

Dalibor Pastucha a kolektiv

Pohyb v terapii a prevenci dětské obezity



Dalibor Pastucha a kolektiv

Pohyb v terapii a prevenci dětské obezity

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.

Dalibor Pastucha a kolektiv

POHYB V TERAPII A PREVENCI DĚTSKÉ OBEZITY

Hlavní autor:

MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA

Autorský kolektiv:

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

Mgr. Radka Filipčíková, Ph.D. – Ústav normální anatomie LF UP v Olomouci

RNDr. Marcela Bezdičková, Ph.D. – Ústav normální anatomie LF UP v Olomouci

Mgr. Zdeňka Blažková – Ústav normální anatomie LF UP v Olomouci

MUDr. Jiří Hyjánek, Ph.D. – Ústav lékařské genetiky a fetální medicíny FN a LF UP Olomouc

Ilustrace:

Mgr. Zdeňka Michalíková – LF UP v Olomouci

Recenze:

Prof. MUDr. Jana Pařízková, DrSc.

Doc. MUDr. Jiřina Zapletalová, PhD.

Autoři i nakladatelství děkují společností GLAXOSMITHKLINE, s.r.o., a 3D FITNESS s.r.o. za finanční podporu, která umožnila vydání knihy.

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

© Grada Publishing, a.s., 2011

Cover Photo © fotobanka allphoto, 2011

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 4610. publikaci

Odpovědná redaktorka Šarlota Pokorná

Sazba a zlom Šarlota Pokorná

Počet stran 128

1. vydání, Praha 2011

Výtiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s.

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

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

ISBN 978-80-247-4065-2 (tištěná verze)

ISBN 978-80-247-7258-5 (elektronická verze ve formátu PDF)

ISBN 978-80-247-7259-2 (elektronická verze ve formátu EPUB)

Obsah

Seznam zkratk	7
Úvod	9
1 Obezita	11
1.1 Definice	11
1.2 Epidemiologie	11
1.3 Etiopatogeneze	12
1.4 Komplikace obezity	13
2 Vývoj pohybového aparátu	18
2.1 Anatomicko-klinické aspekty pohybu	18
2.2 Těžiště těla	18
2.3 Prenatální období	20
2.4 Novorozenecké období	21
2.5 Kojenecký věk	22
2.6 Vývoj zakřivení páteře	25
2.7 Batolecí věk	27
2.8 Předškolní věk	27
2.9 Školní věk	29
3 Klinika tělesné zátěže	32
3.1 Obratnost	35
3.2 Rychlost	36
3.3 Síla	37
3.4 Vytrvalost	39
4 Potřeba pohybu v dětském věku	41
4.1 Kojenecký věk	41
4.2 Batolecí období	43
4.3 Předškolní věk	44
4.4 Mladší školní věk	45
4.5 Starší školní věk	48
4.6 Adolescence	49
5 Vyšetření obézního dítěte před započítím pohybové terapie ...	51
5.1 Všeobecná vyšetření	51
5.2 Funkční vyšetření kardiovaskulárního aparátu	53
5.3 Funkční vyšetření pohybového aparátu	55

6	Preskripce pohybové aktivity v dětském věku	62
6.1	Zásady při zatěžování mladého organismu	62
7	Limity pro preskripci obézních dětí	65
7.1	Desatero pro pohybovou aktivitu obézních dětí	68
8	Vhodné pohybové aktivity	69
8.1	Chůze	69
8.2	Nordic walking	70
8.3	Plavání, aquagymnastika	71
8.4	Cyklistika	72
8.5	Bruslení	73
8.6	Lyžování	73
8.7	Tanec	74
8.8	Zumba	75
8.9	Stolní tenis, badminton, tenis, squash	75
8.10	Kopaná	76
8.11	Házená, basketbal a volejbal	76
8.12	Atletika	76
8.13	Další sportovní aktivity	77
8.14	Silový trénink	77
8.15	Funkční (3D) trénink	78
8.16	CORE trénink	79
8.17	Posilovací cvičení na velkých míčích, BOSU	81
8.18	Pilates	82
8.19	Jóga	83
9	Motivace a podpora pohybové aktivity u dětí s obezitou	85
9.1	Motivace	86
9.2	Podpora pohybové aktivity	91
	Závěr	93
	Literatura	95
	Přílohy	103
	Rejstřík	121
	Souhrn	125
	Summary	126

Seznam zkratek

AAP	Americká akademie pediatriů
ATH	aktivní tělesná hmota
ATP	adenozintrifosfát
ATP III	adult treatment panel III
BMI	Body Mass Index – index tělesné hmotnosti
CAH	kongenitální adrenální hyperplazie
CNS	centrální nervový systém
CO₂	oxid uhličitý
CP	kreatinfosfát
CT	computerová tomografie
DM	diabetes mellitus
DNA	deoxyribonukleová kyselina
DKK	dolní končetiny
EKG	elektrokardiogram
EU	Evropská unie
FT4	volný tyroxin
GTX	gravity training exercise
HDL	high-density lipoprotein
HOMA IR	homeostatický index inzulinové rezistence
HT	hypertenze
IGF1	insulin-like growth factor 1
ICHS	ischemická choroba srdeční
IOTF	International Obesity Taskforce
IPAQ	International Physical Activity Questionnaire
LDL	low-density lipoprotein
MK	masné kyseliny
MODY	maturity-onset diabetes of the young
NCEP	Národní cholesterolový edukační program
OGTT	orální glukózový toleranční test
OMIM	On line Mendelian Inheritance in Man
QUICKI	index inzulinové rezistence
PA	pohybová aktivita
PAI-1	inhibitor aktivátoru plazminogenu-1
PPAR	peroxisome proliferator-activated receptor
RNA	ribonukleová kyselina
SD	standard deviation – směrodatná odchylka

SHBG	sex hormone-binding globulin
TEN	tromboembolická nemoc
T4	tyroxin
TF	tepová (srdeční) frekvence
TGA	triglyceridy
TK	krevní tlak
TNF α	tumor nekrotizující faktor alfa
TRX	total-body resistance exercise
TSH	thyroid stimulating hormon – tyreotropin
TV	tělesná výchova
VO₂max	maximální spotřeba kyslíku
WHO	World Health Organization
WHR	waist/hip ratio – poměr pas/boky

Úvod

Dalibor Pastucha

Pohyb patří k základním biologickým projevům a potřebám lidského života. V posledních desetiletích však v důsledku především vědeckotechnického rozvoje a změny životního stylu podstatně klesá jeho celkové množství, přestože se nemění genetické vybavení jedince, a tedy i jeho potřeba pohybu.

Lidský genom je výsledkem miliony 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 hypokineze a sedavý životní styl. Výsledky sociologického průzkumu uskutečněného agenturou AMASIA prokázaly značnou diferenciaci zájmu občanů o aktivní sport. Vyplývá z něj, že přibližně 1/3 lidí se věnuje sportu soustavně a dlouhodobě, 1/3 příležitostně a 1/3 nesportuje téměř vůbec. Jasnou souvislost mezi frekvencí pohybové aktivity a normální tělesnou hmotností potvrdila i studie „Životní styl a obezita 2005“. Tento projekt potvrdil hypotézu, že české děti nemají dostatek pohybové aktivity, a to v obou sledovaných skupinách, mladší děti (6–12 let) a dospívající (13–17 let). Pro obě věkové kategorie dětí je v rámci prevence civilizačních chorob doporučována minimální délka náročnější fyzické aktivity v rozsahu 1 hodiny denně, za týden tedy celkem minimálně 7 hodin.

Podle této studie se skupina mladších dětí svou týdenní pohybovou aktivitou blíží doporučené úrovni, ale nesplňují ji. Týdně věnují děti ve věku 6–12 let ve svém volném čase náročnější pohybové aktivitě v průměru 6 hodin a 20 minut, ale pouze 40 % dětí dosahuje doporučených 7 hodin týdně. Dramaticky nepříznivá je situace ve skupině starších dětí,

kde se intenzivní fyzické aktivitě věnují v průměru jen 4 hodiny a 40 minut týdně. Doporučených 7 hodin fyzické aktivity týdně splňuje pouze 25 % dětí ve věku 13–17 let.

Tento stav není uspokojivý a neodpovídá ani tradicím naší tělovýchovy, ani úrovni vyspělých evropských zemí. „Sedavý způsob života“ představuje nedostatek tělesného pohybu jak v zaměstnání, tak i ve volném čase. Redukovaná pohybová aktivita a zvýšené psychické nároky často vedou ke vzniku takové únavy, která podporuje následnou inaktivitu natolik, že jedinec je schopen pouze více přijímat, než ze sebe vydávat (tzn. preferuje více pasivní aktivity, např. sledování televize, práce na počítači před aktivním čtením nebo cvičením).

Za jeden z největších zdravotních problémů, který je spojený s nedostatkem pohybu, považujeme obezitu. V průběhu minulých let byla často nadváha a dokonce i obezita u dětí považována za projev zdraví a dobré výživy, matky často dítě přehnaně chválí, pokud hezky „papá“, nekriticky se snaží dítěti zvětšovat porce.

Pohled na obezitu a její vnímání se vyvíjely v průběhu celé historie. Již v pravěkých dobách byla ideálem krásy obézní žena, jak ji představovala Věstonická venuše, větší tukové zásoby umožňovaly přežití v dobách nouze a hladomoru, byly symbolem majetku, prosperity a bohatství. Gotika naopak preferovala štíhlost až s tendencí k vyzáblým postavám s anorektickými rysy. V době baroka byly děti opět zobrazovány jako obézní, stejně jako andělíčky s tukovými záhyby na horních i dolních končetinách nebo na bříšku. Dnes je ideálem tělo bez výrazných vrstev tuku, s dobře vyvinutou svalovou tkání.

V posledním desetiletí víme, že obezita není jen vadou na kráse, ale je chronickou metabolickou chorobou, která má závažné komplexní následky, a to především u rostoucího a vyvíjejícího se dítěte.

Ukazuje se, že obézní děti již v předškolním a mladším školním věku mají zřetelné projevy počínající inzulínové rezistence, resp. metabolického syndromu, že obezita v dětském věku většinou předurčuje i obezitu a diabetes v dospělém věku, a že preventivní akce musí být proto zahájeny co nejdříve v předškolním věku.

Vzhledem k velmi limitovaným možnostem farmakoterapie a bariatrické chirurgie v dětském věku je omezení energetického příjmu dietními opatřeními a zvýšení energetického výdeje vyšší pohybovou aktivitou jedinou možností nejen pro terapii rozvinuté dětské obezity, ale také pro její prevenci.

1 Obezita

Dalibor Pastucha

„Mnoho jídel způsobuje mnoho chorob.“ Lucius Annaeus Seneca

1.1 Definice

Slovo obezita je odvozeno z latinského *obesus*, což znamená dobře živý, tučný. Obezita neznamená nadměrnou hmotnost, ale nadměrné nakupení tukové tkáně $\geq 25\%$ u mužů a $\geq 30\%$ u žen. V dětském věku dochází pochopitelně k plynulým přírůstkům hmotnosti, ale nejsou způsobeny jen zmnožením tukové tkáně, ale i rozvojem kostry a svalové hmoty. Podíly těchto komponent se liší v jednotlivých věkových obdobích a také podle pohlaví. Při narození donošeného dítěte tvoří tuková tkáň asi 13 % jeho hmotnosti. Dále tukové tkáně postupně přibývá tak, že v pátém až šestém měsíci života je v organismu až 25 % tukové tkáně. Po narození se na tvorbě tukových rezerv podílí především složení výživy a zdravotní stav dítěte, pohybová aktivita je v tomto období minimální. V dalším období života dítěte dochází k postupné redukci rezerv tukové tkáně v závislosti na přibývajících pohybových aktivitách dítěte, její intenzitě a frekvenci, přibývá aktivní svalové hmoty a kostní tkáně organismu. Výrazně se tak mění složení dětského organismu. Množství tělesného tuku v organismu opět začíná narůstat ve školním věku a dále pak až do dospělosti. Děvčata a později i ženy mají od narození větší zásoby tělesného tuku než chlapci a muži.

1.2 Epidemiologie

Dle nejnovější analýzy International Obesity Taskforce (IOTF) a WHO je na světě 1,1 miliardy dospělých jedinců s nadváhou nebo obezitou, z nichž je asi 320 milionů obézních (osob s Body Mass Index 30 a více). Obezita je problém, který se netýká pouze dospělé populace, ale stále častěji i populace dětské, proto je třeba k těmto alarmujícím údajům připočítat ještě 118 milionů dětí s nadváhou a obezitou. Všechny lékařské studie zabývající se touto problematikou poukazují na rychlý nárůst dětské obezity. Dětská obezita je i v podmínkách České republiky závažným epidemiologickým problémem a stala se nejčastější metabolickou choro-

bou. Dle studie České obezitologické společnosti „Životní styl a obezita 2005“ 20 % procent dětí ve věku 6–12 let a 11 % dětí ve věku 13–17 let má již nadváhu nebo obezitu. V první skupině mělo 10 % dětí nadváhu a 10 % bylo obézních. Nejvyšší podíl dětí s obezitou (18 %) byl u dětí ve věku 7 let, tedy těsně po změně životního stylu související se začátkem školní docházky. U dospívajících jsou údaje naopak o něco příznivější, ve věku 13–17 let klesá podíl dětí s nadváhou na 6 % a 5 % dětí bylo dle studie obézních. Tato nejaktuálnější data prokázala narůstající tendenci v obou věkových kategoriích.

V roce 1991 bylo v každé věkové kategorii 7 % dětí v rozmezí 90.–97. percentilu a 3 % obézních dětí s Body Mass Indexem (BMI) nad 97. percentil. V roce 2001 se již zvýšil podíl obézních chlapců ve skupině 6 až 11 let o 1,9 % a dívek o 1,5 %. Podíl obézních chlapců v této věkové kategorii činil 6,6 % a dívek 5,6 %. Došlo tedy k nárůstu o 3,6 % ve skupině obézních chlapců a 2,6 % obézních dívek. S věkem klesá podíl jedinců s nadváhou a obezitou a stoupá podíl jedinců s nízkou hmotností. Situace v ČR odráží situaci v celé Evropské unii. Odhaduje se, že počet dětí v EU trpících nadváhou a obezitou stoupá každý rok o více než 400 000, přičemž se tyto děti řadí k více než 14 milionům obyvatel EU, kteří již nadváhu mají (včetně minimálně 3 milionů obézních dětí); v rámci celé EU nadváha postihuje téměř jedno dítě ze čtyř. Ve Španělsku, Portugalsku a Itálii je hlášena nadváha a obezita u více než 30 % dětí ve věku od 7 do 11 let. Intenzita nárůstu dětské nadváhy a obezity se v jednotlivých členských zemích různí, nejstrmější nárůst byl zaznamenán v Anglii a Polsku. S přejímáním západního stylu života a změnou ve složení stravy se obezita stává problémem i v řadě rozvojových zemí a v zemích, kde byl historicky výskyt obezity minimální (např. asijské země).

1.3 Etiopatogeneze

Ve více než 95 % případů hovoříme v dětském věku o tzv. primární nebo esenciální obezitě, její příčinou je dlouhodobě pozitivní energetická bilance v důsledku zvýšeného energetického příjmu a nízkého energetického výdeje, dochází k převaze lipogeneze nad lipolýzou. Obecně má obezita dvě základní příčiny. Jsou to genetické příčiny a faktory zevního prostředí, k nimž patří výživa a pohybová aktivita. Obezita má multifaktoriální etiopatogenezi, jedná se o komplex působících činitelů nutričních, genetických, sociálně-ekonomických, psychologických atd.

Až u 70 % obézních dochází k jejímu vzniku na základě genetických faktorů převážně polygenního charakteru. Tyto genetické predispozice se však mohou uplatnit pouze v přítomnosti vhodných exogenních podmínek (obezitogenní prostředí), způsobujících zmíněnou nerovnováhu mezi energetickým příjmem a výdejem. Předpokladem pro rozvoj obezity je tedy současný výskyt vhodných faktorů zevního prostředí u geneticky predisponovaného jedince.

Výjimečněji může docházet k rozvoji obezity také na podkladě monogenně geneticky determinované poruchy. Obezita se pak stává součástí některých syndromů (Praderova-Williho, Lorenceova-Moonova, Cohenova, Bardetova-Biedelova aj.) nebo je důsledkem hormonálních a jiných onemocnění (hypotyreóza, hyperkorticizmus, syndrom polycystických ovarií, pseudohypoparatyreóza, deficit růstového hormonu zejména v dospělosti, hypotalamické poruchy) nebo se rozvíjí při dlouhodobém užívání některých léků.

1.4 Komplikace obezity

Poruchy pohybového aparátu

Nadměrná hmotnost vede k výraznému přetížení pohybového aparátu, a to v obou základních složkách, tj. přetížení kosterního a svalového systému, tím dochází k rozvoji funkčních poruch pohybového aparátu. Často nacházíme vadné držení těla, skoliózu, poruchy v postavení kolenních kloubů a ploché nohy, změnu těžiště a rozvoj svalových dysbalancí, což způsobuje morfologické změny především na velkých kloubech dolních končetin, které mohou vést v pozdějším životě ke vzniku předčasných artrotických změn. Obézní dítě často stojí rozkročené na široké bázi, tato změna základního postoje bývá mnohdy příčinou valgózního postavení kolenních kloubů a rekurvace, valgózního postavení v hlezenním kloubu a rovněž snížení příčné, u některých dětí i podélné klenby nožní. U obézních dětí často nacházíme rozvinutou svalovou dysbalanci, nejvíce ochablé svalstvo bývá v oblasti břišní, hýžděové a mezi lopatkami. Ochabnutí břišního a hlubokého zádového svalstva pak vede k postupně se rozvíjejícímu skoliotickému držení těla, až ke skolióze. U obézních dětí právě změna antropometrických parametrů bývá příčinou narušení posturální stability.

Kardiovaskulární komplikace

Riziko kardiovaskulárních onemocnění je způsobeno především vysokým krevním tlakem, což často v dospělosti může vést k ischemické chorobě srdeční. Hypertenze, hypertrofie a dilatace levé komory, ischemická choroba srdeční, snížená kontraktilita myokardu, arytmie, náhlá smrt, cévní mozková příhoda, varixy a tromboembolické nemoci (TEN) se objevují zejména u androidní obezity.

Metabolické a endokrinní komplikace

Metabolické změny patří k nejzávažnějším následkům obezity, které zachycujeme laboratorně již v raném dětství, i když klinicky prokazatelné následky jsou patrné až v dospělosti. Řadíme sem hyperestrogenismus, vznikající v tukové tkáni důsledkem zvýšené aromatizace androgenů v estrogeny. Dále hyperandrogenismus u žen a hypogonadismus u mužů s vyšším stupněm obezity. U obezitou postižených chlapců nacházíme často hypogenitalismus, může se však jednat o pouze relativní hypogenitalismus, kdy zevní genitál bývá zanořen do hypertrofické vrstvy podkožního tuku na *mons pubis*. U pubertálních dívek s nadměrným stupněm obezity dochází k poruchám menstruačního cyklu, při nižším stupni obezity dochází naopak k urychlení vyžívání event. k rozvoji *pubertas praecox*. Funkční hyperkortisolismus je doprovázen následnou poruchou plasticity a supresibility sekrece kortizonu a hyposekrecí růstového hormonu. Významnou poruchou v této oblasti je pozměněná aktivita sympatoadrenálního systému (všeobecně je u obézních snížena, avšak u syndromu X se předpokládá jeho aktivace hyperinzulinemií).

Tuková tkáň je největším endokrinním orgánem v těle a při jejím nadměrném zmnožení dochází k pozvolným, ale rozsáhlým metabolickým změnám, produkováné hormony a peptidy, např. leptin, ghrelin, resistin, TNF α (tumor necrosis faktor alfa) nebo interleukin 1 a 6, mohou mít vztah k hypertenzi a mohou stimulovat sympatickou aktivitu. Chronická aktivace sympatického nervového systému selektivní leptinovou rezistencí vede ke vzniku hypertenze u obézních vlivem periferní vazokonstrikce a zvýšené renální tubulární reabsorpce sodíku. Aktivaci sympatiku se zvyšuje též variabilita tepové frekvence i krevního tlaku a zvyšuje se také hladina plazmatických katecholaminů. Mění se odpověď tukové tkáně na katecholaminy. V podkoží klesá jejich lipolytický efekt, v hypertrofované tukové tkáni v břišní dutině naopak jejich lipolytický efekt vzrůstá, což vede při abdominálním typu obezity k masivnímu transportu MK glycerolu do jater a k sekundárním změnám poten-

ujícím rozvoj steatózy nebo nealkoholické steatohepatitidy. Z pohledu chronických metabolických následků je neaktivnější viscerální tuková tkáň, která se nejvýznamněji podílí na rozvoji relativního hyperkortikalizmu, hyperestrogenizmu, inzulinové rezistence a hyperkoagulace. Tento chronický stav v řádu desetiletí vyúsťuje v prolongované selhání beta buněk pankreatu, proaterogenní a proimunosupresivní stav. V tukové tkáni jsou utlumeny metabolické účinky inzulinu. Vázne oxidace glukózy, vzniká více laktátu, který stimuluje glukoneogenezi v játrech. Rozvíjí se inzulinová rezistence a v jejím důsledku klesá tvorba glycerol-3-fosfátu během glykolýzy, tím chybí mastným kyselinám partner pro jejich reesterifikaci do triacylglycerolů a mastných kyselin (MK). Lipolýza je inzulinem nedostatečně inhibována (zejména v abdominálním tuku). Komplexní metabolické změny, které působí ve vzájemné vazbě, jsou základním kamenem rozvoje metabolického syndromu. Metabolický syndrom je charakterizovaný absolutní inzulinovou rezistencí, endoteliální dysfunkcí a dyslipidemií. Mezi metabolické komplikace často doprovázející obezitu patří zejména inzulinorezistence (především v svalu), hyperinzulinemie, porucha glukózové tolerance, diabetes mellitus 2. typu, dyslipidemie (zvýšená hladina LDL-cholesterolu a triacylglycerolů a snížená hladina HDL-cholesterolu).

Dyslipidemie patří mezi nejčastější metabolické poruchy v dětství, zároveň jsou však nejzávažnějším ovlivnitelným rizikovým faktorem, který můžeme odhalit už v dětství. Je nezbytná správná interpretace laboratorních výsledků, aby nedocházelo k podcenění nebo na druhé straně ke zbytečnému přecenění získaných hodnot, což by mohlo vést ke zbytečným režimovým omezením nebo dokonce k farmakoterapii. Nezapomínejme, že v dětském věku může často dojít k přechodnému zvýšení hladiny krevních lipidů, je proto nutné provádět vždy vyšetření za standardních podmínek (venózní krev po 12hodinovém lačnění) a vyšetření zopakovat přibližně za 6–8 týdnů.

Respirační komplikace

Častou respirační komplikací u dětských pacientů s obezitou bývá syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA). Údaje o incidenci tohoto onemocnění se různí (34–94 %) v závislosti na tom, jak byla nastavena ve studii kritéria pro obezitu (pozitivní korelace s BMI), věk (výraznější souvislost u dětí nad 12 let) a rasu (větší riziko pro afroamerickou a asijskou rasu) probandů. Tento stav vzniká jako důsledek nadměrné obezity. Nekvalitní spánek je příčinou narušených kognitivních funkcí, poruch

soustředění a u dětí se může projevovat heperaktivita s poruchou soustředění. U dětí s vyšším stupněm obezity dochází hromaděním tuku v abdominální oblasti k obstrukci horních dýchacích cest, je ztíženo dýchání a nastává hypoventilace. V těle se hromadí oxid uhličitý, který způsobuje výraznou spavost s usínáním během dne. Dochází k postižení srdce (pravostranné selhání) a plic. Plíce se nemohou dostatečně rozepnout, je ztíženo dýchání. K tomuto stavu popisovanému jako Pickwickův syndrom dochází u 5 % morbidně obézních pacientů, signifikantní výskyt je > 5 epizod/hodinu nebo > 30/noc. Respirační acidóza je zpočátku limitována pouze na spánek, ale dlouhodobým následkem Obesity Hypoventilation Syndrome je progresivní desenzitizace respiračního centra na zprvu noční hyperkapnii a postupný rozvoj respirační insuficience typu II, kde je hlavním motorem respirace hypoxie. Projevem je centrální apnoická pauza bez dechového úsilí. V důsledku nízké fyzické aktivity se často zhoršují projevy pozátěžové dušnosti. U obézních dětí se často zhoršují astmatické potíže. Obezita ovlivňuje mechanické vlastnosti dýchacích cest nebo stimuluje prozánětlivé pochody v této oblasti. Alergický zánět epitelu zprostředkovaný eozinofily se naproti tomu nepokládá za možnou příčinu zvýšené prevalence astmatu. Studie NHANES III sledovala koincidenci dětské obezity a astmatu u amerických dětí z celých USA, a to ve věku 4–17 let. Souvislost tělesné hmotnosti s výskytem astmatu byla vyhodnocena s přihlédnutím k ostatním rizikovým faktorům pro astma (délka kojení, expozice tabákovému kouři, porodní hmotnost, podmínky bydlení aj.). Vzhledem k hodnotám indexu tělesné hmotnosti (BMI) se prevalence astmatu skutečně zvyšovala přímo úměrně: od čtvrtiny s nejnižším BMI k nejvyššímu byly její hodnoty 8,7 %, 9,3 %, 10,3 % a 14,9 %. Naproti tomu se neprokázala souvislost hmotnosti s výskytem atopie. Rovněž nebyla prokázána souvislost míry pohybu (čas strávený u televize vs. cvičení) s výskytem astmatu – příčinou je tedy sama nadměrná hmotnost, nikoli nedostatek pohybu.

Psychosociální komplikace

Obézní děti samozřejmě nemají komplikace pouze po stránce fyzické, ale často trápí i psychicky. Tyto komplikace jsou neméně závažné a objevují se už v útlém dětském věku, častěji u dospívajících dívek. Například to bývá citová deprese, při které si dítě navozuje libé pocity příjmem nadměrného množství stravy nebo příjmem stravy nevhodné, leč chutné. Často trpí pocity méněcennosti, úzkostnými stavy a depresemi. Uvádí se, že úzkost a deprese jsou u obézního dítěte 3–4krát častější. Ně-

kteří se za svoji tloušťku stydí a kvůli svému vzhledu se straní kolektivu, pro svou neobratnost odmítají cvičit, plavat, vyhledávají samotu a s tím často i sedavý způsob života. Tak se utváří uzavřený kruh, celá situace se ještě zhoršuje, když se jim ostatní vysmívají. Často jsou tyto děti oběťmi šikany. V posledních letech byl studiemí prokázán vztah mezi obezitou a zhoršeným školním prospěchem, a to nejen v tělesné výchově. Předpokládá se, že je to dáno částečně vyšší nemocností, ale také vztahovými problémy ve škole.

Nebo jsou naopak děti středem pozornosti (zejména chlapci) a nemají motivaci zhubnout, trpí pocitem méněcennosti. S nástupem puberty si dívky uvědomují, že jsou méně atraktivní pro chlapce. Někdy se otlé děti snaží kompenzovat tyto situace dosahováním výborných výsledků v předmětech, kde není nutná tělesná aktivita. Bylo prokázáno, že jedinci, kteří byli v dětském věku obézní, jsou v pozdějším věku náchylnější k psychiatrickým onemocněním. Tyto psychické problémy se pak přenášejí i do dospělosti, kde mohou představovat obtíže ve společnosti nebo např. i v zaměstnání. Společnost „zdravých“ lidí vidí obézní jako lidi bez vůle, méněcenné a neúspěšné, jak z hlediska fyzické atraktivity, tak i z hlediska osobnosti a profesionálních kvalit, tzv. antifat rasismus. Obézní dítě si to plně uvědomuje, a tak se začíná vyhýbat setkání s ostatními a ztrácí sociální kontakt. Důsledkem je ztížení společenské adaptability. Obézním dětem jsou nezdůdky přisuzovány negativní vlastnosti (např. lhářství, lenost, hloupost, nečistotnost a podobně). Takové hodnocení není pouze ze strany spolužáků a učitelů, ale často i ze strany vlastních rodičů i dětí samotných, což vede ke vzniku negativních stereotypů.

2 Vývoj pohybového aparátu

Radka Filipčíková, Marcela Bezdičková, Zdeňka Blažková

„Každá hodina ztraceného času v mládí je zárodkem neštěstí v budoucnosti.“ Napoleon Bonaparte

2.1 Anatomicko-klinické aspekty pohybu

Pohyb a jeho koordinace hrají klíčovou úlohu ve vývoji člověka. I když patří mezi základní a běžné součásti každodenního života, zastává důležitou funkci i v jiných oblastech, především ve sportu a tělovýchovném lékařství.

V této kapitole se budeme věnovat anatomicko-klinickému pohledu na pohyb od prvotních zkušeností dítěte, jako je otočení, krok, chůze, až k více komplexnějším koordinovaným pohybům těla, jako je házení, chytání a jízda na kole.

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).

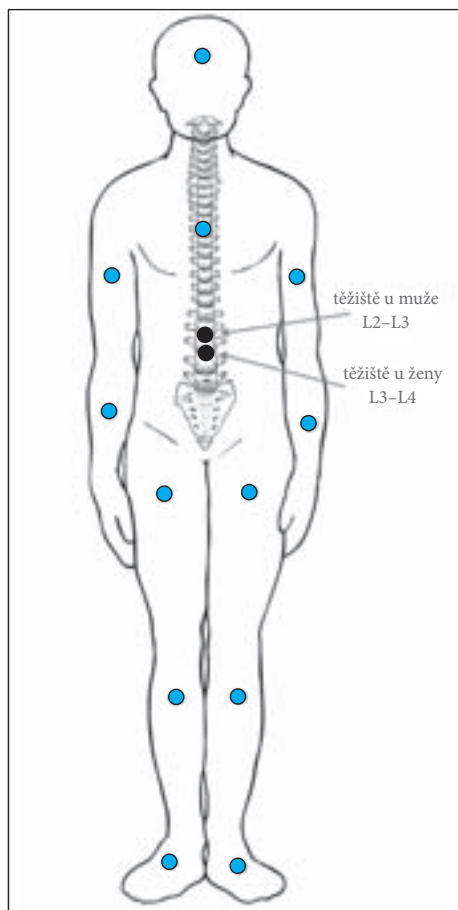
Kosterní systém, kosterní svalstvo a jeho součinnost je vždy řízena pomocí somatických složek mozku a míchy jako jeden celek, jako jedna funkční jednotka. Jednotlivé pohybové projevy můžeme zjednodušeně rozdělit do kategorií s odpovídající anatomickou a funkční organizací, přičemž hlavní řídicí dopad má mozek a mícha.

2.2 Těžiště těla

Hlavní fyzikální veličiny, které působí na lidské tělo, jsou tři síly: **gravitace**, **síla svalů** a **„třetí faktor“**, kterým je označována síla fyziologických nárazů a deformačních sil. Působení těchto sil na určitý článek těla se soustřeďuje do jediného bodu – do těžiště těla. Poloha těžiště plně rozhoduje o stabilitě a umožňuje studovat průběh pohybu a podmínky postury těla. Změna polohy těla nebo projevy instability jsou dle zákona akce a reakce vyrovnávány silovou korekcí svalů. Při špatném zapojení

kompenzačních svalů nebo při poruše svalové funkce musíme cvičením obnovit správnou stabilitu těla a tím i zpětně ovlivnit jeho těžiště.

Těžiště těla nemá stálé místo, neboť se otáčí podle pohybu jeho částí. Poloha těžiště v klidovém základním anatomickém postavení je v *linea mediana* ve výši L3–L4 u ženy a L2–L3 u muže, a to 4,5–5,5 cm ventrálně od *facies anterior corporis vertebrae* (obrázky 2.1 a 2.2).



Obr. 2.1 Těžiště těla (černé body) a těžiště jeho jednotlivých částí (modré body)

Schéma převzato a doplněno dle Kott, 2009.