

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI  
FAKULTA ZRAVOTNICKÝCH VĚD  
Ústav klinické rehabilitace

Aleš Deutsch

**OBEZITA A POHYBOVÝ APARÁT**  
Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Stanislav Horák, Ph.D., MBA

Olomouc 2022



# ANOTACE

**Typ závěrečné práce:** bakalářská práce

**Název práce:** Obezita a pohybový aparát

**Název práce v AJ:** Obesity and the Musculoskeletal System

**Datum zadání:** 2020-11-29

**Datum odevzdání:** 2022-05-27

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav klinické rehabilitace

**Autor práce:** Aleš Deutsch

**Vedoucí práce:** MUDr. Stanislav Horák, Ph.D., MBA

**Oponent práce:** Mgr. Robert Vysoký, Ph.D.

## **Abstrakt v ČJ:**

Bakalářská práce se zabývá obezitou a jejím vlivem na degenerativní onemocnění kloubů, páteře a měkkých tkáňových struktur. Teoretická část popisuje problematiku obezity a její zdravotní komplikace se zaměřením na degenerativní onemocnění kloubů a páteře. Kromě degenerativních změn na kloubech obezita způsobuje řadu funkčních poruch a změn, jejichž výsledkem často bývá nekvalitní postup, nestabilita a disbalance. Cílem bylo také informovat o dalekosáhlých důsledcích tohoto onemocnění, zároveň obézní jedince motivovat.

## **Abstrakt v AJ:**

The bachelor's thesis deals with obesity and its influence on degenerative diseases of joints and the spine, The theoretical part describes the problems of obesity and its medical complications focusing on the degenerative diseases of joints and the spine. Obesity causes a number of functional defects and changes including well known

degenerative transitions. The result is a poor quality of posture and stability.

My next target was also to give a notice about long-term after effects of this illness and to appeal to non-overweight subjects preventatively and to overweight subjects motivationally.

**Klíčová slova v ČJ:** obezita, osteoartróza, kyčel, rameno, koleno, páteř, prevence

**Klíčova slova v AJ:** obesity, osteoarthritis, hip, knee, shoulder, spine, prevention

**Rozsah:** 40 stran

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a použil jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc, 13.5.2022

.....

podpis

## **Poděkování**

Svému vedoucímu práce, MUDr. Stanislavu Horákovi, Ph.D. MBA, děkuji za odborné vedení a cílené připomínky. Také děkuji své rodině za nemalou podporu.

## Obsah

Úvod .....	8
1 Tuková tkáň.....	9
1.1 Typy tukové tkáně.....	9
1.1.1 Bílá tuková tkáň.....	9
1.1.2 Hnědá tuková tkáň.....	10
1.1.3 Běžová tuková tkáň.....	10
1.2 Tuková tkáň v patogenezi obezity a s ní spojené metabolické poruchy.....	11
1.2.1 Hypertrofie adipocytů.....	11
1.2.2 Hyperplazie adipocytů .....	11
1.2.3 Dysfunkce tukové tkáně během obezity .....	11
1.2.4 Hypoxie tukové tkáně .....	11
1.2.5 Mechanický stres .....	12
1.2.6 Stres endoplazmatického retikula .....	12
2 Obezita .....	13
2.1 Diagnostika obezity.....	13
2.1.1 Body Mass Index .....	13
2.1.2 Měření obvodu kolem pasu.....	14
2.1.3 Měření obvodů stehen a boků....	14
2.1.4 Tělesná skladba .....	14
2.2 Typy obezity.....	15
2.3 Prevalence.....	6
2.4 Faktory vzniku obezity.....	16
2.4.1 Ovlivnitelné rizikové faktory vzniku obezity .....	16
2.4.2 Neovlivnitelné rizikové faktory vzniku obezity .....	17
2.5 Zásady žádoucího stravování.....	19
2.6 Zdravotní komplikace pod vlivem obezity.....	21
2.6.1 Dědičně podmíněné syndromy manifestující se obezitou .....	21
3 Pohybový aparát .....	24
3.1 Pasivní složka pohybového aparátu.....	24
3.1.1 Kost .....	24
3.1.2 Kloub.....	24

3.2	Aktivní složka pohybového aparátu.....	24
3.2.1	Sval .....	24
4	Dopad obezity nejen na pohybový aparát .....	26
4.1	Artróza.....	27
4.1.1	Artróza kyčelního kloubu .....	29
4.1.2	Artróza kolenního kloubu .....	30
4.1.3	Malé klouby na ruce a jejich artróza .....	30
4.1.4	Ovlivnění ramenního pletence .....	31
4.1	Degenerativní onemocnění osového skeletu, páteře .....	31
4.2.1	Spondylóza .....	31
4.1.2	Spondylartróza .....	32
5	Způsoby léčby .....	33
5.1	Dietní opatření.....	33
5.2	Pohyb.....	33
5.3	Farmakoterapie.....	32
5.4	Chirurgické postupy.....	34
5.4.1	Některé chirurgické výkony .....	34
	Závěr.....	36
	Referenční seznam.....	37
	Seznam zkratk .....	39
	Seznam obrázků.....	40



## Úvod

Obezita, slovo, s nímž se střetáváme dnes a denně. Mnohých z nás se bezprostředně týká. Již v dávné minulosti lidé trpěli nadváhou. Avšak dnes obezita vstoupila svou hrozbou a rozsahem do řad civilizačních chorob, pochopitelně s celosvětovou platností. Se změnou způsobu života, sedavým zaměstnáním, lidskou pohodlností i jídlem v kvapu, tím vším sami a dobrovolně dáváme obezitě zelenou. V textu níže se budu zabývat jejími příčinami, dopady na organismus člověka, ale i možnostmi léčebné terapie. Zmíním její nepříznivé dopady na funkci organismu také v ohledu rozvoje podružných a sekundárních onemocnění, mnohdy v širokém přesahu, bezprostředně postihující základní životní funkce. S ohledem na studium fyzioterapie se v textu zaměřuji na obezitu a její nezanedbatelné ovlivnění pohybového aparátu jako celku. Výchozí literaturou mi byly Základy klinické obezitologie (Hainer et al., 2011), Kineziologie: Přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy (Véle, 2006), Rehabilitace v klinické praxi (Kolář, 2009). Odborné studie a články byly vyhledávány v on-line databázích PubMed, Medvik, Science Direct a Google Scholar. K této bakalářské práci byly použity články za posledních 20 let s důrazem kladeným na nejnovější možné poznatky. Z klíčových slov pak byla vyhledávána následující: obesity, obesity and knee, obesity and hip, obesity and shoulder, osteoarthritis, arthritis, spodylarthritis, owerweight and musculosceletal system.

# 1 Tuková tkáň

Tuková tkáň zastává nenahraditelné fyziologické funkce. Podle morfologie i složení rozlišujeme tři typy, hnědou, bílou a béžovou tukovou tkáň.

Tukovou tkáň řadíme k typům vazivové tkáně, v níž jsou ponejvíce zastoupeny tukové buňky (adipocyty). Expanzi tukové tkáně zprostředkovává příjem lipidů adipocyty a jejich uložení formou triacylglycerolů. Svou adaptivní odpovědí chrání jiné tkáně před nadbytkem lipidů. Přičemž u obézních jedinců dochází k nadměrnému ukládání tuku do bílé tukové tkáně. Adipocyty jsou vysoce aktivní sekreční buňky produkující hormony, adipokiny a chemokiny, jež ovlivňují imunitu, zánět, vaskulární růst i remodelaci matrix. Zejména se pak zapojují do nakládání organismu s živinami a jejich samotného metabolismu.

## 1.1 Typy tukových tkání

### 1.1.1 Bílá tuková tkáň

Bílou tukovou tkáň řadíme současně se svaly a játry ke stěžejním účastníkům tukové přeměny. U dospělých jedinců představuje asi 10 až 20 % celkové tělesné hmotnosti. U osob obézních dosahuje však i 50 až 70 % tělesné hmotnosti. Přičemž asi 75 % hmotnosti tukové tkáně tvoří lipidy. V bílé tukové tkáni jsou hlavně přítomny adipocyty, buňky sférické (univakuolární) s velmi variabilní velikostí. Adipocyty obklopuje řídká pojivová tkáň, bohatě vaskularizovaná. Obsahují jednu lipidovou kapénku lemovanou cytoplasmou. Vnější obal tvoří síť kolagenních a retikulárních vláken. Bazální laminy adipocytů s množstvím proteinů a proteoglykanů tlumí působení vnějších sil a zajišťují tak funkční a strukturální integritu tukové tkáně. Bílou tukovou tkáň dále tvoří stromální vaskulární frakce, která zahrnuje multipotentní kmenové buňky, fibroblasty, pericyty, preadipocyty a endotelové buňky krevních i lymfatických cév, makrofágy s dalšími imunitními buňkami. Dostatečné zásobování živinami a kyslíkem zprostředkovává hustá kapilární síť bílé tukové tkáně. Tu inervuje sympatický nervový systém nervovými vlákny, jež doprovází arterie a arterioly. Četné metabolické kroky směřující k aktivaci lipázy, enzymu štěpícím triacylglyceroly, zahajuje noradrenalin. Adipocyty bílé tkáně tukové zahrnují jednu velkou tukovou vakuolu. Většinu buňky zaujímá centrálně uložená tuková kapénka, zatímco oploštělé jádro je uloženo periferně u okraje buňky. V jaderné oblasti se vyskytuje větší množství cytoplasmy, ta obsahuje Golgiho aparát, endoplazmatické retikulum (hladké a drsné), volné ribozomy a protáhlé mitochondrie. Množství těchto organel zprostředkovávající oxidativní fosforylaci se

liší na základě lokalizace dané tukové tkáně. Povrch adipocytů tvoří glykokalyx. Plazmatická membrána disponuje mnoha typy receptorů a dalších signalizačních molekul.

### **1.1.2 Hnědá tuková tkáň**

Buňky hnědé tukové tkáně jsou menší (10-25 $\mu$ m), než buňky bílé tukové tkáně. V cytoplazmě se nacházejí početné lipidové kapénky různé velikosti. Jádro v bílé tukové tkáni bývá uloženo excentricky. Multivakuolární adipocyt obsahuje velké sférické mitochondrie s laminárními kristami, malý Golgiho komplex a malé množství hladkého i drsného endoplazmatického retikula. Hnědavé zbarvení buňkám dodává pigment cytochrom, jehož velké množství obsahují mitochondrie. Pojivová tkáň rozděluje hnědou tukovou tkáň na lalůčky. Zabarvení hnědé tukové tkáně dále zvyšuje bohaté cévní zásobení kapilárami. Mezi jednotlivými tukovými buňkami se lnou nemyelizovaná nervová vlákna. I zde reguluje metabolickou aktivitu noradrenalin uvolňovaný ze sympatických nervových zakončení, přičemž stimuluje lipolýzu a hydrolýzu triglyceridů, rovněž zvyšuje expresi a aktivitu molekul v mitochondriích. Přítomný protein UPC1 rozptyluje protonový elektrochemický gradient. V netřesové termogenezi tak hnědá tuková tkáň zastává nezastupitelnou úlohu. Nejvíce se hnědá tuková tkáň vyskytuje u hibernujících savců a zejména pak u novorozenců. Své zastoupení má však i u dospělých jedinců.

### **1.1.3 Běžová tuková tkáň**

V letech nedávných byl zaznamenán i třetí typ tukové tkáně označovaný jako běžová tuková tkáň, zvaná také jako hnědá tuková tkáň v bílé tukové tkáni. Běžová tuková tkáň energii neukládá, ale spaluje. Vykazuje vysokou plasticitu a často podléhá tzv. hnědnutí, čímž získává vlastnosti hnědé tukové tkáně, projevující se například velkým množstvím lipidových kapének v cytoplazmě nebo zvýšenou mitochondriální aktivitou. Tento jev se zpravidla dostavuje po prudké expanzi chladem, případně po pravidelném vytrvalostním cvičení. Spolu s hnědou tukovou tkání přispívá běžová tuková tkáň k systémovému ovlivnění metabolické homeostázy. Také přispívají k řízenému výdeji energie v rámci celého organismu.

## **1.2 Tuková tkáň v patogenezi obezity a s ní spojené metabolické poruchy**

### **1.2.1 Hypertrofie adipocytů**

Zvýšená velikost adipocytů (hypertrofie) bývá ve většině případů propojena s inzulínovou rezistencí, steatózou jater a predikuje rozvoj diabetu 2. typu. Velké adipocyty jsou považovány za faktor, který stimuluje infiltraci zánětlivých makrofágů do tukové tkáně (Bártová, 2015, 58 - 92).

### **1.2.2 Hyperplazie adipocytů**

Hyperplazie se považuje za stav, který chrání organismus před metabolickými komplikacemi obezity. Spíše než vliv na anatomické uložení tukové tkáně určují účinek na metabolismus různé vlastnosti a schopnost expanze viscerální i subkutánní tkáně tukové (Mačák et al., 2012, 29 – 46).

### **1.2.3 Dysfunkce tukové tkáně během obezity**

Jedná se o význačný faktor, jenž čteně přispívá k řadě poruch. Mezi faktory, které se na této dysfunkci podílí, řadíme mechanický stres membrány adipocytů, zvýšenou hypoxii buněk, stres endoplazmatického retikula, mitochondriální dysfunkci, zvýšenou produkci reaktivního kyslíku mitochondriemi, inzulínovou rezistenci nebo rozvoj chronického zánětu a také zvýšenou pravděpodobnost apoptózy (Bártová, 2015, 58 - 92).

### **1.2.4 Hypoxie tukové tkáně**

K dalším důsledkům růstu tukové tkáně patří výrazně zvýšená spotřeba kyslíku. Na tvorbě nových krevních cév závisí výživa tukové tkáně. V případě obezity však tahle expanze adipocytů a neovaskularizace bývá znatelně přerušena. Dochází tak k hypoperfuzi tkáně a následné hypoxii. Samotná hypoperfuze se pak podílí na dysfunkci adipocytů, celkové inzulínové rezistenci a zánětu tukové tkáně. Hypoxie dále indikuje expresi leptinu v adipocytech, podílí se na infiltraci leukocytů i aktivaci sekrece leptinu (Bártová, 2015, 58 - 92).

### **1.2.5 Mechanický stres**

Proces přestavby tukové tkáně úzce souvisí se expanzí tukové tkáně. Mechanickou oporu adipocytů pak tvoří extracelulární matrix. Akumulací lipidů zvětšují adipocyty svou velikost. Stoupající tlak z rozšiřující se tukové kapénky způsobuje napětí na buněčné membráně. Tím dochází k aktivaci zánětlivých drah a zahájení exprese prozánětlivých cytokinů (Mačák et al., 2012, 29 – 46).

### **1.2.6 Stres endoplazmatického retikula**

Expanze tukové tkáně vytváří na adipocyty tlak v ohledu příjmu živin a jejich následném uložení v podobě triacylglycerolů. Vzestup syntézy lipidů a bílkovin zvyšuje nároky také na endoplazmatické retikulum. Stav, ve kterém produkce proteinů překračuje schopnost endoplazmatického retikula konstruktivně ukládat a upravovat vznikající peptidy, umožňuje buněčnou odezvu a ta zpomaluje tvorbu proteinů. Tento stres endoplazmatického retikula způsobuje aktivaci zánětlivých drah vevnitř adipocytů (Bártová, 2015, 58 - 92).

## 2 Obezita

Napříč odbornou literaturou, bývá obezita zpravidla definována jako chronické metabolické onemocnění zapříčiněné zmožením tělesné tukové tkáně v organismu způsobující mnoho rizik v rámci fyziologického fungování těla jako celku.

Zmnožená tuková tkáň se stává svému nositeli nevýhodnou, přesahuje-li rámec optimální meze. Ke zjištění a stanovení této hranice, liší se individuálně, vzhledem ke konkrétním disproporcím člověka, nás přivádí několik měřítek. Mezi rizikové faktory, jež tuto hranici ovlivňují, bezesporu řadíme pohlaví, věk, predilekční distribuci tuku a v neposlední řadě velikost svalové hmoty.

### 2.1 Diagnostika obezity

K diagnostice a klasifikaci obezity se používá několik metod.

#### 2.1.1 Body Mass Index

Ve vztahu ke zdravotním komplikacím a tělesné hmotnosti se používá tzv. index tělesné hmotnosti, body mass index (dále jen BMI), bývá také znám jako Quteletův index. Jedná se o zkratku převzatou z angličtiny. Zobrazuje nám lidskou konstituci v ohledu porovnání poměru výšky a váhy. Dle speciálně sestaveného vzorce, pak ve výsledku získáme bezrozměrné číslo. BMI se vypočítává dle vzorce:

$$\text{BMI} = \text{hmotnost (kg)} / \text{výška (m)}^2$$

Uvedený index tělesné hmotnosti se považuje za dostatečný a základní ukazatel tělesného složení dospělých, jenž z epidemiologického hlediska vykazuje validní výsledky. I přesto jsou některá měření falešně pozitivní a nepřesně diagnostikovaná z důvodu vysoce vyvinuté svaloviny u některých jedinců.

Za fyziologických podmínek tvoří hmotnost tuku v organismu u žen 25 – 30 % tělesné hmotnosti, u mužů potom 15 – 20 % tělesné hmotnosti.

Mezinárodní klasifikace nadváhy a obezity považuje fyziologickou hranici normy v intervalu 18,5 – 24,9.

Ukazatelé spadající pod dolní hranici fyziologické normy značí stupně podváhy:

těžká podváha	< 16,00
středně těžká podváha	16,00 – 16,99
mírná podváha	17,00 – 18,49

Hodnoty nad fyziologickou mezí již spadají do nadváhy a obezity:

nadváha	25,0 – 29,9	(riziko komplikací mírně zvýšené)
1. stupeň obezity	30,0 – 34,9	(riziko komplikací středně zvýšené)
2. stupeň obezity	35,0 – 39,9	(riziko komplikací značně zvýšené)
3. stupeň obezity	> 40,0	(vysoké riziko komplikací)

### 2.1.2 Měření obvodu kolem pasu

V důsledku možného dopadu potencionálních zdravotních rizik hmotností se považuje za nezanedbatelné, lokalizovat výskyt tuku v rámci lidského těla. Tak se zpravidla určuje typ obezity. Mezi základní metody patří měření obvodu pasu, který většinou snímáme mezi horním okrajem kosti pánevní a spodním okrajem dolních žeber.

### 2.1.3 Měření obvodů stehen a boků

K tomuto účelu se používá krejčovský metr. Měření v případě boků zahrnuje maximální vyklenutí v gluteální oblasti, u stehen pak horizontální obvod na nejvyšším místě.

### 2.1.4 Tělesná skladba

S použitím poznatků a principů z Archimédova zákona se určuje hustota lidského těla, jejichž průmětná výše bývá kolem  $1100 \text{ kg/m}^3$ . Jedinec se váží pod vodou se změřením obsahu plic na vzduchu. Z naměřených hodnot se určí specifická hmotnost těla a z ní následně podíl tuku.

Elektrický proud se používá k měření tělesného složení u metody zvané bioelektrická impedance. Tahle metoda stanovuje obsah tuku výpočtem po změření odporu těla, který se mění dle obsahu vody a tuku. Procento tuku se vypočítává na základě změřeného odporu, váhy, výšky i pohlaví. Vlivem elektrod rozliší přístroje některé dílčí složky těla, např. extracelulární tekutinu, celkovou vodu v těle a intracelulární tekutinu.

## **Kožní řasy a jejich měření**

Tloušťku kožních řas měříme zpravidla na pravé polovině těla a zjištěné hodnoty zaokrouhlujeme na půl centimetrové údaje. Postupujeme tak, abychom do kožní řasy nezahrnuli také svalovou hmotu, ale pouze kůži, podkožní vazivo a tuk. K měření se užívá tzv. kaliper. Kožní řasy měříme v následujících lokalitách:

kožní řasa nad tricepsem

kožní řasa nad bicepsem

kožní řasa na ventrální straně předloktí

kožní řasa na stehně

kožní řasa na lýtku

kožní řasa pod lopatkou

kožní řasa suprailiackální

kožní řasa na bříše

kožní řasa na hrudníku (Kopecký, Krejčovský, Švarc, 2013, s. 12 - 13).

## **2.2 Typy obezity**

Zmožený tuk se nejdříve ukládá do buněk již existujících. Jsou-li tyto zcela zaplněny, vytváří se nové tukové buňky nacházející se v podkoží nebo intraabdominální oblasti. V návaznosti na další rozložení tukové tkáně, rozlišujeme typ obezity androidní a gynoidní.

- a) Androidní typ obezity, často také nazývá jako typ „jablko“, s obvyklým nakupením tuku kolem vnitřních orgánů, intraabdominálně. Fyziogicky působí dolní končetiny zdánlivě štíhle, zatímco tuk se hromadí v horní polovině těla, zejména pak na bříše, odtud potom ono zmíněné jablko. Tento centrální viscerální tuk se vyznačuje svou nebezpečností směřující především ke kardiovaskulárnímu systému a játrům. Androidní typ obezity převládá spíše u mužů.
- b) Gynoidní typ obezity, znám též jako typ „hruška“, u kterého dochází k hromadění tuku v dolní části těla, zejména v hýždích a stehnech. Tento tuk označujeme jako subkutánní, zpravidla nebývá tolik nebezpečný ve srovnání s viscerálním tukem. Častěji se vyskytuje u žen.



## 2.3 Prevalence

Se zvyšujícím se výskytem obezity u dospělých, zaznamenává statistika nárůst této stále rozšířenější civilizační choroby také u dětí a adolescentů. V naší zemi, České republice, trpí nadváhou zhruba 27,5 % dětí ve věku od 5 do 19 let a obezitou dokonce asi 10 % ve věkové hranici 5-19 let. V rámci celosvětového měřítka zaplňují tabulky obezní děti ve věku 5-19 let až s hodnotou 18 %. Ukazatelé také jednoznačně stvrzují skutečnost, že vyšší než normální hodnoty BMI zkracují předpokládanou délku života až o 20 let.

Krom toho, děti s nadváhou a obezitou si tuhle přítěž ve většině případů přenášejí také do dospělosti. Rodičky s nadváhou nebo obezitou, zvyšují svým potomkům pravděpodobnost výskytu onemocnění také u nich. Již u žen v plodném věku se považuje za žádoucí, nastolit příslušné intervence ke snížení výskytu obezity a nadváhy, což se jeví jako jeden ze zásadních postupů boje s nárůstem obezity (Kunešová et al., 2011, 24 – 29).

## 2.4 Faktory vzniku obezity

### 2.4.1 Ovlivnitelné rizikové faktory vzniku obezity

#### Výživa

Mezi rizikové faktory nadváhy a obezity bývá předně zařazována výživa, zejména v dlouhodobém a pravidelném měřítku, když dochází k nadbytečnému přísunu energie ve formě potravy a jejímu uložení prostřednictvím tukových zásob, v dysbalanci s výdejem energie, zpravidla pak nevykonanou pohybovou aktivitou. Příčinu lze spatřovat také v nekomplikovaném přístupu k potravě, její kvalitě a následně rychlé konzumaci. Potraviny jsou často nadmíru kalorické a tučné. Rychlá občerstvení jako forma stravování také příliš nepřispívají, ať jde přímo o kvalitu potravin nebo jejich zpracování.

#### Spánek

U lidí, spících denně průměrně 5 - 6 hodin, se zdvojnásobuje riziko vzniku obezity ve srovnání s těmi, jejichž průměr spánku denně činí 8 – 10 hodin, což zapříčiňuje leptin,

hormon tukové tkáně. Jeho hladina v krvi kolísá přímo úměrně právě v souvislosti s délkou spánku.

### **Stres**

Stres, další faktor, který se nepřímo, ale značně, podílí na našich nejen stravovacích zvyklostech. Nekázeň v pravidelném stravování, v součtu s případnou nekvalitou konzumovaného pokrmu, spouští psychosociální stres, jehož vlivem se ve zvýšené míře z kůry nadledvin uvolňují glukokortikoidy, které se také podílí na možném vzniku cukrovky nebo metabolického syndromu.

### **Nedostatek pohybu**

V neposlední řadě se k nadbytečnému ukládání tukových zásob hlásí také nedostatek pohybu. Zaměstnání řady jedinců lze označit spíše za sedavé, bez vynaložené fyzické aktivity nebo následné kompenzaci sezení pohybem ve svém volnu. Ač vsedě, mnozí z nás tak kráčí nadváze a obezité přímo naproti. Populace pohodlní a nedostatkem pohybu se stává náchylnější i k jiným civilizačním chorobám, jako jsou nemoci srdce, cév, hypertenze, cukrovka a další.

Jsou tu však i takřka konstantní faktory, námi nesporně neovlivnitelné. Sem zařazujeme pohlaví, věk, genetickou předurčenost, farmakoterapii a řada jiných vlivů, jež budou rozvedeny níže.

## **2.4.2 Neovlivnitelné rizikové faktory vzniku obezity**

### **Geny**

Podíl dědičnosti na hodnotě hmotnostního indexu se obvykle pohybuje mezi 40 – 50 %, u obsahu tuku v břiše ještě více, 50 – 60 %. V konkrétně daných situacích se dědičnost uplatňuje různě. Kupříkladu rozdílnou velikostí výdeje klidové energie po jídle, nestejnou schopností spalovat stěžejní živiny, hlavně pak tuky, mírou přirozené pohybové aktivity i prosazováním dílčích chutí před ostatními (Kunešová et al., 2016, 8 – 9).

## **Léky**

Řada léčiv, nutných k potlačení příznaků jiných nemocí, způsobují vedlejším účinkem nárůst tělesné hmotnosti, mnohdy až do obezity. Jedná se o betablokátory, antidepressiva, některá neuroleptika, glukokortikoidy i antidiabetika. Tyto zmíněné skupiny léků často bezprostředně ovlivňují mechanismy, podílející se na váhovém přírůstku, konkrétně potom zvýšená chuť k jídlu označovaná také jako hyperorexie, snížený enegetický výdej nebo aktivace lipogeneze. Tahle tvrzení se však liší napříč spektrem populace, ne každý organismus reaguje stejně (Kunešová et al., 2016, 10 – 12).

## **Pohlaví**

Vliv na distribuci tuku v těle ve značné míře zaujímá samozřejmě také pohlaví. U žen převládá především gynoidní distribuce tuku v těle. Naopak androidní způsob distribuce tuku v těle bychm spíš přiřadili k mužům. Navzdory pohlaví nejsou metabolická aktivita, hormonální aktivita, ani lipolýza totožné. V celosvětovém měřítku se obezita přiřazuje zejména k ženám, zatímco nadváhu zastupují muži.

## **Věk**

Zastoupení tukové tkáně v těle se s rostoucím věkem zvyšuje. Podobně i tukovo distribuci a její změny v těle ovlivňuje věk (Kunešová et al., 2016, 10 – 12).

## **Virové infekce**

Některá virová onemocnění, např. působením adenovirů, se podílí na vzniku obezity.

## **Hormonální působky**

Možný výskyt obezity ovlivňuje vybočující funkce některých endokrinních orgánů, ať již nadprodukce glukokortikoidů činností kůry nadledvin projevující se Cushingovým syndromem. Utlumená funkce štítné žlázy a nedostatečná sekrece tyroidálních hormonů vyvolává hypotyreózu.

## **Tělesná výška**

Nadbytečné ukládání tuku v těle, nemoci srde a cév se vyskytují u vyšších osob, nad 180 cm, méně. Zatímco u netolik vzrostlých jedinců se riziko výskytu zmíněného až zdvojnásobuje.

## **Kojení**

Z doporučení plyne, že se považuje za vhodné, kojit minimálně půl roku. Kvalita kojení prokazatelně ovlivňuje dětské zdraví a snižuje možný nárok k budoucí obezitě.

## **Střevní mikroflóra**

I střevní mikroflóra ovlivňuje obezitu. Konkrétně potom bakterie fyziologicky usídlené v zažívacím traktu. Na vzniku obezity se podílejí především metabolické vlastnosti bakterií. Příznivá střevní mikroflóra zahrnuje výrazně různorodou populaci bakterií. Klesající střevní biodiverzita, případně nárůst patogenních působků, způsobuje změnu imunitního systému střevní sliznice, vzestup zánětlivých, imunitních, kardiovaskulárních a metabolických onemocnění, mezi něž právě zmíněnou obezitu řadíme.

## **Rodiče a jejich nadváha**

Z výzkumů plyne, že děti obézních rodičů, s vysokou pravděpodobností budou také obézní.

## **2.5 Zásady žádoucího stravování**

Pravidelnost, nutriční vyváženost a komplexnost, ale i pestrost stravy, spadají mezi stěžejní pilíře adekvátního stravování. Stejně tak upřednostňování potravin rostlinného původu za souběžně dostatečného přísunu nekalorických tekutin. Rovněž se nedoporučuje, předcházet stresu a překonávat jej přejídáním.

## **Cukry**

Cukry řadíme k nezbytným základním složkám potravy. Sacharidů se v celkovém procentuálním zastoupení potravy v rámci dne doporučuje přijímat přibližně 60 %. Z jednotlivých sacharidových skupin se na případné obezitě nejvíce podílejí především jednoduché cukry, zejména pak zvýšený příjem sacharózy a glukózy. Jejich vysoký

glykemický index působí rizikově vzhledem k metabolickému syndromu. Základ současné klinické definice metabolického syndromu položil G. M. Reaven v roce 1988. V souvislosti s inzulínovou rezistencí popsal základní triádu faktorů, mezi něž zařadil vysoký krevní tlak, dyslipidemii (vyšší hladina triglyceridů a nižší hladina HDL-cholesterolu v krevním odběru na lačno). Tento syndrom představuje významný prozánětlivý, prokoagulační a proaterogenní stav. Riziko kardiovaskulárních komplikací u osob zasažených tímto syndromem představuje bývá zvýšeno na dvojnásobek až trojnásobek ve srovnání s populací syndromem netknutou. Ke stěžejním vlivům vzniku a výskytu metabolického syndromu řadíme vlivy prostředí, nízkou fyzickou aktivitu v protikladu s vysokým energetickým příjmem. Také sem patří kouření, stres i genetická výbava, často v návaznosti na rodinnou anamnézu (Karen et al., 2014, s. 3)

### **Tuky**

K nezbytným složkám potravy patří nesporně také tuky. V celkovém energetickém příjmu se doporučuje jejich 30 % zastoupení. Za více určující, než výsledné množství tuků ve stravě, se považuje jejich složení. Takle energie se posléze ukládá prostřednictvím tuků do tukových zásob. Proto bývá vhodnější, nahrazovat nasycené tuky živočišné, těmi nenasyčenými, rostlinnými. Což v praxi znamená, omezit příjem tučných a mastných jídel ve prospěch tuků obsažených v rybách a rostlinných olejích. Případně máslo, sádlo a slaninu nahradit rostlinnými roztíratelnými tuky.

### **Bílkoviny**

V doporučeních tvoří bílkoviny (proteiny) přibližně 10 – 25 % zastoupení v potravě. Bílkoviny rozdělujeme na živočišné (maso, mléko, vejce) a rostlinné (luštěniny, obiloviny, brambory, těstoviny, sója).

### **Vláknina**

Vláknina tvoří významnou složku potravy, ač sama nesnadno stravitelná. Rozlišujeme vlákninu rozpustnou a nerozpustnou. Rozpustná vláknina umí absorbovat vodu, bobtnat a navodit zdánlivou sytost. Příhodně ovlivňuje metabolismus sacharidů a tuků. Doporučený denní příjem činí zhruba 25 g.

## **Tekutiny**

Za žádoucí se považuje dostatečný a pravidelný příjem tekutin (hlavně voda, čaje, neslazené nápoje) v denním doporučení 2 až 3 litry, v návaznosti na váze konkrétního jedince. Doporučuje se 35 – 40 ml tekutin na jeden kilogram hmotnosti. Z dalších ohledů se do těchto tabulkových údajů promítá věk. Nesporně i fyzická aktivita ovlivňující energetický výdej.

## **Alkohol**

Nadbytečný příjem alkoholických nápojů takřka přímo úměrně zvyšuje riziko nástupu obezity.

## **2.6 Zdravotní komplikace pod vlivem obezity**

### **2.6.1 Dědičně podmíněné syndromy manifestující se obezitou**

Primární obezita s multifaktoriální etiopatogenezí bývá zpravidla určena výsledkem vzájemného působení genetických a zevních vlivů. Jde o typ obezity polygenní, na jejímž průběhu se podílí vícero genů. Což ovšem nemá přílišný vliv na fenotyp, soubor znaků daného jedince. Hlavními hybateli jsou tu faktory zevní.

Obezita sekundární bývá výsledkem monogenně podmíněných poruch i syndromů s dědičností mendelovskou.

Mendelovsky děděné syndromy manifestující se obezitou se vyskytují zřídka. Definováno dosud bylo více než dvacet genetických syndromů s mendelovskou dědičností. V klinických obrazech těchto syndromů se krom obezity vyskytuje často mentální retardace, dysformie nebo jiné orgánově specifické vývojové vady. Dědičnost těchto syndromů bývá přenosná autozomálně dominantně i autozomálně recesivně nebo přímo vázaná na chromozom X (Maříková et al., 2014, 27 – 29). Ve většině případů je produktem mutovaného genu dosud blíže nespecifikovaný a neprokázaný intracelulární protein produkovaný v celém těle. U většiny zmíněných syndromů byl lokus chromozomální aberace identifikován, ale neprokázala se spojitost mezi genotypickým projevem a molekulární poruchou.

### **Prader-Williho syndrom**

K nejčastějším chorobám z této skupiny onemocnění řadíme Prader-Williho syndrom s prevalencí 1:25 000. U jedinců s Prader-Williho syndromem se v prvních měsících života objevuje muskulární hypertonie i prudký nárůst tělesné hmotnosti zejména mezi 1. a 6. rokem života jedince spojený s hyperfagií (přejídáním se, zejména jako reakcí na stres), nesymetrií obličeje, mentální a růstovou retardací s hypogonadotropním hypogonadismem. U takových jedinců se vyskytuje vysoká hladina ghrelinu a hormonu gastrointestinálního traktu. K léčbě tohoto syndromu se zpravidla aplikuje terapie růstovým hormonem. V další fázi pak možno přistoupit i k chirurgickému invazivnímu zásahu formou bypassu žaludku (Passarge, 2019, 96 – 109).

### **Bardet-Biedlův syndrom**

Fenotyp typický u autozomálně recesivní dědičnosti byl zjištěn v souvislosti s mutacemi na osmi různých chromozomech s incidencí pak 1:100 000. Toto onemocnění se vyznačuje především častým vznikem centrální obezity, pigmentovou retinopatií nebo dystrofií retiny, abnormalitou ledvin i dalšími morfologickými anomáliemi jako jsou polydaktylie nebo syndaktylie, u chlapců pak s častým hypogonadismem, poruchami učení a mentální retardací, přičemž klinický obraz se mnohdy, v rámci jednotlivců, výrazně liší (Maříková, 2014, 59 – 64).

### **Alströmův syndrom**

Autosomálně recesivní porucha projevující se dětskou obezitou, atypickou retinitis pigmentosa, Albrightovou hereditární osteodystrofií s ektopickou osifikací měkkých tkání (Maříková, 2014, 59 – 64).

### **Syndrom fragilního X**

Výskyt tohoto dalšího mendelovsky dědičného syndromu bývá často spojen s fasciální dysmorfii neboli tvarovou odchylkou obličeje, případně až deformitou (Passarge, 2019, 96 – 109).

## **Cohenův syndrom**

Cohenův syndrom se nezářídka projevuje retinohoreidální dystrofií. Často bývá doprovázen hypermobilitou kloubů (Passarge, 2019, 96 – 109).

Obézní pacienty s dysmorfickými rysy důkladně fyzikálně vyšetřujeme včetně podrobného fenotypového popisu. Řada těchto syndromů manifestujících se obezitou mnohdy patologicky ovlivňuje smyslové orgány. Považuje se za vhodné, provést proto oční vyšetření v oblasti sítnice, očního pozadí i vyšetření sluchu a psychomotorického vývoje. Doporučuje se konzultovat vše s genetikem v ohledech identifikace případného specifického syndromu nebo nasměruje probandy k podrobnějšímu cytogenetickému vyšetření chromozomů.



## **3 Pohybový aparát**

V kontextu funkční anatomie pohybového systému rozčleňujeme pohybový systém schematicky na čtyři součásti:

- a) opěrná složka (pasivní)
- b) výkonná složka (aktivní)
- c) řídicí složka (regulační)
- d) zásobovací složka (infrastrukturální)

Opěrnou složku tvoří kosti a klouby. Výkonnou potom svaly a klouby. Řídicí složku zajišťuje CNS a periferní nervový systém. Zásobovací část zprostředkovávají cévy, které tak zajišťují přívod látek potřebných k činnosti pohybového systému (Véle, 2006, s. 55–56).

Do součinnosti pohybu se přímo nebo nepřímo zapojuje mnoho orgánů, potažmo orgánových soustav lidského těla. K vlastním orgánům pohybového systému řadíme zmíněné kosti, svaly, klouby a šlachy.

### **3.1 Pasivní složka pohybového aparátu**

#### **3.1.1 Kost**

Kost reprezentuje pasivní struktury. Jako pevný bod se účastní každého pohybu. Upínají se na ni aktivní komponenty pohybového aparátu, svaly. Každý dílčí pohyb ovlivňuje kost i skelet jako nedělitelný celek.

#### **3.1.2 Kloub**

Kloub tvoří dvě a více styčných ploch kostí. Povrch kloubu kryje hylinní chrupavka bez inervace a cévního zásobení. Výživu kloubních chrupavek zprostředkovává synoviální tekutina, která zároveň snižuje tření vzájemných styčných ploch. Kloub kryje pouzdro a zesilují okolní vazy podílející se na zesílení kloubní stability. Zakřivení kloubních ploch vyrovnávají disky a menisky. Stabilitu kloubu ovlivňují také okolní svaly (Dylevský, 2009, s. 92 – 98).

### **3.2 Aktivní složka pohybového aparátu**

#### **3.2.1 Sval**

K výkonným orgánům pohybového aparátu přiřazujeme kosterní svaly ovládané somatickou částí nervové soustavy, tj. mozek, mícha a z nich vycházející mozkové a míšní nervy. Jejich aktivita se projevuje svalovou činností. Zabezpečují každý pohyb v závislosti na podmínkách

prostředí. Svalů je v lidském těle několik set (přibližně 600) a na celkové hmotnosti těla se podílejí asi z poloviny. Základní anatomickou i fyziologickou jednotkou svalu jsou svalová vlákna, která vazivo propojuje ve svalové snopce. Z nich jsou pak dále tvořeny svaly.

Na povrchu svalu je vazivo zhuštěno a přechází ve vazivovou blánu (svalovou fascii). Jako celek tvoří šlašitý úpon, kterým se svaly upínají ke kosti. Vazivo zpevňuje sval a vymezuje rozsah jeho pohyblivosti. Struktura pohybových segmentů vzájemně ovlivňuje strukturu pohybu, což platí i opačně (Véle, 2006, s. 55–56).

## 4 Dopad obezity nejen na pohybový aparát

Obezitu nelze vnímat pouze povrchně, jako estetický problém (strie, celulitida). Stojí za celou řadou dalších jiných závažnějších úskalí. Určující zpravidla bývá konkrétní stupeň obezity, množství tuku a jeho rozložení v těle. Přítomnost viscerální tukové tkáně s sebou přináší řadu abnormalit, následkem čehož dochází k postupnému vychýlení organismu z rovnováhy a postupnému narušení všech tělních systémů.

K **metabolickým poruchám** přiřazujeme poruchy syntézy a degradace lipidů, diabetes mellitus 2. typu, zvýšenou koncentraci fibrinogenu nebo hyperurikemii, u níž se typicky vyskytuje zvýšená hladina kyseliny močové v krvi.

Z **gastrointestinálních komplikací** to jsou především pankreatitidy, jaterní steatózy, hernie nebo zpětné pronikání žaludečních šťáv do jícnu (známe jako pálení žáhy). Což nezdědka bývá propojeno s možným kolorektálním karcinomem, karcinomem jater, žlučníku a žlučových cest.

K **endokrinním patologiím** zařazujeme sníženou sekreci somatotropinu. Hyperandrogenismus projevující se u žen zvýšeným množstvím mužských pohlavních hormonů. Hypogonadismus spojený s poruchou funkce mužských pohlavních žláz. Nadměrnou estrogení aktivitu v těle (hyperestrogenismus) zapříčiněnou vyšší aromatizací androgenů v estrogenech tukové tkáně. Hyperkortizolismus s poruchou plasticity a supresebility sekrece kortizolu.

Do **respiračních příznaků** patří zejména astma bronchiale, insuficience dýchacích svalů, syndrom spánkové apnoe (zástava proudění vzduchu způsobená nečinností dýchacích svalů), hypoventilace i nadměrné úsilí potřebné k překonání zvýšeného odporu dýchacích cest.

Ke **kardiovaskulárním obtížím** také způsobenými obezitou přiřazujeme především vysoký krevní tlak (hypertenze), ischemickou chorobu srdeční, dilataci a hypertrofii levé srdeční komory, celkovou nižší kontraktilitu srdce doprovázenou poruchami srdečního rytmu (arytmie), varixy i hojná tromboembolická rizika.

Z **kožních komplikací** jsou nepomíjitelné strie (pajizévky), celulitida, mykózy, ekzémy, případně až hirsutismu u žen, nadměrné ochlupení mužského typu až hypertrichóza. **Iatrogenní poškození** vyvolávají nevhodně zvolených diet nebo neadekvátně podávaná farmaka. A také nepřiměřeně indikovaná chirurgická léčba.

Z **gynekologických obtíží** se sem řadí komplikované těhotenství a porod, infertilita, poruchy cyklu. U obézních žen se také často vyskytuje zánět rodidel a děložní pokles. Onkologické

pacienty nezdídko zasahuje obezita mnohdy propojena s karcinomem vaječníku, děložního hrdla, endometria i prsu.

Z **onkologických komplikací** bývá často zmiňován karcinom prostaty a ledvin, s celkovým dopadem na urologický systém.

Výše zmíněné se bezpodmínečně projevuje rovněž v **ohledech psychosociálních**, ať již sníženým sebevědomím, motivační poruchou, defekty příjmu potravy, úzkostmi, depresí nebo společenským nepřijetím.

V **rizicích chirurgických a anesteziologických** se v řadě ohledů prolíná mnoho komplikací předhoczích. Sice nemoc tromboembolická, komplikace kardiorepirační, zhoršené hojení ran a tvorba hernií.

Následující část bude patřit **dopadům na pohybový tělesný aparát**. Zde bývá příznačné degenerativní onemocnění kloubů, koxartróza, gonartróza a degenerativní poškození páteře.

## 4.1 Artróza

Artróza, někdy také používáno termínu osteoartróza, popisuje nestejnou skupinu nemocí synoviálního kloubu. Tento degenerativní proces s sebou sekundárně nese zánětlivou složku, při němž se postupně mění měchnické vlastnosti chrupavky. Základním nápadným morfologickým znakem bývá úbytek kloubní chrupavky za doprovodu tvorby kostních výrůstků (osteofytů). Což se následně pojí s bolestivostí kloubů způsobenou lokálním zánětem nebo samotnou kloubní konfigurací. Tato nemoc zasahuje též do kloubních vazů, pouzdra, synoviální membrána a periartikulárních svalů. Kloub tak selhává komplexně mechanicky i biologicky (Gallo, 2011, s. 107).

K mnohočetným příčinám artrózy se přiřazují vnější (exogenní) faktory jako např. úraz, jiné mechanické poškození nebo následky traumatu. K endogenním faktorům lze přiřadit nerovnováhu mezi syntézou chrupavčité matrix a jejím odbouráváním.

Další faktory podílející se na vzniku artrózy:

věk

tělesná hmotnost

chybné pohybové stereotypy a vzorce

nevhodně prováděné sportovní aktivity

vlivy genetické

## Klinický projev artrózy

Artróza se klinicky projevuje bolestí daného artrózou poznamenaného kloubu, z počátku po větší tělesné námaze, v některých fázích i klidově. Rentgenový snímek postupně zobrazuje zúžení kloubní štěrbiny, mnohdy doprovázené s následnou tvorbou osteofytů, případně až pseudocyst. Výjimečně se k diagnostice artrózy používá ultrasonografie nebo magnetická rezonance. Nutné podotknout, že rentgenové změny mnohdy neodpovídají subjektivním klinickým potížím.

Dělení stupně artrózy na stádia dle Kellgrena – Lawrence :

Kellgren-Lawrence	I. stupeň (obr. 1)	II. stupeň (obr. 2)	III. stupeň (obr. 3)	IV. stupeň (obr. 4)
<b>Obraz</b>	kloubní štěrbina normální, subchondrální skleróza, přihrocení interkond. eminence, okrajové osteofyty drobné	malé zúžení kloubní štěrbiny, okrajové osteofyty	jasné zúžení kloubní štěrbiny, výrazné osteofyty, pseudocysty, možné deformity	výrazné zúžení až vymizení kloubní štěrbiny, hrubé osteofyty, kostní nekróza, deformity



Obr. 1: Klasifikace gonartrózy podle Kellgren-Lawrence (Martínek, 2009, s. 146).

Následnou **léčbu** směřujeme k preventivním opatřením a postupům předcházejícím závažnějším strukturálním změnám, omezení jejich šíření, potlačením a terapií doprovodných příznaků projevujících se zejména jako bolest. Léčebné metody dělíme na konzervativní a operační.

Do **konzervativních přístupů** řadíme úpravu obvyklých zvyklostí spojených s přiměřenou životosprávou, omezení mechanického přetěžování kloubů snížením vlastní

tělesné váhy nebo za použití kompenzačních opěrných pomůcek, včetně úprav nefyziologických pohybů a návyků s tím souvisejících. Nepopíratelnou úlohu tu zastává léčebná rehabilitace také prostřednictvím protizánětlivé fyzikální terapie, stále oblíbená a účinná lázeňská rehabilitační péče i léčba medikamentózní, v návaznosti na nezadržitelný denní rytmus mnoha z nás, nezbytná, jednoduchá a nesporně účinná.

## **Chirurgické postupy**

Chirurgická léčba bývá často poslední záchrannou brzdou. K těmto oropedickým invazivním zákrokům dochází nesporně v návaznosti na atrozou destruktivně poškozené klouby, aby jejich prostřednictvím došlo alespoň k částečnému návratu funkce a úbytku bolestí. Nejčastěji jsou operovány klouby kolenní a kyčelní. Po ortopedických výkonech se u obézních jedinců objevuje větší riziko venózního tromboembolizmu (Svačina, 2015, s. 571).

### **Typy operačních výkonů:**

#### **Ošetření povrchu kloubu**

Ošetření kloubního povrchu bývá založeno na mechanické a biologické obnově kloubů.

#### **Ovlivnění kloubní biomechaniky**

Tzv. osteotomie, kterou se v zasaženém postiženém kloubu mění způsob přenosu zátěže.

#### **Adjuventní operace**

Dochází k nevelkému artroskopickému zásahu na povrchu kloubu za současného jeho výplachu.

#### **Odstranění poškozeného kloubu**

Radikální způsob kloubní náhrady, ortopedicko-chirurgický zákrok patřící k velkým výkonům, dnes však již běžným operacím, jako jsou implantace umělé kloubní náhrady, převážně nejčastěji kolene, kyčle a nežádka i ramene (Gallo, 2011, s. 113 - 114).

### **4.1.1 Artróza kyčelního kloubu**

Artrózu kyčelního kloubu nazýváme koxartróza. Postihuje jeden nebo oba kyčelní klouby. Zpravidla se progreduje počáteční námahovou bolestí v kyčli, pak i klidovou. U chůze bývá

typickou antalgická klaudikace projevující se provedením rychlého kroku přes zasažený kloub. Mnohdy artrózu způsobuje i rozdílná délka končetin. Z léčebných postupů lze užít konzervativní přístup. Implantace totální endoprotézy bývá doporučována po vyčerpání možností konzervativní léčby. U operačních řešení se používá osteotomie. Nejčastějším výkonem však bývá totální endoprotéza kyčelního kloubu. Dochází k náhradě krčku femuru, hlavice femuru, ale i acetabula. Typy endoprotéz rozlišujeme na cementované, necementované a hybridní (Sosna, Vavřík, Krbec, 2001, s. 97–102).

#### **4.1.2 Artróza kolenního kloubu**

Tzv. gonartróza. Vyskytuje se častěji u žen, s celkovou prevalencí v populaci až 60 % nad 65 let věku. K vyšetření přistupující pacienti neřídka s příznaků zmiňují bolest a únavu. Obvykle patrný otok brání flekčnímu pohybu, eventuelně plnému dřepu. Bolest se zpravidla objevuje nejdříve po námaze, následně i klidově, přičemž ovlivňuje i spánek, hlavně jeho plynulost a kvalitu. Často se u gonartrózy uplatňuje konzervativní léčba formou účinné kombinace vhodných farmakologických preparátů. V časných stádiích lze provést operativní výkon méně invazivně, artroskopicky, případně hemiartroplastiku. Ovšem, stavy závažné se neobejdou bez kompletní náhrady kolenního kloubu. K vyšetření přistupující pacienti neřídka s příznakem

#### **4.1.3 Malé klouby na ruce a jejich artróza**

Statisticky artrózou některého z malých kloubů horní končetiny trpí každý třetí muž nad 60 let věku a každá druhá žena po 55 roku života.

Jedná-li se o artrotické postižení distálního interfalangeálního kloubu, hovoříme o tzv. Heberdenových uzlech. Naproti tomu zasažení proximálního interfalangeálního kloubu se označuje jako Bouchárdovy uzly. Artróza v mnoha případech progreduje také na palci, konkrétně karpometakarpálním kloubu. Mezi její symptomy patří výrůstky na zasažených kloubech, různé anomální deformity, zvýšená citlivost až bolestivost. Ve většině diagnostikovaných případů bývá zpravidla ordinovaná konzervativní léčba, zejména farmakologická, s přispěním antiflogistických mastí a gelů. Svě místo zde ovšem zaujímá také vodoléčba a aplikace tepla. Indikovaný nález však mnohdy nepředznamenává jiné řešení, než to operativní. Jedná se o artrodézu nebo synovektomii (odstranění kloubní výstelky).

U karpometakarpálního kloubu palce se často indikuje a provádí aloplastika, případě i artrodéza.

#### **4.1.4 Ovlivnění ramenního pletence**

Břišní svaly jsou zmnožením tukové tkáně v oblasti hrudníku značně oslabeny, jsou tak nedostatečnou oporou bránice a ovlivňují její funkci (Kolář, 2009, s. 44–46). Na nestabilitu hrudníku navazuje dysfunkce lopatky a kořenového kloubu horní končetiny, ten nedisponuje dostatečnou oporou a decentrací dochází k jeho postupné degeneraci (Véle, 2006, s. 315-318). Způsobená hyperaktivita musculus trapezius zabraňuje rotacím horního úseku krční páteře (přetěžováním dolního úseku) a optimální funkci lopatky v úrovni stability i mobility. Tím přichází horní končetina o dostatečnou stabilitu v kořenovém kloubu, jehož zvýšená decentrace potencuje tendenci k postupné degeneraci. Mnohdy takhle řetězcí se dysbalance podněcuje rozvoj řady dalších syndromů, jako cervikobrachiálního, cervikokraniálního i pseudoradikulárního (Véle, 2006, s. 273). Zvýšeným množstvím tukové tkáně se zvyšuje latence a mění pořadí zapojení lopatky (musculus trapezius a musculus serratus anterior). Nesporně se tak touthle změnou rytmu potvrzuje ovlivnění ramenního pletence zvýšenou mechanickou zátěží protřednictvím většího množství tukové tkáně.

## **4.2 Degenerativní onemocnění osového skeletu, páteře**

Artróza, degenerativní onemocnění kloubů, v nemalé míře postihuje také páteř. Mezi nejzasaženější úseky páteře patří její nejpohyblivější segmenty. V oblasti dolní krční páteře to jsou obratle C 5 a C 6. Dále pak obratle L 4 až S 1. Kolem 60. roku života bývá páteř nějakým způsobem degenerativně pozměněna téměř u každého z nás.

### **4.2.1 Spondylóza**

Spondylóza se řadí k degenerativním onemocněním páteře zasahující zejména intervertebrální prostory, přičemž těla sousedních obratlů artikulují přes intervertebrální disky, což se projevuje postupně narůstajícími bolestmi zúženého úseku páteře. Po rozhýbání se ranní prudké bolesti zlepšují. Mezi typicky charakteristické příznaky se řadí spasmy paravertebrálních svalů způsobujících omezení v pohyblivosti páteře. Doporučuje se komplexní léčba. V akutní fázi analgetická následovaná fyzioterapií. V bezbolestivém období



se považuje za vodné, aby pacienti cvičili a zároveň se, přiměřeně stavu, šetřili, případně i poupravili své denní návyky. U vážných pokročilých symptomatických nestabilit se přistupuje k operačnímu řešení.

#### **4.2.2 Spondylartróza**

Jedná se o artrózu meziobratlových kloubů. K tomuto artrotickému onemocnění dochází zejména vlivem chronického, častého a opakovaného přetěžování. Vzniká jako důsledek snížení intervertebrálního disku. Vytvořené osteofyty utiskují durální vak a hrozí tak syndrom stenózy páteřního kanálu, který se projevuje značnými bolestmi a omezením pohybu. Bolest se s tendencí pohybovat se zvyšuje. Nastane-li situace utlačení páteřního kanálu osteofyty, přidává se pochopitelně i typická neurologická symptomatologie. Spondylartróza se léčí podobně jako spondylóza. Opět analgetika, režimová opatření a fyzioterapeutická léčba. Značný analgetický efekt se dostavuje po aplikaci kortikoidů do intervertebrálního kloubu pod kontrolou počítačové tomografie (CT), zejména potom, když se jedná o izolovanou etáž. V případě, že zmíněné obtíže přetrvávají, provádí se operační fúze postiženého segmentu (Gallo, 2011, s. 128 – 128). Spondylóza, spondylartróza i stenóza stlačeného páteřního kanálu se řadí k nejčastějším příčinám chronických bolestí zad vůbec (Müller, 2005, s. 89).

## **5 Způsoby léčby obezity**

### **5.1 Dietní opatření**

Obvykle se léčba obezity zahajuje nízkooenergetickou dietou za vyváženého složení jednotlivých živin. U výše dávek a energetického obsahu se přihlíží zejména k pohlaví, věku a vykonávané pohybové aktivitě jedincem. Dieta bývá indikována zcela konkrétně danému pacientovi.

### **5.2 Pohyb**

Fyzickou aktivitu považujeme za nedílnou a stěžejní součást léčby obezity. Nemalým vlivem se tak podílí na prevenci nadváhy. Pravidelný pohyb ovlivňuje redukci hmotnosti i metabolismus živin.

Z počátku, zvláště u skutečně obézních, neuškodí odborný dozor cvičitelů. Odhodlání pak mnohdy tímto zasaženou část obyvatelstva přiměje k pravidelnému pohybu, zpočátku třeba formou chůze, s možností zvyšovat namáhavost daného cvičení a pohybu (výstup do schodů). Doporučuje se také plavání, jízda na kole, posilování s vahou vlastního těla nebo s činkami. Lidé s dalšími závažnými zdravotními komplikacemi přidruženými k obezitě vstupují do cvičební jednotky v nižších intenzitách.

### **5.3 Farmakoterapie**

Farmakoterapeutické postupy bývají často využívány v souvislosti se snížením hmotnosti, pakliže není účinnou léčbou nezbytná a nezastupitelná změna životního stylu a přístupu ke každodennosti. Léky podávané nejméně po dobu 3 měsíců individuálně předepisuje ošetřující lékař. Každý organismus reaguje na stejnou léčbu jinak. Farmaka působí různým způsobem, ať již navozením zdánlivé sytosti a následným snížením chuti k jídlu, snižují vstřebávání tuků i zprostředkovávají zvýšení výdeje tepla s energií (Kunešová, 2016, s. 10 – 12). Z používaných preparátů to jsou např. Diamizin, Orlistat, případně často volený doplněk stravy Diterpex (Martínková, 2018, s. 218).

## **5.4 Chirurgické postupy**

Bariatrický chirurgický zákrok bývá zpravidla indikován pacientům s přidruženými onemocněními nebo u osob s 2. a také případně 3. stupněm obezity. Téměř všechny následně zmíněné bariatrické operace jsou dnes prováděny laparoskopicky. Současná bariatrie používá metody restriktivní, malabsorbční a kombinované. Zákrok spočívá ve zmenšení objemu žaludku, tím se sníží i jeho kapacita vyvolávající po jeho částečném naplnění pocit sytosti a nepotřeby konzumovat dál.

### **5.4.1 Některé chirurgické výkony**

#### **Adjustabilní bandáž žaludku**

Šetrně laparoskopicky se pacientovi voperuje regulovatelný škrťací kroužek do vymezené oblasti horní části žaludku.

#### **Gastrický bypass**

Tehle nejjednodušší laparoskopický zákrok v sobě snoubí zmenšení žaludečního objemu a zamezení vstřebávání živin v daném úseku tenkého střeva.

#### **Sleeve gastrectomy**

Principiálně tahle bariatrická metoda spočívá v zúžení žaludku podél jeho bariatrického zakřivení.

## **Závěr**

Obezita významným způsobem ovlivňuje zdraví člověka, jak fyzické, tak psychické. S nárůstem a rozvojem technologií i vlivem rostoucího počtu sedavých zaměstnání, jsou na jedince snižovány pohybové nároky. Ať již vlivem vlastní pohodlnosti nebo nedostatkem prostoru k pohybovým aktivitám v rámci přeplněného dne jinými záležitostmi, celosvětově dochází ke zvyšování počtu osob tímto onemocněním ovlivněných.

Výše uvedené svalové dysbalance u obézních jedinců ovlivňují také koordinaci pohybu a fyziologicky danou změnou těžiště jsou tyto lidé náchylnější k pádům a jiným mechanickým útlakům s následky právě vlivem vyšší tělesné hmotnosti a dopadající mechanické síly.

Tahle zvýšená mechanická zátěž ovlivňuje degenerativní změny nejen na nosných kloubech těla.

Vznik obezity ovlivňují zejména obezitogenní faktory, ale také psychické rozpoložení jejich nositelů, úzkostné až depresivní stavy, neodhodlanost a ztráta motivace.

V rámci celosvětové progrese pak považuji za určující začít, ať už jakýmkoliv způsobem. Odhodlat se něco změnit uvnitř, sám v sobě. A po krůčcích se dobrat třeba k několika tisícům kroků na túře krajinou, svou vlastní vůlí a odhodláním proti tomuto stále se rozvíjejícímu a nebezpečnějšímu civilizačnímu onemocnění.

## Referenční seznam

- ALDHOON HAINEROVÁ, I., ZAMRAZILOVÁ, H. 2015. Zdravotní a psychosociální komplikace obezity u dětí a dospívajících. *Pediatric pro praxi*. 16(3), 150-153.
- BÁRTOVÁ, J. 2015. *Přehled patologie*. V Praze: Univerzita Karlova, Nakladatelství Karolinum. ISBN 978-80-246-2745-8.
- BRAUNEROVÁ, R., HAINER V. 2010. Obezita – diagnostika a léčba v praxi. *Medicina pro praxi*. 7(1), 19-22. HEYMSFIELD, S. B., SHEN, W., WANG, Z.,M., BAUMGARTNER, R. N., ALLISON, D. B., ROSS, R. 2014. BRAY, G. A., BOUCHARD C. 2004. Evaluation of Total and Regional Adiposity. In: *Handbook of obesity: clinical applications*. (2<sup>nd</sup> ed). New York: M. Dekker. ISBN 08-247-4773-9.
- DUNGL, P. 2014. *Ortopedie*. (2., přeprac. a dopl. vyd.). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4357-8.
- DYLEVSKÝ, I. 2007. *Obecná kineziologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1649-7.
- DYLEVSKÝ, I. 2009. *Funkční anatomie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3240-4.
- FITZPATRICK, S., WISCHENKA D., APPELHANS B. M., PBERT, L., WANG M., WILSON D. K, PAGOTO S. L. 2016. An Evidence-based Guide for Obesity Treatment in Primary Care. *AM J. Med*, 115, 1-7. Dostupné z: doi: 10.1016/j.amjmed.2015.07.015.
- GALLO, J. 2011. Degenerativní kloubní onemocnění. In: GALLO, J. *Ortopedie pro studenty lékařských a zdravotnických fakult*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 9788024424866.
- GALLO, J. 2011. Záněty pohybového aparátu. In: GALLO, J. *Ortopedie pro studenty lékařských a zdravotnických fakult*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 9788024424866.
- HAINER, V. 2011. *Základy klinické obezitologie*. (2., přeprac. a dopl. vyd.). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3252-7.

- KOLÁŘ, P. 2020. *Rehabilitace v klinické praxi*. Druhé vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-500-9.
- KUNEŠOVÁ, M. 2016. *Základy obezitologie*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-217-6.
- MAČÁK, J. et al. 2012. *Patologie*. 2., doplněné vydání. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-3530-6.
- MARINOV, Z., PASTUCHA, D. 2012. Komplexní metabolické změny u obézních dětí. *Pediatric pro praxi*. 13(1), 12-15.
- MARTÍNEK, Jindřich a Zdeněk VACEK. *Histologický atlas*. Praha: Grada Publishing, 2009, 134 s. ISBN 978-80-247-2393-8
- MARTÍNKOVÁ, J. 2018. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4157-4.
- MAŘÍKOVÁ, Taťána a Eva SEEMANOVÁ. *Klinická genetika: praktické aplikace*. Praha: Karolinum, 2013, 59 s. Učební texty Univerzity Karlovy v Praze. ISBN 978-80-246-2318-4.
- MÜLLER, Ivan. *Bolestivé syndromy pohybového ústrojí v ordinaci praktického lékaře*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1995, 120 s. ISBN 8070131969.
- PASSARGE, Eberhard. *Barevný atlas genetiky*. Ilustroval Jürgen WIRTH, přeložil Milada KOHOUTOVÁ. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-247-3099-8.
- PASTUCHA, D., FILIPČÍKOVÁ, R., HORÁK, S. et al. 2013. Porucha posturální stability u dětí s obezitou. *Interní medicína pro praxi*. 15(6-7), 229-232.
- POVÝŠIL, Ctibor a Ivo ŠTEINER. *Obecná patologie*. Praha: Galén, 2011, ISBN 978-80-7262-773-8.
- SILVERI, Ch. 2017. Back Pain and Obesity: Obesity's connection to back pain [online]. [cit. 2018-10-01]. Dostupné z: <https://www.spineuniverse.com/conditions/back-pain/back-pain-obesity>

SVAČINA, Š. Obezita a ortopedické operace aneb existují mechanické komplikace obezity?. *Vnitřní lékařství*. 2015, 61(6), 571-573.

HAINER, V. 2011. *Základy klinické obezitologie*. (2., přeprac. a dopl. vyd.). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3252-7.

VÉLE, F. 2006. *Kineziologie: přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy*. Vyd. 2., (V Tritonu 1.). Praha: Triton. ISBN 80-7254-837-9.

VÍTEK, Libor. *Bilirubin a interní choroby: význam pro kliniku a praxi*. Praha: GradaPublishing, c2009, xii, 123 s. ISBN 978-80-247-2351-8.

WHO. 2018. Obesity [online]. [cit. 2018-04-25]. Dostupné z: <https://www.who.int/topics/obesity/en/>.

## Seznam zkratk

**BMI**      body mass index



## **Seznam obrázků**

**Obrázek 1**      Klasifikace gonartrózy podle Kellgren-Lawrence (Martínek, 2009, s. 146)