

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI  
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD  
Ústav klinické rehabilitace

Anežka Drápalová

## **Vliv obezity na pohybový aparát**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Stanislav Horák PhD. MBA

Olomouc 2022

## **Poděkování**

Chtěla bych poděkovat především panu MUDr. Stanislavovi Horákovi, Ph.D., MBA za vedení mojí práce, cenné rady, trpělivost a čas, který mně a práci věnoval a obětoval. Děkuji také mojí rodině, blízkým a kamarádům za veškerou podporu po dobu psaní i studia.

### **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně pod dohledem MUDr. Stanislava Horáka PhD. MBA a využila pouze uvedené elektronické a bibliografické zdroje.  
Olomouc

9. května 2022

-----

podpis

## **Anotace**

**Typ práce:** Bakalářská práce

**Název práce:** Vliv obezity na pohybový aparát

**Název práce v AJ:** The Impact of Obesity on the Musculoskeletal System

**Datum zadání:** 30.11.2021

**Datum odevzdání:** 13.05.2022

**Vysoká škola, fakulta, ústav:**

Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta zdravotnických věd, Ústav klinické rehabilitace

**Autor práce:** Drápalová Anežka

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

**Oponent práce:** Krejčí Ivana

**Abstrakt v ČJ:** Prevalence obézních jedinců neustále narůstá nejen v České republice a stává se tak jednou z nejzávažnějších chorob postihujících populaci. Její následky jsou pozorovatelné na všech úrovních organismu. Tato bakalářská práce se zaměřuje především na patologie týkající se pohybového aparátu. První část pojednává o obezitě obecně, možnostech diagnostiky a léčby. Druhá část je zaměřena na struktury pohybového aparátu. Ve třetí, hlavní části, je pozornost zaměřena na vliv obezity na jednotlivé složky pohybového aparátu. Cílem této práce je především poukázat na komplexnost následků, které s sebou abnormální hmotnost nese a působit tak preventivně pro jedince hmotnosti normální, ale zároveň i motivačně pro ty, kteří se s tímto onemocněním potýkají.

**Abstrakt v AJ:** The prevalence of obese people is still increasing not only in the Czech Republic and it's becoming one of the most serious disease affecting the population. Consequences that obesity caused are observable at all levels of human body. This bachelor thesis is focused mainly on pathologies of the musculoskeletal system. The first part deals with obesity in general, the possibilities of diagnosis and treatment. The second part focuses on structures of the musculoskeletal system. In the third part, which is the main one, is the attention focused on the effect of obesity on individual components of the musculoskeletal system. The aim of this work is to point out the complexity of problems that abnormal weight brings with it and act preventively for individuals with normal weight, but also motivating for those who suffer from this disease.

**Klíčová slova v ČJ:** obezita, pohybový aparát, low back pain, fibromyalgie, kosti, osteoartróza, tendinopatie, kognice, plochonoží, krokový cyklus, syndrom spánkové apnoe

**Klíčová slova v AJ:** obesity, musculoskeletal system, low back pain, fibromyalgia, bones, osteoarthritis, tendinopathy, cognition, pes planus, gait cycle, sleep apnoe syndrom

**Rozsah:** 53 stran

## Obsah

Úvod.....	8
1 Obezita .....	9
1.1 Epidemie obezity v Evropě.....	9
1.2 Etiopatogeneze obezity .....	9
1.2.1 Energetický příjem .....	9
1.2.2 Energetický výdej.....	10
1.2.3 Genetická predispozice .....	11
1.2.4 Sociální faktory .....	11
1.2.5 Spánek a obezita.....	11
1.2.6 Obezita a stres .....	11
1.2.7 Etiopatogenetické dělení obezity .....	12
1.3 Diagnostika obezity .....	12
1.3.1 Anamnéza.....	12
1.3.2 Laboratorní vyšetření .....	12
1.3.3 Vyšetření složení těla .....	13
1.4 Léčba obezity .....	14
1.4.1 Dietní opatření.....	14
1.4.2 Pohybová aktivita.....	15
1.4.3 Kognitivně – behaviorální terapie .....	15
1.4.4 Farmakoterapie.....	15
1.4.5 Bariatrické výkony .....	16
2 Pohybový aparát.....	17
3 Obezita a pohybový aparát.....	19
4 Vliv obezity na silovou složku pohybového aparátu .....	20
4.1 Kontraktilita a regenerace svalových vláken .....	20
4.2 Obezita a low back pain.....	20

4.3	Obezita a fibromyalgie.....	21
5	Vliv obezity na podpůrnou složku .....	24
5.1	Kostní metabolismus.....	24
5.2	Klouby .....	25
5.2.1	Obezita a osteoartróza .....	25
5.2.2	Obezita a revmatoidní artritida.....	27
5.3	Obezita a tendinopatie .....	27
6	Vliv obezity na řídicí složku pohybu .....	29
6.1	Rozdíly ve struktuře mozku .....	29
6.2	Hypotalamus a hipokampus.....	30
6.3	Kognitivní funkce a Alzheimerova choroba .....	30
7	Obezita, plochonoží a hallux valgus .....	32
7.1	Obezita a plochonoží .....	32
7.2	Plochonoží a hallux valgus .....	33
8	Obezita a chůze .....	34
8.1	Fyziologie chůze a krokového cyklu .....	34
8.2	Vliv obezity na chůzi .....	35
9	Vliv obezity na rozvoj syndromu spánkové apnoe .....	37
9.1	Obezita a vznik syndromu spánkové apnoe.....	37
9.2	Vliv SSA na pohybový aparát .....	38
	Závěr .....	39
	Referenční seznam .....	41
	Seznam zkratk .....	51
	Seznam obrázků .....	52
	Seznam tabulek .....	53

# Úvod

Obezita je dnes definována jako chronický zánět komplexně více či méně ovlivňující jednotlivé systémy organismu. Procento obézních jedinců se rapidně zvyšuje napříč zemí. V posledních letech se navíc zvýšilo množství obezity diagnostikované již v dětském věku. Tato bakalářská práce se zaměřuje především na problematiku působení nadměrné hmotnosti jak na silovou, tak i podpůrnou a řídicí složku pohybového aparátu.

Cílem je vytvořit ucelenou přehledovou práci, která bude popisovat jednak obezitu obecně, ale hlavně její závažné následky při působení na jednotlivé složky pohybu a pohybového aparátu, a tak působit i preventivně u jedinců normální hmotnosti a motivačně u jedinců s nadváhou nebo obézních. V práci je okrajově zmíněna i možnost využití fyzioterapie u jednotlivých komplikací.

Pro vypracování bakalářské práce jsem čerpala především ze studií nalezených v online databázích, nejvíce z databáze PubMed a dále také z PubMed Central a Google Scholar. Odtud jsem čerpala výhradně se zahraničních zdrojů. Jako klíčová slova k vyhledávání jsem stanovila obesity, musculoskeletal system, low back pain, fibromyalgia, bones, osteoarthritis, tendinopathy, cognition, pes planus, gait cycle, sleep apnoe syndrom.

Část nalezených informací však pochází i z českých vědeckých periodik. Patří mezi ně časopis Vnitřní lékařství, proLékaře, Medicína pro praxi, Interní medicína pro praxi. Z výsledků, které byly jednotlivými databázemi vyhledány jsem vždy využívala články full-textové podoby, které nejvíce vystihovali popisované téma příslušné kapitoly.

V neposlední řadě byly informace získávány z několika českých i zahraničních knih. Konkrétně jsem využila publikace: Základy klinické obezitologie, 2. vydání (Hainer et al., 2011), Funkční anatomie (Dylevský, 2011), Kineziologie. Přehled kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy, 2. vyd. (Véle, 2006), Proč spíme (Walker, 2018), Anatomie1, 3. vyd. (Čihák, 2011), Rehabilitace v klinické praxi (Kolář, 2012), Obstrukční syndrom spánkové apnoe (Slouka, 2016), How are components of dietary composition foods and nutrients related to obesity and weight gain? (Romieu, Dossus, Willett, 2017), Dynamics of Human Gait, 2. vyd. (Vaughan, Davis, Connor, 1992).

Pro účely zpracování této práce bylo využito celkem 99 zdrojů, sběr dat probíhal od srpna 2021 do dubna 2022.



# 1 Obezita

Obezita je definována jako chronické metabolické nepřenositelné onemocnění, které vzniká na podkladě abnormálně zvýšeného energetického příjmu oproti výdeji. To, že se jedná o chronické onemocnění, vyplývá z posledních výzkumů, jejichž cílem je jak pochopení fyziologické kontroly hmotnosti (přízpůsobení se změnám vnitřního prostředí nebo aktivitě), tak i patofyziologických dějů, které vedou k přírůstku hmotnosti a podmiňují rozvoj dalších chronických onemocnění, jako je například diabetes mellitus nebo onemocnění srdce (Purnell, 2018, s. 7). Světová zdravotnická organizace (WHO) prohlásila na základě studie, která byla provedena v 80. a 90. letech 20. století, obezitu za epidemii 21. století (Hlúbik, 2002, s. 314).

## 1.1 Epidemie obezity v Evropě

Prevalence obézních jedinců v Evropě se neustále zvyšuje. V osmdesátých letech mělo BMI vyšší než 30 téměř 15 % mužů a až 17 % žen. V posledních letech bylo navíc zjištěno, že výskyt obezity vzrostl o 30 %. Porovnávání jednotlivých evropských zemí umožnilo jejich rozdělení do tří skupin:

1. Země, v nichž došlo v mnohonásobném vzestupu výskytu obezity – Velká Británie,
2. země, ve kterých je prevalence vysoká po desetiletí a vzestup není tak markantní – Česká republika,
3. země, kde se obezita vyskytuje minimálně, ale má taktéž vzrůstající charakter – Švédsko, Finsko (Hainer, Kunešová, Müllerová, 2011, s. 17).

## 1.2 Etiopatogeneze obezity

Obezita je multifaktoriálním onemocněním. Hlavní příčinou podmiňující její vznik je již výše zmíněná energetická nerovnováha mezi příjmem a výdejem jedince.

### 1.2.1 Energetický příjem

Na zvýšení energetického příjmu má vliv především množství přijatých tuků. Ty by měly v jídelníčku zastávat asi 30 % celkového příjmu. Tato živina má sice vysokou energetickou densitu (38kJ), avšak velmi malou sytící schopnost. Proto je pro dosažení pocitu nasycení nutné zkonsumovat mnohem větší množství, než by tomu bylo například u sacharidů nebo bílkovin. (Hainer, Bendlová, 2011, ss. 59-62). Na úrovni makroživin však podle systematického přehledu neexistují dostatečné důkazy pro to, aby byl tuk uváděn jako determinant obezity (Stepien, 2017, ss. 4-5). Hu et al. (2012, ss. 46-47) ve své metaanalýze 23 randomizovaných studií

zkoumali účinek nízkosacharidové a nízkotukové diety na redukci hmotnosti a zjistili, že tyto dva typy diet vedly k srovnatelnému úbytku.

U sacharidů závisí vždy na jejich charakteru, tedy jestli se jedná o jednoduché nebo komplexní. Nadměrnou konzumaci jednoduchých cukrů můžeme s rozvojem obezity spojit. Při konzumaci komplexních sacharidů dochází k adaptaci ve smyslu zvýšení jejich spalování, proto za normálních okolností nepřispívají k rozvoji obezity. Pokud však bude jejich abnormální příjem dlouhodobý, může docházet k transformaci na tuk. Sacharidy mají stejně tak jako bílkoviny nižší energetickou denzitu než tuky (17kJ), avšak jejich sytící schopnost je velmi dobrá (Hainer, Bendlová, 2011, ss. 59-62).

V případě bílkovin nebyl prokázán vztah mezi jejich nadměrnou konzumací a rozvojem onemocnění (Hainer, Bendlová, 2011, ss. 59-62). Předpokládá se, že proteiny, obdobně jako vláknina, vyvolávají větší signály sytosti ovlivněním kinetiky žaludku a uvolňováním střevních hormonů. Tento účinek ale může záviset na typu a formě požití makroživiny a není zcela objasněno, zda je možné ho zachovat dlouhodobě (Stepien, 2017, ss. 5-6).

Přestože byla několika studiemi potvrzena provázanost mezi abnormálním příjmem tuků, jednoduchých cukrů a vznikem obezity, provedené metaanalýzy kladou důraz především na celkový energetický příjem (Hainer, Bendlová, 2011, s. 59).

### **1.2.2 Energetický výdej**

Výše energetického výdeje je závislá především na klidovém výdeji, postprandiální termogenezi a výdeji při pohybové aktivitě (Hainer, Bendlová, 2011, s. 65).

Velkou část energetického výdeje tvoří výdej klidový, který je podstatný například pro zabezpečení základních životních funkcí nebo k udržení teploty organismu. Postprandiální termogeneze (termický efekt potravy) se vztahuje na děje, jakými jsou trávení, vstřebávání nebo metabolismus živin po požití potravy. Energie vynaložená na fyzickou aktivitu má vliv na celkový výdej zhruba z 20-40 % a je nejvariabilnější složkou výdeje. Liší se dle zapojení svalové hmoty a intenzity, kterou je aktivita vykonána (Hainer, Bendlová, 2011, s. 65).

Z hlediska vydané energie tedy zapříčiňuje nárůst hmotnosti především snížení pohybové aktivity. Důvodem je změna životního stylu ve smyslu užívání počítačové techniky v pracovním či domácím prostředí nebo používání automobilové dopravy namísto hromadné, čímž odpadá nezanedbatelné množství pohybové aktivity (Hainer, Bendlová, 2011, s. 65).

### 1.2.3 Genetická predispozice

Na rozvoji onemocnění se zásadně podílí i genetika, která má vliv na energetickou bilanci a tím i tělesné složení ze 40-70 %. Obezita, která je způsobena mutací genu (pro leptin, leptinový receptor...) se nazývá monogenní. Tato forma je však poměrně vzácná a častěji se jedná o tzv. polygenní typ, kdy dochází k vzájemné interakci genů se zevním prostředím (Hainer, Bendlová, 2011, ss. 72-77).

Mezi faktory, které jsou geneticky podmíněné a podmiňují vznik obezity patří například regulace příjmu potravy nastavená v hypotalamických regulačních centrech, klidový energetický výdej, citlivost k inzulinu nebo leptinu atd. (Hainer, Bendlová, 2011, ss. 74-75).

### 1.2.4 Sociální faktory

Uvádí se, že vyšší sklon k obezitě mají osoby méně vzdělané nebo osoby s nižším příjmem. *„Na vyšším výskytu obezity u osob s nižším vzděláním se může podílet i stres v souvislosti se zaváděním moderních technologií do výroby, jejichž zvládnutí může být zejména pro osoby starší a s nižším vzděláním značně stresující“* (Vlčková, 2009, s. 125).

### 1.2.5 Spánek a obezita

Délka a kvalita spánku představuje další rizikový faktor pro rozvoj onemocnění. Jeho nedostatek snižuje množství leptinu, hormonu, který navozuje pocit sytosti a zvyšuje koncentraci ghrelinu podněcujícího hlad (Walker, 2018 ss. 202-203). Bylo prokázáno, že u dětí a dospělých, kteří spí průměrně 6-7 hodin denně se zvyšuje riziko vzniku obezity (Bonnano et al., 2019, s. 1). Souvislost mezi krátkým spánkem a obezitou podpořila šestnáctiletá studie, ve které ženy, které uvedly, že spí průměrně pět a méně hodin získaly o 1,14kg více než ženy spící 7 a více hodin (Nedeltcheva, Scheer, 2014, ss. 293-294).

### 1.2.6 Obezita a stres

V posledních letech se množí důkazy o tom, že navýšení hmotnosti úzce souvisí se zvýšenou hladinou glukokortikoidního hormonu – kortizolu, který je jedním z hlavních hormonů účastnících se biologické stresové situace. Je známo, že způsobuje redistribuci tukové tkáně do abdominální oblasti a zvyšuje chuť k jídlu vyšší energetické hodnoty. Hypotézu působení stresu a s ním spojené zvýšené hladiny kortizolu na rozvoj obezity podporují studie, které zkoumali koncentraci glukokortikoidu z vlasů na temeni dospělých i dětí. Ty prokázaly, že obézní jedinci mají v průměru vyšší hladiny vlasového kortizolu (Valk et al., 2018, s. 193-196).

### 1.2.7 Etiopatogenetické dělení obezity

Vzhledem k množství činitelů mající vliv na její vznik můžeme obezitu z etiopatogenetického hlediska rozdělit do několika kategorií:

- a) Běžná obezita (podmíněna především vyšší dědičnou náchylností k oberzitogenním faktorům působících na jedince),
- b) obezita navozená léky (ovlivněna léky, které buď regulují tělesnou hmotnost, nebo působí na adipogenezi v tukové tkáni),
- c) endokrinně podmíněná (často jako známka endokrinního onemocnění, kterého je buď součástí nebo jej doprovází jako nespecifický symptom),
- d) monogenní (vzácné formy obezity, které se projevují již v dětství v důsledku mutace genu),
- e) syndromy provázené obezitou (provází řadu vrozených vad),
- f) obezita podmíněná jinými patogenetickými faktory (nedostatek spánku, adenovirové infekce, stres...) (Hainer, Bendlová, 2011, s. 59).

## 1.3 Diagnostika obezity

Mezi základní diagnostické prvky, které využíváme u obézního pacienta patří odběr anamnézy, laboratorní vyšetření, vyšetření složení těla a hodnocení energetické bilance (Braunerová, Hainer, 2010, ss. 19-20).

### 1.3.1 Anamnéza

Při odběru informací o pacientovi je vhodné zaměřit se na výskyt obezity v rodině, stravovací návyky, příjem tekutin, užívání léků nebo zanechání kouření. Významným prvkem je i fyzická aktivita a motivace pacienta k léčbě (Braunerová, Hainer, 2010, s. 20).

### 1.3.2 Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření se zaměřuje především na lipidové spektrum, glykémii a vyšetření tyroidálních hormonů z důvodu diferenciální diagnostiky hypothyreózy. Pokud u pacienta vzniká podezření na Cushingův syndrom (vzniká dlouhodobě zvýšenou hladinou kortizolu v organismu), provádí se navíc vyšetření volného kortizolu v moči (Braunerová, Hainer, 2010, s. 20).

### 1.3.3 Vyšetření složení těla

K základnímu posouzení hmotnosti vzhledem k možnosti vzniku zdravotních komplikací se využívá index tělesné hmotnosti (BMI), který vypočítáme ze vzorce:  $BMI = \frac{Hmotnost (kg)}{Výška (m)^2}$ .

Tabulka 1 názorně ukazuje klasifikaci hmotnosti dle výsledku BMI. Výsledek je však velmi orientační, a to hlavně u osob, u nichž k nárůstu hmotnosti došlo zvýšením podílu svalové hmoty v těle. Vztah mezi indexem a procentem tělesného tuku ovlivňuje mimo jiné i věk, pohlaví a rasa (Purnell, 2018, s. 5-6).

**Tabulka 1** Klasifikace hmotnosti podle WHO (Kunešová, 2004, s. 436)

Stupeň	BMI ( $kg/m^2$ )	Riziko komplikací obezity
Podváha	<18,5	nízké
Normální váha	18,5-24,9	průměrné
Nadváha	25,0-29,9	mírně zvýšené
Obezita I. stupně	30,0-34,9	střední
Obezita II. stupně	35,0-39,9	vysoké
Obezita III. stupně	$\geq 40$	velmi vysoké

Tabulka BMI je dnes doplňována i o vysoce morbidní jedince, tzv. super obézní, jejichž hodnota indexu tělesné hmotnosti je vyšší než 60 (Hrubý et al., 2009 s. 77).

Pro stanovení obsahu tukové tkáně se využívají antropometrické metody, mezi které patří například změření tloušťky kožních řas z deseti stanovených míst – kaliperace (viz. tabulka 2, s. 14). Hodnocení se provádí buď součtem jejich tloušťky nebo pomocí rovnic na procentuální výpočet tuku z jejich součtu (Kunešová, 2011, ss. 167-170).

Další možností je poměr obvodu pasu a boků. Hraničními hodnotami měření jsou 1,0 pro mužskou populaci a 0,85 pro ženskou. Výhodou těchto metod je především to, že umožňují určit distribuci tuku a tím i stanovit možná rizika vzniku komplikací (Kunešová, 2011, ss. 167-170).

K ozřejmění složení těla se používá i bioelektrická impedance, která funguje na principu stanovení odporu organismu vzhledem k proudu nízké intenzity a vysoké frekvenci, který jím prochází. Výhodou je, že tato metoda nijak nezatěžuje pacienta. (Kunešová, 2011, s. 168). Nevýhodou této metody je však její závislost na hydrataci organismu a umístění elektrod (Vlčková, 2010, s. 19).

**Tabulka 2** Lokalizace kožních řas (Kunešová, 2011, s. 167)

Řasa	Lokalizace
Tvář	Vodorovně v oblasti tragu pod spánkem
Krk	Svislá pod jazylkou
Hrudník I	Šikmo v oblasti přední axilární řasy
Triceps	Svislá v oblasti středu vzdálenosti olecranon – acromion
Subskapulární	Šikmo pod dolním úhlem lopatky
Hrudník II	Šikmo v oblasti 10. žebra
Suprailická	Šikmo nad crista iliaca
Břicho	Šikmo mezi pupkem a spina iliaca anterior superior
Stehno	Svislá nad patelou
Lýtko	Svislá pod podkolenní jamkou

## 1.4 Léčba obezity

Při léčbě obezity je nutné myslet na to, že se jedná o chronické multifaktoriální onemocnění. Základem je tedy především celková změna životního stylu ve smyslu úpravy stravovacích návyků a zařazení pohybové aktivity. Cílem je kromě snížení hmotnosti i výrazný pokles rozvoje zdravotních rizik.

### 1.4.1 Dietní opatření

Základem jakékoliv snahy o redukci hmotnosti by mělo být snížení celkového energetického příjmu za účelem vytvoření negativní energetické bilance. Metoda nebo strategie využívaná pro jeho dosažení se v mnoha ohledech liší. Některé diety kladou důraz na počítání kalorií nebo omezování porcí, jiné omezují pouze určité potraviny nebo vylučují konkrétní makronutrienty ve stravě (Wyatt, 2013, s. 2). Wadden et al. (2012, s. 2-4) ve studii zkoumali efektivitu diet s různým zastoupením makroživin na pokles hmotnosti. Z přehledu však nevyplývá žádná jako vítěz, což podporuje tvrzení, že dopad kalorického omezení převažuje nad zastoupením makroživin v potravě.

### **1.4.2 Pohybová aktivita**

Fyzická aktivita by měla být nedílnou součástí léčby obezity. Typ a intenzitu je nutné vždy přizpůsobit stupni obezity, věku a výskytu komorbidit. Obecně se doporučuje aerobní aktivita střední intenzity vykonávaná 30 minut 5 dní v týdnu. Pokud bude prováděna po dobu jednoho měsíce, představuje deficit, který by mohl přispět k snížení hmotnosti o 0,5kg (Hainer, Toplak, Mitrakou, 2008 ss. 270-271). Mezi doporučované aktivity patří chůze, rotoped, stepper jízda na kole nebo plavání (Pichlerová, 2016, s. 206).

### **1.4.3 Kognitivně – behaviorální terapie**

Tento typ terapie se ukázal jako efektivní terapeutický směr pracující s lidmi s návykovým chováním. Vychází z teorie učení, jehož výsledkem by měly být jak změny chování, tak i emoční nebo myšlenkové. V praxi se využívá tří základních modelů učení pro dosažení cíle: klasické podmiňování, operantní podmiňování, kognitivní teorie (Málková, 2011, ss. 232-234).

Klasické podmiňování vychází z odnaučování se vztahů mezi podnětem a reakcí. Obézní jedinci nejí na základě fyziologické potřeby, jejich potřeba jíst je spouštěna řadou vnitřních a zevních podnětů (Málková, 2011, ss. 233-234).

Operantní podmiňování je založeno na spojitosti mezi reakcí a následkem. Cílem je tedy úprava chování jedince skrz manipulaci s následky (odměna nebo trest), které chování vyvolá (Málková, 2011, s. 234).

Kognitivní teorie pracují s kognitivními faktory (procesy vnímání nebo myšlení). Předpokládají, že tyto procesy obstarávají funkci mezi podnětem a reakcí. Reakce tedy nevzniká jako důsledek působícího podnětu, ale na základě významu, který jí byl přiřazen (Málková, 2011, s. 234).

Ačkoliv se tato terapie v léčbě obézních využívá, žádná studie doposud nezdokumentovala dlouhodobé udržování zredukované hmotnosti prostřednictvím behaviorální terapie (Hainer, Toplak, Mitrakou, 2008, s. 271).

### **1.4.4 Farmakoterapie**

Medikamentózní terapie je indikována jako doplněk dietního opatření a pohybového programu u jedinců, jejichž BMI je vyšší než 30 kg/m<sup>2</sup>, nebo 27 kg/m<sup>2</sup>, pokud je obezita doprovázena komorbiditou (Wyatt, 2013, s. 4). Současná akceptovatelná léčba většinou působí tak, že snižuje chuť k jídlu nebo zajišťuje delší pocit sytosti po menší porci (Lee, Dixon, 2017, s. 472).

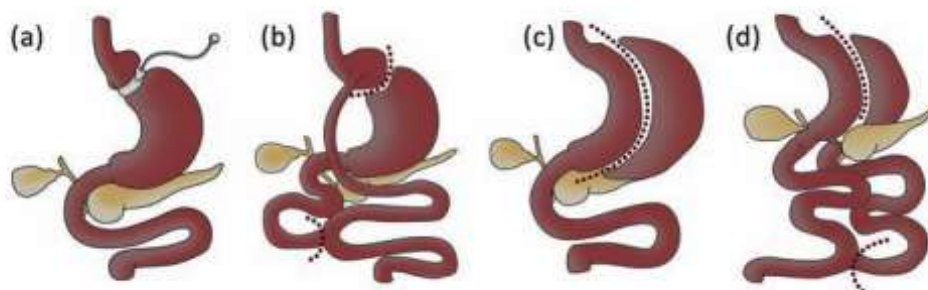
Nevýhodou podávání farmak je, že jejich účinek je viditelný pouze po dobu jejich užívání a při vysazení dochází alespoň částečně k návratu původní hmotnosti. Léky samy o sobě obézní jedince neléčí, navíc je jejich důvěra nízká vzhledem ke kauzám se stažením medikamentů v důsledku projevů závažných nežádoucích účinků. Všechny léky mají svá rizika, která by před předepsáním měla být zvážena (Owen, 2013, s. 303).

Z mnoha studií také vyplývá, že dosažený hmotnostní úbytek je v porovnání s placebo léčbou nižší jen o 5 % (Owen, 2013, s. 303). Randomizovaná zkouška úpravy životního stylu ve spojení s farmakoterapií však prokázala, že jejich kombinací může být dosaženo vyššího snížení hmotnosti. Léky by měli být zásadně podávány pacientům, kteří adekvátně reagují na počáteční fázi léčby (úbytek vyšší než dva kilogramy za šest týdnů od počátku) (Hainer, Toplak, Mitrakou, 2008, s. 272).

#### 1.4.5 Bariatrické výkony

K chirurgickému řešení obezity se přistupuje v případě selhání konzervativním postupů. K tomuto zákroku jsou indikováni především jedinci, jejichž BMI je vyšší než 40 kg/m<sup>2</sup>, nebo ti, u nichž je hodnota BMI na úrovni obezity druhého stupně s přidruženými komorbidními stavy. U kandidátů na operaci musí být před zákrokem posouzeno chirurgické riziko včetně přítomnosti kardiovaskulárních, plicních či jiných systémových onemocnění (Wolfe et al., 2016, s. 1845).

Nejčastěji prováděnými výkony jsou bandáž žaludku, žaludeční bypass, rukávová gastrektomie a biliopankreatická diverze (viz. obrázek 1). Jelikož v současné době neexistuje žádný důkaz, který by upřednostňoval jeden postup před druhým, odvíjí se výběr většinou od zkušeností a preferencí chirurga (Jaunoo, Southall, 2009, ss. 87-88).



**Obrázek 1** Schéma bariatrických operací (Ruban et al., 2019, s. 208)



## 2 Pohybový aparát

Véle (2006, s. 25) ve své knize dělí výkonné orgány pohybu na čtyři základní složky:

1. Podpůrná složka (skelet, klouby a vazy),
2. silová složka (svaly),
3. řídicí složka (řízení),
4. logistická složka (metabolismus).

Hlavním výstupem pohybového aparátu je myoskeletální systém tvořený podpůrnou a silovou složkou (Véle, 2006, s. 25). Základem podpůrného systému jsou především kosti.

Kostní tkáň se skládá z buněk (osteoblasty, osteoklasty a osteocyty), mezibuněčné hmoty a vazivových vláken (Dylevský, 2011, s. 58). Jsou tvořeny kompaktní tkání na povrchu a spongiosní uvnitř. Těla dlouhých kostí jsou však dutá, vyplněná kostní dřeví, která vyplňuje i prostory mezi trámci spongiosních kostí. Dřeví se v kostech dospělého člověka až na výjimky vyskytuje především jako žlutá, hojně prostoupená tukovými buňkami. Soubor kostí označujeme jako skelet. Jeho funkcí je například ochrana orgánů nebo schopnost obměny látek v organismu. Spojení dvou a více kostí vytváří kloubní spojení (Čihák, 2011, ss. 76-77).

Kloubní spojení se dělí na plynulé (za pomoci vaziva, chrupavky nebo kosti) a dotykem (dotyk styčných ploch), jinak označované jako kloubní. Kloub je definován jako spojení dvou a více kostí, jejichž styčné plochy jsou uloženy v kloubním pouzdře, které je volné natolik, aby umožňovalo výchylky kostí při pohybech. Kloubní plochy jsou tvořené tak, aby vždy jedna z nich vytvářela kloubní hlavici a druhá jamku. Bývají povlečené zpravidla hyalinní chrupavkou, jejíž výživu, reparaci a pružnost zajišťuje synoviální tekutina, která je produkována vnitřní vrstvou kloubního pouzdra vystýlající kloubní dutinu. Tekutina se mimo jiné podílí i na snížení vzájemného tření kloubních ploch. Klouby mohou být doplněny o zvláštní zařízení (labrum, disky, menisky, vazy, tíhové vāčky atd.) (Čihák, 2011, ss. 90-93, 103; Dylevský, 2011, s. 102).

Vazy jsou tvořeny tuhým, uspořádaným vazivem. Kloubní vazy jsou většinou pruhovité a ztlušťují zevní (fibrosní) vrstvu kloubního pouzdra, do kterého mohou být zavzata, ale také od něj oddělena vazivem nebo bursami, které většinou vznikají v místě nadměrného tření jako výchlipky synoviální membrány (Čihák, 2011, ss. 18, 90-95).

Základem silové složky jsou svaly, které se skládají z příčně pruhovaných svalových vláken, která tvoří jejich aktivní komponentu a vaziva, které kromě obalové funkce podílí také na tvorbě svalových úponů a dalších struktur (cévy a nervy) (Čihák, 2011, s. 349). Tvoří jediný kontraktilní prvek organismu. Jejich základní a hlavní funkcí je kontrakce. Díky ní se tkáň

podílí na řadě funkcí, mezi něž patří například lokomoce, schopnost přijímání potravy, dýchání, rozmnožování atd. Za fyziologických okolností je aktivita svalů vyvolávána nervovým podnětem. Ten je ve vyšších etážích centrální nervové soustavy zpracován a odpověď je vedena eferentní (pyramidovou) dráhou do míchy, kde končí u  $\alpha$ ,  $\gamma$  a interneuronů předních míšních rohů. Z nich jsou vedena přímá vlákna skrz přední míšní kořen k příčné pruhovaným svalům, kde se přenos uskutečňuje na nervosvalové ploténce (Čihák, 2011, ss. 351, 355; Naňka, Elišková, 2019, ss. 307-308).

Z hlediska pohybu jsou klíčové čtyři základní vlastnosti této tkáně:

1. Excitabilita (schopnost reagovat na podněty),
2. kontraktilita (schopnost generovat sílu a pohyb),
3. extenzibilita (protažitelnost),
4. elasticita (návrat do původní délky po protažení nebo kontrakci) (Dylevský, 2011, s. 60).

Pojem myoskeletální však opomíjí vliv centrálního nervového systému (CNS) a logistické složky na pohyb. I přesto, že samotný svalově – kostní aparát je schopný funkce, svými receptory ve svalech, šlachách, kloubních pouzdrech nebo vazivu se podílí na vzniku zpětnovazebných informací, které jsou nutné pro řízení pohybu. Bez účasti řídicí složky není možné vykonat účelný pohyb (Véle, 2006, s. 25).

### 3 Obezita a pohybový aparát

Vztah mezi obezitou a pohybovým aparátem je nezanedbatelný proto, že onemocnění, na jejichž rozvoji se obezita podílí, jsou v současné době jednou z hlavních příčin invalidity a druhým nejčastějším důvodem návštěv lékaře (Kozakowski, 2016, s. 910).

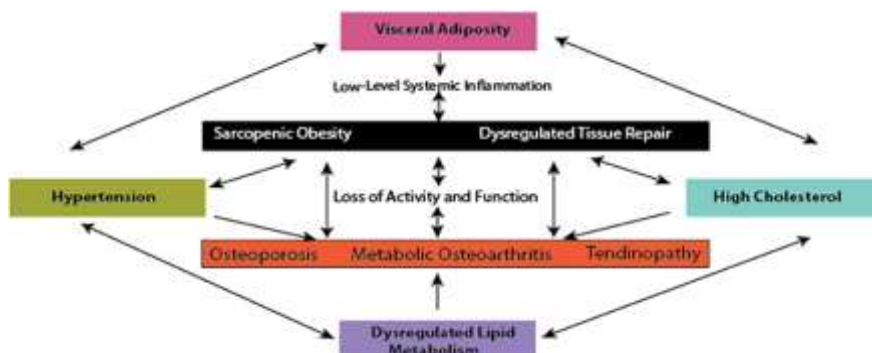
Z mnoha epidemiologických studií vyplývá, že nadměrná tělesná hmotnost ovlivňuje a významně zhoršuje průběh téměř všech onemocnění pohybového aparátu (Kozakowski, 2016, s. 910). Tabulka 2 poukazuje na některé z možných patologií spojených s obezitou.

**Tabulka 3** Patologie pohybového aparátu spojené s obezitou

(Anandacoomarasamy at al., 2008, s. 212)

Low back pain
Osteoartróza (kolene, kyčle, ruky)
Poruchy měkkých tkání (karpální tunel)
Osteoporóza
Fibromyalgie
Poruchy pojivových tkání (revmatoidní artritida)
Poruchy chůze

Předpokládá se, že vliv obezity na pohybový aparát je komplexní a zahrnuje biomechanické, dietní, genetické, zánětlivé, ale hlavně metabolické faktory (Kozakowski, 2016, ss. 911-912). Z obrázku 2 je zřejmé, že zvýšení viscerálního tuku souvisí s vyšší koncentrací kolujících zánětlivých mediátorů vyvolávajících zánět. Jeho důsledkem může být snížení fyzické aktivity, ale i funkce jednotlivých struktur. Všechny tyto skutečnosti mohou v konečném důsledku vést ke změnám a poškození složek pohybového aparátu (Collins et al, 2018, s. 3).



**Obrázek 2** Vliv obezity na složky pohybového aparátu (Collins et al, 2018, s. 3)

## **4 Vliv obezity na silovou složku pohybového aparátu**

### **4.1 Kontraktilita a regenerace svalových vláken**

Sval se skládá z různých typů vláken, které určují jejich metabolické a kontraktilní vlastnosti. Obecně jsou vlákna klasifikována na základě izoformy těžkého řetězce myosinu, která je dělí na pomalá a rychlá. Účinky obezity mohou významně ovlivnit složení těchto vláken, a to například narušením vápníkové signalizace (důležitá pro šíření akčního potenciálu, ale i z hlediska relaxace svalu), jejímž důsledkem bývá nižší citlivost k motorické stimulaci a tím i nižší kontraktilita vláken. Tvrzení bylo podloženo měřením vlivu obezity na izolovanou funkci svalů, které ukázalo, že následkem obezity je jednak snížení kontrakční síly na jednotku plochy průřezu, ale také nižší výkonnost na jednotku svalové hmoty (Tallis et al., 2018, s. 1-4).

Satelitní (kmenové) buňky jsou důležitou součástí kosterního svalu. Jejich hlavní funkcí je především reparace poškozených nebo tvorba nových vláken. Regulační úlohu v energetickém metabolismu ovlivňuje aktivovaná protein kináza, jíž je přisuzována funkce usnadnění obnovy svalových vláken zvýšením hustoty satelitních buněk po poranění svalu. Nadměrná hmotnost však proces aktivace tohoto enzymu inhibuje a tím regeneraci brání. Toto tvrzení potvrdila studie, která zkoumala rychlost regenerace svalu myši, u nichž byla vyvolána obezita s těmi normální hmotnosti. Výsledkem bylo zjištění pomalejší regenerace svalu obézních myši v důsledku nižší aktivity protein kinázy a tím i nižší koncentrace satelitních buněk (Fu et al., 2016, ss. 188-190).

### **4.2 Obezita a low back pain**

Low back pain (LBP) je jedno z nejčastějších onemocnění muskuloskeletálního systému, které výrazně ovlivňuje kvalitu života. Ačkoliv tento termín definuje symptom, používá se také k popisu komplexního klinického stavu, který může vyústit v invalidizující poruchu (Zaina et al., 2020, s. 212).

Obecně se bolest projevuje do oblasti mezi okraj dolních žeber a hýžděové rýhy, často bývá doprovázena bolestí jedné nebo obou dolních končetin. Jen vzácně lze určit konkrétní příčinu vzniku bolesti, proto je většinou označována za nespecifickou (Hartvigsen et al., 2020, ss. 2362-2363). Z hlediska délky jejího trvání ji dělíme na akutní, trvající kratší dobu, než je šest týdnů a chronickou přetrvávající po delší dobu nebo trvale (Zaina et al., 2020, s. 213).

Mezi mechanismy, které mohou vést ke vzniku bolesti u obézních pacientů patří zvýšené biomechanické zatížení páteře včetně meziobratlových plotének, které může způsobit jejich zrychlené opotřebení. Další možností je aktivita zmnožené tukové tkáně. Tuk je považován za

metabolicky aktivní tkáň produkující cytokiny jako například tumor nekrotizující faktor nebo interleukin IL-6. Tyto látky pak podporují vznik chronického zánětu, který může mít vliv na vznik bolesti. Existuje také hypotéza, která předpokládá, že obezita kombinovaná s jinými komorbiditami může ovlivňovat proces stárnutí šlach a vazů, což by mohlo také podněcovat vznik bolesti (Harag, Kozák, 2018, s. 18).

Vztah mezi obezitou a LBP potvrdila studie zkoumající 50 obézních pacientů, kterým byla provedena gastroplastika za účelem snížení hmotnosti. Předoperační příznaky bolesti bederní páteře udávalo 29 pacientů. Dva roky po zákroku, kdy jedinci ztratili většinu hmotnosti, která tvořila nadváhu, hlásilo 19 z nich úplné vymizení bolesti a zbývajících 10 zaznamenalo významné zlepšení (Melissas et al., 2003, s. 389). Existují však i údaje, které tuto teorii vyvrací. Tsuritani (2002, s. 23) ve své studii došel k závěru, že neexistují žádné významné souvislosti mezi BMI a bolestí v oblasti dolní části zad.

Dalšími možnými příčinami rozvíjející se bolesti může být nedostatek fyzické aktivity a sedavý způsob života. S tím souvisí nízká fyzická kondice, která zároveň negativně ovlivňuje zvýšení tělesné hmotnosti. Vzhledem k vzájemné souvislosti je proto většinou nevyhnutelné řešit jak bolest, tak i obezitu (Harag, Kozák, 2018, s. 18).

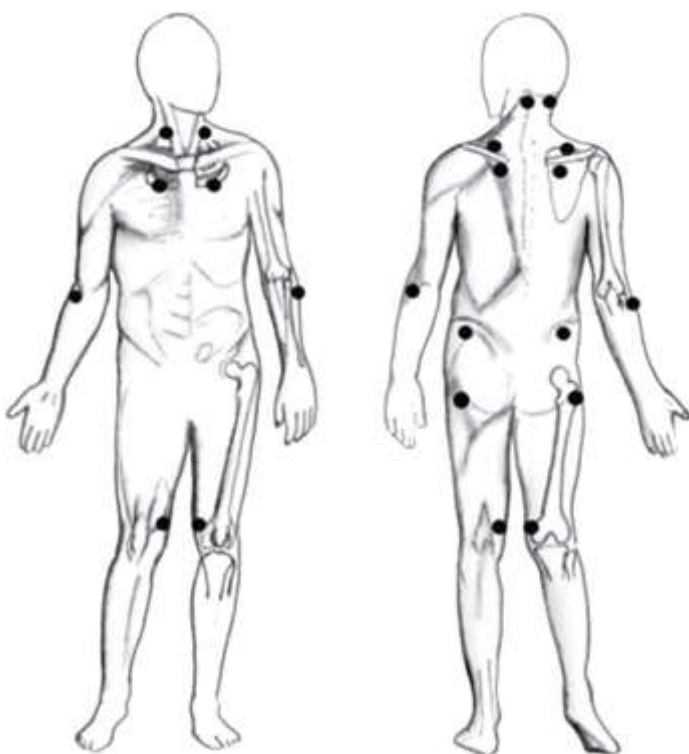
Rehabilitační postup pro léčbu low back pain může zlepšit kvalitu života a zmírnit bolest, nebyla však prokázána žádná léčba, která by problém zcela vyřešila. Zahrnuje především terapeutické cvičení, jehož součástí je například posilování středu těla nebo protahování. Hojně využívaným přístupem se stala škola zad, jejíž myšlenkou je prohloubit znalosti o páteři a jejich vlastnostech a následně zlepšit funkci prostřednictvím běžného cvičení. Dnešní přístup školy zad se soustředí spíše na sdělení informací týkající se možnosti provedení určitých úkonů namísto zakazování pohybu. Běžným zásahem bývá i manipulační a mobilizační terapie. Jejich přínos však bývá obvykle pouze krátkodobý (Zaina, 2020, s. 215-216).

### **4.3 Obezita a fibromyalgie**

Fibromyalgie (FM) je syndrom charakterizovaný chronickou rozšířenou bolestivostí pohybového aparátu trvající alespoň tři měsíce, bez dobře definovaného organického onemocnění. Hlavními příznaky onemocnění jsou svalová a kloubní ztuhlost, nespavost, únava, poruchy nálady, úzkost nebo deprese. Často je spojena se specifickými poruchami jako jsou například cukrovka, revmatická onemocnění nebo psychiatrické poruchy (Siracusa et al, 2021, ss. 1-3). Termín fibromyalgie byl zaveden až v 70. letech minulého století po tom, co Smyth a Moldofsky identifikovali tzv. „body bolesti“, které jsou definované jako oblast hyperalgie, kdy tlak asi 4 kg způsobuje bolest na obou stranách těla alespoň v 11 bodech z 18 (Smythe,

Moldovsky, 1977 in Bellato et al., 2012, s. 1). Jejich lokalizaci znázorňuje obrázek 2. Stlačení bodů se provádí v následujících oblastech:

- a) Oblast předních intertransverzálních prostorů obratlů C5-C7,
- b) druhé kostochondrální spojení,
- c) 2 cm distálně od laterálního epikondyly humeru,
- d) subokcipitální (úpon hlubokých svalů šíjových),
- e) střed horního okraje m. trapezius
- f) nad mediálním okrajem spina scapulae (oblast m. supraspinatus),
- g) horní zevní kvadrant m. gluteus maximus,
- h) posteriorně od trochanter major,
- i) mediální tukový polštář proximálně nad kloubní štěrbinou (Leskowitz, 2008, s. 232).



**Obrázek 3** Vyobrazení bodů bolesti na těle

(Bellato et al., 2012, s. 5)

Příčiny vzniku tohoto onemocnění nejsou stále plně pochopeny. Předpokládá se, že patogeneze tohoto onemocnění je ovlivněna několika faktory, například dysfunkcí centrálního nebo autonomního nervového systému, hormony, imunitním systémem nebo zevními stresory (Bellato et al., 2012, s.2).

Vztah mezi obezitou a fibromyalgickým syndromem potvrdila studie, která zkoumala 83 obézních probandů s tímto syndromem. Jedinci byli rozděleni do skupiny kontrolní a s dietním opatřením. Po šesti měsících došlo u druhé skupiny k výraznému poklesu únavy, deprese a také ke snížení průměrného počtu bodů bolesti ve srovnání s kontrolní skupinou (Senna et al., 2011, ss. 1593-1594).

Přesný mechanismus účinku působení obezity na rozvoj fibromyalgického syndromu není prozatím zcela znám. Předpokládá se, že vliv na rozvoj fibromyalgie u obézních pacientů mohou mít snížená fyzická aktivita, poruchy spánku nebo deprese. Obezita může být také rizikem pro rozvoj chronické bolestivosti obecně zvýšením koncentrace zánětlivých cytokinů (Okifuji et al., 2010, s. 1329; Ursini, Naty, Grembiale, 2011, s. 1403).

U pacientů s nadváhou bylo prokázáno narušení spánkového cyklu. Spánek je většinu kratší a méně kvalitní, a tak může ovlivnit citlivost na bolest ve smyslu snížení prahu bolesti, což může v konečném důsledku vést k rozvoji fibromyalgického syndromu. Kromě centrálně změněné reaktivity na bolest může být vznik tender points hlavně v oblasti dolních končetin spojený se zvýšeným mechanickým zatížením a přetěžováním jak podpůrných struktur pohybového systému, tak i měkkých tkání (Ursini, Naty, Grembiale, 2011, s. 1405 s. Okifuji et al., 2010, s. 1335).

Léčba tohoto onemocnění by měla být komplexní. U jedinců s fibromyalgickým syndromem je klíčový individuální přístup. Nedílnou součástí terapie je rehabilitační léčba, která zahrnuje pohybový režim. Ten by měl být zaměřen na cvičení posturálních funkcí, hlubokého stabilizačního systému, pasivní protahování, aerobní aktivitu nižší intenzity nebo posilování s mírnou zátěží. Obecně platí pravidlo, že efektivnější účinek mají podněty nižší nebo střední intenzity. Mohou být uplatněny i prvky fyzikální terapie, jako například lázeňské procedury, lokální negativní nebo pozitivní termoterapie pro zlepšení prokrvení a zmírnění ztuhlosti svalů (Kolář, Koudelková, 2012, ss. 595-596).

## 5 Vliv obezity na podpůrnou složku

### 5.1 Kostní metabolismus

Osteoblasty a adipocyty kostní dřene vznikají ze stejné mezenchymové kmenové buňky (progenitor). Z toho plyne, že množství zralých buněk nezávisí pouze na dostupnosti tohoto progenitoru, ale také na směru diferenciaci, protože upřednostnění dělení směrem k jedné linii může potlačit vývoj druhé (Gijsen et al., 2013, s. 2331). Byly navrženy různé molekulární dráhy, jakými tuková tkáň komunikuje s kostním mikroprostředím. Integrita skeletu je díky nim modulována nejen mechanickou zátěží, ale i endokrinně (Žofková, 2012, s. 136).

Mezi hormony produkované tukovou tkání, které mají vliv na vývoj kostí, patří například leptin, adiponektin nebo rezistin. Hlavní funkcí leptinu je především regulace příjmu potravy. Pokud je uvolněný tukovou tkání nebo adipocyty kostní dřene, podílí se na novotvorbě kostní tkáně aktivací specifických receptorů na osteoblastech. Kostní efekt adiponektinu spočívá především v urychlení kostní remodelace a to na principu urychlení resorpce nad formací. Jeho nadbytek tak může mít negativní vliv na kostní denzitu. Rezistin zvyšuje množství aktivovaných osteoklastů a stimuluje tak resorpci (Žofková, 2012, ss. 136-138).

Donedávna byla kost považována za pasivní složku pohybového aparátu, která je ovlivňována účinky tukové tkáně. Poznání, že kostní remodelace je energeticky velmi náročný proces však vedla k závěru, že osteoblasty mohou také regulovat metabolismus mechanismem zpětné vazby, a to za pomoci osteokalcinu. Ukázalo se, že tento faktor zvyšuje nejen produkci inzulínu, ale i využití glukózy v periferních tkáních a tím se podílí na redukci viscerálního tuku (Gijsen et al., 2013, s. 2341).

Tradičně je obezita považována za prospěšnou z hlediska zdraví kostí, protože zvýšené mechanické zatížení způsobené nadměrnou tělesnou hmotností má pozitivní vliv na aktivaci osteoblastů. Mimo jiné jsou adipocyty u žen důležitým zdrojem produkce estrogenu, který inhibuje aktivitu osteoklastů (Zhao et al., 2021, s. 1640). Kazda a Broulík (2017, s. 6) však popisují dvojí vztah mezi obezitou a kostní tkání:

1. Závislost mezi obezitou a množstvím tuku v těle je vzhledem k hustotě a pevnosti kosti pozitivní,
2. viscerální tuková tkáň je nepřímo úměrná ke kostní hmotě obézních osob (předpokládá se působení adipokinů).

Patofyziologický vztah mezi obezitou a jejím působením na kostní tkáň je velmi složitý. I přes to, že většina studií popisuje výše zmíněný pozitivní vliv, existují studie, které toto tvrzení



popírají. Vzhledem k tomu, že je mezenchymální kmenová buňka společná jak pro vznik osteoblastů, tak i adipocytů, může být právě obezita faktorem, který způsobí zvýšení diferenciaci adipocytů na úkor osteoblastů. Obezita je také spojena s chronickým zánětem. Zvýšená cirkulace tkáňových cytokinů může podpořit aktivaci osteoklastů stejně tak, jako může zvýšený příjem tuků ovlivnit vstřebávání vápníku ve střevech a tím snižovat jeho dostupnost pro tvorbu kostí (Cao, 2011, s. 1).

## **5.2 Klouby**

### **5.2.1 Obezita a osteoartróza**

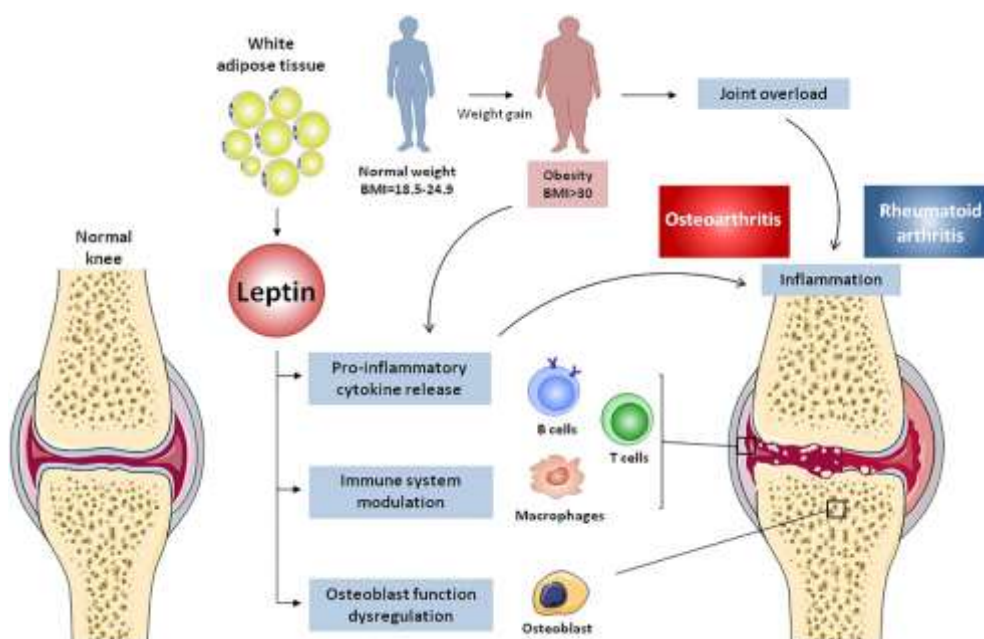
Nejvýznamnější vliv obezity hlediska ovlivňování pohybového aparátu připadá na klouby (King, March, Anandacoomarasamy, 2013, s. 185). Často je spojována s rozvojem osteoartrózy (OA) a to hlavně kyčlí a kolen. Je definována jako progresivní degenerativní onemocnění kloubu postihující všechny jeho struktury, což způsobuje bolest, ranní ztuhlost a svalovou slabost, jež v konečném důsledku způsobují invaliditu. Etiopatogeneze osteoartrózy je multifaktoriální a zahrnuje například genetické, molekulární nebo enviromentální vlivy, za nejvíce rizikový faktor je však považována obezita, a to jak pro iniciaci, tak i progresi onemocnění (Francisco et al., 2017, s. 594; Sun et al., 2020, ss. 3-4).

Klouby, konkrétně chrupavky a subchondrální kost jsou vždy vystaveny mechanickému zatížení. Na tyto struktury mohou působit různé podněty, mezi něž patří například mechanické namáhání tlakem, smykové napětí, tahové napětí nebo hydrostatický tlak (Gabay et al., 2009, s.2). Dříve se předpokládalo, že vznik osteoartrózy je u jedinců s vyšší tělesnou hmotností způsoben právě nadměrným zatěžováním, které způsobuje přesun a abnormální zvýšení zatížení do jinak málo zatěžovaných oblastí. S rozvojem OA kolene velmi úzce souvisí i slabost čtyřhlavého svalu stehenního (Griffin, Guliak, 2013, s.2). Sharma et al. (2000, ss. 570-572) také prokázali vliv varózního postavení dolních končetin na rozvoj artrózy především kolenních kloubů.

Vliv mechanického zatížení na poškození chrupavky podpořilo také objevení mechanoreceptorů na povrchu buněk, ze kterých se skládá. Tyto receptory jsou aktivovány přetížením a vyvolávají procesy, jejichž následkem může být potlačení tvorby základní hmoty chrupavky a tím i její výsledná degradace a následní poškození (Gulak at al. in Trnavský, 2007, s. 88).

Dnes se rozvoj osteoartrózy u obézních jedinců připisuje spíše faktu, že metabolické faktory, které jsou spojené se zvýšením množstvím tukové tkáně, mnohem významněji

přispívají k zahájení a progresi chorobného procesu. Přesný mechanismus účinku není zatím zcela znám. Předpokládá se, že zahrnuje negativní vliv adipokinů, především výše zmiňovaného leptinu, rezistinu a adiponektinu jak na chrupavku, tak i na kost. Protizánětlivé působení adiponektinu zatím není zcela objasněno (King, March, Anandacoomarasamy, 2013, s. 187). Obecně však tyto hormony ve spojení s faktory, jako jsou prozánětlivé cytokiny, narušují homeostatickou rovnováhu mezi katabolickými a anabolickými procesy chrupavky (Francisco et al., 2017, s. 594). Zvýšená koncentrace cytokinů v kloubu souvisí s tvrzením, že obezita indukuje systémový chronický zánět, který zvyšuje jejich vyplavení i v kloubní dutině a přispívá tak k progresivní ztrátě chrupavky (Sun et al., 2020, s. 7). Kloubní chrupavka je hyalinní tkáň pokrývající povrch kostí v synoviálních kloubech (Messina, Wilman, Neira, 2019, s. 808). Přestože je zánět považován za prospěšný proces, který je navržený tak, aby zadržel a následně vymýtil hrozby pro organismus, vyvolává změny, které podporují katabolismus (Sun et al., 2020, s. 4). Metabolicky vyvolané poruchy kloubu vznikající v důsledku nadměrné hmotnosti včetně působení abnormálního tlaku na kloubní struktury znázorňuje obrázek 3.



**Obrázek 4** Působení obezity na vznik osteoartrózy (Sun et al., 2020, s.7)

Rehabilitace u pacientů s osteoartrózou se skládá především z cvičební terapie, mobilizačních technik a opatření zahrnující například aplikaci ultrazvuku pro zmírnění bolesti, elektroterapii, stimulaci svalů, aplikaci tepla a chladu, akupunkturu, strečink nebo trakce (Michael, Brust-Schlüter, Eysel, 2010, s. 157).

Cvičení pro OA kolene i kyčle by se mělo zaměřovat především na zlepšení rozsahu pohybu, síly, vytrvalosti okolních svalů a zmírnit bolest a zatížení kloubu. Pohybovou terapii je možné dělit na aerobní cvičení, jehož cílem je především zlepšit celkovou kondici jedince. Druhou možností je cvičení analytické, které vychází ze specifického hodnocení kloubu a je zaměřeno přímo na něj (Nguyen, 2016, ss 191-192).

Pokud je však přítomný otok, hrozí omezení volní kontrakce a následná atrofie m. quadriceps femoris. Doporučuje se spíše klidový režim, doplněný o polohování a izometrické posilování břišního, gluteálního a stehenního svalstva. Vhodné jsou i pasivní pohyby a mobilizace pately, která je zásadní pro funkci čtyřhlavého svalu stehenního (Kolář, 2012, ss. 428-429).

### **5.2.2 Obezita a revmatoidní artritida**

Revmatoidní artritida (RA) je definována jako chronické zánětlivé autoimunitní onemocnění symetricky postihující především periferní, končetinové klouby. Je charakterizována prostupem zánětlivých buněk do kloubního prostředí, což vede k průniku lymfocytů, makrofágů nebo žírných buněk do synoviální tkáně. V synoviální membráně dochází k tvorbě cév, v důsledku čehož vzniká vaskularizovaná granulační tkáň, panus, který způsobuje narušení jak chrupavky, tak i kostní tkáně. Faktor, který spouští onemocnění není doposud znám. Předpokládá se, že se v rozvoji uplatňují jak faktory dědičné, tak i zevního prostředí, mezi něž spadá i životní styl a obezita (Suchý, 2003, s. 342).

Jednou z cest, kterou může obezita zvýšit riziko vzniku onemocnění, je již výše zmiňovaný systémový zánět. Zvýšení tělesné hmotnosti spojené s nahromaděním tukové tkáně je následně odpovědné za zvýšenou tvorbu markerů systémového zánětu, především adipokinů a zánětlivých cytokinů včetně adiponektinu nebo leptinu. Tyto látky mají imunomodulační schopnost a po proniknutí do kloubu se podílejí na patofyziologickém procesu vzniku revmatického onemocnění (Cynthia et al., 2013, ss. 5-6).

Další možností by mohla být genetická variace predisponující jedince jak k rozvoji autoimunitních chorob, tak i vzniku obezity, nebo souvislost mezi RA a nedostatkem vitamínu D. Bylo zjištěno, že rozvoj onemocnění je nepřímě spojen s jeho nedostatkem, který je u obézních častým (Cynthia et al., 2013, ss. 5-6).

### **5.3 Obezita a tendinopatie**

Existují dva hlavní typy onemocnění šlach:

- a) Entezopatie (poškození šlachy v místě úponu ke kosti),

b) tendinopatie (poškození ve střední části šlachy) (Castro et al., 2016, s. 107).

Tendinopatie jsou běžná muskuloskeletální onemocnění postihující střední části šlachy. Při tomto postižení ztrácí šlachovitá část svoji kolagenní architekturu a je nahrazena amorfni mucinózní strukturou. Tato patologie je spojena se vznikem bolestí vedoucích k omezení pohybu, což může mít negativní vliv na kvalitu života. Příčiny poškození jsou multifaktoriální. Často se jedná o kombinaci zevních a vnitřních faktorů. Bylo však prokázáno, že s rozvojem onemocnění může významně souviset obezita (Castro et al., 2016, s. 107).

Hypotézy, související s poškozením šlach u obézních jedinců, jsou spojeny se dvěma mechanismy. Prvním z nich je zvýšené zatížení nosných šlach (Abate, 2014, s. 299). Zdravé šlachy mají elastické vlastnosti a jsou schopny přizpůsobit se působícímu napětí. Nosné šlachy jsou však s rostoucí adipozitou vystaveny mnohem vyššímu zatížení, které vede k jejich přetěžování, a tak dochází ke ztrátě schopnosti přizpůsobení, které nakonec může vyústit ve vznik tendinopatie (Castro et al., 2016, s. 108).

Druhý předpokládá biochemické změny připisované systémovým metabolickým faktorům. Tuková tkáň, uznávaná jako endokrinní orgán, produkuje mimo bioaktivní peptidy i několik hormonů, z nichž nejvýznamnější jsou již výše zmiňované adipokiny. Ty jsou schopny prostřednictvím modulace tvorby zánětlivých cytokinů vyvolat zánět, který může narušit strukturu šlachy. Navíc migrace imunitních buněk, jako jsou makrofágy nebo žírné buňky, do tukové tkáně snižuje jejich koncentraci v krevním oběhu. To snižuje uvolňování profibrotických faktorů a v konečném důsledku ovlivňuje proces hojení šlach (Abate, 2014, s. 299).

Příliš vysoká hmotnost může ovlivnit funkci a poškodit jakoukoliv šlachu, nejzásadnější negativní působení se však projevuje u šlach nosných. Tato asociace se ukázala nejsilnější především u Achillovy šlachy a plantární fasciopatie (Franceschi et al., 2014, s. 9).

Hlavním cílem rehabilitace je rozvoj tolerance zátěže na šlachu a to tak, že se zpočátku zaměřuje na snížení bolesti a následně na progresivní zátěž. Při rehabilitaci se využívají pomalá odporová, excentrická a izometrická cvičení. Bylo dokázáno, že excentrické cvičení je jedním z nejefektivnějších postupů proto, že může zvýšit remodelaci kolagenových vláken ve šlaše, což vede k její adaptaci na stres vyplývající ze zvýšeného zatížení nebo namáhání (Muaidi, 2020, s. 536).

## 6 Vliv obezity na řídicí složku pohybu

Studie poukazují na to, že funkce centrálního nervového systému, ale i kognitivní jsou nepříznivě ovlivněny obezitou. To odkazuje na možnost sníženého nebo narušeného duševního nebo intelektuálního chování. Byla také spojena s funkčními a strukturálními změnami v mozkové tkáni a je řazena k rizikovým faktorům pro rozvoj Alzheimerovy choroby (Sui, Pasco, 2020, s. 2).

### 6.1 Rozdíly ve struktuře mozku

Mechanismy, kterými obezita vede k strukturálním změnám mozkové tkáně nejsou dobře pochopeny. Existují však hypotézy, které podporují působení hyperglykémie, volných mastných kyselin a dopaminu.

Prokázalo se, že vyšší hladina glukózy v krvi spojená s nadměrným příjmem tuků poškozuje cévní systém, a tak může nepřímo ovlivnit atrofii mozku prostřednictvím poklesu počtu neuronů nebo narušením neurogenese (Bischof, Park, 2015, s. 7).

Studie také potvrdily změny morfologie mozku už u jedinců s nadváhou. Změny nastávají zejména v oblasti frontálního laloku, kde dochází ke zvětšení objemu bílé hmoty na úkor hmoty šedé. Tato změna by tak mohla odrážet jednak ztrátu neuronů, ale i zrychlené stárnutí, na které je bílá hmota předního laloku více náchylná. Zajímavé je, že nastávající strukturální změny mohou být částečně odvráceny dietou (Pannacciulli et al. in Keller, Keller, Morrison, 2009, s. 2).

Výzkumy dále naznačují, že zvýšená produkce triglyceridů, především volných mastných kyselin, spojená s nadměrnou hmotností, může v organismu vyvolat chronickou zánětlivou reakci v centrálním nervovém systému (Bischof, Park, 2015, s. 7). Triglyceridy navíc zhoršují transport leptinu hematoencefalickou bariérou. Je známo, že tento hormon působí především na hypothalamická centra regulující chování příjmu potravy (navozuje pocit sytosti), avšak existuje důkaz, že ovlivňuje excitabilitu mozkové tkáně prostřednictvím aktivace draslíkových kanálů (Keller, Keller, Morrison, 2009, s.7).

V neposlední řadě je možné, že strukturální změny mozkové tkáně jsou spojené se sníženou aktivitou dráhy dopaminu, která souvisí s pocitem odměny během zpracování stravy (aktivita dráhy snižuje potřebu konzumace potravy). Stejně tak dochází k nedostatečnému navození pocitu sytosti, což může vést ke zvýšené konzumaci a podporovat tak výše zmíněné teorie (Bischof, Park, 2015, s. 7).

## 6.2 Hypotalamus a hipokampus

Hypotalamus, část mezimozku, je struktura zodpovědná především za udržování celkové rovnováhy vnitřního prostředí regulací příjmu a výdeje energie. Hypotalamus snímá hormony a živiny cirkulující v oběhu a následně signály týkající se především sytosti a nutričního stavu využívá k udržení homeostázy. Část hypotalamu však není chráněna hematoencefalickou bariérou, a tak se stává zranitelnou vzhledem ke zvýšené hladině volných mastných kyselin a zánětlivých adipokinů v krevním oběhu. Pokusy na zvířatech ukazují, že markery zánětu, především tumor – nekrotizující faktor, proniknou přes bariéru k hypotalamu a vyvolají v něm zánět, který v konečném důsledku může způsobit další zvyšování hmotnosti snížením transportu hormonu sytosti (O'Brien et al., 2017, ss.6-7).

Poškození hypotalamu související se zánětem, metabolickou dysfunkcí a nedostatečným pocitem nasycení v kombinaci se změnami triglyceridů a volných mastných kyselin přispívá k poškození další oblasti mozku, hipokampu. Tato struktura je nezbytná pro učení a paměť. Bylo prokázáno, že volné mastné kyseliny a triglyceridy přímo mění jeho funkci a také, že nekontrolovaný vstup prozánětlivých mediátorů může vytvářet nebo podporovat zánět nervového systému, a tím se přímo podílet na neurodegeneraci (O'Brien et al., 2017, s.7).

## 6.3 Kognitivní funkce a Alzheimerova choroba

Kognitivní funkce jsou definovány jako intelektuální nebo mentální proces, prostřednictvím kterého organismus nabývá znalosti. Všechny kognitivní poruchy včetně demence jsou vázány především na věk. Odhaduje se, že 40-60 % jedinců s demencí může mít Alzheimerovu chorobu. Ukázalo se, že mimo věk je tento stav ovlivněn řadou dalších rizikových faktorů, mezi něž spadá i obezita (Keller, Keller, Morrison, 2009, s.7; Sui, Pasco, 2020, s.2).

I přes to, že není zcela jasné, jakými mechanismy nadměrná hmotnost ovlivňuje objem mozku, je centrální obezita spojena s vysokými hladinami triglyceridů, hypertenzí, inzulinovou rezistencí a protrombotickými a prozánětlivými stavy. Tyto rizikové faktory mohou ovlivnit jednak průtok krve mozem ale, i tvorbu  $\beta$  – amyloidu a být tak potencionálně rizikové pro rozvoj demence (Ward et al., 2005 s. 4).

Mozková tkáň je silně závislá na dostatečném množství kyslíku, a proto je zranitelná v případě ischemických nebo hypoxických stavů. Hypoxie je však důsledkem mnoha chorob vyvolaných obezitou, mezi něž patří syndrom spánkové apnoe (SSA), ischemická choroba srdeční (ICHS). Tyto stavy mohou v chronických situacích také vést k poklesu kognitivních

funkcí až smrti neuronů. Nedostatečné množství kyslíku je navíc často spojeno se sníženým prokrvením orgánů a poruchou funkce endotelu, která podporuje poškození neuronů a neurodegenerativní změny (Ward et al., 2005 s. 5).

Jedna hypotéza týkající se obezity a Alzheimerovy choroby podotýká, že zvýšené riziko je výsledkem zánětu vznikajícího jako důsledek nadměrné hmotnosti. Zánět vede ke zvýšení cytokinů, které podporují systémovou inzulinovou rezistenci, ale také narušují synaptickou funkci a zvyšují hladinu amyloidového prekurzorového proteinu (Bischof, Park, 2015, s. 11).

## 7 Obezita, plochonoží a hallux valgus

### 7.1 Obezita a plochonoží

Noha je komplex sestavený z 26 kostí a více než 30 kloubů. Umožňuje tři základní funkce, kterými jsou opora těla, tlumení nárazů a nesení váhy. Chodidlo jako opora těla neustále snáší vysoké reakční síly generované během každodenních aktivit. Tyto síly jsou rozptýlené především v oblasti podélné klenby (Shree et al., 2018, s. 1).

Mediální podélná klenba se skládá z calcaneu, talu, os naviculare, ossa cuneiformia a prvních tří metatarzů. Je podporována měkkými tkáněmi, především šlachou m. tibialis posterior, m. flexor hallucis longus et brevis. Dále se na držení podílí plantární aponeurosa, vazivová vrstva procházející od patní kosti k prstům. Tyto struktury by však nestačily pro zajištění stability, proto se v okolí klenby nachází velké množství vazů. Hlavními ligamenty jsou talokalkaneární interosseální vaz, tibionavikulární část deltového vazů a mediální talokalkaneární vaz (Raj, Tafti, Kiel, 2021, s. 1; Čihák, 2011, s. 496).

Příčná klenba je nejvíce nápadná v oblasti uložení ossa cuneiformia a os cuboideum. I na jejím držení se podílí hlavně napříč probíhající systém vazů plantární strany nohy (ligamentum calcaneonaviculare plantare, calcaneocuboideum plantare a ligamentum plantare longum). Ze svalů se uplatňuje hlavně m. tibialis anterior a m. peroneus longus (Čihák, 2011, ss. 341-346).

Plochá noha (pes planus) je deformita, při které dohází buď k propadnutí podélné klenby (podélně plochá noha), klenby příčné (příčně plochá noha) nebo k propadnutí obou. Projevuje se bolestivostí hlezenného a subtalárního skloubení, která se šíří až na přední stranu bérce. Viditelná je valgozita paty, přednoží je vytočeno do abdukce a pronace (Kolář, Dobeš, Dyrhonová, 2012, s. 511; Medek, 2003, s. 315).

Ke vzniku plochonoží může přispět mnoho faktorů, mezi které se řadí například typ obuvi, nebo ruptury vazů nebo šlach nohy. Za nejčastější příčinu vzniku je považováno zvýšené zatížení. To může být podle časového rámce rozdělováno na dočasné (nošení batohu), krátkodobé (těhotenství) nebo dlouhodobé (obezita). Rozlišují se také tři stupně plochonoží. U prvního stupně dochází k rozšíření laterálního můstku, který je za normálních okolností tenký a spojuje přednoží s patou, na víc než polovinu šířky chodidla. U stupně dva je široký přes celou šíři střední části chodidla a u třetího stupně dokonce přesahuje přes mediální okraj nohy. Otisky plosky nohy odpovídající jednotlivým stupňům můžeme vidět na obrázku 3 (s. 33) (Daneshmandi, Rahnama, Mehdizadeh, 2009, ss. 43-44; Teyssler, Havlas, 2017, ss. 19-20).





**Obrázek 5** Stupně plochonoží (Teysler, Havlas, 2017, s. 19)

Opakované nebo dlouhodobé zatížení chodidla vyvolané obezitou vede k protažení vazů za jejich mez pružnosti, poškození okolních měkkých tkání a zvyšuje riziko diskomfortu nohy (Daneshmandi, Rahnema, Mehdizadeh, 2009, ss. 43-44). Tento diskomfort nebo zhoršená funkce chodidla způsobená zejména vyššími plantárními tlaky, vycházející ze strukturálních změn na oběžní noze, často vede k omezení fyzické aktivity, a to zejména u dětí. Pokles fyzické aktivity může vést k dalšímu nárůstu hmotnosti a tím k prohlubování problémů chodidel souvisejících se zvýšenou nosnou zátěží (Harland, Steele, Storlien, 2000, s. 544).

Rehabilitace je v tomto případě zaměřena na celkové zlepšení postury. Pro ovlivnění plosky využívá především prvky senzomotorického cvičení, jako například trénink opory chodidla nebo malé nohy při centrovaném postavení hlezenního, kolenního a kyčelního kloubu při současně správném postavení pánve a trupu, facilitaci chodidla nebo trénink správného rozložení tlaku a nácviku opory tří bodů. V rámci terapie jsou využívány i měkké a mobilizační techniky kloubů nohy nebo prvky sloužící k uvolnění a protažení přetížených svalových skupin v této oblasti (Kolář, Dobeš, Dyrhonová, 2012, 2012, s. 511).

## 7.2 Plochonoží a hallux valgus

Vbočený palec je deformita přednoží. Projevuje se valgózním a rotačním postavením palce nohy v metatarzofalangeálním skloubení a varózním postavením hlavičky I. metatarzu s výraznou prominencí. Toto postavení znemožňuje využití palce v opoře při stoji, v krokovém cyklu je narušeno odvíjení nohy od podložky a chybí odraz z palce (Kolář, Dobeš, Dyrhonová, 2012, s. 512).

Na vzniku se mohou podílet vrozené faktory, nošení nevhodné obuvi, významným faktorem pro vznik je dlouhá statická zátěž způsobená například zvýšenou hmotností jedince nebo pokles nožní klenby, který mění postavení nohy (Kolář, Dobeš, Dyrhonová, 2012, s. 512).

## 8 Obezita a chůze

### 8.1 Fyziologie chůze a krokového cyklu

Lidská chůze je složitý biomechanický proces zahrnující souhru mezi svalovými a setrvačnými silami, jež vedou k postupu těla prostorem s minimálními výdeji energie. Chůze se stala vysoce individuální a variabilní aktivitou závislou mimo jiné na věku, pohlaví nebo stavbě těla. Přes množství proměnných však existují i charakteristické činnosti, které jsou pro všechny formy lokomoce společné. Pro tento děj je typická řada událostí vyskytující se v rytmickém, opakujícím se vzoru (Wearing et al., 2006, s. 15; Hughes, Jacobs, 1979, s. 4). Chůze vyžaduje rovnováhu, kontrolu pohybu trupu a dolních končetin a schopnost reagovat na změny zevního prostředí (Ling et al., 2012, s. 1).

Základní jednotkou lokomoce je krokový cyklus (gait cycle, GC), který je rozdělený na stojnou a švihovou fázi. Jeho jednotlivé fáze zobrazuje obrázek 4 (s. 29). Stojná část tvoří asi 60 % z cyklu, ale její zastoupení se snižuje se zvyšující se rychlostí (Hughes, Jacobs, 1979, s. 5). Kompletní cyklus zahrnuje dva po sobě jdoucí kontakty paty s podlahou, časový interval mezi nimi představuje délku cyklu chůze. Fyziologický rozsah rychlosti se pohybuje v rozmezí 1,2-1,6 m/s s kadencí 110-120 kroků za minutu (Ling et al., 2012, s. 4).

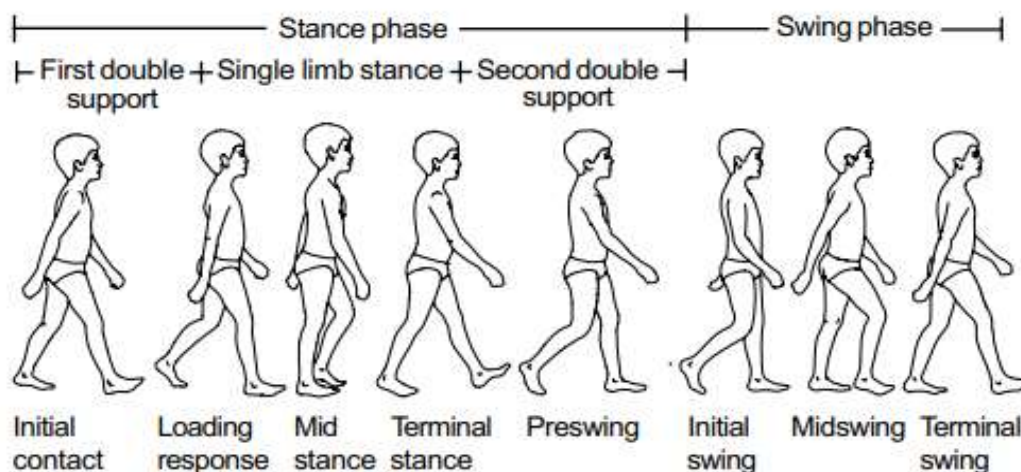
Stojná fáze kroku je dále členěna na iniciální kontakt, ze kterého plynule přechází do postupného zatížení (0-10 % GC). Následná fáze – střední stojná (10-30 % GC) je spojena s odlepením palce druhostranné končetiny a samotná je ukončena zvednutím paty od podložky. Terminální fází kroku (30-50 % GC) dochází k iniciálnímu kontaktu druhostranné dolní končetiny a oporná fáze končí předšvihem (50-60 % GC) spojeným s odlepením palce nohy (Vařeka, Janurová, Vařeková, 2018, ss. 81-82).

Švihová etapa začíná iniciálním švihem (60-75 % GC), z něhož přechází do fáze středního švihu (75-87 % GC) a v okamžiku, kdy se tibie dostává do vertikálního postavení, se hovoří o terminálním úseku (87-100 % GC). Během terminální švihové fáze zároveň dochází k iniciálnímu kontaktu druhé končetiny, čímž se cyklus neustále opakuje (Vařeka, Janurová, Vařeková, 2018, s. 82).

V energeticky výhodném modelu chůze dochází k plynulému přesunu těžiště po sinusoidě. Krokový cyklus je závislý nejen na jeho souvislém přesunu, ale také na funkčně anatomických mechanismech, mezi které patří:

1. Střídatá rotace pánve v horizontální rovině,
2. kaudální posun pánve na straně švihové končetiny s flexí kolene,

3. flekční postavení kolene v prvních dvou třetinách oporné fáze,
4. plantární flexe hlezenného kloubu a flexe kolene na počátku a konci oporné fáze,
5. fyziologická valgozita kolene s lehkou addukcí v kyčli, nutná pro redukci laterálních výchylek těžiště (Inman, Eberhart in Vařeka, Janurová, Vařeková, 2018, s. 82).



**Obrázek 6** Fáze krokového cyklu (Vaughan, Davis, Connor, 1992, s. 9)

## 8.2 Vliv obezity na chůzi

Bylo potvrzeno, že obezita významně ovlivňuje fyziologii chůze. Malatesta et al. (in Ranavolo et al., 2012, s. 2) předpokládali, že přebytek hmoty v oblasti pánve a dolních končetin představuje mechanické omezení, které je centrální nervový systém nucen kontrolovat prostřednictvím kompenzační strategie, kterou je většinou především snížení rychlosti chůze. Tím by mělo dojít ke snížení mechanické námahy vyvíjené na svaly dolní končetiny a minimalizaci spotřeby energie během chůze.

Ve srovnání s jedinci normální hmotnosti vykazují obézní sníženou kadenci, kratší normální délku kroku a nižší rychlost chůze, která může být hodnocena jednak jako indikátor špatné fyzické zdatnosti jedince, ale také jako pokus poskytnout centrálnímu nervovému systému více času na reakční mechanismy. Během lokomoce byl zaznamenán větší rozsah pohybu pánve v sagitální rovině, včetně omezení flexe kyčelního kloubu během celého cyklu a větší abdukce v druhé polovině stoje, připisované většímu obvodu stehna. U obézních dochází také ke snížení rozsahu jak do flexe (hlavně ve fázi iniciálního kontaktu) tak i extenze kolenního kloubu. Omezení může být způsobeno tím, že pro dosažení stability dochází k prodloužení fáze dvojí opory. To zvyšuje dobu, po kterou jsou dolní končetiny v uzavřeném kinematickém řetězci a snižuje stupně volnosti tuhého systému spodní části těla. Další možnou

příčinou omezení může být prosté zvýšení váhy končetin, které představuje nadměrnou zátěž pro svaly (Ranavolo et al., 2012, ss. 1-7).

V krokovém cyklu dochází i ke snížení rozsahu do plantární flexe v kloubu hlezenním během terminální fáze stoje. Relativně fixované postavení v dorzální flexi pravděpodobně souvisí se sníženou flexí kyčle a kratší délkou kroku. Cyklus chůze je charakteristický i kratší švihovou fází a širší základnou stoje. Pozměnění vzorce pravděpodobně souvisí se zvýšenou potřebou stabilizace. Prodloužení stoje na obou končetinách zajistí bezpečnější lokomoci a umožní nepřetěžování končetin poskytnutím delšího času na rozložení váhy. Rozšíření báze zajistí lepší rovnováhu, avšak dochází k němu i fyziologicky v důsledku zvýšení množství tělesné hmoty (především tuku) mezi končetinami (Ranavolo et al., 2012, ss. 1-7; Wearing et al., 2006, s. 17).

Je prokázáno, že nadměrná hmotnost má vliv i na stabilitu. Existují minimálně dva důvody, proč tomu tak je. První souvisí se zvýšenou hmotností trupu, především vyšším množstvím tuku v oblasti břicha, které přispívá ke zvětšení bederní lordózy a anteverzi pánve. Tím dochází k posunu těžiště v hlezenním kloubu směrem dopředu. Kromě narušení rovnováhy vychýlením těžiště dochází také k jeho vzdálení od osy otáčení, čímž se tento pohyb stává náročnějším. Mimo to jsou jedinci vystaveni i vyššímu riziku pádu (Son, 2016, ss. 380-381).

Dalším možným vysvětlením je fakt, že obezita zvětšuje průměrné hodnoty tlaku a kontakt plošky se zemí. Hills et al (2001, s. 1676) ve své studii prokázali výrazně vyšší tlak v oblasti paty, střední části planty a metatarzů, což by mohlo znamenat desenzibilaci mechanoreceptorů v důsledku prodloužené nadprahové stimulace. Za takových okolností by byly senzorické signály méně spolehlivé a tím podporovali nestabilitu (Son, 2016, ss. 380-381).

## 9 Vliv obezity na rozvoj syndromu spánkové apnoe

### 9.1 Obezita a vznik syndromu spánkové apnoe

Syndrom spánkové apnoe (SSA) je poruchou, při níž dochází ve spánku k zástavě dechu po dobu nejméně deseti vteřin, při opakování alespoň pětkrát za hodinu. Dělí se na centrální (během zástavy tělo nejeví známky dýchacích pohybů) a častější periferní formu (dechová aktivita přetrvává, avšak v důsledku uzavření dýchacích cest bez proudění vzduchu). Zástava dechu se nejvíce objevuje v 1. a 2. fázi NREM (non rapid eye movement) a v REM (rapid eye movement) fázi spánku proto, že konec pauzy je doprovázen probuzením jedince, a tak není možné dosáhnout hlubokých stádií 3. a 4. NREM fáze. Následky tohoto onemocnění jsou v důsledku nočního procitání přenášeny i do bdělého stavu (Moráň, 2008, s. 294; Slouka, 2016, ss. 57,65).

Významný vliv na rozvoj syndromu má především pozitivní rodinná anamnéza nebo obezita. Zvýšená hmotnost souvisí se zvětšením plochy a objemu hltanových depozit tuku, které významně přispívají ke kompresi dýchacích cest. Nadměrné ukládání bylo mimo jiné pozorováno i v oblasti mandibuly, jazyka nebo měkkého patra. Obezita se také nepřímo podílí na zúžení horních dýchacích cest. Během spánku dochází ke snížení plicního objemu jednak samotnou polohou vleže, ale i zvýšením abdominální tukové hmoty. Snížený objem plic navíc snižuje „tah“ průdušnice, který je vyvolán negativním nitrohrudním tlakem prostřednictvím struktur mediastina. Tím se zvětšuje tloušťka stěn hltanu, která podporuje zúžení dýchacích cest. Trakční účinek na průchodnost dýchacích cest byl prokázán na zvířatech, u kterých došlo k chirurgickému odpojení mechanického spojení mezi stěnou hrudníku a horními dýchacími cestami. Ukázalo se, že po odstranění těchto vazeb dochází ke zvýšení odporu v horních dýchacích cestách při nádechu (Dempsey et al., 2010, s. 49).

Předpokládá se, že ke vzniku SSA mohou přispívat i jiné faktory než čistě mechanická zátěž. Zásoby viscerálního tuku a zvýšené množství zánětlivých mediátorů, jako je například leptin, by mohli mít vliv i na nervové dráhy ovlivňující kontrolu dýchání. Tento hormon může působit kromě regulace sytosti i jako respirační stimulant. Pokud by centra v mozku, zodpovědná za regulaci dechu, reagovala na zvýšenou cirkulaci leptinu obdobně rezistentně, jako například oblast hypotalamu kontrolující chuť k jídlu, mohla by jejich zhoršená signalizace přispívat k respirační depresi (Dempsey et al., 2010, s. 50).

## 9.2 Vliv SSA na pohybový aparát

Obstrukční syndrom spánkové apnoe je spojován s mnoha zdravotními problémy, jako jsou kardiovaskulární choroby, chronická obstrukční plicní onemocnění nebo revmatoidní artritida. Souvisí také se zvýšenou nemocností, mortalitou a sníženou kvalitou života (Aytekin et al., 2015, s. 2951).

U jedinců s rozvinutým syndromem se objevuje chronická bolest. Mezi nejvíce často rozvíjející se patří například bolesti zad, revmatoidní, myofasciální bolest nebo fibromyalgie. Citlivost na bolest může iniciovat a udržovat mnoho biologických a psychologických faktorů, mezi něž patří i kvalita a kvantita spánku. Tyto parametry jsou důležité především pro udržování homeostázy procesů regulujících bolest. Předpokládá se, že narušení spánkového cyklu vede i ke zvýšení zánětlivých mediátorů, které mohou bolest podporovat (Aytekin et al., 2015, ss. 2951–2952).

Epizodická zástava dechu a s ní související nedostatek kyslíku v těle je škodlivý i na kosti. Vytváří zánět a acidotické mikroprostředí v kosti, které aktivuje osteoklasty a inhibuje ukládání minerálů. Hypoxie bývá spojována i s oxidačním stresem, ke kterému dochází, je-li antioxidační kapacita pro zátěž volnými radikály nedostatečná. Nízké hladiny antioxidantů jsou spojovány s osteoporózou a zvýšeným rizikem zlomenin. I přes to, že jsou přesné mechanismy této asociace nejasné, předpokládá se, že mohou souviset se změnou struktury kolagenu, aktivací osteoklastů a inhibicí osteoblastů (Swanson et al., 2015, s. 8).

Sauleda et al. (2003, ss. 807-809) v jejich studii také poukazují na to, že pacienti se syndromem spánkové apnoe vykazují abnormality v kosterním svalstvu. Ve svalových vláknech jedinců trpících syndromem spánkové apnoe byl patrný vyšší obsah bílkovin, čímž docházelo i ke zvětšení jejich objemu. Přesný mechanismus vzniku, funkční důsledky a možnost reverzibility využitím nepřetržitého pozitivního přetlaku v dýchacích cestách, který by zabránil kolapsu dýchacích cest a arteriální desaturaci však není zcela objasněn.

## Závěr

Podle dat Světové zdravotnické organizace se počet lidí, jejichž BMI je vyšší než 30, ztrojnásobil a v roce 2016 se tak téměř 1,9 miliardy dospělých jedinců potýkalo s nadváhou, z toho 650 miliónů z nich trpělo obezitou. Odhaduje se, že v roce 2020 vzrostlo i množství dětské obezity, která se objevovala u téměř 39 milionů dětí mladších pěti let.

I přes to, že je obezita onemocněním způsobeným převážně ovlivnitelnými rizikovými faktory, žije většina naší populace v zemích, kde na následky nadváhy nebo obezity zemře více jedinců než na podváhu a nedostatek potravy.

Vzhledem ke skutečnosti, že obezita postihuje kardiovaskulární, respirační nebo metabolický systém, nepředstavuje dnes pouze hrozbu estetického problému společnosti. Velmi významně se podílí na ovlivňování běžných denních činností jednice i prostřednictvím strukturálních změn nastávajících na jednotlivých složkách podílejících se na vykonání pohybu. Její projevy mohou být zanedbatelné, často jsou však velmi zásadní.

Příliš vysoká hmotnost by měla být stejně jako jiné choroby řádně diagnostikována například prostřednictvím anamnézy, laboratorního vyšetření nebo vyšetření celkového složení těla, ale také terapeuticky ovlivňována nejenom prostřednictvím diet a zařazením pohybové aktivity tak, aby bylo docíleno energetického deficitu, ale důraz by měl být kladen na životní styl celkově. V případě dětské obezity je vhodné do terapie zapojit i rodiče. Více než terapie je však důležitá především prevence.

Zvýšené mechanické zatížení působící na jednotlivé struktury má často za následek jejich zrychlené opotřebení a riziko vzniku bolesti. Nejčastěji se bolest projevuje jako nespecifická, v oblasti zad.

Rozvíjející se chronický zánět má vliv i na kostní hmotu. Dříve popisovaný pozitivní vliv zvýšené zátěže na kostní tkáň aktivací osteoblastů nahradil fakt, že zvýšená cirkulace zánětlivých cytokinů spíše podporuje aktivaci osteoklastů a také potencionální omezení využití vápníku v důsledku zvýšené koncentrace lipidů.

Nejvýznamnější je však působení abnormální biomechanické zátěže na kloubní struktury. Dříve se přepokládalo, že hlavním faktorem pro vznik artrózy je právě nepřiměřené zatížení, avšak ukázalo se, že spíše metabolické faktory a působení adipokinů vyvolávající zánět přispívá k degenerativním změnám chrupavčité i kostní tkáně.

Ukázalo se, že vlivem narušení cévního systému může docházet i k ovlivnění centrálního nervového systému zmenšením objemu mozku. Navíc rizikové faktory hrozící obézním pacientům spolu s kompresí dýchacích cest a vznikající hypoxií potencují rozvoj demence.

Poškození měkkých tkání, protažení vazů a vyšší působící plantární tlaky vlivem vysoké hmotnosti způsobují zborcení klenby nohy, která tak ztrácí svoje funkce. Byl potvrzen i vliv na fyziologii chůze, kde dochází ke zkrácení délky kroku a snížení celkové rychlosti chůze, často z důvodu zhoršené fyzické zdatnosti. Ukládání tuku do oblasti břicha má za následek i posun těžiště dopředu kvůli zvětšení bederní lordózy, čímž dochází k podpoře nestability, která může nastávat i nadměrným zatížením mechanoreceptorů a snížením jejich citlivosti.

Ovlivněna je i mechanika dýchání a spánkový cyklus, kdy vlivem zúžení dýchacích cest a zástavě dechu dochází k nedostatečné koncentraci kyslíku v krvi potřebného pro tělesný metabolismus. Tento děj, nazývaný jako syndrom spánkové apnoe, typický pro obézní jedince, ovlivňuje pohybový aparát například vytvořením acidotického prostředí nebo změnou struktury kosterní svaloviny.



## Referenční seznam

1. ABATE, A., SKARE, T. L., NASSIF, N., SAKUMA, A., K., BARROS W., H. 2016. Tendinopathy and Obesity. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiv [online]*. 20(1), 107-110, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: doi /10.1590/0102-6720201600S10026.
2. ABATE, M. 2014. How obesity modifies tendons (implications for athletic activities). *Muscles, ligaments and tendons Journal [online]*. 4(3), 298-302, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: PMID: PMC4241419.
3. ANANDACOOMARASAMY, A., CATERSON, I., SAMBROOK, P., FRANSEN, M., MARCH, L. 2007. The impact of obesity on the musculoskeletal system. *International Journal of Obesity [online]*. 32(2008), 211-222, [cit. 20.10.2021]. Dostupné z: doi: 10.1038/sj.ijo.0803715
4. AYYAPPA, E. 1997. Normal Human Locomotion, part 2: Motion, Ground- Reaction Force and Muscle Activity. *Jornal of Prosthetics and Orthotics [online]*. 9(2), 49-57, [cit. 27.11.2021]. Dostupné z: [https://journals.lww.com/jpojjournal/Abstract/1997/00920/Normal\\_Human\\_Locomotion,\\_Part\\_2\\_Motion.4.aspx](https://journals.lww.com/jpojjournal/Abstract/1997/00920/Normal_Human_Locomotion,_Part_2_Motion.4.aspx)
5. BELLATO, E., MARINI, E., CASTOLDI, F., BARBASETTI, N., MATTEI, L., EDOARDO, D., BLONNA, D. 2012. Fibromyalgia Syndrome: Etiology, Pathogenesis. *Hindawi [online]*. 1-17 , [cit. 04.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1155/2012/426130.
6. BISCHOF, N., G., PARK, C., D. 2015. Obesity and Aging: Consequences for Cognition, Brain Structure and Brain Function. *Psychosomatic Medicine [online]*. 77(6), 697-709, [cit. 9.2.2022]. Dostupné z: doi 10.1097/PSY.0000000000000212.
7. BONANNO, L., et al., 2019. Assessment of sleep and obesity in adults and children. *Medicine [online]*. 98(46), 1-16, [cit. 12.10.2021]. Dostupné z: doi 10.1097/MD.00000000000017642
8. BRAUNEROVÁ, R., HAINER, V. 2010. Obezita- diagnostika a léčba v praxi. *Medicina pro praxi [online]*. 7(1), 19-22, [cit. 12.10.2021]. ISSN 1803-5310. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/med/2010/01/05.pdf>.
9. CAO, J., J. 2011. Effects of obesity on bone metabolism. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research [online]*. 6(30), 1-7, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1186/1749-799X-6-30.
10. COLLINS, K., HERZOG, W., MACDONALD, G., REIMER, R., RIOS, J., SMITH, I., ZERNICKE, R., HART, D. 2018. Obesity, Metabolic Syndrome, and Musculoskeletal

- Disease: Common Inflammatory Pathways Suggest a Central Role for Loss of Muscle Integrity. *Frontiers in Physiology [online]*. 9(112), 1-25, [cit. 15.2.2022]. Dostupné z: doi 10.3389/fphys.2018.00112.
11. ČIHÁK, R. *Anatomie I*. 3. vyd. Praha: Grada Publishing a.s., 2011. ISBN 978-80-247-3817-8.
  12. DANESHMANDI, H., RAHNEMA, N., MEHDIZADEH, R. 2009. Relationship between Obesity and Flatfoot in High-school Boys and Girls. *International Journal of Sports Science and Engineering [online]*. 3(1), 43-49, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1016/j.aott.2016.03.002.
  13. DEMPSEY, A., J., VEASEY, C., S., MORGAN, J., B., DONNELL, P., CH. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiological Reviews [online]*. 90(1), 47-112, [cit. 19.1.2022]. Dostupné z: doi 10.1152/physrev.00043.2008.
  14. DOBEŠ, M., KOLÁŘ, P., DYRHONOVÁ, O. 2012. Klasifikace podle lokalizace, hlezno a noha- speciální část. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-657-1.
  15. DYLEVSKÝ, I. *Funkční anatomie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing a.s., 20011. ISBN 978-80-247-7030-7.
  16. EARD, A., M., CARLSSON, M., C., TRIVEDI, A., M., SAGER, A., M., JOHNSON, C., S. 2005. The effect of body mass index on global brain volume in middle-aged adults: a cross sectional study. *BMC Neurology [online]*. 5(23), 2-7, [cit. 9.2.2022]. Dostupné z: doi 10.1186/1471-2377-5-23.
  17. FRANCESCHI, F., PAPALIA, R., PACIOTTI, M., FRANCESCHETTI, E., MARTINO, A., MAFFULLI, N., DENARO, V. 2014. Obesity as a Risk Factor for Tendinopathy: A Systematic Review. *International Journal of Endocrinology [online]*. 1-10, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1155/2014/670262.
  18. FRANCISCO, V., PINO, J., CABALEIRO, V., FERNAÁNDEZ, C., MERA, A., GAY, M., GÓMEZ, R., GUALILLO, O. 2018. Obesity, Fat Mass and Immune System: Role for Leptin. *Frontiers in Physiology [online]*. 9(640), 1-20, [cit. 15.2.2022]. Dostupné z: doi 10.3389/fphys.2018.00640.
  19. FRANCOSCO, V., PÉREZ, T., PINO, J., LOPÉZ, V., FRANCO, E., ALONSO, A., ANGEL, GAY, A., M., MERA, A., LAGO, F., GÓMEZ, R., GUALILLO, O. 2017. Biomechanics, Obesity, and Osteoarthritis. The Role of Adipokines: When the Levee Breaks. *Journal of Orthopaedic Research [online]*. 36(2), 594-604, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1002/jor.23788.

20. FU, X., ZHU, M., ZHANG, S., FORETZ, M., VIOLLET, B., DU, M.. 2016. Obesity Impairs Skeletal Muscle Regeneration Through Inhibition of AMPK. *Diabetes [online]*. 65, 188-200, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: doi 10.2337/db15-0647
21. GABAY, O., HALL, J., D., BERENBAUM, F., HENROTIN, Y., SANCHEZ, C. 2008. *Joint Bone Spine [online]*. 75(6), 675-679, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1016/j.jbspin.2008.07.011.
22. GIJSEN, V., H., CROWTHER, N., J., HOUGH, S., F., FERRIS, F., W. 2013. The interrelationship between bone and fat: from cellular see-saw to endocrine reciprocity. *Cellular and Molecular Life Sciences [online]*. 70, 2331-2349, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1007/s00018-012-1211-2.
23. GRIFFIN, M., T., GUILAK, F. 2008. Why is obesity associated with osteoarthritis? Insights from mouse models of obesity. *Biorheology [online]*. 45(3-4): 387–398 [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: PMID PMC2748656
24. HAINER, V., BENDLOVÁ, B. 2011. Etiopatogeneze obesity. In: HAINER, V. a kolektiv. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing a. s., ISBN 978-80-247- 3252-7.
25. HAINER, V., BENDLOVÁ, B. 2011. Studium genetických příčin obesity- současnout a perspektivy. In: HAINER, V. a kolektiv. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing a. s., ISBN 978-80-247- 3252-7.
26. HAINER, V., TOPLAK, H., MATRIKOU, A. 2008. Treatment Modalities of Obesity. *Diabetes Care [online]*. 31(2), 269-277, [cit. 12.10.2021]. Dostupné z: doi 10.2337/dc08-s265.
27. HARAG, T., KOZÁK, J. 2018. Obezita ako rizikový faktor bolesti chrbta v lumbálnej oblasti. *Súčasná klinická prax [online]*. 1, 15-20, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: [https://www.milgamma.cz/fileadmin/templates/img/pdf/obezita-ako-rizikovy-faktor-bolesti-chrbta-v-lumbalnej-oblasti.pdf?fbclid=IwAR3o0AFG8gzbpugqaa4B\\_PxrIE686-CYlo\\_y-MTWo1WuPHGGX1Kv7Joop\\_w](https://www.milgamma.cz/fileadmin/templates/img/pdf/obezita-ako-rizikovy-faktor-bolesti-chrbta-v-lumbalnej-oblasti.pdf?fbclid=IwAR3o0AFG8gzbpugqaa4B_PxrIE686-CYlo_y-MTWo1WuPHGGX1Kv7Joop_w)
28. HARLAND- RIDDIFORD, L., D., STEELE, R., J., STORLIEN, H., L. 2000. Does obesity influence foot structure in prepubescent children? *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders [online]*. 24(5), 541-544, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1038/sj.ijo.0801192.
29. HARTVIGSEN, J., HANCOCK, M., J., KONGSTED, A., LOUW, Q., FERREIRA, M., L., GENEVAY, S., HOY, D., KARPPINEN, J., PRANSKY, G., SIEPER, J., et al. 2018.

- What low back pain is and why we need to pay attention. *The Lancet [online]*. 9(391), 2356-2376, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(18)30480-X
30. HILLS, A., HENNIG, E., M., MCDONALD, M., BAR-OR, O. 2001. Plantar pressure differences between obese and nonobese adults: a biomechanical analysis. *International Journal of Obesity [online]*. 25,1674-1679, [cit. 27.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1038/sj.ijo.0801785.
31. HLÚBIK, P. 2002. Obezita – závažný problém současnosti. *Interní medicína pro praxi [online]*. 4(7), 314-317, [cit. 09.10.2021]. ISSN 1212-7299. Dostupné z: <https://www.internimedcina.cz/pdfs/int/2002/07/02.pdf>.
32. HRUBÝ, M., BERNDT, D., HAIN, J., POSPÍŠIL, D. 2009. Komplexní léčba morbidní obezity. *Endoskopie [online]*. 18(2), 77-80, [cit. 24.04.2022]. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/end/2009/02/10.pdf>.
33. HU, T., MILLS, T., K., YAO, L. DEMANELIS, K., ELOUSTAZ, M., YANCY, S., W., KELLY, N., T., HE, J., BAZZANO, A., L. 2012. Effects of Low-Carbohydrate Diets Versus Low-Fat Diets on Metabolic Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Amerian Journal of Epidemiology [online]*. 176(7), 44-54, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: doi: 10.1093/aje/kws264.
34. HUGHES, J., JACOBS, N. 1979. Normal human locomotion. *Jorunal of Prosthetics and Orthotics International [online]*. 3(1), 4-12, [cit. 27.11.2021]. Dostupné z: doi 10.3109/03093647909164693.
35. JAUNOO, S., S., SOUTHALL, J., P. 2009. Bariatric Surgery. *International Journal of Surgery [online]*. 8(2010), 86-89, [cit. 20.10.2021]. Dostupné z: 10.1016/j.ijisu.2009.12.003.
36. KAZDA, A., BROULÍK, P. 2017. Výživa a kostní metabolismus. *Klinická biochemie a metabolismus [online]*. 25(46), 4-12, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: <https://www.cskb.cz/wp-content/uploads/2019/10/KBM-2017-1-Kazda-4.pdf>
37. KELLER, J., A., KELLER, N., J., MORRISON, D., CH. Obesity and Vulnerability of the CNS. *Biochimica et Biophysica Acta [online]*. 1792(5), 395-400, [cit. 9.2.2022]. Dostupné z: doi 10.1016/j.bbadis.2008.10.004.
38. KING, K., L., MARCH, L., ANANDACOOMARASAMY, A. 2013. Obesity & osteoarthritis. *Indian Journal of Medical reseach [online]*. 138(2), 185-193, [cit.10.11.2021]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3788203/>

39. KOLÁŘ, P. et al. 2012. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-657-1.
40. KOLÁŘ, P., KOUDELKOVÁ, I. 2012. Revmatické choroby. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-657-1.
41. KOZAKOWSKI, J. 2016. Obesity and musculoskeletal system. *Progress in Medicine* [on-line]. 29 (12), 910-914 [cit. 18.10.2021]. ISSN 1731- 2469. Dostupné z: [http://www.pnmedycnych.pl/wp-content/uploads/2017/01/pnm\\_2016\\_12\\_910-914.pdf](http://www.pnmedycnych.pl/wp-content/uploads/2017/01/pnm_2016_12_910-914.pdf)
42. KUNEŠOVÁ, M. 2004. Obezita- etiopatogeneze, diagnostika a léčba. *Interní medicína pro praxi [online]*. 6(9), 435-440, [cit. 09.10.2021]. ISSN 1212-7299. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2004/09/04.pdf>.
43. KUNEŠOVÁ, M. 2011. Léčba obezity dietou. In: HAINER, V. a kolektiv. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing a. s., ISBN 978-80-247- 3252-7.
44. KUNEŠOVÁ, M. 2011. Vyšetření v obezitologii. In: HAINER, V. a kolektiv. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing a. s., ISBN 978-80-247- 3252-7.
45. KUNEŠOVÁ, M., MÜLLEROVÁ, D., HAINER, V. 2011. Epidemiologie a zdravotní rizika obezity. In: HAINER, V. a kolektiv. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing a. s., ISBN 978-80-247- 3252-7.
46. LEE, CH., P., DIXON, J. 2017. Pharmacotherapy for Obesity. *Australian Family Physician [online]*. 46(7), 472- 477, [cit. 10.3.2022]. Dostupné z: PMID: 28697290.
47. LESKOWITZ, E. 2008. Energy-Based Therapies for Chronic Pain. In: AUDETTE, J., F., BAILEY, A. *Integrative Pain Medicine*. Humana Press. ISBN 978-1-59745-344-8
48. LING, C., KELECHI, T., MUELLER, M., BROTHERTON, S., SMITH, S. 2012. Gait and Function in Class III Obesity. *Journal of Obesity [online]*. 2012, 1-8, [cit. 27.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1155/2012/257468.
49. LING, C., KELECHI, T., MUELLER, M., BROTHERTON, S., SMITH, S. 2012. Gait and Function in Class III Obesity. *Journal of obesity [online]*. 2012(13), 1-8, [cit. 19.1.2022]. Dostupné z: doi 10.1155/2012/257468.
50. MÁLKOVÁ, I. 2011. Kognitivně-behaviorální přístup k léčbě obezity. In: HAINER, V. a kolektiv. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing a. s., ISBN 978-80-247- 3252-7.
51. MEDEK, V. 2003. Plochá noha dospělých. *Interní medicína pro praxi [online]*. 5(6), 315-316, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/int/2003/06/09.pdf>.

52. MELISSAS, J., VOLAKAKIS, E., HADJIPAVLOU, G., A. 2003. Low-Back Pain in Morbidly Obese Patients and the Effect of Weight Loss Following Surgery. *Obesity Surgery [online]*. 13, 389-393, [cit. 10.3.2022]. Dostupné z: doi 10.1381/096089203765887714.
53. MELISSAS, J., VOLAKAKIS, E., HADJIPAVLOU, A. 2003. Low-Back Pain in Morbidly Obese Patients and the Effect of Weight Loss Following Surgery. *Obesity Surgery [online]*. 13, 389-393, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: doi 10.1381/096089203765887714.
54. MESSINA, D., O., WILMAN, V., M., NEIRA, V., L. 2019. Nutrition, osteoarthritis and cartilage metabolism. *Aging Clinical and Experimental Research [online]*. 31, 807-813, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1007/s40520-019-01191-w
55. MICHAEL, P., W., J., BRUST- SCHLÜTER, U., K., EYSEL, P. 2010. The Epidemiology, Etiology, Diagnosis, and Treatment of Osteoarthritis of the Knee. *Deutsches Ärzteblatt International [online]*. 107(9), 152-162, [cit. 13.11.2021]. Dostupné z: doi 10.3238/arztebl.2010.0152.
56. MORÁŇ, M. 2008. Syndrom spánkové apnoe a pohybová aktivita ve spánku. *Neurologie pro praxi [online]*. 9(5), 294-296, [cit. 19.1.2022]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2008/05/06.pdf>.
57. MUAIDI, I., Q. 2020. Rehabilitation of patellar tendinopathy. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions [online]*. 20(4), 535-540, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: PMID: PMC7716685.
58. NAŇKA, O., ELIŠKOVÁ, M. 2019. *Přehled anatomie*. 4. vyd. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-450-7.
59. NEDELICHEVA, V., A., SHCEER, F. 2014. Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity [online]*. 21(4), 293-298, [cit. 12.10.2021]. Dostupné z: doi 10.1097/MED.0000000000000082.
60. NGUYEN, CH., COLAU- LEFÈRVE, M., POIRAUDEAU, S., RANNOU, F. 2016. Rehabilitation (exercise and strength training) and osteoarthritis: A critical narrative review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine [online]*. 59(3), 190-195, [cit. 13.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1016/j.rehab.2016.02.010.
61. O'BRIEN, D., P., HINDER, M., L., CALLAGHAN, C., FELDMAN, L., E. Neurological Consequences of Obesity. *THE LANCET Neurology [online]*. 16(6), 465-477, [cit. 9.2.2022]. Dostupné z: doi 10.1016/S1474-4422(17)30084-4.

62. OKIFUJI, A., DONALDSON, W., G., BARCK, L., FINE, G., P. 2010. Relationship between Fibromyalgia and Obesity in Pain, Function, Mood and Sleep. *The Journal of Pain [online]*. 11(12), 1329-1337, [cit. 04.11.2021]. Dostupné z: doi:10.1016/j.jpain.2010.03.006.
63. OWEN, K. 2013. Farmakologické a nefarmakologické možnosti léčby obesity. *Interní medicína pro praxi [online]*. 15(10), 302-304, [cit. 20.10.2021]. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/int/2013/10/05.pdf>.
64. PICHLEROVÁ, D. 2016. Obezita- diagnostika a léčba v ordinaci praktického lékaře. *Medicína pro praxi [online]*. 13(4), 204-210, [cit. 12.10.2021]. ISSN 1803-5310. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/med/2016/04/11.pdf>.
65. PURNELL, J., Q., 2018. Definitions, Classification and Epidemiology of Obesity. In: *MDText.com, Inc., South Dartmouth (MA) [on-line]*. 1-25, [cit. 2021-03-19]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279167/?report=reader#!po=93.4783>.
66. RAJ, M., TAFTI, D., KIEL, J. 2022. *Pes Planus*. StatPearls Publishing. PMID: 28613553
67. RANA VOLO, A., DONINI, M., L., MARI, S., SERRAO, M., SILVETTI, A., IAVICOLI, S., ASPRINO, R., PINTO, A., DRAICCHIO, F. 2012. Lower-Limb Joint Coordination Pattern in Obese Subjects. *BioMed Research International [online]*. 2013, 1-9, [cit. 27.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1155/2013/142323.
68. RUBAN, A., STOENCHEV, K., HUTAN, A., TEARE, J. 2019. Current Treatments for Obesity. *Clinical Medicine [online]*. 19(3), 205-212, [cit. 20.10.2021]. Dostupné z: doi: 10.7861/clinmedicine.19-3-205
69. SAULEDA, J., GARCÍA, J., F., TARRAGA, S., MAIMÓ, A., PALOU, A., AHUSTNÍ, GN., A. 2003. Skeletal muscle changes in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Respiratorica Medicine [online]*. 97, 804-810, [cit. 10.3.2022]. Dostupné z: doi 10.1016/S0954-6111(03)00034-9.
70. SENNA, K., M., SALLAM, R., ASHOUR, S., H., ELARMAN, M. 2012. Effect of weight reduction on the quality of life in obese patients with fibromyalgia syndrome: a randomized controlled trial. *Clinical Rheumatology [online]*. 31, 1591-1597, [cit. 04.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1007/s10067-012-2053-x.
71. SHARMA, L., LOU, C., DUNLOP, D., CAHUE, S. 2000. The mechanism of the effect of obesity in knee osteoarthritis: the mediating role of malalignment. *Arthritis & Rheumatism [online]*. 43(3), 568-575, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1002/1529-0131(200003)43:3<568::AID-ANR13>3.0.CO;2-E



72. SHREE, S., REVATHI, S., ARULMANI, T., KUMAR, D. 2018. Does Obesity Cause Flat Foot? *Journal of obesity & Therapeutics [online]*. 2(1), 1-4, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: [file:///C:/Users/agnes/Downloads/does-obesity-cause-flat-foot-TJgY%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/agnes/Downloads/does-obesity-cause-flat-foot-TJgY%20(2).pdf)
73. SIRACUSA, R., PAOLA, R., CUZZOCREA, S., IMPELLIZZERI, D. 2021. Fibromyalgia: Pathogenesis, Mechanisms, Diagnosis and Treatment Options Update. *Interntional Journal od Molecular Science [online]*. 22(8), 1-31, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: doi 10.3390/ijms22083891.
74. SLOUKA, D. 2016. *Obstrukční syndrom spánkové apnoe*. Plzeň: Euroverlang s.r.o. ISBN 978-80-7177-953-7.
75. SON, M., S. 2016. Influence of Obesity on Postural Stability in Young Adults. *Osong Public Health and Research Perspectives [online]*. 7(6), 378-381, [cit. 27.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1016/j.phrp.2016.10.001.
76. STEPIEN, M. 2017. How are components of dietary intake, dietary composition, foods, and nutrients related to obesity and weight gain? In: ROMIEU, Isabelle, DOSSUS, Laure, WILLETT, C., Walter. *Energy Balance and Obesity*. Francie: International Agency for Research on Cancer. ISBN 978-92-832-2518-8.
77. SUI, X., S., PASCO, A., P. 2020. Obesity and Brain Function: The Brain- Body Crosstalk. *Medicina [online]*. 56(10), 1-10, [cit. 9.2.2022]. Dostupné z: doi 10.3390/medicina56100499.
78. SUN, R., A., UDDUTTULA, A., LI, J., LIU, Y., REN P., ZHANG, P. 2020. Cartilage tissue engineering for obesity-induced osteoarthritis: Physiology, challenges, and future prospects. *Journal of Orthopaedic Translation [online]*. 28(26), 3-15, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1016/j.jot.2020.07.004.
79. SWANSON, M., CH., SHEA, A., S., STONE, L., K., CAULEY, A., J., ROSEN, J., C., REDLINE, S., KARSENTY, G., ORWOLL, S., E. 2015. Obstructive sleep apnea and metabolic bone disease: Insights in to the relationship between bone and sleep. *Journal of Bone and Mineral Research [online]*. 30(2), 199-211, [cit. 10.3.2022]. Dostupné z: doi 10.1002/jbmr.2446.
80. TALLIS, J., JAMES, S., R., SEEBACHER, F. 2018. The effects of obesity on skeletal muscle contractile function. *Journal of Experimantal Biology [online]*. 21(4) [cit. 12.10.2021]. 221(13), 1-14, [cit. 20.10.2021]. Dostupné z: doi 10.1242/jeb.163840.



81. TEYSSLER, P., HAVLAS, V. 2017. Plochá noha u dítěte. *Pediatric pro praxi [online]*. 18(1), 18-21, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2017/01/04.pdf>.
82. TRNAVSKÝ, K., 2007. Vztah obesity a osteoartrózy. *Praktický lékař [online]*. 88(3), 130-131, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/prakticky-lekar/2008-3/vztah-obezity-a-osteoartrózy-41/download?hl=cs>
83. TSURITANI, I., HONDA, R., NOBORISAKA, Y., ISHIDA, M., ISHIZAKI, M., YAMADA, Y. 2002. Impact of Obesity on Musculoskeletal Pain and Difficulty of Daily Movements in Japanese Middle-aged Women. *MATURITAS [online]*. 42(1), 23-30, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: 10.1016/S0278-5122(02)00025-7.
84. URSINI, F., NATY, S., GREMBIALE, D., R. 2011. Fibromyalgia and obesity: the hidden link. *Rheumatology International [online]*. 31(11), 1043-1408, [cit. 14.3.2022]. Dostupné z: doi 10.1007/s00296-011-1885-z.
85. VALK, S., E., SAVAS, M., ROSSUM, F., C., E. 2018. Stress and Obesity: Are There More Susceptible Individuals? *Current Obesity Reports [online]*. 7, 193-203, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: doi 10.1007/s13679-018-0306-y.
86. VAŘEKA, I., JANURA, M., VAŘEKOVÁ, R. 2018. Kineziologie chůze. *Rehabilitace a fyzikální lékařství [online]*. 25(2), 81-86, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/rehabilitace-fyzikalni-lekarstvi/2018-2-14/kineziologie-chuze-105730/download?hl=cs>.
87. VAUGHAN, L., CH., DAVIS, L., B., CONNOR, O' J. *Dynamics of Human Gait*, 2<sup>nd</sup> Edition. South Africa: Kiboho Publishers. 1992. ISBN 0-620-23560-8.
88. VÉLE, F. *Kineziologie. Přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy*. 2. vyd. Praha: Triton, 2006. ISBN 80-7254-837-9.
89. VLČKOVÁ, J. 2009. Obezita a možnosti její léčby- I. etiologie obezity. *Hygiena [online]*. 54(4), 122-126, [cit. 20.10.2021]. Dostupné z: <https://hygiena.szu.cz/pdfs/hyg/2009/04/05.pdf>
90. VLČKOVÁ, J. 2010. Obezita a možnosti její léčby- II. etiologie obezity. *Hygiena [online]*. 55(1), 18-24, [cit. 20.10.2021]. Dostupné z: <https://hygiena.szu.cz/pdfs/hyg/2010/01/07.pdf>
91. WADDEN, A., T., WEBB, L., V., MORAN, H., C., BAILER, A., B. 2012. Lifestyle Modification for Obesity. *Circulation [online]*. 125(9), 1157-1170, [cit. 12.10.2021]. Dostupné z: doi 111.039453.

92. WALKER, M. 2018. *Proč spíme*.
93. WARD, A., M., CARLSSON, M., C., TRIVEDI, A., M., SAGER, A., M., JOHNSON, C., S. 2005. The effect of body mass index on global brain volume in middle-aged adults: a cross sectional study. *BMC Neurology [online]*. 5(23), 1-7, , [cit. 10.3.2022]. Dostupné z: doi 10.1186/1471-2377-5-23.
94. WEARING, S., C., HENNIG, E., M., BYRNE, M., N., STEELE, J., R., HILLS, A., P. 2006. The biomechanics of restricted movement in adult obesity. *The International Association for the Study of Obesity [online]*. 7, 13-24, [cit. 26.11.2021]. Dostupné z: 10.1111/j.1467-789X.2006.00215.x.
95. WOLFE, M., B., KVACH, E., ECKEL, H., R. 2016. Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *American Heart Association [online]*. 118 (11), 1844-1855, [cit. 20.10.2021]. Dostupné z: doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.307591.
96. WYATT, R., H., 2013. Update on Treatment Strategies for Obesity. *In: The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism [online]*. 98(4), 1299-1306, [cit. 12.10.2021]. Dostupné z: doi 10.1210/jc.2012-3115.
97. ZAINA, F., BALAGUÉ, F., BATTIE, M., KARPPINEN, J., NEGRINI, S. 2020. Low back pain rehabilitation in 2020: new frontiers and old limits of our understanding. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine [online]*. 56(2), 212-219, [cit. 22.10.2021]. Dostupné z: doi: 10.23736/S1973-9087.20.06257-7.
98. ZHAO, J., JIANG, H., PAPASIAN, J., Christopher, M., D., DREES, B., HAMILTON, J., DENG, W. 2008. Correlation of Obesity and Osteoporosis: Effect of Fat Mass on the Determination of Osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research [online]*. 23(1), 17-29, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: doi 10.1359/JBMR.070813.
99. ŽOFKOVÁ, I. 2011. Měkké tkáně, hormony a skelet. *Vnitřní lékařství [online]*. 58(2), 135-139, [cit. 10.11.2021]. Dostupné z: <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2012/02/10.pdf>.

## Seznam zkratk

FM	fibromyalgie
GC	krokový cyklus
ICHS	ischemická choroba srdeční
LBP	low back pain
NREM	non rapid eye movement, bez rychlého pohybu očí
OA	osteoartróza
RA	revmatoidní artritida
REM	rapid eye movement, rychlý pohyb očí
SSA	syndrom spánkové apnoe
WHO	Světová zdravotnická organizace

## Seznam obrázků

<b>Obrázek 1</b> Schéma bariatrických operací (Ruban et al., 2019, s. 208).....	16
<b>Obrázek 2</b> Vliv obezity na složky pohybového aparátu (Collins et al, 2018, s. 3).....	19
<b>Obrázek 3</b> Vyobrazení bodů bolesti na těle .....	22
<b>Obrázek 4</b> Působení obezity na vznik osteoartrózy (Sun et al., 2020, s.7).....	26
<b>Obrázek 5</b> Stupně plochonoží (Teyssler, Havlas, 2017, s. 19).....	33
<b>Obrázek 6</b> Fáze krokového cyklu (Vaughan, Davis, Connor, 1992, s. 9). .....	35

## Seznam tabulek

<b>Tabulka 1</b> Klasifikace hmotnosti podle WHO (Kunešová, 2004, s. 436) .....	13
<b>Tabulka 2</b> Lokalizace kožních řas (Kunešová, 2011, s. 167). .....	14
<b>Tabulka 3</b> Patologie pohybového aparátu spojené s obezitou (Anandacoomarasamy at al., 2008, s. 212). .....	19