

Zlatko Marinov, Dalibor Pastucha a kolektiv

Praktická dětská obezitologie

EDICE CELOŽIVOTNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ ČLK



Zlatko Marinov, Dalibor Pastucha a kolektiv

Praktická dětská obezitologie

EDICE CELOŽIVOTNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ ČLK

Grada Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

MUDr. Zlatko Marinov, MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA a kolektiv

Praktická dětská obezitologie

EDICE CELOŽIVOTNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ ČLK

Editor:

MUDr. Zlatko Marinov – *Dětská obezitologická ambulance, Dětská poliklinika FN Motol a 2. LF UK, Praha*

Kolektiv spoluautorů:

MUDr. Ulrika Barčáková, MUDr. Jana Čepová, Ph.D., MBA, Mgr. Jana Divoká, MUDr. Božena Kalvachová, CSc., RNDr. Hana Kuželová, Ph.D., PhDr. Iva Málková, PhDr. Marie Nesrstová, MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA, PhDr. et PhDr. Radek Ptáček, Ph.D., prof. MUDr. Tomáš Seeman, CSc., MUDr. Ludmila Vašíčková, Ing. Jana Vignerová, CSc., RNDr. Daniela Zemková, CSc.

Recenzovali:

doc. MUDr. Jiřina Zapletalová, Ph.D.
MUDr. Petr Tláškal, CSc.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2012

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2012

TIRÁŽ TIŠTĚNÉ PUBLIKACE:

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 4759. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Helena Vorlová

Sazba a zlom Jan Šístek

Fotografie a grafy dodali autoři.

Obrázky 1.1 a 3.9 (převzat z publikace Bajčiová V. a kol.: *Nádory adolescentů a mladých dospělých*. Praha: Grada Publishing 2011) dle předloh překreslil MgA. Radek Krédl.

Počet stran 224

1. vydání, Praha 2012

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v této knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepšími vědomími autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-247-4210-6

ELEKTRONICKÉ PUBLIKACE:

ISBN 978-80-247-7927-0 (pro formát PDF)

ISBN 978-80-247-7928-7 (pro formát EPUB)

Obsah

Seznam autorů	9
Úvod	11
1 Podklady dětské obezity (Z. Marinov, D. Zemková)	13
1.1 Zdroje běžné dětské obezity (Z. Marinov)	17
1.1.1 Genetické zázemí (Z. Marinov)	17
1.1.2 Obezitogenní prostředí (Z. Marinov)	18
1.1.3 Nastavování systémů – programing (Z. Marinov) ...	18
1.1.4 Faktory centrální regulace	20
(Z. Marinov, D. Pastucha)	
1.1.5 Faktory prostředí (Z. Marinov)	24
1.1.6 Faktory vnímání (M. Nesrstová)	28
1.1.7 Životní styl rodiny – jednotící prvek multifaktoriálních zdrojů	32
(Z. Marinov, M. Nesrstová)	
1.2 Rizika běžné dětské obezity (Z. Marinov)	36
1.2.1 Zdravotní rizika běžné dětské obezity	36
(Z. Marinov, D. Pastucha)	
1.2.2 Obezita a duševní poruchy	52
(R. Ptáček, H. Kuželová)	
1.2.3 Psychosociální rizika běžné dětské obezity	56
(M. Nesrstová, Z. Marinov)	
1.2.4 Celospolečenské následky běžné obezity	58
(Z. Marinov)	
2 Prevence běžné dětské obezity (Z. Marinov, U. Barčáková)	59
2.1 Konkrétní preventivní opatření podle věku dítěte	65
(U. Barčáková, Z. Marinov, M. Nesrstová)	
2.1.1 Těhotenství	66
2.1.2 Kojenecké období	66
2.1.3 Batolecí období	67
2.1.4 Předškolní věk	69
2.1.5 Mladší školní věk	71

2.1.6	Starší školní věk	75
2.1.7	Raná plnoletost	77
2.2	Jídelníček školáka – obecná doporučení i konkrétní rady ... (<i>Z. Marinov, U. Barčáková</i>)	78
2.3	Pohybová aktivita v prevenci dětské obezity (<i>D. Pastucha</i>) ...	83
2.3.1	Tělesná výchova ve škole	84
2.3.2	Mimoškolní aktivity	85
3	Diagnostické zhodnocení dětské obezity (<i>D. Zemková</i>)	87
3.1	Využití růstových grafů pro hodnocení nadměrné hmotnosti a obezity (<i>J. Vignerová</i>)	88
3.1.1	Období adiposity rebound	89
3.1.2	Využití růstových grafů	90
3.1.3	Jak sledovat tělesný růst dítěte	90
3.1.4	Hodnocení tělesných rozměrů pomocí růstových grafů	91
3.1.5	Hodnocení tělesné výšky	93
3.1.6	Graf hmotnosti, poměru hmotnosti k tělesné výšce ..	96
3.1.7	Graf obvodu břicha k tělesné výšce	102
3.1.8	Software RůstCZ a další možnosti využití grafů v elektronické podobě	105
3.1.9	Metodika měření některých tělesných charakteristik	106
3.2	Vyhodnocení antropometrického vyšetření	109
	(<i>D. Zemková</i>)	
3.3	Laboratorní vyšetření dětské obezity (<i>J. Čepová</i>)	112
3.3.1	Základní informace k jednotlivým vyšetřením ...	114
3.3.2	Mediátory příjmu potravy	123
3.3.3	Genetická analýza	125
3.4	Zhodnocení a zařazení obezity (<i>Z. Marinov</i>)	125
4	Léčba dětské obezity (<i>Z. Marinov</i>)	131
4.1	Ambulantní léčba dětské obezity (<i>Z. Marinov</i>)	134
4.1.1	Terapeutické programy	134
4.2	Psychoterapie dětské obezity (<i>M. Nesrstová, Z. Marinov</i>) ...	142
4.2.1	Kognitivně behaviorální přístup k terapii obezity .. (<i>I. Málková</i>)	142
4.2.2	Specifika psychoterapie podle věku	146
	(<i>M. Nesrstová</i>)	

4.2.3	Specifika role lékaře při vedení dětí s nadváhou	151
	<i>(J. Divoká)</i>	
4.3	Pohybový režim dětské obezity (<i>D. Pastucha</i>)	153
4.3.1	Vhodné pohybové aktivity	158
4.4	Lázeňská léčba dětské obezity (<i>L. Vašíčková</i>)	167
4.5	Skupinová léčba obezity v rodinných kurzech snižování nadváhy (<i>I. Málková, J. Divoká</i>)	171
4.5.1	Obecná struktura rodinného kurzu	172
4.5.2	Problematika motivace klientů k docházení do kurzu	174
4.5.3	Zvyšování motivace a hodnocení klientů v průběhu kurzu	175
4.5.4	Příčiny nezdaru terapie	176
4.5.5	Vedení skupiny dospělých	177
4.6	Farmakologická léčba obezity u dětí a dospívajících	180
	<i>(B. Kalvachová)</i>	
4.6.1	Metformin	180
4.6.2	Cholekalciferol	182
4.6.3	Biologicky aktivní prvky a vitaminy	183
4.7	Hodnocení výsledků terapie dětské obezity	185
	<i>(Z. Marinov)</i>	
4.8	Mýty dětské obezitologie (<i>Z. Marinov</i>)	189
Použité zkratky		193
Použitá literatura		195
Doporučená literatura		215
Souhrn		217
Summary		219
Rejstřík		221

Seznam autorů

MUDr. Ulrika Barčáková – *Dětská obezitologická ambulance, Dětská poliklinika FN Motol a 2. LF UK, Praha*

MUDr. Jana Čepová, Ph.D., MBA – *Ústav klinické biochemie a patobiochemie 2. LF UK a FN Motol, Praha*

Mgr. Jana Divoká – *STOB obezitě, občanské sdružení Hravě žij zdravě*

MUDr. Božena Kalvachová, CSc. – *Pediatrická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha*

RNDr. Hana Kuželová, Ph.D. – *Ústav lékařské biologie a genetiky 2. LF UK, Praha*

PhDr. Iva Málková – *STOB obezitě, občanské sdružení Hravě žij zdravě*

MUDr. Zlatko Marinov – *Dětská obezitologická ambulance, Dětská poliklinika FN Motol a 2. LF UK, Praha*

PhDr. Marie Nesrstová – *Dětská obezitologická ambulance, Dětská poliklinika FN Motol a 2. LF UK, Praha*

MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA – *Klinika tělovýchovného lékařství a kardiiovaskulární rehabilitace FN, Olomouc*

PhDr. et PhDr. Radek Ptáček, Ph.D. – *Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha*

Prof. MUDr. Tomáš Seeman, CSc. – *Pediatrická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha*

MUDr. Ludmila Vašíčková – *Léčebna Dr. L. Filipa, Poděbrady*

Ing. Jana Vignerová, CSc. – *Centrum podpory veřejného zdraví, odd. hygieny dětí a mladistvých, Státní zdravotní ústav, Praha*

RNDr. Daniela Zemková, CSc. – *Pediatrická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha*

Úvod

Podle současných statistických údajů je v průměrné ordinaci praktického lékaře pro děti a dorost registrováno okolo sedmdesáti dětí s obezitou. Z toho je padesát dětí indikováno k dlouhodobé léčbě obezity ze zdravotní indikace, patnáct dětí je určeno k cílené úpravě jídelníčku a téměř v každé ordinaci je jedno dítě s patognomickou obezitou. V současné době jsme vystaveni pandemii běžné obezity, která je chronickým metabolickým onemocněním s celospolečenskými následky. Běžná obezita se projevuje především časným nástupem kardiometabolického rizika. Klinický obraz komplikací dětské obezity je však širší a zahrnuje vedle tohoto život omezujícího rizika i problémy respirační, gastrointestinální, neurologické, ortopedické, endokrinní a závažnou psychosociální problematiku. Následky způsobené dětskou obezitou jsou v počátku reverzibilní. Časná stanovení diagnózy a léčba je významnou klinickou výzvou v předcházení rozvoje komplikací. Při dobré znalosti příčin obezity je ve velké míře možné předcházet jejímu vzniku.

Specifika dětské obezitologie vycházejí z dynamického růstu dítěte a fixovaného rodinného zázemí. Základem úspěšné léčby obezity je cílená diagnostika. Účelná léčba dětské obezity je dlouhodobá, a proto vyžaduje předem určenou strukturu. Bez podpory rodiny je neefektivní. Hlavní metodou léčby dětské obezity je dlouhodobá individuální kognitivně-behaviorální terapie, která zahrnuje celou rodinnou jednotku. Dietoterapie a fyzioterapie mají pomocný význam. Skupinové pobytové programy jsou určeny k navýšení redukce, překlenutí relapsů a mají význam jako prvek nadstandardní odměny.

V současnosti je jedinou účelnou léčbou běžné obezity pouze její včasná prevence. Především respektování racionálních zásad životního stylu rozhoduje o tom, jestli se dítě a následně dospělý jedinec setká s problémem obezity.

MUDr. Zlatko Marinov

1 Podklady dětské obezity

Zlatko Marinov, Daniela Zemková

Motto:

Současná pandemie obezity se stala zlodějem dětství a vrahem dospělých.

V České republice v současnosti 50 % dospělých obyvatel bojuje s nadváhou a 20 % je obézních. Ve srovnání s tím by se mohlo zdát 5–10 % obézní dětské populace jako podružný problém. Varovný je však vzestup nárůstu dětské obezity v rozvinutých zemích.

Co je to vlastně obezita? Zdánlivě převládá pocit, že se jedná o všeobecně známý pojem. Když ale začneme hledat přesnou definici, budeme překvapeni, jak se různé prameny liší. Snad nejvýstižnější definice říká, že obezita, nebo-li výstižně česky „otylost“, je stav, ve kterém přirozená energetická rezerva savce a v našem případě člověka, která je uložena v tukové tkáni, stoupla nad obvyklou úroveň a poškozuje zdraví. Jiná definice je popisnější a říká, že jde o nadměrné ukládání tělesného tuku v organismu obvykle spojené s vzestupem hmotnosti.

Podkladem nadváhy je přirozená tendence vytvářet v tukové tkáni energetickou rezervu. Při obezitě tato rezerva stoupne nad obvyklou úroveň a poškozuje zdraví. A právě definice „obvyklé úrovně“ přináší nejvíce sporů. U dospělých panuje všeobecná shoda, že za obezitu považujeme stav, kdy je body mass index (BMI) vypočtený jako tělesná hmotnost dělená druhou mocninou tělesné výšky vyšší než 30 jednotek – a o nadváze hovoříme od 25 jednotek. BMI nad 30 je spojen se zvýšenými zdravotními riziky. Vyšší riziko výskytu diabetes mellitus 2. typu je již při hodnotě BMI 28. U dětí tato kritéria nemůžeme použít, poněvadž poměr hmotnosti a výšky, a tedy i BMI, se během celého dětství a dospívání mění.

U dětí definujeme obvyklou úroveň z percentilových grafů. Globálně však nejsou jednotné názory na to, zda používat mezinárodní nebo národní standardy, který percentil zvolit jako hranici či který rok máme stanovit jako východisko. Proto nemůžeme přesně říci, kolik procent dětí je obézních, a podrobněji tuto problematiku probereme v kapitole diagnostiky. Pro začátek postačí, že podle použitých metod jejich výskyt kolísá mezi 5–10 %. Nejedná se však o malichernou záležitost, nad kterou bychom mohli mávnout rukou, poněvadž adolescenti s obezitou mají po 30. roce života vyšší mortalitu než děti s normálním stavem výživy.

V dětské populaci se jedná o běžnou obezitu na polygenním podkladě v 95–99 %. Zbýlá procenta jsou podmíněna obezitou na podkladě jiných závažných onemocnění (tab. 1.1). Diagnostikou patognomické obezity se podrobněji zabývá především endokrinologie, na kterou si dovoluujeme odkázat, a na našem vymezeném prostoru se budeme věnovat popisu běžné dětské obezity. Naším stěžejním zájmem v této publikaci je běžná obezita, která vzniká na polygenním podkladě jako typické civilizační onemocnění rozvinutých světových ekonomik. Charakterizovaná je pozvolným nástupem a rozvojem typických komplexních metabolických změn. Sjednocujícím prvkem genetických polymorfismů je ztráta fyziologických regulačních mechanismů a převaha strádavých programů uchování energie.

Tab. 1.1 Nejčastější zdroje patognomické obezity

Podklad	
genová mutace	melanokortin 4 receptor (MC4R) prohormon konvertáza 1/3 (PCSK1) brain-derived neurotrofický faktor (BDNF) β-adrenergní receptor 3 (ADRB3)
mendelovská dědičnost	syndrom Pradera-Williho syndrom Bardeta-Biedleho Cohenův syndrom Alströmův syndrom Albrightova hereditární osteodystrofie syndrom fragilního X
sekundární	Cushingův syndrom hypotyreóza hypopituitarismus pseudohypoparatyreóza 1a syndrom polycystických ovarií
vnější příčina	farmakoterapie (prolongovaná kortikoterapie, antidepresiva, psychofarmaka, antiepileptika, neuroleptika, hormonální antikoncepce) trauma centrálního nervového systému neurochirurgický výkon dlouhodobá imobilizace
relativní	achondroplazie

Během vývoje jsme se stali potomky lidí, kteří se dokázali svým úsporným metabolismem s nedostatkem stravy nejlépe vyrovnat. Většina regulačních mechanismů vzniklých v průběhu ontogeneze umožňuje adaptaci na snížený energetický příjem s cílem zajistit přežití hladovějícího jedince. V krátkém časovém období řádu století jsme se ocitli v zcela jiném, takzvaně toxickém –

obezitogenním prostředí. Došlo k rozmachu civilizace s důsledky, kterým náš metabolismus nebyl během celého evolučního vývoje vystaven – volného a neomezeného přístupu k potravě. Vesnický typ stravy (z pole na stůl) se radikálně změnil na průmyslovou (z továrny do chladicího boxu). Charakteristickými rysy novodobé stravy se stala vysoká energetická hodnota, vysoký glykemický index a vysoký obsah nenasycených mastných kyselin omega 6. Zároveň jsme se během krátké doby stali součástí populace s nedostatkem pohybu, kdy chůze ztratila smysl hlavního přemístovacího prostředku. 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 množství, přestože se genetické vybavení jedince, a tedy i jeho potřeba pohybu, nemění. 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 hypokineze a sedavý životní styl. Přibližně pouze třetina lidí se věnuje sportu soustavně a dlouhodobě, třetina příležitostně a až třetina nesportuje téměř vůbec. Snížená pohybová aktivita a zvýšené psychické nároky často vedou ke vzniku únavy, při které je jedinec upřednostňuje pasivní relaxaci. Volný čas tráví pasivním sledováním televize nebo zábavou na počítači, namísto aktivního čtení nebo cvičení. Část dětské populace kompenzuje zvýšené psychické nároky zvýšeným příjmem potravy, a to zejména ve večerních hodinách. Realitou se stalo absolutní nebo relativní přejídání. Výsledkem je pozitivní energetická bilance, pro kterou nemáme připravené žádné adaptační metabolické mechanismy. Rozvoj současné pandemie obezity má své zákonitosti a postupuje ve čtyřech fázích, které se budou vzájemně prolínat.

Prvá fáze – fáze nárůstu epidemie obezity se rozvíjela koncem sedmdesátých let 20. století ve Spojených státech amerických a postupně byla následována rozvinutými západoevropskými státy. Přibližně s desetiletým zpožděním se přidal náš střeoevropský region a dálný východ, který byl následován asijským a jihoamerickým regionem. V první fázi epidemie obezity došlo k nárůstu nadváhy a prosté obezity v rámci celého populačního spektra. Za toto čtvrtstoletí došlo v České republice k zdvojnásobení a v USA a Velké Británii ke ztrojnásobení počtu obézních dětí. V USA se u eurokavkazské dětské populace ustálila obezita na úrovni 11 % a v České republice na úrovni 7,5 %, přičemž skupina dětí s nadváhou je dvojnásobně větší.

Druhá fáze – fáze komplikací epidemie obezity je charakterizována rozvojem zdravotních komplikací, které doprovázejí nadváhu a obezitu. Její iniciální fáze byla v USA datovaná začátkem nového tisíciletí a v našem regionu se nyní začíná rozvíjet. Běžná obezita je základním kamenem rozvoje metabolického

syndromu. Přes rozvoj inzulinové rezistence vede k rozvoji časného diabetes mellitus 2. typu, jaternímu poškození, potencionané ateroskleróze a následně přes rozvoj hypertenze k časné manifestaci kardiovaskulárních komplikací. Rozvoji komplexních metabolických změn nejsou děti uchráněny a v současnosti tvoří třetinu obezitologických ambulancí. Vedle toho dětská obezita stojí za urychleným nástupem puberty doprovázeném snížením konečné výšky a zároveň za vznikem závažných psychosociálních problémů, protože obézní dítě je velmi často vystaveno neúměrnému společenskému tlaku ze strany společensko-estetických norem.

Rozvoj **třetí fáze** – fáze následků epidemie obezity se očekává ke konci třetí dekády tohoto století. Tato fáze bude charakterizována rozvojem zdravotních následků, které doprovázejí nadváhu a obezitu.

Dětská obezita v 70–80 % přestupuje i do dospělosti, kdy se tito jedinci budou řadit k chronicky obézním dospělým se závažnými zdravotními a psychosociálními komplikacemi, které se plně rozvinou již v produktivním věku. Na podkladě diabetes mellitus 2. typu to budou časné amputace dolních končetin pro diabetickou angiopatii, ledvinné selhání pro diabetickou nefropatii a časná slepota pro diabetickou retinopatii, na podkladě cirhózy se předpokládá rozvoj jaterních selhání u čtyřicátníků, posun nádorových onemocnění, iktů a infarktů do nižších věkových skupin. Na jedné straně dojde ke sníženému ekonomickému a společenskému uplatnění těchto jedinců a na druhé dojde k enormnímu zvyšování zdravotnických a celospolečenských nákladů.

Čtvrtá fáze – fáze fixace epidemie obezity bude nejspíš postupně prolínat třetí fází a bude charakterizována přenosem fylogenetické obezity na následující generace. Vlastností typickou pro běžnou obezitu je tendence ke sdružování a vytváření skupin s podobným hodnotovým systémem. Ve fertálním věku na jedné straně dojde k specifickému výběru mezi mladými dospělými s nadváhou a obezitou a na druhé straně samotná obezita matek ještě před koncepcí negativně ovlivňuje vývoj programingu plodu ve smyslu jeho energetické rovnováhy a zároveň zvyšuje výskyt vrozených vývojových vad. Původně epigenetická modifikace genomu přestoupí selektivním výběrem do fylogenetiky a v následujících generacích evolučním tlakem i do ontogenetiky specifických populací. Předpokládá se, že proces následků a komplikací spojených s nadváhou a obezitou se geneticky zafixuje, celý cyklus se urychlí a dojde k významnému zkrácení střední délky života celých populací. Naplnění této katastrofické vize je v současné době velkou neznámou, protože záleží bez nadsázky na nás všech, jestli se nám podaří zvrátit současné negativní trendy.

1.1 Zdroje běžné dětské obezity

Zlatko Marinov

Obezita na podkladě zvýšeného energetického příjmu je typické civilizační onemocnění rozvinutých světových ekonomik. Běžná obezita je charakterizována pozvolným nástupem a k jejímu rozvoji musí být splněna podmínka jednak nevýhodného seřazení genů a jednak podmínka kontinuálního zvýšeného příjmu potravy neadekvátně k energetickému výdeji. Řízení příjmu a výdeje energie je u člověka vyvinuto na podkladě případného snížení a nepravidelnosti energetického příjmu a do určité míry i nepravidelného nadbytku. Tento řídicí systém však není připraven na dva extrémy, kterým je díky civilizačnímu vývoji stále častěji vystaven – jednak dlouhodobému nedostatku u mentální anorexie a jednak stále častějšímu, dlouhodobému a soustavnému přebytku.

1.1.1 Genetické zázemí

Zlatko Marinov

Na rozvoji běžné dětské obezity se podílí genetické zázemí jedince z 40–60 %. V současnosti je genetickému mapování věnována stěžejní vědecká pozornost. Intenzivně se hledají a studují vlivy polymorfismu a vzájemná interakce kandidátních genů, které by podpořily evoluční hypotézu přirozeného výběru úsporných genů nebo genetického posunu k úspornému metabolismu. Z praktického hlediska se však nejeví v této oblasti náznaky jednoduchých řešení. V blízké budoucnosti se očekávají výsledky, které by mohly napomoci v prevenci a léčbě obezity především v oblasti nutrigenomiky – určení specifické diety a redukčního potenciálu nastavené na míru pacienta. Z praktického hlediska nám ale v současnosti nezbývá než konstatovat a v rodině zaznamenávat závažná anamnestická data, která nám však mohou nabídnout čtyři základní možnosti posouzení genetického zázemí jedince. Posouzení genetického zázemí určuje cílenou diagnostiku a terapeutickou rozvahu.

Experimentální laboratorní genetická analýza v současné době prokazuje stále nízkou prediktivní výtěžnost v stanovení rizika běžné obezity oproti podrobným anamnestickým údajům.

1. **Závažná genetická dispozice** je tak charakterizována údaji o výskytu aktuální obezity a obezity v dětství i jen jednoho z biologických rodičů nebo ve výskytu obezity u jednoho z prarodičů spolu s diabetes mellitus 2. typu

nebo s infarktem myokardu nebo s cévní mozkovou příhodou anebo s gynekologickým nádorem.

2. **Významná genetická predispozice** je charakterizována údaji, kdy jeden z rodičů řešil nadváhu více než třemi redukčními dietami nebo se vyskytuje obezita u jednoho z prarodičů spolu s hypertenzí nebo hypercholesterolemíí nebo metabolickým syndromem anebo nádorovým onemocněním.
3. **Nízká genetická predispozice** je charakterizována výskytem obezity nebo nadváhy u biologických sourozenců rodičů anebo nadváhy u matek rodičů.
4. **Genetická rezistence** se dá předpokládat u rodin, kde se nevyskytuje u rodičů nadváha ani obezita a u prarodičů maximálně nadváha u otců rodičů bez přidružených civilizačních onemocnění. Jsou to především rodiny, ve kterých nikdo neopouští domácnost bez snídaně a víkendy tráví aktivně (i prarodiče).

1.1.2 Obezitogenní prostředí

Zlatko Marinov

V každém konkrétním případě je genetická dispozice vystavena konkrétnímu toxickému obezitogennímu prostředí. Stejně jako u genetického pozadí nelze plošně u běžné obezity určit jeden kandidátní gen, nelze ani u vlivu obezitogenního prostředí stanovit jeho hlavní zdroj. Obezita vzniká na základě pozitivní bilance v řádu pouhé setiny procenta celkového denního energetického příjmu. Tato pozitivní energetická „setina“ navíc nemá jeden zdroj, ale naopak je multifaktoriální. Hlavní tlak praktické obezitologie se soustřeďuje na obezitogenní prostředí, které tvoří 40–60 % zdrojů obezity. Význam obezitogenního prostředí v pandemii obezity bude výrazněji převažovat. Obezitogenní faktory vykazují svou geografickou, klimatickou, politickou, národnostní, etnickou, ekonomickou, vzdělanostní, kulturní a intelektuální specifitu – v našem případě středně evropského regionu.

1.1.3 Nastavování systémů – programing

Zlatko Marinov

Změny v genomové expresi studuje epigenetika, která hledá odpověď na epidemické rozšíření obezity při stacionárním genetickém pozadí. Vliv vnějšího prostředí na genomovou expresi se uplatňuje pomocí programingu, který nastavuje celoživotní tonizaci preferenčních metabolických pochodů a v sub-

kortikálních centrech preferenčního chování. Na rozvoji obezity se může podílet negativní efekt intrauterinní růstové retardace (IUGR) a následný dystrofický novorozenec. Zvláště negativně se uplatňuje vliv kombinace IUGR a neúměrně navyšované hmotnostní přírůstky do 2–3 let věku dítěte na rozvoji abdominální obezity a následného metabolického syndromu. Stejně závažné důsledky má špatně kompenzovaný těhotenský diabetes a následný hypertrofický novorozenec. Prokázáný je negativní vliv nikotinu v těhotenství na rozvoj dětské obezity a vyšší novorozenecká hmotnost. Zvažována je negativní úloha trans nenasycených mastných kyselin a lipofilních polutantů v těhotenské výživě. Zvažován je také vztah chronické obezity těhotných a spojitost s četnějším výskytem vrozených vývojových vad a následné tendenci k obezitě u dětí. Do tohoto komplexu se přiřazují zatím u lidí jednoznačně nepotvrzené teorie perinatálních virových (adenovirus) a parazitárních infekcí (toxoplazma).

V postnatálním období se na programingu podílí prokázaný protektivní efekt kojení mateřským mlékem do 6. měsíce věku kojence. Děti, které nebyly kojené, mají časnější nástup adiposity rebound a trpí později častěji obezitou. Umělá výživa má vyšší energetickou denzitu a obsahuje oproti mateřskému mléku více bílkovin ve vyšším poměru vůči sacharidům a méně nenasycených mastných kyselin. Tyto faktory se uplatňují v časně diferenciaci centrálního nervového systému a energetické homeostázy. Při umělé výživě se především uplatňuje rychlý vzestup hmotnosti v prvních týdnech života a prolongovaný přísun umělé výživy z lahve. Vypití celé lahve beze zbytku predikuje vyšší hmotnost v adolescenci. Z lahve kojenec přijme průměrně o 20–30 % větší objem, který reprezentuje při umělé výživě o 10–15 % více energie než plně kojené dítě. V konečném důsledku je devítiměsíční plně kojený jedinec o 400 g lehčí a dvanáctiměsíční kojeneček o 650 g lehčí než jeho rovnocenný vrstevník na umělé výživě. Tento výrazný rozdíl v hmotnosti se udrží až do 2 let věku a do 7 let postupně vymizí. Rozdíl se opět projeví v adolescenci, kdy kojené děti mají v průměru o 4 % na jeden měsíc kojení nižší BMI. Děti s nadváhou a zároveň nekojené vykazují větší počet extrémních nižších a vyšších BMI. V produktivním věku nekojené jedince mají o 1–2 body vyšší BMI a v postproduktivním věku o 10 % vyšší BMI oproti kojeným. Zdálnivě malý rozdíl BMI v dospělosti se mnohdy stává rozhodujícím faktorem v rozvoji kardiometabolických komplikací.

V rámci hygienické teorie vzniku obezity se diskutuje i úloha střevní mikrobiální flóry na vzniku obezity a jejích metabolických komplikací. Jedná se o jediný faktor programingu, který lze z výše uvedených potenciálně ovlivnit u obézních i v následném životě.

Mikrobiální střevní flóra (mikrobiota) se významně účastní metabolických pochodů na úrovni energetické homeostázy, toxikologie a hormonální modifikace

trávicího traktu. V lidském střevě je množství mikroorganismů, které s rozsahem 10^{14} bakterií dvojnásobně převyšují genetickou informaci všech lidských buněk. Zdrojem této mikroflóry pro novorozence je během průchodu porodním kanálem jeho matka. Střevní mikroflóra se následně modifikuje jen částečně podle vnějších podmínek. Na unikátní lidské mikroflóře se podílejí specifické mikroorganismy na jednotlivých úrovních v odlišných ekologických společenstvech. Stejně negativně, jak soudobá civilizace zasahuje do makro-ekosystémů, významně negativně zasahuje i do mikro-ekosystémů trávicího traktu. Obezita může být spojena s redukcí gram-negativních *Bacteroides* a proporcionálním navýšením gram-pozitivních *Fermicutes* v distální části střeva. Omezení tuků a sacharidů ve stravě nevede jen ke snížení hmotnosti, ale i v řádu týdnů k úpravě mikrobiálních poměrů ve střevě. Potenciál metabolické aktivity střevní mikroflóry je shodný s metabolickým potenciálem jaterní tkáně. Střevní mikroflóra se v hostitelském organismu účastní energetické homeostázy na úrovni příjmu a ukládání zásob. Může ovlivňovat inzulínovou rezistenci, glukózový a lipidový metabolismus, ukládání tuků a následně tělesnou hmotnost.

Při zvýšeném příjmu tuků fermentační procesy střevní mikroflóry zvyšují oxidaci mastných kyselin. Protektivní cholin může konvertovat na hepatotoxické metaaminové formy, které podporují jaterní steatózu. Lipoperoxidace žlučových kyselin vede k zásahu do energetického tukového metabolismu a ukládání triacylglycerolů. Hyperperoxidace podporuje rozvoj inzulínové rezistence a chronickou zánětlivou reakci indukovanou nízkohladinovou lokální endotoxemií. Nevyřešenou otázkou zůstává nejen proliferativní potenciál střevní mikroflóry na specifické buňky trávicího traktu, její pseudohormonální aktivita produktů, ale i celá řada zatím neprobádaných a netušených vazeb unikátního ekospojení.

1.1.4 Faktory centrální regulace

Zlatko Marinov, Dalibor Pastucha

Regulace příjmu potravy a vztah k energetickému výdeji je regulován doposud ne zcela dopodrobna objasněnými adipokinovými neurohormonálními a neurovegetativními vztahy (obr. 1.1). Energetická homeostáza organismu je komplexní proces a při jeho popisu se používají často zjednodušení, kterých využíváme i v knize, kde podrobně fyziologii energetické homeostázy nerozebíráme. Regulace příjmu energie je zprostředkována především jídelním chováním, které je řízeno centrem hladu v laterálním hypotalamu a centrem sytosti ve ventromediálním hypotalamu. Hlavní reflexní osou regulace sytosti