

# OBEZITA A MOŽNOSTI JEJÍ LÉČBY – I. ETIOLOGIE OBEZITY

## OBESITY AND ITS TREATMENT – I. ETIOLOGY OF OBESITY

JANA VLČKOVÁ

*Vítkovická nemocnice, a. s., Ostrava, Oddělení léčebné rehabilitace*

### SOUHRN

Obezita se stává v současné době celosvětovou epidemií. Etiologie obezity je multifaktoriální. Hlavní příčinou obezity je převaha energetického příjmu nad energetickým výdejem. Genetické faktory se na rozvoji obezity podílejí z 40 až 70 % a jejich vliv je modulován faktory vnějšího prostředí, z nichž hlavní význam mají dietní návyky, pohybová aktivita, faktory sociální a psychické. Pro zvrácení dosavadního nepříznivého vývoje je rozhodující změnit stravovací návyky, zvýšit pohybovou aktivitu a zodpovědnost každého jedince za své zdraví. S uplatňováním preventivních opatření je třeba začít již od útlého dětství, kdy se vytvářejí životní návyky. Nezastupitelnou roli v prevenci obezity mají rodiče, škola a stát.

*Klíčová slova:* obezita, etiologie obezity, prevence, dieta, pohybová aktivita, životní styl

### SUMMARY

At present obesity is becoming a worldwide pandemic. There is a multifactor etiology of obesity. The main reason is an excess of energetic input. Genetic factors account for 40–70% of its development. These genetic factors are also influenced by external factors, of which the diet, physical activity, social and mental factors are of the greatest importance.

For a reversal of the present adverse development a change of diet habits, an increase of fitness and responsibility of each subject for their health are critical. It is necessary to start with the applying of preventive measures from early childhood when the lifestyle habits are formed. Parents, school and Government have their own unsubstitutable role in the prevention of obesity.

*Key words:* obesity, etiology of obesity, treatment of obesity, prevention, diet, physical activity, lifestyle

### Úvod

Fyziologický podíl tuku v organismu závisí na pohlaví, věku a příslušnosti k etnické skupině. Obezita se dnes definuje podle klinicky dobře dostupného vyšetření tělesné výšky a tělesné hmotnosti indexem BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ).

Pohle WHO (31) se za normální hodnotu považuje BMI = 18,5 až 24,9  $\text{kg}/\text{m}^2$ , jako nadváha je hodnocen BMI = 25 až 29,9  $\text{kg}/\text{m}^2$ , BMI  $\geq 30$   $\text{kg}/\text{m}^2$  značí obezitu.

Obezita se dále dělí na 3 stupně, a to BMI 30,0 až 34,9  $\text{kg}/\text{m}^2$  = obezita I. stupně, BMI 35,0 až 39  $\text{kg}/\text{m}^2$  = obezita II. stupně a BMI  $\geq 40,0$   $\text{kg}/\text{m}^2$  = obezita III. stupně.

Minimální podíl tuku v organismu by měl být u žen 15 až 17 % a u mužů 12 až 14 % (7, 8). Obezitu charakterizuje zvýšení podílu tělesného tuku nad 25 % tělesné hmotnosti u mužů a nad 30 % tělesné hmotnosti u žen (18, 36). Centrální (též viscerální nebo androidní) obezita je definována podle doporučení Mezinárodní diabetické federace (34) u Evropanů obvodem pasu 94 cm u mužů a 80 cm u netěhotných žen.

### Epidemiologie obezity

Obezita se stává v současné době celosvětovou epidemií. Odhaduje se, že nadváhu má asi 1 miliarda osob a obézních je více než 300 milionů lidí, více než 1/3 dětí má nadměrnou hmotnost nebo obezitu (26, 31). Přibližně 1/3 populace trpí obezitou a další 1/3 nadváhou (5, 20, 26, 30).

V USA se od roku 1986 do roku 2000 prevalence osob s BMI nad 40  $\text{kg}/\text{m}^2$  zvýšila čtyřikrát a prevalence osob s BMI nad 50  $\text{kg}/\text{m}^2$  se za tutéž dobu zvýšila pětinašobně (27). Podle výzkumu z r. 2000 (5) byla v USA zjištěna nadváha u 39,3 % mužů a 28 % žen, obezita u 27,7 % mužů a 34,0 % žen. V Německu byla zjištěna v roce 2003 nadváha u 44,4 % mužů a 28,3 % žen, obezita u 14,1 % mužů a 12,5 % žen. Ve Švýcarsku byla zjištěna v r. 2002 nadváha u 41,4 % mužů a 23,5 % žen, obezita u 9 % mužů a 8,1 % žen.

Česká republika zaujímá z hlediska počtu osob s nadměrnou hmotností páté místo z 29 hodnocených evropských států (34). Podle výsledků projektu „Životní styl a obezita“ se přibližně 52 % dospělých

populace pohybuje nad hranicí normální hmotnosti, přičemž 35 % spadá do kategorie nadváhy a 17 % do kategorie obezity. Nadměrná hmotnost se vyskytuje častěji u mužů (60 %) než u žen (46 %). Ve věkové kategorii 18 až 44 let je podíl populace s normální hmotností 67 %, ve věku 45 let a více 30 % (37).

Obezita nepostihuje jen dospělou populaci. Podle světových statistik se obezita stává závažným problémem i u mladistvých. V Evropě se odhaduje regionální výskyt nadváhy až u 35 % dětí. Nejméně u 24 % adipózních dětí ve věku 5 až 18 let lze diagnostikovat přítomnost minimálně 3 kritérií metabolického syndromu. V EU má 20 000 dětí a mladistvých manifestní diabetes mellitus (DM) 2. typu a 40 000 poruchu glukózové tolerance (21). V České republice byla v roce 2000 u dětí ve věku 7 až 11 let zjištěna obezita u 6 % chlapců a 5,6 % dívek (6). Urbanová (35) na základě výsledků vyšetření souboru 5028 dětí ve věku 5, 13 a 18 let uzavírá, že výskyt obezity a nadváhy nemá v České republice ve srovnání s šetřením z minulých let vzestupný trend, který byl očekáván ve srovnání s okolními zeměmi. Obdobně Jiráček a kol. (13) zjistili příznivé hodnoty složení těla a fyzické zdatnosti u dospívající studující mládeže ve věku 15 až 19 let (středoškoláci a první ročníky vysokých škol) ve srovnání se stejně starou populací České republiky před 25 lety (28). Stejně příznivé výsledky nebyly však zjištěny u dospělé populace ve věku 45 až 60 let (14), kde došlo naopak k signifikantnímu poklesu absolutní i relativní fyzické zdatnosti a zejména u mužů došlo i k signifikantnímu zvýšení procenta tuku proti stejně staré populaci kontrolního souboru před 25 lety (15, 28).

Četné epidemiologické studie dokazují, že obezita významně zvyšuje morbiditu, mortalitu i kvalitu života (34). Obezita úzce souvisí se zvýšeným výskytem kardiovaskulárních onemocnění, DM 2. typu, hypertenzí, degenerativními onemocněními kloubů (7) i některými nádorovými onemocněními. Obézní ženy mají zvýšené riziko karcinomu dělohy, ovarií a prsu, obézní muži mají zvýšené riziko zejména karcinomu prostaty (2, 30). Zvýšená incidence karcinomu endometria a prsu u žen je dáвана do souvislosti s vyšší hladinou estrogenů, jejichž hladina stoupá se zvyšujícím se BMI nezávisle na distribuci tuku. Na zvýšené hladině estrogenů se podílí přímo tuková tkáň, která je schopna konvertovat androgeny na estrogény (30). Odhaduje se, že ekonomické náklady, spojené s léčením onemocnění souvisejících s obezitou, představují 4 až 10 % celkové částky vynakládané na zdravotnictví v ekonomicky vyspělých zemích (30). Závažná onemocnění úzce spjatá s obezitou vyžadují, aby na obezitu již nebylo pohlíženo jen jako na kosmetickou záležitost, ale jako na závažnou civilizační chorobu (26).

### Tuková tkáň

Tuková tkáň se svou stavbou a funkcí patří mezi řídké pojivové tkáně (22). Základní strukturou tukové tkáně jsou adipocyty, které tvoří až 90 % její masy. Tuková tkáň není jen zásobárnou energie pro organismus, ale je vysoce hormonálně aktivní tkání. Tuková tkáň produkuje celou řadu biologicky velmi aktivních látek s endokrinní funkcí, označovaných jako adipokiny. Patří sem zejména adiponektin, leptin, visfatin, tumor-nekrotizující faktor  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), interleukiny (IL-

IL-6, IL-8, plasminogen activator inhibitor-1, retinol binding protein 4 (RBP-4), C-reaktivní protein a další (13, 32). Převážná většina těchto látek vyvolává lokální zánětlivou reakci. Prozápětivé faktory produkuje pravděpodobně především viscerální tuková tkáň. Tato subklinická zánětlivá reakce je přímo odpovědná za aterosklerotické změny. Zatímco prozápětivých faktorů jsou desítky, protizánětlivý účinek má jediné adiponektin (12). Hladina adiponektinu negativně koreluje s obsahem tuku v organismu (10), je snížena u pacientů s obezitou, ale také u diabetiků 2. typu a pacientů s aterosklerózou a onemocněním koronárních arterií (12, 23). Hladina adiponektinu je naopak zvýšena u štíhlých jedinců, mentálních anorektiků (3, 4) a vlivem chladu (20). Adiponektin reguluje energetickou homeostázu, glukózový a lipidový metabolismus, stimuluje účinek inzulínu a zvyšuje oxidaci mastných kyselin (1, 4). V játrech redukuje produkci glukózy, snižuje endoteliální dysfunkci a zvyšuje utištění mastných kyselin tím, že se podílí na jejich oxidaci a jejich využití jako zdroje energie. Adiponektin má zřejmě klíčovou úlohu ve vzájemném vztahu mezi obezitou a DM 2. typu a inzulinovou rezistencí.

### Etiologie obezity

Obezita je definována množstvím tukové tkáně. Etiologie obezity je multifaktoriální. Hlavní příčinou obezity je převaha energetického příjmu nad energetickým výdejem. Na jejím vzniku se však podílí celá řada dalších faktorů, zejména faktory genetické, hormonální, environmentální, biologické, psychologické, sociologické a nedostatek pohybu (5, 26).

### Genetické faktory

Genetické faktory se na rozvoji obezity podílejí z 40 až 70 % (9, 26). Intenzivní výzkum obezity v posledních letech přinesl objevy několika genů, jejichž mutace vedou ke vzniku těžké obezity bez významného přispění dalších faktorů (9). Jedinci s monogenním typem mutace nevykazují ve většině případů, kromě obezity vzniklé v raném dětství, další charakteristické znaky. Monogenní mutace narušují většinou humorální signalizaci mezi periferními signály a hypotalamickými centry sytosti a hladu. Mutace genu pro melanokortinový receptor 4. typu představují nejčastější (až v 6 %) příčinu monogenní obezity. Doposud bylo identifikováno asi 600 genů, které jsou spojeny s genotypem obezity, z nich ale jen u 35 byla potvrzena ve více než pěti studiích souvislost mezi genovou variantou a nárůstem tělesné hmotnosti (9). Genetické vlohby mohou buď tendenci k obezitě posilovat (obezigenní geny), nebo naopak před ní chránit (leptogenní geny). V patofyziologii obezity se uplatňuje především dědičnost polygenní, kde se na rozvoji obezity podílí několik genových variant v interakci s faktory zevního prostředí. Vlivy zevního prostředí se uplatňují zejména u lidí s genetickou predispozicí spočívající v poruše regulace příjmu potravy, preference určitého typu potravin, regulace energetického výdeje a utilizace živin. Lidstvo je nedostatečně chráněno před vznikem obezity, jelikož evoluční lidský genom spíše podporuje akumulaci tukové tkáně a brání jejímu odbourávání. Proto jsou signály nasycení slabší než signály hladu (9). Tato

teorie se označuje jako „thrifty genotype hypothesis“. Tyto geny vznikly u člověka 50 až 10 tisíc let př. n. l. v mladém paleolitu, zajišťovaly ukládání tuku v těle a měly umožnit přežití jejich majitelům v dobách hladu (5, 9). V dnešní době nadbytku potravy jsou naopak jednou z příčin obezity.

Tělesná hmotnost v dospělosti je do značné míry určena již množstvím tuku v dětství. Výsledky kohortové studie (33), v níž byl sledován pomocí antropometrických dat soubor mužů a žen od 5. do 18. roku, prokázaly, že antropometrické ukazatele ve věku 11 let mohou vysvětlit hodnotu BMI v 35 letech u mužů z 31 %, u žen z 57 %. K podobnému závěru dochází i Pařízková (24), která uvádí, že obezita, která začíná již v období růstu, predisponuje pro častější a význačnější rozvoj obezity v pozdějších životních obdobích a vytváří též předpoklady pro rozvoj dalších onemocnění.

### Hormonální faktory

Klíčovou roli v řízení příjmu potravy má hypothalamus, zejména jeho laterální a ventromediální oblasti, kam je umístěno centrum sytosti a centrum hladu, ale i některé další oblasti, zejména ncl. arcuatus a ncl. paraventricularis (9, 30). Tato centra přijímají signály z tukové tkáně (leptin), trávicího ústrojí (cholecystokinin, ghrelin, obestatin, peptid Y, inzulin), metabolické signály (glykémie, hladina aminokyselin, ketolátky) a aferentní neurogenní signály z trávicího ústrojí (distenze žaludku). Orexigenní neurony z CNS zprostředkují pomocí neuropeptidu Y zvýšení energetického příjmu a snížení energetického výdeje.

Hlavním hormonem regulujícím centrálně příjem potravy je leptin, což je hormon produkovaný adipocyty tukové tkáně. V hypothalamu snižuje syntézu a sekreci neuropeptidu Y a naopak zvyšuje sekreci CRH (hormon uvolňující kortikotropin neboli kortikoliberin). Zvýšení hladiny leptinu způsobuje za normálních podmínek snížení příjmu potravy a zvýšení výdeje energie. Tvorba leptinu je pod genetickou kontrolou genu pro obezitu (obese gen – ob). Mutace genu ob vedou v experimentu k poruchám struktury a funkce receptorů pro leptin a následně k zvýšené hladině leptinu a obezitě (30).

Z periferních regulátorů má tlumivý účinek na příjem potravy zejména cholecystokinin, somatostatin a glukagon. Zvýšenou sekreci CCK vyvolává přítomnost potravy ve střevě. CCK navozuje centrálně pocit sytosti aktivací CRH. Periferně tlumí CCK a somatostatin motilitu žaludku s následným podrážděním vagu a inhibicí příjmu potravy. Rovněž anorexigenní účinek glukagonu je pravděpodobně zprostředkován působením vagu. Tlumivý vliv na příjem potravy má i enterostatin, který vzniká ve střevě rozštěpením prokolipázy v počáteční fázi štěpení tuků. Vedle lokálního působení se předpokládá i centrální tlumivý vliv enterostatinu na další příjem potravy (30).

Důležitou roli v rozvoji obezity hraje rovněž inzulin. Změny inzulinové citlivosti a následná inzulinorezistence mají za následek rozvoj hyperinzulinémie a obezity. Inzulinorezistenci způsobuje i chronicky zvýšená hladina kortizolu. Příčinou může být chronický stres, který vede k chronické stimulaci CNS, zvýšené produkci kortizolu a k abdominálnímu ukládání tuku. Do metabolismu glukózy a obezity zasahují i intestinální hormony interkiny – glukóza-depen-

dentní inzulinotropní polypeptid (GIP) a glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1). Jsou uvolňovány jako odpověď na příjem potravy s obsahem sacharidů. Mají řadu biologických účinků, které zahrnují uvolnění inzulinu, inhibici glukagonu a somatostatinu, zpomalování vyprazdňování žaludku a inhibici příjmu potravy. V současnosti se zkoumá i jejich vliv na příjem potravy a stárnutí a jejich využití k léčbě DM 2. typu (25).

Na regulaci příjmu potravy a úrovně metabolismu se podílejí i pohlavní hormony. Příznivý vliv estrogenů spočívá v tom, že zvyšují aktivitu anorekticky působícího CRH a současně mají tlumivý vliv na produkci orexigenního neuropeptidu Y. Progesteron brání ukládání tuků v abdominální oblasti tím, že snižuje aktivitu receptorů pro kortikoidy, a tím blokuje efekt glukokortikoidů na lipogenezi v abdominální oblasti. Testosteron zabraňuje ukládání tuku v abdominální oblasti tím, že zvyšuje expresi  $\beta$ -adrenergických receptorů a inhibuje aktivitu lipoproteinové lipázy. U mužů s pokleslou hladinou testosteronu dochází tímto mechanismem k zvýšenému ukládání abdominálního tuku. U žen naopak abdominální obezitu způsobuje zvýšená hladina androgenů.

Důležitou roli v regulaci energetické homeostázy a metabolismu tuků a sacharidů hraje i teprve nedávno popsáný endokanabiodní signální systém (19). Jeho receptory CB1 se podílejí na kontrole energetického metabolismu mozku, tukové tkáně, jater a svalů. Přírůstek hmotnosti po stimulaci CB1 receptorů není jen důsledkem zvýšeného příjmu potravy, ale i důsledkem změn v metabolických procesech nezávislých na příjmu jídla.

### Životní styl

Základním předpokladem vyrovnaného metabolismu u dospělého člověka je, aby energetický příjem byl v rovnováze s energetickým výdejem. Hlavní podíl energetického výdeje u člověka se sedavým zaměstnáním připadá na bazální metabolismus (6 až 7 MJ za 24 hodin). Nad tuto hodnotu musí strava pokrýt energetické nároky na práci v zaměstnání, péči o domácnost, sportovní a kulturní aktivity, případně další aktivity. Snížení energetického výdeje při stejném příjmu nebo zvýšení energetického příjmu při stejném výdeji vede k hromadění tukových zásob a nadváze. S nadváhou a obezitou se často setkáváme u bývalých výkonných sportovců a u osob vykonávajících fyzicky velmi náročné profese po ukončení jejich sportovní nebo profesní aktivity. Ke zvýšené tendenci nárůstu tělesné hmotnosti u starších osob přispívá i s věkem nastupující pokles bazálního metabolismu a hormonální změny. Významný podíl na zvyšujícím se počtu osob s nadváhou a obezitou v posledních letech má celkový pokles energetického výdeje jak v důsledku klesající energetické náročnosti práce v zaměstnání, tak v důsledku podstatných změn životního stylu (rozvoj automobilismu, televizní a počítačové techniky). Na druhé straně klesá podíl času věnovaného pohybové aktivitě. Přitom energetický příjem současné společnosti neklesá, ale naopak se často ještě zvyšuje. Na zvyšování příjmu energie se podílí řada faktorů jako reklama, zvyšování porcí v restauracích, ale i rostoucí stres. Chronický stres vede k zvýšené produkci kortizolu, který zvyšuje hladinu glykémie a volných mastných kyselin v krvi a podporuje abdo-



## Závěr

minální depozici tuku. Významný podíl životního stylu a stravovacích návyků na rozvoji obezity velmi dobře demonstruje příklad PIMA – indiánů žijících v Arizoně a Mexiku a studie prováděné na jednovaječných dvojčatech, která měla stejné genetické předpoklady, ale žila v rozdílných podmínkách (5).

Na tělesnou hmotnost mohou mít snad vliv i střevní bakterie (11). U obézních myší, a také u obézních lidských dobrovolníků, byla zjištěna relativní převaha bakterií *Firmicutes*, které u obézních jedinců mohou zvyšovat schopnost získávat energii z potravy. Je otázkou, nakolik vliv bakterií může významně ovlivnit tělesnou hmotnost u lidí.

## Sociální faktory

Obecně se uvádí, že vyšší výskyt obezity je u osob s nižším vzděláním a nižším příjmem. Významně vyšší podíl chorobně obézních osob v USA tvoří černoši a jedinci s nižším vzděláním a nižšími příjmy (27). Na vyšším výskytu obezity u osob s nižším vzděláním se může podílet i stres v souvislosti se zaváděním moderních technologií do výroby, jejichž zvládnutí může být zejména pro osoby starší a s nižším vzděláním značně stresující.

## Prevence obezity

Pro omezení současného nepříznivého trendu je rozhodující prevence. Prevence obezity musí začínat již v prenatálním věku. Rozvoj obezity v pozdějším věku může být ovlivněn nadměrnou nebo nedostatečnou výživou matky v době těhotenství. Intrauterinní malnutrice bývá spojená s nízkou porodní váhou a je asociována v pozdějším věku s výskytem obezity, DM 2. typu a hypertenze v důsledku kompenzačních mechanismů po porodu (5). Pro zajištění správného vývoje organismu je důležitý pohyb. Dítě v předškolním věku by mělo trávit pohybem alespoň 5 hodin denně (17). Z hlediska pohybové aktivity je kritickým obdobím přechod dítěte z mateřské školy do první třídy základní školy. Sigmund a kol. (29) zjistili dvojnásobný pokles ( $p = 0,008$ ) doby každodenní chůze a běhu u souboru 54 dětí ( $p = 0,008$ ) při nástupu do 1. třídy základní školy. S věkem pohybová aktivita u obou pohlaví klesá, a to jak v období dospívání, tak zejména po nástupu do zaměstnání. Výsledky šetření fyzické zdatnosti a pohybové aktivity u populace Severomoravského regionu ukázaly poměrně vysokou pohybovou aktivitu u dospívající studující mládeže ve věku 15 let (3krát a vícekrát týdně sportovalo 71 % chlapců a 61,4 % děvčat). Intenzita pohybové aktivity však klesala již v průběhu studia a ve věku 45 až 60 let sportovalo pravidelně jen 17 % mužů a 22,7 % žen (13, 14).

Nezastupitelné místo v prevenci obezity mají rodiče. Děti sportujících rodičů inklinují daleko více k provozování sportů než děti nesportujících rodičů, rovněž dietní návyky rodičů jsou přejímány ve vysoké míře jejich dětmi. Školní tělesná výchova představuje jen zanedbatelný podíl na celkovém energetickém výdeji dítěte, úkolem učitelů by mělo být především získat žáky pro mimoškolní sportovní aktivity. Kritickým obdobím z hlediska obezity je nástup do zaměstnání a založení rodiny. V naší společnosti dosud přetrvává malá zodpovědnost za vlastní zdraví a snaha přesunout tuto zodpovědnost na zdravotnictví.

Etiologie obezity je multifaktoriální. Hlavní příčinou obezity je převaha energetického příjmu nad energetickým výdejem. Genetické faktory se na rozvoji obezity podílejí z 40 až 70 %, jejich vliv je modulován faktory vnějšího prostředí, z nichž hlavní význam mají dietní návyky, pohybová aktivita, faktory sociální a psychické. Pro zvrácení dosavadního nepříznivého vývoje je rozhodující změnit stravovací návyky, zvýšit pohybovou aktivitu a zodpovědnost každého jedince za své zdraví. S uplatňováním preventivních opatření je třeba začít již od útlého dětství, kdy se vytvářejí životní návyky. Nezastupitelnou roli v prevenci obezity mají rodiče, škola a stát.

## LITERATURA

1. Bronský J, Nevoral J, Průša R. Adiponektin – marker inzulinové senzitivity. *Čs Fyziol.* 2005;54(3):92-5.
2. Dlouhý P. Tukey ve výživě. *Postgrad Med.* 2007;9(8):867-72.
3. Dolinková M, Krížová J, Lacinová Z, Doležalová R, Housová J, Krajíčková J, a kol. Polymorfismy genů pro adiponektin a rezistin u pacientek s mentální anorexií a obezitou - pilotní studie. *Čas Lék Čes.* 2006;145(7):562-6.
4. Dostálová I, Smitka K, Papežová H, Kvasničková H, Nedvídková J. Úloha adiponektinu při zvýšené inzulinové senzitivě u pacientek s anorexia nervosa. *Vnitř Lék.* 2006;52(10):887-90.
5. Ehram R, Stoffel S, Mensink G, Melges T. Overweight and obesity in the USA, Germany, Austria and Switzerland. *Dtsch Z Sportmed.* 2004;55(11):278-85. (In German.)
6. Goldmund K. Obezita a metabolický syndrom. *Pediatr Praxi.* 2003;1(9):9-13.
7. Hainer V, a kol. Tajemství ideální váhy. Praha: Grada Publishing; 1996.
8. Hainer V, Kunešová M, a kol. Obezita. Praha: Galén; 1997.
9. Hainerová I. Vznik obezity na základě mutací genů ovlivňující energetickou bilanci. *Čas Lék Čes.* 2007;146(3):240-5.
10. Haluzík MM, Haluzík M. Tuková tkáň a inzulinová rezistence: experimentální využití transgenních myších modelů. *Čs Fyziol.* 2005;54(2):62-9.
11. Hampton T. Studies link intestinal microbes with obesity. *JAMA.* 2007 Jan 24;297(4):352-3.
12. Hubáček JA, Vrablík M. Genetika dyslipidemií včera, dnes a zítra. *Vnitř Lék.* 2007;53(4):371-6.
13. Jiráček Z, Šimíček J, Bužga M, Tomášková H, Křenková M. Trend of fitness and selected anthropological characteristics of the young population in the North Moravian region (Czech Republic) in past 25 years. *Antropologie.* 2003;41(3):263-76.
14. Jiráček Z, Šimíček J, Tomášková H, Bužga M, Zavadilová V, Čermáková Z, a kol. Vývoj fyzické zdatnosti a zdravotní stav mužské a ženské populace Severomoravského regionu ve věku 45 až 60 let za posledních 25 let. *Čes Prac Lék.* 2004;5(3):107-16.
15. Jiráček Z, Zlámal J. Výsledky šetření fyzické zdatnosti vybraných skupin průmyslové populace Severomoravského kraje II. Výsledky a závěry. *Prac Lék.* 1977;29(9):333-7.
16. Kováčová Z, Štich V, Polák J. Adiponektin a inzulinová rezistence – editorial. *Vnitř Lék.* 2007;53(11):1142-3.
17. Kučera M, Dylevský I.: Sportovní medicína. Praha: Grada Publishing; 1999.
18. Kunešová M. Vyšetření v obezitologii. In: Heiner V, a kol.

- Základy klinické obezitologie. Praha: Grada Publishing; 2004. s. 153-69.
19. Kvasnička T. Význam endokanaboidního systému v regulaci energetické rovnováhy. Vnitř Lék. 2008;54(2):191-4.
  20. Lacinová Z, Michalský D, Kasalický M, Dolinková M, Haluzíková D, Roubíček T, a kol. Vliv obezity na genovou expresi adiponektinu a jeho receptorů v subkutánní tukové tkáni. Vnitř Lék. 2007;53(11):1190-7.
  21. Lobstein T, Jackson-Leach R. Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 2. Numbers of children with indicators of obesity-related disease. Int J Pediatr Obes. 2006;1(1):33-41.
  22. Marieb EN, Mallat J. Anatomie lidského těla. Brno: CP Books; 2005.
  23. Novotný D, Vavřková H, Karásek D, Halenka M, Lukeš J, Slavík L, a kol. Vztah mezi jednonukleotidovým polymorfismem +276G > T na genu pro adiponektin a markery inzulinové rezistence u dyslipidemických pacientů. Klin Biochem Metab. 2008;16/37(3):178-82.
  24. Pařízková J. Obezita v období růstu. Diabet Metabol Endocrin Výž. 2001;4(2):124-8.
  25. Ranganath LR. The entero-insular axis: implications for human metabolism. Clin Chem Lab Med. 2008;46(1):43-56.
  26. Rybka J. Hrozba světové pandemie obezity – editorial. Vnitř Lék. 2005;51(6):644-6.
  27. Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in bariatric surgical procedures. JAMA. 2005 Oct 19;294(15):1909-17.
  28. Seliger V, Bartůněk Z. Tělesná zdatnost obyvatelstva ČSSR ve věku 12–55. Praha: Univerzita Karlova; 1977.
  29. Sigmund E, Mikláňková L, Mitáš J, Sigmundová D, Frömel K. Provází nástup dětí do první třídy základní školy výrazný pokles jejich pohybové aktivity? Med Sport Bohem Slov. 2007;16(2):78-84.
  30. Stárka L, a kol. Aktuální endokrinologie. Praha: MAX-DORF; 1999.
  31. Súhrn Európskych odporúčaní pre prevenciu kardiovaskulárnych ochorení v klinickej praxi. Kardiológia. 2008; 17 Suppl 3:2S-36S.
  32. Svačina Š. C-reaktivní protein – editorial. Vnitř Lék. 2006;52(11):1004-5.
  33. Taeymans J, Clarys P, Duvigneaud N, Borms J, Hebbelinck M, Duquet W. Anthropometric determinants in youth and adolescence for BMI in adulthood. Dtsch Z Sportmed. 2008;59(10):234-40. (In German.)
  34. Tsigos C, Hainerb V, Basdevantc A, Finerd N, Friede M, Mathus-Vliegenf E, et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. Obes Facts. 2008;1(2):106-16.
  35. Urbanová Z, Šamánek M. Nadváha a hypertenze u 5-, 13- a 18letých dětí v roce 2006. X. kongres o ateroskleróze, Špindlerův Mlýn, 7.–9. prosinec 2006. Vnitř Lék. 2006;52(12):1233.
  36. Všetulová E, Bunc V. Využití bioimpedanční metody pro stanovení procenta tělesného tuku obézních žen. Čas Lék Čes. 2004;143(8):528-32.
  37. Životní styl a obezita [online]. Longitudinální epidemiologická studie prevalence obezity v ČR – zpráva o projektu 2006 [cit. 2009-05-18]. Dostupný z: [www.obesitas.cz/download/dospeli\\_web.ppt](http://www.obesitas.cz/download/dospeli_web.ppt).

*Došlo do redakce: 18. 5. 2009*

*Přijato k tisku: 1. 9. 2009*

*MUDr. Jana Vlčková*

*Vítkovická nemocnice, a. s.*

*Oddělení rehabilitace*

*Zálužanského 15*

*703 00 Ostrava*

*E-mail: [jana.vlckova@nemvitkovice.cz](mailto:jana.vlckova@nemvitkovice.cz)*