

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH 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: 2022-07-29

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 dysbalance. Cílem bylo také informovat o dalekosáhlých důsledcích tohoto onemocnění a 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: 42 stran

Prohlášení

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

Prostějov, 29.7.2022

.....

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.....	9
1 Tuková tkáň.....	10
1.1 Typy tukové tkáně.....	10
1.1.1 Bílá tuková tkáň.....	10
1.1.2 Hnědá tuková tkáň.....	11
1.1.3 Běžová tuková tkáň.....	11
1.2 Tuková tkáň v patogenezi obezity a s ní spojené metabolické poruchy.....	12
1.2.1 Hypertrofie adipocytů.....	12
1.2.2 Hyperplazie adipocytů.....	12
1.2.3 Dysfunkce tukové tkáně během obezity.....	12
1.2.4 Hypoxie tukové tkáně.....	12
1.2.5 Mechanický stres.....	13
1.2.6 Stres endoplazmatického retikula.....	13
2 Obezita.....	14
2.1 Diagnostika obezity.....	14
2.1.1 Body Mass Index.....	14
2.1.2 Měření obvodu kolem pasu.....	15
2.1.3 Měření obvodů stehen a boků.....	15
2.1.4 Tělesná skladba.....	15
2.2 Typy obezity.....	16
2.3 Prevalence.....	17
2.4 Faktory vzniku obezity.....	17
2.4.1 Ovlivnitelné rizikové faktory vzniku obezity.....	17
2.4.2 Neovlivnitelné rizikové faktory vzniku obezity.....	18
2.5 Zásady žádoucího stravování.....	20
2.6 Zdravotní komplikace pod vlivem obezity.....	22
2.6.1 Dědičně podmíněné syndromy manifestující se obezitou.....	22
3 Pohybový aparát.....	25
3.1 Pasivní složka pohybového aparátu.....	25
3.1.1 Kost.....	25
3.1.2 Kloub.....	25

3.2	Aktivní složka pohybového aparátu.....	25
3.2.1	Sval.....	25
4	Dopad obezity nejen na pohybový aparát.....	27
4.1	Artróza.....	28
4.1.1	Artróza kyčelního kloubu.....	31
4.1.2	Artróza kolenního kloubu.....	31
4.1.3	Ovlivnění ramenního pletence.....	31
4.2	Plochá noha.....	32
4.3	Degenerativní onemocnění páteře.....	33
4.2.1	Spondylóza.....	33
4.2.2	Spondylartróza.....	33
5	Způsoby léčby.....	34
5.1	Dietní opatření.....	34
5.2	Pohyb.....	34
5.3	Farmakoterapie.....	35
5.4	Chirurgické postupy.....	36
5.4.1	Některé chirurgické výkony.....	36
	Závěr.....	37
	Referenční seznam.....	38
	Seznam zkratk.....	41
	Seznam obrázků.....	42

Úvod

Obezita, slovo, s nímž se setkáváme dnes a denně. Mnohých z nás se bezprostředně týká. Během posledních let sledujeme vzrůstající obavy o zřetelně neochabující nárůst a míru obezity. Tento termín se často používá volně k označení lidí, kteří mají významnou nadváhu s velkým podílem tělesného tuku, ale všeobecně přijímaná lékařská definice označuje tímto pojmem člověka, jehož index tělesné hmotnosti má hodnotu 30 a více. V roce 2015 Světová zdravotnická organizace (WHO) odhadovala, že zhruba 2 miliardy světové populace – téměř třetina – trpí nadváhou a 600 miliónů jedinců z nich by bylo klinicky posouzeno jako obézní. 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 a jídlem v kvapu, tím vším sami a dobrovolně dáváme obezitě zelenou. Obezita se stala nevyhnutelnou v souladu s všeurčující globalizací, kdy velká část světa ztloustla. Urbanizace, auta, televize a moderní média, nové způsoby nakupování, to vše velmi rychle posloužilo k transformaci společnosti a tím k nárůstu obezity. 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 nejvyšší podíl výskytu zastupují tukové buňky, zvané adipocyty. Adipocyty pohlcují lipidy, jež ukládají formou triacylglyceridů. Takhle adaptivní odpověď zabezpečuje ostatní tkáně před nadbytkem lipidů. U jedinců s nadváhou se hlavně ukládá tuk formou bílé tukové tkáně. Adipocyty jsou sekreční buňky s vysokou aktivitou. Krom hormonů produkují i adipokiny (adipocytokiny) a chemokiny ovlivňující imunitu, výskyt zánětu, remodelaci matrix včetně vaskulárního růstu. Zapojují se do metabolismu a hospodaření organismu s živinami.

1.1 Typy tukových tkání

1.1.1 Bílá tuková tkáň

Spolu se svaly a játry patří bílá tuková tkáň mezi přední účastníky tukové přeměny. U jedinců dospělých tvoří asi 10 až 20 % z jejich celkové hmotnosti. Zatímco u osob obézních se tahle hodnota zastoupení bílé tukové tkáně v poměru k celkové tělesné hmotnosti pohybuje značně výše, a sice, 50 až 70 %, přičemž lipidy tvoří přibližně 75 % hmotnosti tukové tkáně. V samotné bílé tukové tkáni jsou zastoupeny především adipocyty, sférické buňky (univaskulární) s proměnlivou velikostí. Adipocyty jsou obklopeny velmi vaskularizovanou řídkou pojivovou tkání. Kromě toho obsahují jednu lipidovou kapénku, kterou lemují cytoplazma. Zevní obal dotváří vzájemně propletená síť kolagenních a retikulárních vláken. Působení vnějších sil zabraňují bazální laminy adipocytů s množstvím proteoglykanů a proteinů, čímž zajišťují strukturální a funkční integritu této tkáně. Bílou tukovou tkáň dotváří stromální vaskulární frakce současně s kmenovými buňkami multipotentními, pericyty, preadipocyty, fibroblasty, makrofágy s dalšími imunitními buňkami a endotelové buňky lymfatických i krevních cév. Hustá kapilární síť zajišťuje přiměřené zásobení živinami a kyslíkem. Inervaci bílé tukové tkáně zprostředkovává sympatický nervový systém nervovými vlákny, ty doprovází arterie a arterioly. Četné metabolické kroky směřující k aktivaci lipázy, enzymu štěpícímu triacylglyceroly, započiná noradrenalin. Periferně uložené oploštělé jádro lemují okraj buňky. Její většinu zaujímá centrálně vymezená tuková kapénka. Adipocyty bílé tukové tkáně zahrnují jednu velkou

tukovou vakuolu. Větší množství cytoplasmy vyskytující se v jaderné oblasti obsahuje hladké a drsné endoplazmatické retikulum, Golgiho aparát, volné ribozomy a protáhlé mitochondrie. Množství těchto organel, jež zprostředkovává oxidativní fosforylaci, se liší na základě lokalizace dané tukové tkáně. Povrch adipocytů tvoří glykokalyx. Plazmatickou membránu doplňují mnohé typy receptorů i jiných dalších signalizačních molekul.

1.1.2 Hnědá tuková tkáň

Velikost buněk hnědé tukové tkáně, menších než buněk tukové tkáně bílé, se pohybuje v rozmezí 10-25 μ m. Početné lipidové kapénky různé velikosti jsou roztroušeny v cytoplasmě s excentricky uloženým jádrem. Velké množství cytochromu, pigmentu, jež obsahují mitochondrie, dodává těmto buňkám hnědé zbarvení. Na intenzitě zbarvení hnědé tukové tkáně se také podílí četně větvené cévní řečiště tvořené kapilárami. Golgiho komplex, malé množství hladkého i drsného endoplazmatického retikula jsou spolu s velkými sférickými mitochondriemi, jež tvoří lamelární krusty, obsaženy v multivakuolárním adipocytu. Hnědou tukovou tkáň rozděluje pojivo na lalůčky. Nemyelinizovaná nervová vlákna procházejí mezi jednotlivými tukovými buňkami. Metabolickou aktivitu i zde reguluje noradrenalin. Tento působek se uvolňuje ze sympatických nervových zakončení. Sám zároveň stimuluje lipolýzu a hydrolýzu triacylglyceridů, rovněž zvyšuje expresi a aktivitu molekul v mitochondriích. Elektrochemický gradient rozptyluje přítomný protein UPC1. V netřesové termogenezi zastává hnědá tuková tkáň nezastupitelnou úlohu. Své zastoupení má i u dospělých jedinců. Nejvíce se však hnědá tuková tkáň vyskytuje u novorozenců.

1.1.3 Běžová tuková tkáň

V nedávných letech zaznamenaný třetí typ tukové tkáně označujeme jako běžovou tukovou tkáň, zvanou mnohdy také jako hnědá tuková tkáň v bílé tukové tkáni. Energie spalovaná běžovou tukovou tkání není ukládána. Běžová tkáň, vykazující vysokou plasticitu, často podléhá procesu hnědnutí, získává tak vlastnosti hnědé tukové tkáně, mezi které patří zvýšená mitochondriální aktivita nebo velké množství lipidových kapének v cytoplasmě (Bártová, 2015, 58 – 92). Tzv. hnědnutí se zpravidla dostavuje po prudké expanzi vyvolané chladem, případně po pravidelné vytrvalostní aerobní aktivitě. I tento typ tkáně nemálo přispívá k systémovému ovlivnění metabolické homeostázy. Současné s hnědou tukovou tkání se podílí na řízeném výdeji energie v rámci celého organismu.

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

1.2.1 Hypertrofie adipocytů

Hypertrofie, neboli zvýšená velikost adipocytů, bývá v mnoha případech propojena se steatózou jater, s inzulínovou rezistencí a předznamenává rozvoj diabetu 2. typu. Velké adipocyty povzbuzují infiltraci zánětlivých makrofágů do tukové tkáně (Bártová, 2015, 58 - 92).

1.2.2 Hyperplazie adipocytů

Adipogenezi aktivovaný zvýšený počet adipocytů se považuje za stav, který chrání organismus před metabolickými komplikacemi obezity. Spíše než vliv anatomického uložení, 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

Jde o význačný predikátor, jenž hojně přispívá k řadě četných poruch. K faktorům, které se na zmíněné dysfunkci podílí, přiřazujeme mechanický stres membrány adipocytů, mitochondriální dysfunkci, zvýšenou produkci reaktivního kyslíku mitochondriemi, stres endoplazmatického retikula, zvýšenou hypoxii buněk, inzulínovou rezistenci nebo rozvoj chronického zánětu včetně zvýšené pravděpodobnosti nastalé apoptózy (Bártová, 2015, 58 - 92).

1.2.4 Hypoxie tukové tkáně

Výrazně zvýšená spotřeba kyslíku patří k dalším důsledkům růstu tukové tkáně. Výživa tkáně závisí na tvorbě nových krevních cév. Přítomnost obezity však znatelně převyšuje proces neovaskularizace a expanze adipocytů. Dochází tím k hypoperfuzi tkáně a následné hypoxii. Samotná hypoperfuzie se následně podílí na dysfunkci adipocytů, celkové inzulínové rezistenci a zánětu tukové tkáně. Vzniklá 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 s její expanzí. Extracelulární matrix tvoří mechanickou oporu adipocytů. Na své velikosti adipocyty přibývají akumulací lipidů. Z rozšiřující se tukové kapénky stoupá tlak, který vyvolává napětí na buněčné membráně, čímž dojde k zahájení exprese prozánětlivých citokinů a k aktivaci zánětlivých drah (Mačák et al., 2012, 29 – 46).

1.2.6 Stres endoplazmatického retikula

Expanze tukové tkáně prostřednictvím příjmu živin a jejich následným uložením formou triacylglycerolů, vytváří na adipocyty tlak. Započatým vzestupem syntézy bílkovin a lipidů jsou zvyšovány nároky také na endoplazmatické retikulum. Děj, během něhož nadměrná produkce proteinů překračuje limity endoplazmatického retikula konstruktivně ukládat a upravovat vznikající peptidy, zprostředkovává buněčnou odezvu, která následně zpomaluje tvorbu proteinů. Tento stres endoplazmatického retikula způsobuje aktivaci zánětlivých drah vevnitř adipocytů (Bártová, 2015, 58 - 92).

2 Obezita

Napřič 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.

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

Se zvýšenou hmotností stoupá možnost zdravotních rizik a je důležité lokalizovat výskyt tuku v rámci lidského těla. Obvod pasu se měří ve stoje, když jsme vysvlečeni do půl těla. Měří se v polovině vzdálenosti mezi dolním žebrem a horním okrajem pánve.

2.1.3 Tělesná skladba

S použitím poznatků a principů z Archimédova zákona se určuje hustota lidského těla, jejichž průměrná výše bývá kolem 1100 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.

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 bicipsem

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, se často také nazývá jako typ „jablko“, s obvyklým nakupením tuku kolem vnitřních orgánů, intraabdominálně. Fyziognomicky 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 dětí 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. Obezita může také způsobit nespavost.

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 obezitě 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 tukovou 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 tyreoidálních hormonů vyvolává hypotyreózu.

Tělesná výška

Nadbytečné ukládání tuku v těle, nemoci srdce 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 inzulinovou 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 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. Takhle energie se posléze ukládá prostřednictvím tuků do tukových zásob. Proto bývá vhodnější, nahrazovat nasycené tuky živočišné, těmi nenasycenými, 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 nezdá 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 hyalinní 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.

Opakující se bolesti břicha (**gastrointestinální příznaky**) mohou signalizovat zvýšenou hladinu cholesterolu v krvi, první známky onemocnění žlučníku i rakovinu tlustého střeva, pankreatu či jater.

U endokrinních postižení mívají těžce obézní dívky poruchy menstruačního cyklu, u chlapců se může genitál jevit jako nedostatečně vyvinutý (hypoplatický).

U **respiračních komplikací** se může při obezitě vyvinout insuficience dýchacích svalů, syndrom spánkové apnoe (zástava proudění vzduchu způsobená nečinností dýchacích svalů), hypoventilace i nadměrné úsilí potřebné k překonání zvýšeného odporu dýchacích cest.

Z **kardiovaskulárních nemocí** je obezita také rizikovým faktorem pro vznik anginy pectoris, vysokého krevního tlaku (hypertenze), ischemické choroby srdeční i varixů, s čímž jsou spjata četná tromboembolická rizika.

U **gynekologické a urologické problematiky** se nadměrná hmotnost a nesprávná výživa podílí na zvýšeném výskytu nádorů dělohy, vaječníků, prsu, prostaty a ledvin.

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 předchozích. Sice nemoc tromboembolická, komplikace kardiorepirační, zhoršené hojení ran a tvorba hernií. Obezita zkracuje věk a zhoršuje kvalitu života.

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

4.1 Artróza

Více než kterákoli jiná klinická jednotka jsou degenerativní změny kloubních chrupavek výrazně ovlivňovány lokálním přetěžováním u obézních jedinců. Jedná se o typickou ukázkou nepoměru mezi funkční kapacitou kloubu a zátěží nadváhou. U primární artrózy se změny vysvětlují změněnou výkonností chrupavčité tkáně. Postup těchto změn je možné zpomalit adekvátní stimulací a vyloučením všech možných faktorů vyvolávajících sekundární onemocnění. Proto za zásadní pokládáme důsledné respektování závislosti chorobných změn na procesu stárnutí organismu a tedy dodržování fyziologického životního režimu. Jakékoliv porušení adekvátnosti zátěže a věku je vlastně již krokem ke vzniku sekundární artrózy. U sekundární artrózy bychom měli vždy pátrat po jejím původu a snažit se vyvolávající příčiny odstranit nebo alespoň zmírnit. Jde především o situace, kde požadavky na nosnost kloubní chrupavky přesahují její biologickou výkonnost. Nosnost chrupavky je o třetinu nižší, než tažnost vazů. Vyjadřuje se hodnotou 7 mN/cm² (7 kPa). Při převládajícím typu zatížení kloubů to tedy znamená výrazně vyšší riziko skryté poruchy této tkáně. Záleží ale nejen na vlastní kloubní chrupavce, ale i na poměrech v kloubu a mimo něj. Ať jsou to již změny chemické (aplikace farmak, onemocnění apod.) nebo mechanické (porucha funkce svalu, vazů, dysbalance apod.) či stavební (nerovnost chrupavky nebo její méněcennost), vždy mají společný jmenovatel v lokálním přetížení. Tak trochu mezi oběma typy stojí přímé mechanické postižení chrupavky násilím – úrazem. Zde se totiž může kumulováním tlakových či úderových vektorů potencovat síla tak, že přímo odlomí část chrupavky.

Další faktory podílející se na vzniku artrózy:

věk

tělesná hmotnost

chybné pohybové stereotypy a vzorce

nehodně prováděné sportovní aktivity

vlivy genetické

Klinický projev artrózy

Artróza se klinicky projevuje bolestí daného artrózou poznamenaného kloubu, z počátku po větší tělesné námaze, v pozdějších fázích i klidově. Rentgenový snímek postupně zobrazuje zúžení kloubní štěrbiny, mnohdy doprovázené 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)
Obraz	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).

Léčbu artrózy směřujeme k preventivním opatřením a postupům předcházejícím závažnějším strukturálním změnám, omezení jejich šíření, potlačení 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.

Chirurgické postupy

Chirurgická léčba bývá často poslední záchrannou brzdou. K těmto ortopedickým invazivním zákrokům dochází nesporně v návaznosti na artrózou destrukčně 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. Morfologie spolu s biomechanickými vlastnostmi jednotlivých částí pohybového systému určují charakter silového přenosu deformačních důsledků.

Ovlivnění kloubní biomechaniky

Tzv. valgizační osteotomie, kdy se odlehčuje přetěžovaná mediální kloubní štěrbina kolenního kloubu změnou postavení v kloubu.

Adjuventní operace

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

Náhrada poškozeného kloubu

Radikální způsob kloubní náhrady, ortopedicko-chirurgický zákrok patřící dnes již k běžným operacím. TEP – totální náhrada většinou kolenní, kyčelního či ramenního kloubu.

4.1.1 Artróza kyčelního kloubu

Tzv. coxartróza, která se projevuje bolestí v kyčli nejprve po námaze, postupně i noční a klidovou. Po vyčerpání možností konzervativní léčby a progresi obtíží se indikuje totální náhrada 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 nezdědí z příznaků zmiňují bolest a únavu. Obvykle patrný otok brání flekčnímu pohybu, eventuálně 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 invazivní, artroskopii, případně hemiarthroplastiku. Ovšem, stavy závažné se neobejdou bez kompletní náhrady kolenního kloubu.

4.1.3 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 tahle řetězící 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 touto změnou rytmu potvrzuje ovlivnění ramenního pletence zvýšenou mechanickou zátěží prostřednictvím většího množství tukové tkáně.

4.2 Plochá noha

Plochou nohou (*pes planus*) označujeme statickou deformitu nohy zapříčiněnou chronickým přetěžováním (Dungl, 2014, s. 496). Plochonoží zahrnuje spadenou nožní klenbu podélnou, příčnou, případně obojí (Gallo, 2011, s. 145). K této destrukci dochází na základě zhroucení, ne-li vymizení nožní klenby rozpadem svalového a vazivového podpěrného aparátu, což započiná svalová nedostatečnost *musculus tibialis posterior* a *musculus fibularis longus*. Vazy samozřejmě ještě drží, ne však neustále. Pod postupně sílícím mechanickým tlakem způsobeným nezřídka nadměrnou váhou se prodlužují a klenba se mnohdy až zhroutlí. Během zatěžování nohy se chodidlo stáčí do valgózy s využitím kompenzačních mechanismů, jejichž zásahem dojde k následnému oploštění příčné a mediální klenby za celkového vychýlení laterálně. Ze zevních příčin řadíme na první pozici nadváhu, nošení těžkých břemen a nemožnost pravidelného odpočinku. K vnitřním příčinám patří hormonální změny v těhotenství a v klimakteriu a osteoporóza. *Calcaneus* pronuje a v poměru s Achillovou šlachou dochází k valgóznímu postavení (Kapandji, 2011, s. 126 - 157). Plochá noha neumí adekvátně snášet statické zatížení (Medek, 2003, s. 316). Podobně také není schopna přebírat zátěž, čehož vlivem často dochází až k frakturám či kostním dislokacím. Pohybové aktivity jako skákání nebo běh vnáší do nohy až pětkrát zvýšené silové nároky v návaznosti na konkrétní hmotnosti. Pacienti s ochablou nožní klenbu spotřebují k chůzi a běhu větší množství energie (Henke, 2018, s. 38 - 56). Plochá noha zapříčiňuje pronáční postavení ozřejmitelné aspekčně, zejména zezadu. Zároveň plochonoží způsobuje plantární fasciitidu, která se projevuje značnou bolestí v posteriorní části paty, napínáním plantární fascie, upínající se právě v *calcaneu*.

Terapie

K nesporně základním konzervativním přístupům patří vhodná obuv. U osob s plochými nohami se doporučuje pevná, zdravotně nezávadná s adekvátním vedením paty (Gallo, 2011, s. 72). K vhodným způsobům řadíme chůzi naboso po přírodním povrchu, pravidelnou gymnastiku nohy a protahování *musculus triceps surae* (Gallo, 2011, s. 72). Za žádoucí se považuje, doplnit terapii formou léčebné tělesné výchovy vodoléčbou, případně elektroléčbou a nesporně také proteticky individuálně vymodelovaných ortopedických vložek (Gallo, 2011, s. 146).

4.3 Degenerativní onemocnění osového skeletu páteře

Páteř patří mezi nejvíce zatěžované složky skeletu a i zde se vyvíjí artrózní změny. Při větší mechanické zátěži je tedy rovněž postižena a to nejvíce dolní úseky C (C5 a C6) a L (L4 až S1) páteře.

4.3.1 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 charakteristické příznaky se řadí spasmy paravertebrálních svalů způsobující omezení v pohyblivosti páteře. V bezbolestivém období se považuje za vhodné, 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.

4.3.2 Spondylartróza

Jedná se o artrózu meziobratlových kloubů, k níž dochází zejména vlivem chronické a opakované nadměrné mechanické zátěže. Následuje snížení meziobratlových prostor a postupně vznikající až přemostující spondylofyty, které komprimují durální vak a zužují páteřní kanál, což se projevuje progredujícími bolestmi a omezením pohybu. Z konzervativních léčebných metod se předepisují analgetika, antiflogistika, infuzní analgeticko-myorelaxační léčba a přicházejí v úvahu příslušná režimová opatření a fyzioterapie. Pod kontrolou CT (počítačové tomografie) se rovněž mohou aplikovat kortikoidy do meziobratlových kloubů. Po vyčerpání výše uvedených možností je indikace k operačnímu řešení (fúze postiženého segmentu).

5 Způsoby léčby obezity

5.1 Dietní opatření

Obvykle se léčba obezity zahajuje nízkenergetickou 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. Tělesná zátěž u artrotických onemocnění patří k nejzávažnějším faktorům primární, ale i sekundární prevence. Je nutné vycházet ze základního pravidla, že přiměřený pohyb optimálně stimuluje tkáň.

V rámci odborné literatury existuje několik manuálů, jež nás provedou cvičeními s obézními jedinci včetně přesných instrukcí. K cílům těchto úkonů nesporně patří celkové zlepšení pohyblivosti kloubů, páteře, získání svalové síly, kondice a dosažení váhového úbytku. Co se týče intenzity cvičení, postupujeme od zatížení nízkého až po střední. Podstatnou je i doba provozování této pohybové aktivity. Dle dílčích denních doporučení od 30 až 90 minut, s tím, že srdeční tepová frekvence dosahuje rozmezí až 150 tepů/min. K takovým vhodným aktivitám řadíme cvičení kondičního charakteru zahrnující prvky gymnastiky, dechových cvičení i rytmizace v návaznosti na hudbu formou možného aerobiku. Lze použít i vhodné doprovodné pomůcky, ať již činky, švihadlo nebo míč. K rozhodně doporučeným a stěžejním pohybovým aktivitám patří mechanoterapie, formou rotopedu nebo přímo kola, dále dynamická chůze a v neposlední řadě plavání. Uvedené předpisy nemálo zasahují do sociálního rytmu obézních jedinců, nutí je změnit své návyky i denní řád tak, aby jeho součástí byl pravidelný pohyb, minimálně třikrát týdně, jak stojí v řádcích výše. Vlivem zmíněných aktivit dochází k harmoničtějšímu vnímání vlastního těla, úpravě metabolických dějů, včetně enzymové činnosti, za zvýšení energetického výdeje organismu. Koriguje se tak i vadné držení těla, zakřivení páteře včetně nemalého příznivého vlivu na ploché nohy s přispěním k celkové vnitřní rovnováze, vydatnějšího soustředění a v neposlední řadě úbytku

na váze. Samozřejmě nejde pouze o sílu, ale především o pravidelnost a důslednou kvalitu pohybu (Zaleski, 2019, 126 – 141).

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. 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).

5.4 Chirurgické postupy

Bariatrický chirurgický zákrok bývá zpravidla indikován pacientům s přidruženými onemocněními nebo u osob s 2. a vyšším 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

Laparoskopicky a šetrně se pacientovi voperuje regulovatelný škrťací kroužek do vymezené oblasti horní části žaludku.

Gastrický bypass

Jedná se o nejjednodušší laparoskopický zákrok, který v sobě snoubí zmenšení žaludečního objemu a zamezení vstřebávání živin v daném úseku tenkého střeva.

Sleeve gastrectomy

Tahle invazivní bariatrická metoda spočívá v zúžení žaludku podél jeho bariatrického zakřivení.

Závěr

Obezita významným způsobem ovlivňuje zdraví člověka a to fyzické i 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 považují za určující začít, ať už jakýmkoliv způsobem. Odhodlat se něco změnit uvnitř, sám v sobě. A po krůčcích se postupně dobrat třeba až k několika tisícům kroků na túře krajinou, svou vlastní vůlí a odhodláním začít bojovat 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*. (2nd 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.

KAPANDJI, Adalbert Ibrahim. *The physiology of the joints: annotated diagrams of the mechanics of the human joints*. Volume 2, Lower limb. 5th edition. Přeložil Louis HONORÉ, autor úvodu Gaston CORDIER. Edinburgh: Churchill Livingstone, [1987], 242 s. ISBN 0-443-03618-7.

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, J., VACEK, Z. 2009. *Histologický atlas*. Praha: Grada. 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, T., SEEMANOVÁ, E. 2013. *Klinická genetika: praktické aplikace*. Praha: Karolinum. 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, L. 2009. *Bilirubin a interní choroby: význam pro kliniku a praxi*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2351-8.

WHO. 2018. Obesity [online]. [cit. 2022-05-09]. Dostupné z: <https://www.who.int/topics/obesity/en/>.

ZALESKI, Amanda. *Exercise for the Prevention and Treatment of Hypertension - Implications and Application* [online]. Indianapolis, ACSM 2019 [2022-07-04]. Dostupné z: <https://www.acsm.org/blogdetail/acsm-certified-blog/2019/02/27/exercise-hypertensionprevention-treatment>

Seznam zkratek

BMI	body mass index
CT	počítačová tomografie
TEP	totální endoprotéza

Seznam obrázků

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