UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD
Ústav klinické rehabilitace

Lucie Holaňová

Vliv obezity na pohyb a pohybový aparát

Bakalářská práce

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

Olomouc 2021

ANOTACE

Typ závěrečné práce: bakalářská

Název práce: Vliv obezity na pohyb a pohybový aparát

Název práce v AJ: The impact of obesity on musculosceletar system and movement

Datum zadání: 2020-11-30

Datum odevzdání: 2021-04-30

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta zdravotnických věd
Ústav klinické rehabilitace

Autor práce: Lucie Holaňová

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

Oponent práce: Mgr. Anna Garajová

Abstrakt v ČJ:

Obezita je závažné onemocnění, jehož prevalence se ve světě stále zvyšuje. Toto onemocnění s sebou nese řadu sekundárních změn projevujících se na všech úrovních organismu.

Tato práce se zabývá změnami pohybového aparátu, které mohou vznikat na podkladě obezity, a to jak na úrovni funkční, tak strukturální. Cílem práce je upozornit nejen na změny v oblasti velkých nosných kloubů, kterým je přikládaná zvýšená pozornost, ale i menších kloubů a následné řetězení změn v organismu, které následně ovlivní jeho funkci jako celku.

Kromě degenerativních změn na kloubech obezita způsobuje řadu funkčních poruch a změn, jejichž výsledkem je nekvalitní postura, stabilita, koordinace a balance, které se projeví v následném pohybu a funkci.

Informace byly čerpány z českých publikací i zahraničních studií a článků, vyhledávaných v databázích PubMed, Google Scholar, Science Direct a Cochrane pomocí klíčových slov: obezita a osteoartróza, artritida, ramenní pletenec, chodidlo, bránice, pánevní dno, rozsah pohybu, chůze.

Abstrakt v AJ:

Obesity is a serious disease and its global prevalence is still incereasing. This illness causes a lot of secondary changes in all body structures.

This work deals with changes in musculoskeletar system, which can be formed due to obesity, on both functional and structural levels. The purpose of this work is to refer to not only to the changes of big carrying joints, which are greately discussed, but also to the changes of smaller joints and its subsequent sulphuring in whole organism, which will also affects the function.

Obesity causes a number of functionl defects and changes including well known degenerative transitions. The result is a poor quality of posture, stability, coordination and balance later seen in motion and function.

Informations were taken from Czech publications and foreign studies and articles which were searched in databases such as PubMed, Google Scholar, Science Direct and Cochrane by key words: obesity and osteoartitis, artritis, shoulder girdle, foot, diaphragm, pelvis-diaphragm, rait of motion, gait.

Klíčová slova v ČJ: obezita, osteoartróza, artritida, ramenní pletenec, chodidlo, bránice, pánevní dno, rozsah pohybu, chůze

Klíčova slova v AJ: obesity, osteoartitis, artritis, shoulder girdle, foot, diaphragm, pelvis-diaphragm, rait of motion, gait

Rozsah: 49 s./ 1 příl.

Prohlášení autora o původnosti práce

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc 30. 4. 2021 ……

podpis

Poděkování

Děkuji svému vedoucímu práce MUDr. Stanislavu Horákovi Ph.D., MBA za odborné vedení, vstřícnost a ochotu. Také děkuji Mgr. Radku Mlíkovi Ph.D. za pomoc a odbornou konzultaci.

Obsah

Úvod 8

1 Obezita 9

1.1 Diagnostika 9

1.2 Typy obezity 10

1.3 Prevalence 11

1.4 Etiopatogeneze 12
1.4.1 Energetický příjem 13
1.4.2 Energetický výdej 14
1.4.3 Genetika 14

1.5 Důsledky obezity 15
1.5.1 Vliv obezity na mechaniku dýchání 16

2 Pohybový aparát 18

2.1 Pasivní pohybový aparát 18
2.1.1 Kost 18
2.1.2 Kloub 18

2.2 Aktivní pohybový aparát 19
2.2.1 Svalové smyčky na horní končetině 19
2.2.2 Svalové smyčky na dolní končetině 19
2.2.3 Svalové řetězce trupu 20

3 Funkční změny pohybového aparátu vzniklé vlivem obezity 21

3.1 Funkční změny na kloubech 21

3.2 Funkční změny v měkkých tkáních 22
3.2.1 Bránice 22

3.2.2 Pánevní dno 23
3.2.3 Chodidlo 24

3.3 Změny ve fyziologii pohybu vzniklé vlivem obezity 26
3.3.1 Změny stereotypu chůze 26
3.3.2 Změna funkce ramenního pletence 28

4 Strukturální změny pohybového aparátu vzniklé vlivem obezity 29

4.1 Strukturální změny na kostech 29
4.1.1 Pozitivní důsledky strukturálních změn na kostech 29
4.1.2 Negativní důsledky strukturálních změn na kostech 29

4.2 Strukturální změny na kloubech 30
4.2.1 Artritida 30
4.2.2 Osteoartróza 30

Závěr 34

Referenční seznam 36

Seznam zkratek 45

Seznam obrázků 46

Seznam tabulek 47

Přílohy 49

Úvod

Obezita je chronické metabolické onemocnění, které rizikovým a komplikujícím faktorem řady onemocnění. Za posledních 40 let světový výskyt tohoto onemocnění několikanásobně vzrostl. Dnes již hovoříme o globální pandemii, která představuje jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů současnosti.

Negativní dopad obezity na organismus je již všeobecně znám a diskutován. Změny na těle vzniklé vlivem vyšší váhy jedinců jsou na úrovni jak vnitřních orgánů, tak i různých tělesných systémů včetně pohybového aparátu. Z problematiky pohybového aparátu je pozornost věnována zejména degenerativním změnám na velkých kloubech dolních končetin a ostatní změny upadají do pozadí. Ačkoliv je důraz dáván zejména na klouby dolních končetin, které jsou vystavovány několikanásobně většímu mechanickému zatížení, výrazné změny můžeme pozorovat i v oblasti trupu a na horních končetinách. Cílem této práce je poukázat nejen na postižení dolních končetin způsobené obezitou, ale i na změny v jiných oblastech pohybovém aparátu, které se následně projeví i ve funkci pohybového systému jako celku.

Základní výchozí literaturou jsou Základy klinické obezitologie (Heiner et al., 2011), Rehabilitace v klinické praxi (Kolář, 2009), Kineziologie: přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy (Véle, 2006), Funkční anatomie (Dylevský, 2009) doplněné odbornými články, studiemi a další knižní literaturou. K vyhledávání odborných textů byly použity stránky: PubMed, Medvik, ScienceDirect, Google Scholar a Cochrane. Pro tvorbu této práce byly použity články v plnotextové podobě za posledních 20 let s důrazem na nejnovější možné poznatky. Klíčová slova použita pro vyhledání byla: obesity and knee, obesity and hip, obesity and shoulder, obesity and osteoartritis, obesity and artritis, obesity and spodylartritis, obesity and bone, obesity and flat foot , obesity and muscles, obesity and diaphragm, obesity and pelvis diaphragm, obesity and gait, obesity and range of motion,

1 Obezita

Obezita je definována jako nadměrné množství tuku v těle, které následně představuje mnoho zdravotních rizik (Svačina a Bretšnajdrová, 2008).

1.1 Diagnostika

Pro diagnostiku a následnou klasifikaci obezity u dospělých se využívá několik metod. Nejznámější je využití Body Mass Indexu (BMI), který vypočítáme jako poměr váhy k výšce na druhou. Při výsledné hodnotě 25 kg/m^2 a více se jedná o nadváhu, pokud je index ≥ 30 kg/m^2, hovoříme o obezitě (viz tabulka 1).

Tabulka 1 Klasifikace obezity dle BMI (WHO)

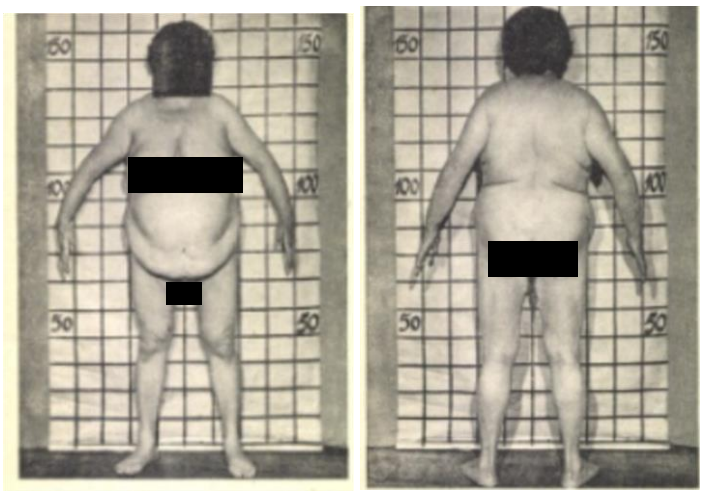
Klasifikace	**BMI (kg/m^2)**
Velmi těžká podvýživa	< 15
Těžká podvýživa	15–16
Podváha	16–18,4
Normální váha	18,5–24,9
Nadváha	25–29,9
Obezita I. stupně	30–34,9
Obezita II. stupně	35–39,9
Obezita III. stupně	40–49, 9
Superobezita	≥ 50

Určení obezity dle BMI však není zcela přesné. Siloví sportovci s velkým množstvím svalové hmoty mají vyšší BMI, ačkoliv se o obezitu nejedná. Z tohoto důvodu se také k určení obezity využívá metoda měření obvodu pasu nebo poměr obvodu pasu a boků, tzn. waist hip ratio (WHR), kdy lze také určit rozložení tukové tkáně. Obvod pasu měříme mezi spodním okrajem posledního žebra a vrcholem kosti kyčelní (*WHO,* 2008b). Obvod boků měříme poté v místě největšího objemu. Při hodnotách WHR nad 0,85 u žen a nad 0,9 u mužů hovoříme o obezitě. Měření by mělo být prováděno nejlépe ráno po nočním půstu, z důvodu možného ovlivnění měření obsahem vody, stravy a plynů v gastrointestinálním traktu. (Gibson, 1990, s. 281).

Pro přesné měření obsahu tukové tkáně v těle se využívají metody jako je antropometrické měření kožních řas, bioelektrická impedance, hydrodenzitometrie, počítačová tomografie, nukleární magnetická rezonance a další.

1.2 Typy obezity

Nadměrné množství tuku je nejprve ukládáno do již existujících tukových buněk. Je-li však jejich kapacita překročena, vznikají tukové buňky nové. Ty se nacházejí v podkoží a intraabdominální oblasti. Dle dalšího rozložení tukové tkáně rozlišujeme androidní a gynoidní typ obezity. Androidním typem (viz obrázek 1) trpí častěji muži, je charakterizován zvýšeným ukládáním tukové tkáně do oblasti břicha. Naopak u žen se častěji vyskytuje gynoidní typ obezity (viz obrázek 2), kdy se tuk ukládá v gluteofemorální oblasti. (Rath, 1988, s. 167–168).



Obrázek 1 Androidní typ obezity (Rath, 1988, s. 168)

Obrázek 2 Gynoidní typ obezity (Rath, 1988, s. 169)

1.3 Prevalence

Prevalence obezity, a hlavně její neustálý vzestup v populaci je již dlouhodobým celosvětovým problémem. Se zvyšující se prevalencí se pojí také zvyšující se riziko vzniku kardiovaskulárních, metabolických ale i jiných onemocnění. To úzce souvisí se současným zvýšením mortality a morbidity v důsledku tohoto onemocnění. Také se zvyšuje poptávka po zdravotní péči v souvislosti s obezitou či komorbiditami. V neposlední řadě má obezita dopad ekonomický, a to v závislosti na často pobíraném invalidním důchodu, pracovní neschopnosti či časnější mortalitě, v porovnání s neobézními jedinci (Kunešová, Millerová a Hainer 2011, s. 24–29).

Globální prevalence obezity se za posledních 40 let rapidně zvýšila. Dle tabulky 2, která porovnává prevalenci obezity mezi roky 1975 a 2016, lze prokázat nárůst obezity o dvou až osmi násobek v rozmezí 40 let. Obezita však není problémem jen v dospělém věku. Počet nezletilých obézních, kteří byli v roce 1975 spíše výjimkou, vzrostl za čtyři dekády téměř osmkrát (Jaacks et al., 2019).

Tabulka 2 Globální prevalence obezity mezi roky 1975–2016 (Jaacks et al., 2019)

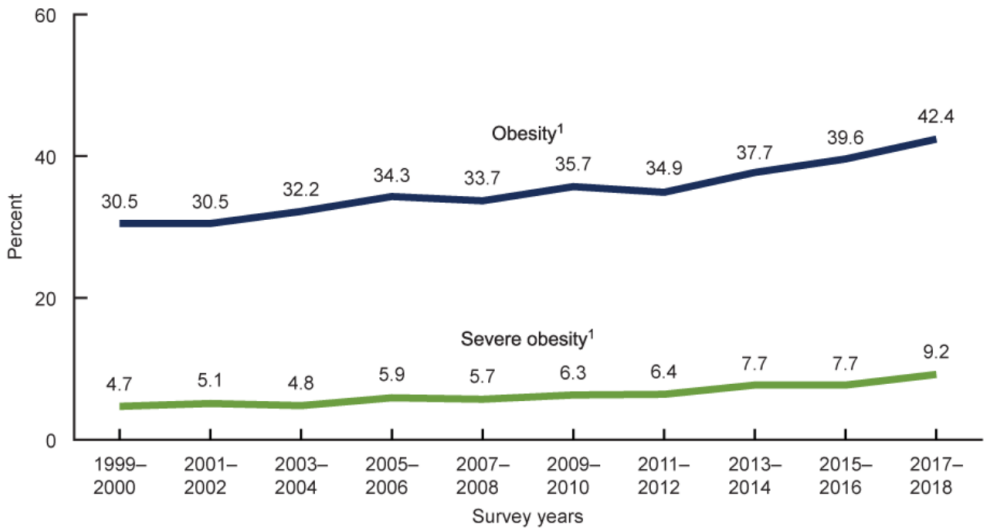
Rok	Nezletilí	Muži	Ženy
1975	1 %	3 %	6 %
2016	6-8 %	11 %	15 %

Vzestup výskytu obezity v jednotlivých zemích světa však není symetrický, jak je znázorněno v Příloze 1 (s. 49). Nejvyšší výskyt i nárůst byl ve Spojených státech amerických, vysoký vzrůst také zaznamenávalo Spojené království. Minimální výskyt i vzrůst lze pozorovat v asijských zemích, zejména v Japonosku a Číně (Jaacks et al., 2019).

V letech 2017–2018 bylo ve Spojených státech amerických 42,4 % dospělé populace obézních. V porovnání s lety 1999–2000 stoupl výskyt obezity o 11,9 % (viz obrázek 3, s. 12). Při pozorování prevalence obezity mezi etnickými skupinami byl pozorován největší výskyt u nehispánské černé populace. V této skupině byl také zřetelný rozdíl mezi pohlavími, kdy častější byla obezita mezi ženami. U ostatních etnických skupin výrazné rozdíly mezi pohlavími nebyly (Hales et al., 2020).

Výskyt těžké obezity, tzn. BMI nad 40 kg/m^2, byl v americké populaci v letech 2017–2018 až 9, 2 %. Nejvíce ve věkové skupině 40–59 let. Častěji se těžká obezita vyskytovala u žen (11,5 %), než u mužů (6,9 %). Výskyt těžké obezity stoupl za 18 let o 4,5 %. Dle výsledků

National Health and Nutrition Examination Survey byla prevalence těžké obezity v letech 1999–2000 téměř poloviční (4,7 %) (viz obrázek 3) (Hales et al., 2020).



Obrázek 3 Prevalence obezity a těžké obezity v letech 1999–2018 v USA (Hales et al., 2020)

V České republice nejsou výsledky až tak dramatické, přesto si již vyžadují určitou míru pozornosti. V roce 2017 bylo, dle Českého statistické úřadu, 18,5 % populace obézní. Navíc průměrné BMI celé populace bylo 25,5 kg/m^2, což je hraniční hodnota pro zdravou váhu (ČSÚ, 2017).

1.4 Etiopatogeneze

Obezita je multifaktoriálně podmíněné onemocnění, kde hraje roli nejen vliv zevního prostředí, ale i hereditární predispozice. Výsledkem je narušení energetické rovnováhy s převahou energetického příjmu nad energetickým výdejem. Tato nerovnováha zapříčiní nadměrnou tvorbu a ukládání tukové tkáně.

Z hlediska etiopatogeneze lze obezitu rozdělit do šesti kategorií:

- **běžná obezita –** je dána kombinací hereditární predispozicí a obezitogeními zevními faktory, v obézní populaci je zastoupena z 90 %,
- **obezita navozená léky** – je dána léky ovlivňující regulaci tělesné hmotnosti případně adipogenezi,
- **obezita podmíněná endokrinně** – může se sekundárně objevit u primárního endokrinního onemocnění (Cushingův syndrom, hypotyreóza),

- **monogenní obezita** – je vzácně se vyskytující těžká obezita manifestující se již v dětství, je dána mutací genu postihující regulační leptin,
- **syndromy provázené obezitou –** velmi vzácná dědičná onemocnění s řadou vrozených vad,
- **obezita způsobena jinými patogenetickými faktory** – zde řadíme například adenovirové infekce, nedostatečnou dobu spánku apod (Heiner a Bendlová, 2011, s. 59).

Dalšími faktory podílející se na vzniku obezity je vyšší věk matek při porodu, umělá postnatální výživa, nižší socioekonomické postavení, psychika (úzkosti, deprese, stres), časté kolísání váhy, změny jídelních a pohybových návyků při změně sociální role i riziková období adolescence (Heiner a Bendlová, 2011, s. 80–81).

1.4.1 Energetický příjem

U obézních jedinců převládá energetický příjem nad energetickým výdejem. Energetický příjem organismu je ovlivňován zastoupením základních živin v přijmu potravy. Obézní jedinci často ve své stravě přijímají nadbytečné množství tuku pro jeho schopnost zvýrazňovat plnost chuti. Často tito jedinci sahají po sladkostech s vysokým obsahem tuku, které v nich následně vyvolávají hedonické pocity způsobené organoleptickými vlastnostmi tuků a cukru. Pojídání sladkostí je tak jen velmi těžko regulováno pocitem nasycení a jejich konzumace je téměř neomezená. Mimo jiné je nadměrný příjem tuku v potravě dán sníženou schopností obézních jedinců větší množství tuku v potravě chuťově rozpoznat (Heiner a Bendlová, 2011, s. 64–65).

Zvýšená konzumace jednoduchých sacharidů je spojována s obezitou, komplexní sacharidy na toto onemocnění nemají přímý vliv. Oproti tomu nadměrná konzumace bílkovin není podstatným faktorem ovlivňující vznik obezity v dospělosti. Přestože je zde jistý vztah mezi obezitou a zvýšeným příjmem živočišných bílkovin ve stravě, není to dáno samotnou bílkovinou, ale podílem živočišných tuků. Bílkoviny mají největší sytící schopnost a jejich ukládání v organismu není tak časté. Paradoxně v jídelníčku obézních lidí je bílkovin stále nedostatek na úkor tuků a jednoduchých cukrů. Významnou roli ve stravě hraje také vláknina, a to zejména pro svou sytící schopnost a příznivé ovlivnění lipidového spektra a metabolismu sacharidů. Na pocitu sytosti se také podílí obsah vody v potravinách. Čím je obsah vody vyšší, tím se snižuje energetická denzita potravy, dochází k dilataci žaludku a tím navození pocitu nasycení (Heiner a Bendlová, 2011, s. 59–62).

Zvýšená konzumace alkoholu je dalším z faktorů, který se podílí na vzniku obezity, a to především na koncentraci viscerálního tuku (Dixon, Dixon a O´Brien, 2002). Alkohol má

jednak vysoký energetický obsah, jednak je po požití okamžitě oxidován, což potlačí oxidaci ostatních zdrojů energie a dochází k jejich hromadění (Heiner a Bendlová, 2011, s. 64–65).

Obecně platí, že k obezitě přispívá kromě složení stravy zejména její zvýšený příjem, tedy přejídání. Chuťově atraktivní strava způsobuje libé pocity navozené vyplavením dopaminu, který hraje důležitou roli v dráze motivace, emocí, odměn a potěšení. Ten je poté navázán na specifické receptory v centrální nervové soustavě (CNS). U obézních jedinců byl zjištěn snížený počet receptorů pro dopamin. Na základě menšího množství jeho vazeb zvýší tito jedinci příjem potravy, čímž zvýší i sekreci dopaminu. Nadměrný příjem potravy může být také únikem před stresem, depresemi a úzkostmi. Sociální a psychologický vliv je zde nemalý (Heiner a Bendlová, 2011, s. 64–65).

1.4.2 Energetický výdej

Energetický výdej u obézních jedinců je nedostatečný. Skládá se z několika složek. Nejvíce zastoupený je **klidový energetický výdej**, který slouží k udržení základních životních funkcí. Tvoří 55–70 % celkového výdeje. Přirozeným úbytkem energie je **postprandiální termogeneze,** která souvisí s trávením a vstřebáváním potravy po jejím požití a metabolismem živin. Ta tvoří 8–12 % z celkového výdeje.

Energetický výdej daný pohybovou aktivitou je 20–40 % a v posledních letech zde pozorujeme výrazný pokles. Pohybová aktivita je snížena zejména na úrovni běžné fyzické aktivity. Ta je dána především automatizací, používáním automobilů a změnou zábavy ve volném čase, která přechází spíše k sedavé.

V neposlední řadě se na **energetickém výdeji podílejí stimulující látky**. Jeho zvýšení bylo zjištěno při konzumaci kofeinu a metylxantinů, které se vyskytují zejména v kávě a čaji. Taktéž kouření se podílí na energetickém výdeji. U těžkých kuřáků, může jeho hodnota vzrůst až 10 %.

Také samotná aktivita sympatiku ovlivňuje všechny složky celkového energetického výdeje. Při stimulaci sympatického nervového systému dochází ke zvýšení výdeje energie a zvýšení oxidace tuků. Podle četných studií je vliv vysoké hladiny adrenalinu a nízké hladiny noradrenalinu úzce spjat s váhovým přírůstkem (Heiner a Bendlová, 2011, s. 65–67).

1.4.3 Genetika

Podíl genetických faktorů na tělesném složení je často podceňován. Z 40–70 % se genetické predispozice projeví, jak na přijmu, tak výdeji energie, jak bude popsáno níže. Avšak pouze

malé procento populace s obezitogenními hereditárními predispozicemi je skutečně obézní. Drtivá většina této genetické predispozice je ovlivnitelná zevním prostředím.

Genetické faktory podmiňující vznik obezity souvisí s:

- nastavením regulace příjmu potravy v hypotalamických centrech,
- výběrem a preferencí pokrmů,
- složením kosterního svalstva (typem vláken, oxidací substrátů),
- schopností spalovat sacharidy a tuky dle respiračního kvocientu,
- klidovým a postprandiálním energetickým výdejem,
- spontánní pohybovou aktivitou,
- inzulinem, leptinem a citlivostí na tyto hormony,
- pohlavními hormony, růstovými hormony, hormony gastrointestinálního traktu, glukokortikoidy a dalšími.

Výrazný vliv má dědičnost na rozložení tuku v těle, a to jak při hodnocení obvodu pasu, tak poměru obvodu pas / boky. U žen se tyto genetické předpoklady projevily procentuálně více (Heiner a Bendlová, 2011, s. 72–75).

1.5 Důsledky obezity

Zvýšená koncentrace tuku v těle, zejména v oblasti břicha při androidním typu obezity, potencuje vznik celého spektra různých nemocí. V první řadě slouží hlavně jako prostá mechanická zátěž. Existence viscerální tukové tkáně s sebou nese řadu metabolických abnormalit (např. sníženou glukózovou toleranci, zvýšenou inzulinovou rezistenci, změnu lipidového spektra), také představuje zdroj hormonů a prozánětlivých cytokinů (Kunešová, Millerová a Hainer 2011, s. 24–29).

Výše zmíněná fakta mohou způsobovat značné vychýlení organismu z dosavadní rovnováhy, což vede k řadám změn všech systémů těla. Zpočátku jsou změny funkčního charakteru a později i strukturální. Kromě viditelných estetických změn jako jsou strie či celulitida dochází k řadě změn způsobujících zdravotní komplikace. Nejčastěji se vyskytující metabolickou poruchou úzce spjatou s obezitou je diabetes mellitus 2. typu (DM 2). Z kardiovaskulárních chorob obezita nejčastěji způsobuje hypertenzi a varixy. Dále také hrozí hypertrofie a dilatace levé komory, ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda, arytmie, tromembolická choroba způsobená zvýšením fibrogenu nebo snížená srdeční kontraktilita vedoucí až k srdečnímu selhání (Kunešová, Millerová a Hainer 2011, s. 24–29).

Dle výsledů autorů studie Alvarez et al. (2002) je aktivita sympatického nervového systému daleko vyšší u mužů s viscerální obezitou. Toto tvrzení koreluje s teorií,

že abdominální viscerální tuk je důležitým zásobníkem tukové tkáně spojující obezitu se sympatickou neuronální aktivací. Toto zjištění může mít spojitost se zvýšením rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění u jedinců s viscerální obezitou. Akutní infarkt myokardu je dle Interheart studie z 90 % podmíněn devíti rizikovými faktory. Právě sedm z těchto devíti faktorů je spojováno s obezitou (James a Van De Werf, 2005).

Mimo často se vyskytující bronchiální astma a řadu endokrinních poruch je u obezity také zvýšené riziko vzniku gynekologických, gastrointestinálních a urologických karcinomů. U žen obezita způsobuje poruchy cyklu, amenoreu, infertilitu, komplikace při těhotenství a porodu. V neposlední řadě dochází k horšímu hojení ran, častým kýlám, edémům, obstrukční spánkové apnoi atd (Kunešová, Millerová a Hainer 2011, s. 24–26).

Nesmíme opomíjet ani vliv tohoto civilizačního onemocnění na psychiku. Obézní lidé jsou často společensky diskriminování. Trpí poté depresemi, úzkostmi, mají nízké sebevědomí, negativní vztah sami k sobě, může docházet ke ztrátě motivace a poruchám příjmu potravy.

Dále bylo zjištěno, že obezita a její chronické komorbidity mají za následek častější výskyt pracovní neschopnosti než u neobézních jedinců, bez ohledu na pohlaví či druh zaměstnání (Pihlajamäki et al., 2019).

Obézní lidé také odcházejí kvůli zdravotním problémům či invaliditě dříve do důchodu nebo dochází k náhlému úmrtí. Výše zmíněná fakta a mnoho dalších má za následek negativní dopad obezity také na ekonomiku (Kunešová, Millerová a Hainer 2011, s. 24).

1.5.1 Vliv obezity na mechaniku dýchání

Mechanika dýchání výrazně souvisí s funkcí bránice, která je dále úzce spjatá s posturálními funkcemi. Ty následně ovlivňují kvalitu pohybu celého těla. V případě obézního jedince může docházet k poruchám dechové mechaniky na základě funkčních změn bránice a dalších dechových svalů způsobených právě nadměrným množstvím tukové hmoty v oblasti trupu. Poruchy pohybových vzorců mohou být dány funkčními a později také strukturálními změnami pohybového aparátu. Tyto změny stejně jako nárůst tukové hmoty nenastávají ihned, ale v delším časovém úseku.

Nadměrná přítomnost abdominální tukové tkáně ovlivňuje zátěž dýchacích svalů a poddajnost hrudní stěny, což výrazně ovlivňuje přenos dýchacích plynů. Existuje přímá úměra mezi BMI a funkčním reziduálním objemem plic. Tedy množstvím vzduchu, který zůstává v plicích po klidném expiriu. U těžké obezity může být funkční reziduální objem plic snížen natolik, že se blíží reziduálními objemu. Tedy k množství vzduchu, které v plicích zůstává nikoliv po klidové, ale po maximální expiraci (Salome, King a Berend, 2010).

Utlačování plic zmnoženou tukovou tkání v dutině břišní a hrudní způsobuje snížení možnosti jejich expanze a následně jejich objemu, což má za následek i změny v mechanice dýchání (Buras et al., 2018). Tvrzení podporuje studie, která zkoumala vliv obezity na objem plic a okysličení. Zde bylo prokázáno, že se zvyšujícím se BMI klesá hladina kyslíku v závislosti na snížení zbytkového respiračního objemu (Littleton a Tulaimat, 2017). Může vznikat respirační dysfunkce, jako častá komplikace obezity, která zvyšuje kardiovaskulární morbiditu a mortalitu (Buras et al., 2018).

2 Pohybový aparát

Pohybový aparát se skládá z aktivní a pasivní části. Pasivní složku pohybového aparátu tvoří kostra. Jednotlivé kosti jsou pospojovány chrupavkami, vazivovými a kloubními spoji. Aktivní pohybový aparát tvoří kosterní svaly, které jsou nervově řízeny (Čihák, 2016, s. 75, 103).

Dle funkce rozlišuje Véle (2006, s. 55–56) pohybový systém respirační, posturální, lokomoční, manipulační a komunikační. Tyto systémy jsou ale navzájem propojeny, bez respiračního by nemohl fungovat systém posturální, bez posturálního, lokomoční, manipulační ani komunikační.

2.1 Pasivní pohybový aparát

Kosti tvořící pasivní pohybový aparát jsou navzájem spojeny vazivem (syndesmózy), chrupavkou (synchondrózy) nebo kostní tkání (synostózy). Pohyblivé dotykové spojení kostí se synoviální výstelkou je označováno jako kloub (articulatio synovialis) (Dylevský, 2009, s. 91–102).

2.1.1 Kost

Pro pohyb je nezbytná pevná opora. Kost se jako pasivní struktura účastní každého pohybu. Je pevným bodem, na který se upínají aktivní komponenty pohybového aparátu, tedy svaly. Každý pohyb má vliv na danou kost i skelet jako celek. Denzita kosti a architektonika její trámčiny závisí na působení mechanických sil na kost, ať už tahových či tlakových (Dylevský, 2009, s. 71–83).

2.1.2 Kloub

Jako kloub je označováno spojení dvou a více kostí se synoviální výstelkou. Povrch kloubu je kryt hyalinní chrupavkou, která nemá cévní zásobení a není inervována. Výživu chrupavky zajišťuje synoviální tekutina uvnitř kloubu. Při každém zatížení dochází k pružné deformaci chrupavky vlivem vytlačení synoviální tekutiny, po odlehčení proudí synoviální tekutina zase zpátky. Pružnost kloubních chrupavek klesá s věkem. Při opotřebení i nerovnoměrném nebo nadměrném zatížení chrupavky dochází k její snížené schopnosti vázat vodu a také k její postupné deformaci, čímž je následně ohrožena i kost (Dylevský, 2009, s. 91–102).

Nestejné zakřivení kloubních povrchů vyrovnávají disky a menisky. Kloub je kryt kloubním pouzdrem a zesílen okolními vazy a periartikulárními svaly, které zvyšují jeho stabilitu. (Dylevský, 2009, s. 91–102). Stabilita kloubu je dynamický proces, který je do značné míry ovlivněn okolními svaly. A to zejména u kulových kořenových kloubů, které nemají

dostatečnou pasivní stabilitu. Ta je dána poměrem tvarů kloubních ploch, úpravou vazů a kloubního pouzdra, disky, menisky a chrupavčitými lemy. Tyto klouby pak vyžadují zvýšenou aktivní stabilizaci pomoci periartikulárních svalů pro následnou správnou funkci a ekonomizaci pohybu (Dylevský, 2007, s. 122, 134).

2.2 Aktivní pohybový aparát

Jak bylo napsáno výše, aktivní složkou pohybového aparátu je kosterní svalstvo. Základní funkcí svalu je přiblížení svých úponů, čímž dojde buď k stabilizaci segmentu nebo provedení pohybu v segmentu. Pohybový systém reaguje vždy jako celek, jedna část stabilizuje a druhá provádí dynamický pohyb. Výsledný pohyb je tedy dán syntézou pohybů v jednotlivých segmentech, které jsou současně jinými svaly stabilizovány. Struktura pohybových segmentů ovlivňuje strukturu pohybu a naopak. Jak řekl Magnus, postura provází pohyb jako stín (Véle, 2006, s. 55–56).

Většina pohybů probíhá ve více rovinách a směrech, v diagonálách. Při pohybu dochází k zapojovaní více svalů, čímž se vytváří svalové skupiny se stejnou funkcí. Dva svaly, mezi nimiž je pohyblivý kostní segment vytvářejí svalové smyčky. Více svalů a svalových smyček vytváří společně s fasciálními, šlachovými a kostními strukturami složitější svalové řetězce (Véle, 2006, s. 313–314).

2.2.1 Svalové smyčky na horní končetině

Smyčky spojující lopatku s trupem zajišťují jednak stabilitu, ale i mobilitu lopatky a tím i celé horní končetiny. Rovnoměrné zapojení svalových smyček je nezbytné pro funkci celého ramenního pletence a paže. Při změně napětí některé z těchto smyček dojde ke změně výchozího postavení v kloubu. Následná decentrace kloubu poté zapříčiní asymetrické rozložení sil vedoucí k opotřebení kloubní chrupavky (Véle, 2006, s. 315–318).

Přes svalové smyčky ramenního pletence dochází k rozložení zátěže i na krční a hrudní páteř, čímž se propojení řetězců dostává kraniálně a poruchy primárně ramenního pletence se tak mohou snadno řetězit do dalších tělních segmentů. Zároveň k fixaci lopatky k hrudníku přispívá kromě mediální části musculus (m.) trapezius a m. serratus anterior i m. latssimus dorsi, který se účastní většího svalového řetězení, jak bude uvedeno níže (Véle, 2006, s. 315–318).

2.2.2 Svalové smyčky na dolní končetině

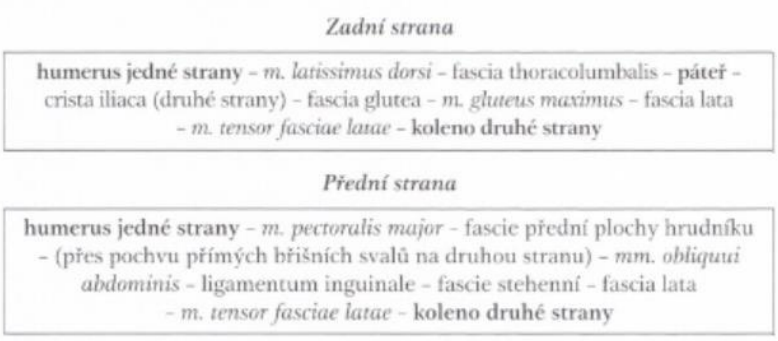
Svaly dolní končetiny tvoří samostatný komplexní svalový řetězec, na jehož funkci mají vliv podněty z ostatních tělních segmentů. Postavení klenby, kolen, pánve, ale i hrudníku spolu úzce souvisí.

Třmen držící podélnou klenbu nohy je složen z m. tibilatis posterior a m. peroneus longus. M. peroneus longus nadzvedává i příčnou klenbu nohy, přes svůj úpon na fibulu se jeho funkce dále řetězí přes m. biceps femoris a m. adductor longus na šikmé břišní svaly a následně jejich úponem na kontralaterální část hrudníku. Postavení hrudníku a jeho případné patologie mají vliv na postavení klenby nožní, ačkoliv jsou tyto struktury od sebe poměrně dost vzdáleny.

Také časté dysbalance mezi flexory a extenzory kyčelního kloubu se projeví na postavení pánve ale i lumbální páteře, kam se m. iliopsoas upíná. Dochází tak nadměrnému přetěžování bederní páteře a následnému vzniku degenerativních změn. Stejně jako tomu bylo u horní končetiny, změny napětí svalů v okolí kloubu způsobují jeho decentrované postavení a podporují jeho degeneraci (Véle, 2006, s. 322–323).

2.2.3 Svalové řetězce trupu

Na trupu se nachází dva zkřížené dlouhé řetězce, které trup zpevňují z přední i zadní strany. Funkční poruchy horních končetin se tak snadno mohou řetězit na kontralaterální dolní končetinu a naopak (viz obrázek 4). Propojení svalové soustavy je zjevné, a proto lze vysvětlit řetězení patologií do všech segmentů těla. Změna jednoho segmentu, případně jeho dysfunkce, se brzy objeví na segmentech okolních a později i vzdálených (Véle, 2006, s. 318).



Obrázek 4 Dlouhé zkřížené řetězce trupu (Véle, 2006, s. 318)

3 Funkční změny pohybového aparátu vzniklé vlivem obezity

Každé onemocnění muskuloskeletárního systému je dáno mnoha faktory. Obezita hraje často klíčovou roli v jeho nástupu a progresi. Neovlivňuje pouze stav kostí a kloubů, ale také měkkých tkání. Obezitou způsobená vyšší mechanická zátěž výrazně ovlivňuje biomechaniku pohybu a zvyšuje tak riziko poranění pohybového aparátu. Muskuloskeletární poruchy, které vznikají vlivem obezity, se týkají zejména zad, kolenního a kyčelního kloubu, kotníku a chodidla. Menší prevalence je pak u poranění měkkých tkání v oblasti horních končetin, a to hlavně zápěstí (Wearing et al., 2006).

Funkčními poruchami pohybového aparátu se rozumí změny, které nevznikají na strukturálním podkladě, ale následkem patologické funkce. Tyto změny jsou reverzibilní (Kolář, 2009, s. 22–24).

3.1 Funkční změny na kloubech

Současně se zvyšováním tělesné hmotnosti dochází k postupnému navyšování hmoty, a to zejména tukové. Ta se ukládá nejen do oblasti trupu, ale celého těla, což se zákonitě projeví i na změnách rozsahů pohybu v drobných, ale i větších kloubech. Ty mohou být tukovou hmotou značně omezovány. Změny v rozsahu pohybu jsou velmi individuální, a to nejen v závislosti na stupni obezity, ale i množství tukové hmoty v oblasti samotného kloubu. Množství tukové tkáně v oblasti kloubu je podmíněno typem obezity, které udává rozložení tukové tkáně v těle, tzn. zda se jedná o androidní obezitu či gynoidní.

Jeong et al. (2018) v jedné ze svých studií zkoumali, jak výrazný vliv má nadváha a obezita na pohyblivost v kloubu. Dle jeho výsledků jedinci s nadváhou a obezitou mají snížený rozsah pohybu (RoM) v loktu pro flexi a supinaci, v kyčli pro flexi a extenzi, v kolenním kloubu pro flexi a také plantární flexi kotníku oproti jedincům s normální váhou. Rozdíl v RoM mezi obézními a lidmi s nadváhou byl pouze ve snížení RoM do flexe v koleni u obézních. Změny rozsahu pohybu na kloubech dolních končetin potvrdili i Merder-Coskun et al. (2017) při studiu obézních dětí. Snížení RoM u těchto jedinců značně ovlivňuje jejich každodenní aktivity a znevýhodňuje je oproti jejich vrstevníkům.

Na druhou stranu se dá tedy říci, že při hubnutí se rozsahy v kloubech zvětšují. Tuto teorii potvrzuje Li et al. (2019), který uvádí, že při snižování tělesné hmotnosti u obézní dochází k zvětšení rozsahu pohybu v kolenním kloubu do flexe a extenze a naopak ke snížení rozsahu do abdukce a addukce v kloubu. Toto omezení pohybu je však chtěné, jelikož dochází k rovnoměrnějšímu rozložení mechanických sil na kolenní kloub při chůzi, a tím se snižuje

riziko degenerativních změn chrupavky (Bennell, 2011). Snížení váhy, a tedy snížení mechanické zátěže na klouby, má také za následek snížení bolestivosti kloubu (Li et al., 2019).

3.2 Funkční změny v měkkých tkáních

Obezita je spojena s funkčním omezením výkonu svalu a zvýšenou pravděpodobností vzniku funkčního postižení. Jedná se o omezení pohyblivosti, síly, posturální a dynamické rovnováhy. Na jednu stranu mají obézní jedinci, bez ohledu na věk, větší absolutní maximální svalovou sílu dolních končetin ve srovnání s neobézními osobami. To naznačuje, že zvýšená adipozita působí jako chronicky přetěžující stimul na antigravitační svaly, čímž zvyšuje jejich hmotu, velikost a sílu. Takovým příkladem může být hypertrofický m. quadriceps nebo m. triceps surae (Tomlinson et al., 2016; Lambertz et al., 2013). Na stranu druhou zvýšené množství tukové tkáně kolem svalu ovlivní jeho metabolickou kapacitu během funkčních činností, což u obézních snižuje jejich vytrvalostní schopnosti (Garcia-Vicencio et al., 2015).

Obezita i nadváha výrazně zvyšují riziko rozvoje tendinopatií způsobených vlivem patogenních faktorů. Mezi ně patří zejména přetěžování šlachy vlivem zvýšené hmotnosti těla či obezitu často doprovázející DM 2. Bioaktivní peptidy produkované tukovou tkání mohou ovlivnit strukturu šlach a podnítit zánět. Imunitní buňky navíc migrují do tukové tkáně, a tak jejich snížený počet v tělním oběhu způsobí přechod zánětu do chronicity. Tento stav ještě podporuje snížená inzulinová tolerance, hyperglykemie, DM 2 a metabolický syndrom (Abate, 2011). Pokud dojde k degeneraci pouze úponové části šlachy, hovoříme o entezopatii. Pokud je postižena celá šlacha jedná se o tendinózu, tedy tendinopatii (Kolář, 2009, s. 424). Zvýšená mechanická zátěž, která je dána obezitou, a nevhodná obuv, má vliv i na plantární fascii, která svou funkcí výrazně ovlivňuje biomechaniku chodidla. Vlivem přetěžování fascie dochází k vzniku bolestivé nezánětlivé plantární fascitidy (Gallo a Šos, 2011, s. 141).

3.2.1 Bránice

Bránice je nejdůležitějším dýchacím svalem. Změna její funkce a konfigurace má za následek nejen změnu dechového stereotypu, ale má vliv také na kardiovaskulární systém, posturu, peristaltiku a další. Propojuje v sobě tedy funkci dechovou a posturální, její význam je tak pro lidské tělo nezpochybnitelný. Rozložení tukové tkáně v těle, zejména nahromaděním tuku v dutině břišní a hrudní, působí mechanicky na bránici. Z toho vyplývá, že bude ovlivněna její funkce a dopad to bude mít nejen na ventilaci.

Studie z roku 2017 zkoumala vztah BMI ke konfiguraci bránice. Výsledky ukázaly, že BMI je důležitým determinantem zakřivení bránice. Poloměr maximálního zakřivení

bráničního svalu ve střední oblasti se zvyšuje úměrně s rostoucím BMI. Také velikost bráničního prstence, při jejím úponu na hrudní stěně, se výrazně zvětšila v závislosti na stoupajícím BMI (Boriek et al., 2017).

Bránice potřebuje pro svou funkci kvalitní punctum fixum, které ji poskytují břišní svaly. U obézních jedinců břišní svaly nefungují optimálně, vzhledem k nahromadění abdominální tukové tkáně, a není zde proto dostatečná opora bránice v oblasti úponu na žebra. Zvýrazní se pak aktivita bránice v lumbální části a dojde k přetížení paravertebrálních svalů, které zajišťují její upevnění v této oblasti. Nedostatečná funkce bránice zapříčiňuje zvýšenou aktivitu hrudních inspiračních svalů. To dá vzniknout další svalové dysbalanci a vadnému držení těla (Kolář, 2009, s. 52).

Změny v organismu se řetězí. Jak již bylo řečeno, vlivem zvýšeného množství tukové tkáně v dutině břišní jsou oslabeny břišní svaly. To negativně ovlivní posturální funkci bránice a jejím následkem dojde k přetížení paravertebrálních svalů. Následná dysbalance mezi břišními a paravertebrálními svaly se projeví na sklonu pánve, který má významný vliv na funkci pánevního dna. Celý systém trupové stabilizace je ve své funkci značně redukován. Trupová stabilizace je zásadní podmínkou pro následný efektivní pohyb v kořenových kloubech. Vycházíme-li z faktu, že pro každý pohyb je stabilizace trupu klíčová, při každé vykonávané aktivitě dochází vlivem redukované aktivity tohoto systému k přetěžování jiných segmentů těla a jejich možné degeneraci. Lze tedy usuzovat, že patologie pohybového aparátu vlivem obezity se dál řetězí, a to jak na funkční, tak postupem času i na strukturální úrovni (Kolář, 2009, s. 38–40).

3.2.2 Pánevní dno

Pánevní dno slouží jako podpora pro pánevní orgány, zajišťuje jejich fixaci a funguje jako uzávěr orgánů jím prostupujících (Dylevský, 2009, s. 306). Zároveň je součástí hlubokého stabilizačního systému páteře a napomáhá k trupové stabilizaci. Proto se jeho dysfunkce v rámci poruchy projeví i při stoji a chůzi.

K oslabení svalů a fascií pánevního dna napomáhá zvýšený nitrobřišní tlak u obézních jedinců v kombinaci s anteverzí pánve, která je podmíněna dysfunkcí břišní muskulatury. Dochází tím k poruše funkce pánevního dna, která ovlivňuje nejen pohybové vzorce, ale vzniká i řada urogenitálních poruch. Nadměrná tělesná hmotnost je rizikovým faktorem pro symptomy dolních močových cest a prolaps pánevních orgánů (Pomian et al., 2016). V Otunctemurově studii (2014) trpělo prolapsem 40 % žen. A to z důvodu obezity. Dále následkem zmnožené tukové tkáně obezita podporuje vznik stresové inkontinence moči nebo hyperaktivního

močového měchýře. Úbytek váhy zmírňuje příznaky či dojde k vyřešení problému inkontinence nebo hyperaktivního močového měchýře. U obézních žen je také častější pooperační urgentní inkontinence v porovnání s ženami normální váhy (Pomian et al., 2016; Mishra et al., 2008; Greer et al., 2008).

3.2.3 Chodidlo

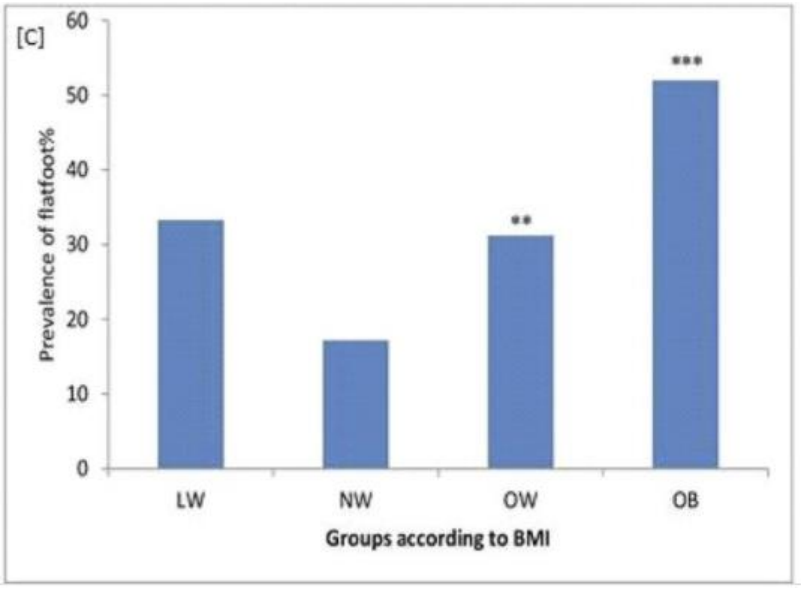
U obézních lidí jsou nároky na chodidlo vlivem zvýšené tělesné hmotnosti daleko vyšší. Lze tedy očekávat změnu biomechaniky a postavení chodidla. Vzhledem k faktu, že v organismu souvisí všechno se vším a pro jeho komplexní fungování nelze vnímat odděleně jednotlivé části těla, má také funkce chodidla výrazný vliv na posturální stabilitu i samotný pohyb. Pro dostatečnou posturální stabilitu je nutná kvalitní opěrná báze a opěrná plocha. Tu tvoří při stoji a bipedální lokomoci právě chodidlo. Architektoniku chodidla tvoří systém nožních kleneb, které zajišťují pružnost a schopnost chodidla přizpůsobit se povrchu i nastavení ostatních segmentů těla při statické i dynamické činnosti. Za současného statického i dynamického přetěžování vlivem obezity dochází k oslabení svalů a vazů v oblasti klenby a k jejímu následnému oploštění následované bolestmi a změnou oporné plochy. Nekvalitní opora o chodidlo přetěžuje struktury v oblasti nohy a problémy dále kraniálně řetězí. Například oploštění mediální klenby potencuje pokles vnitřních kotníků (Kolář, 2009, s. 170). Valgózní postavení kotníků se řetězí dále přes kolenní klouby, kyčle a postavení pánve na páteř, postavení hrudníku a lopatky a dále na horní končetinu.

Plochonoží je jedním z nejčastějších postižení chodidla. Jedná se o statickou deformitou nohy, která se vyvíjí vlivem chronického přetížení. Je charakterizováno propadlou mediální podélnou klenbou a typickým valgózním postavením patní kosti. Tato deformita následně ovlivňuje biomechaniku nohy a celé dolní končetiny. Podle závažnosti postižení se plochá noha může objevit buď pouze po zátěži vlivem přetížení nebo trvale při zátěži vlivem oslabení svalů a ligament, ale bývá bez projevu při odlehčení. Závažnějšími stupni jsou trvale plochá noha, kterou lze pasivně zformovat do normálního postavení, nebo trvale rigidní pasivně nekorigovatelná plochá noha (Gallo a Šos, 2011, s. 145–146).

Průřezová studie z roku 2019 zkoumala vztah BMI k plochonoží a bolestem nohou u dětí školního věku. Děti ve věku 6 a 12 let byly rozděleny do skupin dle BMI. Z 550 dětí bylo 150 dětí obézních a 80 dětí trpělo nadváhou .Výskyt pes planus byl častější u chlapců. Největší výskyt ploché nohy se pohyboval mezi 7. a 8. rokem života. Největší prevalence plochonoží ve vztahu k BMI byla u obézních dětí, a to celých 52 % (viz obrázek 5, s. 25). Také bolesti

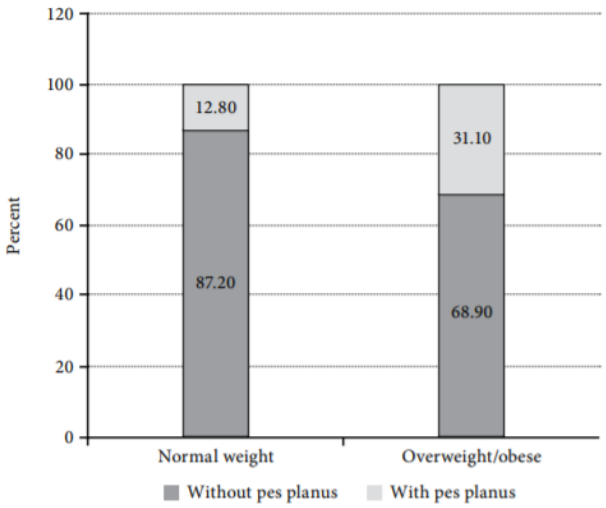
nohou byly úzce spjaty s narůstající váhou dítěte. Tato studie uvádí, že obezita zvyšuje až 8,5krát riziko výskytu pes planus a bolesti chodidel u dětí (Alghadir, Gabr a Rizk, 2019).

K podobným výsledkům došla i přehledová studie Merder-Coskuna et al. (2017). Z 318 dětí bylo 141 obézních a 31 % z těchto dětí mělo plochou nohu (viz obrázek 6). Negativní vliv obezity na vznik a rozvoj pes planus je nezpochybnitelný také dle řady jiných autorů zkoumající vztah obezity k plochonoží u dětí i dospělých (Riddiford-Harland, Steele a Storlien, 2000; Dowling, Steele a Baur, 2001, Dunn et al., 2012).



Obrázek 5 Prevalence pes planus u dětí dle BMI (Alghadir, Gabr a Rizk, 2019)

Legenda: LW= podváha, NW = normální váha, OW = nadváha, OB = obezita; ** (P) = 0,01 *** P= 0,001



Obrázek 6 Procentuální výskyt pes planus u dětí dle BMI (Merder-Coskun et al., 2017)

Mezi další změny chodidla způsobené vlivem chronického přetěžování patří hallux valgus, tzn. valgózní vbočení palce, hallux rigidus, tzn. progresivní tuhnutí palce bez deviace úzce související s osteoartrózou (OA) či artritidou I. metatarsophalangeálního kloubu. Tyto změny jsou tedy spíše strukturálního charakteru. K dalším změnám patří pes transverzoplanus, tzn. příčně plochá noha projevující se patologickým rozložením sil na hlavičky metatarsů. Jejich chronickým přetížením dochází následně k rozvoji metatarzalgií (Gallo a Šos, 2011, 147–149).

3.3 Změny ve fyziologii pohybu vzniklé vlivem obezity

Vysoká tělesná hmotnost má dopad na fyziologii téměř každé pohybové aktivity důsledkem poruchy pohybových vzorců. Podíl na tom má zejména zvýšená mechanická zátěž a biomechanické změny. Při nedostatečné stabilizaci trupu se těžiště těla může pohybovat mimo opěrnou bázi. V tomto případě je nutná zvýšená práce ligament a posturálních svalů, které jsou následně přetěžovány a dochází k rozvoji dysbalancí, vadného držení těla a špatného posturálního zajištění. Postura je klíčovým parametrem pro pohyb, proto se patologie, popsané v kapitole 3.2, projeví i na fyziologii pohybu obecně (Kolář, 2009, s. 38–40). Vzhledem k výrazným asymetriím a přetěžování nosných kloubů a páteře dochází k jejich rychlejší degeneraci. Zároveň změna mechaniky dýchání vede k nedostatečnému okysličování obézního organismu. Mimo jiné jsou zde i zvýšené nároky na kardiovaskulární systém, a to nejen při rychlé chůzi, jak již bylo zmíněno výše.

Není možné v této práci zahrnout všechny možné pohybové aktivity, jejichž fyziologie je ovlivněna nadměrným množstvím tuku. Pro příklad byla vybrána chůze, jako nejčastější pohybová aktivita, a to i u obézních jedinců, kde pozorujeme výrazné snížení až vymizení pohybové aktivity jako celku, jak bylo uvedeno v kapitole 1.4.2. Jako druhý příklad byl vybrán vliv obezity na hybnost ramenního pletence, jelikož tato problematika je obecně dávána do pozadí, přičemž negativní změny v tomto segmentu nejsou zanedbatelné.

3.3.1 Změny stereotypu chůze

Pokud budeme studovat nejběžnější a nejpřirozenější pohybovou aktivitu pro člověka – chůzi, objevíme řadu změn a odchylek od její fyziologie, které vznikly právě na podkladě obezity. Vezmeme-li v potaz, že chůze je základním lokomočním aspektem, tedy každodenně velmi využívána, její patologické změny jsou neustále zesilovány. Díky komplexnosti této pohybové aktivity dochází ke změnám, které mají dopad na celý organismus.

Pro pohyb bez pádu je kromě jiného nezbytná i kvalitní posturální stabilita, která vyžaduje zacílení těžiště těla do opěrné báze. Tu tvoří při stoji a bipedální lokomoci právě chodidlo, jehož

biomechanika je vlivem obezity negativně pozměněna, jak již bylo blíže popsáno v kapitole 3.2.3. Při nedostatečné stabilizaci trupu, jejíž souvislost s obezitou byla již taky popsána, a to v kapitole 3.2.2, se těžiště těla může pohybovat mimo opěrnou bázi. Kromě zvýšeného nároku na práci posturálních svalů a vazů a jejich následného přetížení je zde daleko vyšší riziko nezamýšleného pádu (Kolář, 2009, s. 39). Ve studii Merder-Coskun et al. (2017) byla pozorována stabilita obézních dětí při stoji na jedné noze. Ze získaných výsledků lze říci, že obézní děti nedokáží stát na jedné noze tak dlouho, jako jejich vrstevníci s normální váhou, což je dáno právě jejich sníženou schopností balance, která může zvyšovat riziko pádu.

Chůze je běžná denní aktivita, zatížení kolenního kloubu při chůzi odpovídá čtyřnásobku tělesné hmotnosti při každém kroku. Rozložení sil na kloub hraje klíčovou roli pro rozvoj osteoartrózy (Milner et al., 2018). U obézních jedinců je rozložení sil asymetrické, tedy vede k lokálnímu přetížení nosného kloubu a podporuje rozvoj OA.

V roce 2019 studie zkoumala vztah mezi BMI a biomechanikou chůze u mladých lidí se zaměřením na kinematiku kloubů. Obézní jednici měli větší RoM v kyčli ve frontální rovině, tj. v abdukci a addukci, a transverzální rovině, tj. ve vnitřní a zevní rotaci. Tyto výsledky lze odůvodnit jednak zvýšenou mechanickou zátěží vyvíjenou na kyčelní kloub, jednak vyšším obvodem stehna, ale také omezeným pohybem kyčle v sagitální rovině, který musí být kompenzován v rovině transverzální. Větší RoM byl také zaznamenán v kolenním kloubu při jeho odemykání v transverzální rovině. V neposlední řadě byla zpozorována kratší délka trajektorie kolene a kotníku obézních jedinců v porovnání se zdravými účastníky studie (Rosso et al., 2019).

Dle výsledků studie Milner et al. (2018) se také mění preferovaná délka kroku. U obézních jedinců tomu bylo 0,74 m a jejich preferovaná rychlost chůze byla 1,40 m/s, u jedinců s normální váhou byla délka kroku 0,75 m a preferovaná rychlost 1,43 m/s.

Významnou roli hraje i vetší addukce kolenního kloubu během chůze, čímž dochází k většímu zatížení mediální chrupavky tibie a její následné degeneraci (Bennell et al., 2011).

Addukce a rozložení sil v kloubu je modifikovatelné rychlostí a délkou kroku. Snížením délky kroku dochází okamžitě ke snížení zatížení kolenních kloubů (Milner et al., 2018), čímž lze snižovat riziko vzniku OA zejména u obézních jedinců. Z těchto výsledků lze tedy usuzovat, že zkrácení délky kroku u obézních jedinců je jakýmsi kompenzačním mechanismem pro prevenci degenerativních změn kloubů.

Dle studie prováděné na hubnoucích obézních jedincích s OA kolenního kloubu bylo zjištěno, že při zhubnutí pouhého 1 kg váhy došlo navíc ke snížení abdukčního momentu v koleni o 1,4 % a vnitřní rotace v kolenním kloubu o 1,6 % během kroku. Navíc při úbytku

každého 0,5 kg váhy se snížila síla vyvíjená na kolenní kloub až o čtyři jednotky (Messier et al., 2005).

3.3.2 Změna funkce ramenního pletence

Ačkoliv se může zdát, že obezita bude mít dopad především na funkci a strukturu dolních končetin a páteře, na které je vyvíjena zvýšená mechanická zátěž, funkce horních končetin je zvýšeným množstvím tukové tkáně ovlivněna také. Studie z roku 2019 zkoumala vztah nadměrné tukové tkáně k samotné latenci svalové aktivity. Výzkum byl prováděn na svalech lopatky. Projevila se zvýšená latence u spodní a střední porce m. trapezius a m. serratus anterior. Zpoždění nástupu aktivity m. serratus anterior bylo výrazně vyšší v porovnání se zpožděným nástupem spodní části m. trapezius. Na druhou stranu horní porce m. trapezius byla aktivována okamžitě. Lze tedy říci, že zvýšené množství tukové tkáně, zvyšuje latenci a mění pořadí náboru svalů, zde svalů lopatky (Mendez-Rebolledo et al., 2019). Obezita má tedy vliv na funkci lopatky a tím i na celý ramenní pletenec.

Nedostatečná aktivita dolních fixátorů a stabilizátorů lopatky, která je jistým způsobem nahrazena hyperaktivitou horní části m. trapezius, zabraňuje optimální funkci lopatky, a to jak na úrovni stability, tak mobility. Následkem toho nemá horní končetina dostatečnou stabilitu a oporu v kořenovém kloubu, který má svou decentrací zvýšenou tendenci k degeneraci (Véle, 2006, s. 315–318).

Zvýšené napětí šíjových svalů, tedy hyperaktivní m. trapezius, zabraňuje rotacím v horní části krční páteře a dochází k přetěžování jejího dolního úseku. Což může podnítit rozvoj cervikobrachiálního, cervikokraniálního či pseudoradikulárního syndromu (Véle, 2006, s. 273).

Porucha funkce lopatky je do značné míry ovlivněna i stabilizační funkcí hrudníku. Jeho postavení závisí na rovnoměrném napětí prsních svalů a břišních svalů včetně bránice (Kolář, 2009, s. 44–46). Břišní svaly jsou však zmnožením tukové tkáně v této oblasti oslabeny, nedávají také kvalitní oporu bránici, což ovlivní i její samotnou funkci. Není zde proto dostatečná stabilita hrudníku, na kterou nasedá dysfunkce lopatky a kořenového kloubu horní končetiny.

4 Strukturální změny pohybového aparátu vzniklé vlivem obezity

Strukturální poruchy pohybového aparátu jsou ty změny, které jsou zapříčiněny patologickou změnou struktury. Tyto změny jsou obvykle ireverzibilní. Strukturální změny často vznikají na podkladě dlouhotrvajících funkčních změn organismu, které reverzibilní jsou. Bez jejich řešení se ale později projeví i na změně dané struktury a stávají se ireverzibilními (Kolář, 2009, s. 22–24).

4.1 Strukturální změny na kostech

Skladba kostní tkáně se neustále mění dle mechanických nároků, které jsou na ni kladeny. Zvýšená mechanická zátěž potencuje přestavbu kostní trámčiny pro zvýšení její odolnosti v požadovaném směru. Větší množství hmoty a změna svalového napětí u obézních lidí se proto projeví i na tvarování kosti, její hustotě a architektonice kostní trámčiny (Walsh a Vilaca, 2017).

4.1.1 Pozitivní důsledky strukturálních změn na kostech

Změna kostní struktury však nemá pouze svá negativa. Dle De Laeta et al. (2005) obezita obecně snižuje relativní riziko fraktury, a to zejména krčku femuru (Walsh a Vilaca, 2017). Snížení rizika fraktury v této oblasti je dána zejména místní zvýšenou kostní denzitou (Yang a Shen, 2015) a větším množstvím tukové tkáně v okolí. Tuková tkáň působí jako mechanický stimul pro zvýšení hustoty kosti a její následné odolnosti vůči silám na ni kladeným.

Pozitivní důsledek obezity sledujeme i u žen v menopauze. Vyšší váha je totiž spojována s pomalejším procesem řídnutí kostí v tomto období (Reid et al., 1994). U obézních jedinců je zvýšené množství estrogenu v krvi, což v době menopauzy zmírňuje rozvoj osteoporózy (Rosen a Klibanski, 2009).

4.1.2 Negativní důsledky strukturálních změn na kostech

Nicméně škodlivé účinky obezity na kost jsou daleko častější. Toto onemocnění podmiňuje změny hormonů, a to jak těch regulujících vývoj kosti a změny metabolismu kostních buněk, tak těch zvyšujících výskyt zánětů a oxidativního stresu v organismu. Všechny tyto faktory se následně projeví i na kvalitě kostí (Shapses, Pop a Wang, 2017). Například hladina parathyroidního hormonu stoupá se zvyšující se adipozitou (Pitroda, Harris a Dawson-Hughes, 2009; Bolland et al., 2006). Tento hormon se podílí na metabolismu vápníku a ovlivňuje sekreci protizánětlivých cytokinů (Pitroda, Harris a Dawson-Hughes, 2009; Grey et al., 1996), tím může negativně měnit kost s důrazem na její kortikální složku (Sukumar et al., 2011; Charopoulos et al., 2006).

Také riziko fraktury humeru a kotníku je u obézních jedinců vyšší v porovnání s jedinci normální váhy. To může být způsobeno právě zvýšenou laxicitou vaziva a vyšší tělesnou hmotností působící na akrální klouby. Jak již bylo pospáno v kapitole 3.3, obézní jedinci disponují větší nestabilitou a zvýšenou tendencí k pádům. V tento moment jsou právě akrální klouby vystavovány většímu nárazovému zatížení, než je tělesná hmotnost jedince. Poranění je tak často nevyhnutelné (Walsh a Vilaca, 2017).

4.2 Strukturální změny na kloubech

Nadměrná mechanická zátěž, která je vlivem obezity vyvíjená na klouby dolních končetin a páteř, způsobuje daleko větší opotřebení chrupek, než je tomu u neobézních jedinců. Obézní jedinci navíc mají vadné držení těla a zaujímají nekvalitní posturu, jak již bylo uvedeno. To negativně ovlivňuje rozložení tlaku na kloubní plochy, brání jejich správné funkci a následně podněcuje jejich degeneraci. Pokud se k zvýšenému mechanickému tlaku na klouby přidá i nevhodná pohybová aktivita, proces degenerace se značně urychlí. Dopad obezity na stav kloubů je nezpochybnitelný. Nejčastěji se pojí s osteoartrózou a artritidou velkých kloubů dolních končetin, na které jsou kladeny zvýšené mechanické nároky.

4.2.1 Artritida

Artritida je závažným kloubním onemocněním. Je charakterizován zánětem kloubní výstelky, který vede k destrukci chrupavky až kostní resorpci, k destrukci kloubního pouzdra a okolních vazů (Kolář, 2009, s. 433). V pozdějších stádiích dochází k rozvoji kloubních deformit. Artritida patří mezi nejčastější onemocnění muskuloskeletárního aparátu. Její vznik je podmíněn bakteriemi, poraněním daného kloubu, autoimunitními mechanismy či prostým mechanickým přetížením kloubu. Právě chronické přetěžování kloubů u obézních jedinců může potencovat vznik tohoto zánětlivého onemocnění (Gallo, 2011, s. 170–171).

Obezita vlivem zvýšeného množství tukové tkáně zvyšuje zánětlivou aktivitu v kloubech u pacientů s revmatoidní artritidou (RA). Taky bylo prokázáno, že u obézních pacientů je daleko více kloubů postižených RA než u pacientů s normální váhou (Alverez-Nemegyei et al., 2020).

4.2.2 Osteoartróza

Osteoartróza je nejčastějším onemocnění kloubů v populaci. Jedná se o degenerativní proces se sekundární zánětlivou složkou. Dochází k postupné změně mechanických vlastností chrupavky a tvorbě osteofytů. Toto onemocnění se později pojí s bolestivostí kloubu. Ta je

způsobená buď lokálním zánětem nebo již samotnou defigurací kloubu, která zároveň výrazně omezí jeho pohyblivost (Kolář, 2009, s. 427).

Kromě degenerace chrupavky je zde také výrazné postižení kloubního pouzdra, vazů, synoviální membrány a okolních svalů. Dochází tedy ke komplexnímu selhávání kloubu. OA se vyskytuje nejčastěji u kolen, kyčlí, páteře a drobných kloubů ruky. Vzniká na podkladě předešlého poranění daného kloubu nebo tvarových abnormalit při vývojových dysplaziích apod. Ale především je podmíněná zvýšenou mechanickou zátěží vyvíjenou na kloub. Obezita působí na rozvoj OA mechanicky, ale i biologicky, a to narušením kloubní homeostázy adipokiny. Dle Galla (2011, s. 107–108) má obezita vliv spíše na OA kolenního kloubu než kyčelního.

Osteoartróza je dělena dle závažnosti do čtyř kategorií. Podle rentgenového snímku je hodnoceno zúžení kloubní štěrbiny, vznik osteofytů, subchondrální sklerózy a následný vznik deformit a kontraktur. Při závažnější nálezech je nutno postižený kloub pro jeho bolestivost a dysfunkci operativně nahradit endoprotézou (Gallo, 2011, s. 109–114).

Výrazný vliv vyšší tělesné váhy na vznik a vývoj osteoartrózy a artritidy popisuje Australská studie, podle níž obezita zvyšuje až sedmkrát šanci vzniku artritidy a OA kolenního kloubu a artritidy kyčelního kloubu. Znatelný rozdíl byl také v subjektivním hodnocení zúčastněných (Ackerman a Osborne, 2012).

V návaznosti na výše zmíněná onemocnění kloubů dochází často k nutnosti jeho výměny za totální endoprotézu (TEP). Obezita, která se podílí na vzniku OA, je pak i rizikem pro samotný chirurgický výkon a následně komplikuje zotavení po TEP. Godziuk et al. (2018), jejichž studie se zabývala vlivem sarkopenické obezity na OA, také podporují výše zmíněné tvrzení. Tento typ obezity je charakterizován infiltrací svalstva tukovou tkání, což má za následek snížení svalové síly se současně zachovalým objemem. Obecně je obezita spojována s vyšší mírou výskytu infekce kloubu, jeho slabší funkcí a pomalejší regenerací po operaci oproti běžné populaci. Pozitivní výsledky byly ale zjištěny u životnosti TEP, která minimálně do pěti let není ovlivněna váhou jedince (Bordini et al., 2009).

Osteoartróza páteře a degenerace meziobratlového disku

Bolesti zad na podkladě dysfunkce páteře a vertebrogenního onemocnění obecně patří dnes mezi nejčastější problémy pohybového aparátu, a to v téměř všech věkových skupinách. Jedním z mnoha faktorů podílejících se na vzniku a rozvoji tohoto postižení je opět obezita, zejména androidního typu. Vyšší objem tukové tkáně v oblasti břicha vede k biomechanickým změnám na trupu a pánvi. Dochází k nadměrnému přetěžování struktur zejména v lumbální oblasti

a k následnému vzniku strukturálních změn na páteři ve smyslu osteoartrózy (u páteře nazývána spondylartrózou).

Kromě spondylartrózy jsou zde vlivem chronického přetížení časté degenerativní změny meziobratlové ploténky s následnou protruzí či herniací, která může být dále doprovázená i iradiací do dolních končetin. Obezita zvyšuje kompresivní zatížení meziobratlových destiček, a to zejména v lumbální oblasti. Následkem jejich útlaku dochází k změnám metabolismu plotének a jejich zvýšené degeneraci, která může vést až k herniaci. Degenerace disku je dávána do souvislosti především s vyšším věkem, kdy přirozeně dochází ke změnám vlastností ploténky. Avšak vlivem obezity se věková hranice čím dál tím více snižuje a k degeneraci disku dochází podstatně dříve, a to už u adolescentů (Li et al., 2020).

Meredith et al. (2010) na základě své studie zjistili také silnou korelaci obezity s recidivující herniací nucleus pulposus po lumbální mikrodiskectomii. Riziko reoperace bylo u obézních jedinců až 30krát vyšší než u jedinců s normální váhou. Také recidivující herniace disku v lumbální oblasti byly spojovány s vyšším BMI (Kim et al., 2007).

Obecně je obezita spojována kromě samotných degenerací plotének i s low-back pain (LBP). To vychází ze špatné postury a svalových dysbalancí, které jsou uvedeny v kapitolách výše. I tímto faktem lze demonstrovat, jak původně funkční změny organismu přecházejí na strukturální úroveň. Na problematiku LBP a degenerativních změn meziobratlových disků u obézních jedinců poukazuje i Světová zdravotnická organizace ve zprávě už z roku 2003 (WHO, 2003, s.100).

Osteoartróza ramenního kloubu

Dysfunkce m. serratus anterior a břišní muskulatury při abdominálním zmnožení tukové tkáně zapříčiňuje nedostatečnou stabilizaci lopatky. Vlivem tohoto oslabení dochází k přetížení rotátorové manžety a kloubního pouzdra ramene, ale následně i k nerovnoměrnému rozložení mechanických sil. Prvotně funkční omezení ramenního kloubu tak může podporovat rozvoj artrotických změn (Kolář, 2009, s. 480).

Na ramenní kloub není vyvíjena taková mechanická zátěž jako na nosné klouby dolních končetin, proto by se mohlo zdát, že rozvoj artrózy v tomto kloubu s obezitou nemá žádnou souvislost. Studie z roku 2012 ale toto tvrzení vyvrací. Dle ní OA ramenního kloubu u obézních pacientů vzniká zejména na podkladě metabolickém. Podle výsledků studie se v ramenním kloubu obézních jedinců s OA nacházelo zvýšené množství hormonů produkovaných tukovými buňkami a jím odpovídající receptory na buňkách kloubní chrupavky. Množství těchto hormonů korelovalo se vzrůstajícím BMI (Gandhi, 2012). Zvýšené množství těchto hormonů

(leptinu a adiponektinu) v synoviálních kloubech, jakožto prozánětlivých hormonů, také zvyšuje bolestivost kloubů. Souvislost mezi vyššími hladinami leptinu a adiponektinu a funkčním omezením kloubu naopak nebyla prokázána (Gandhi, 2013).

Závěr

Celosvětový výskyt obezity se stále rapidně zvyšuje. Ve Spojených státech amerických vzrostlo zastoupení obézních jedinců až na 42,4 % populace. Také výskyt dětské obezity a těžké obezity se výrazně zvýšil. Přestože jsou tato čísla alarmující, závažnost tohoto onemocnění ještě stále není dostatečně v povědomí populace. Komplexní dopad obezity na pohybový aparát je výrazný jak na funkční, tak na strukturální úrovni.

Funkční oslabení břišních svalů způsobené nadměrným množstvím tuku v dutině břišní znemožňuje kvalitní funkci hlubokého stabilizačního systému, tj. břišních svalů, svalů pánevního dna, bránice a hlubokých svalů zádových. To s sebou nese řadu urogenitálních a respiračních poruch. Dále se vlivem nedostatečné stabilizace zvyšuje riziko herniace či protruze meziobratlového disku a jsou zde i výraznější degenerativní změny na páteři.

Svalová dysbalance v oblasti trupu se dále řetězí na kořenové klouby končetin a znemožňuje tak jejich optimální stabilitu a mobilitu. To se následně projeví na neoptimální funkci celé končetiny jako celku. Zároveň vlivem nedostatečné aktivity stabilizátorů kořenových kloubů dochází k přetěžování páteře, a to zejména v lumbální oblasti a oblasti dolní krční a horní hrudní páteře, což s sebou nese kromě rizika degenerativních změn a herniací disků i vznik cervikobrachiálního nebo cervikokraniálního syndromu. Navíc vlivem svalových dysbalancí v oblasti kořenových kloubů dochází k jejich decentrovanému postavení a nerovnoměrnému zatížení, které dále podporuje degenerativní změny v kloubu.

Výrazné svalové dysbalance u obézních jedinců ovlivňují kromě samotné postury i horší práci s těžištěm, balanci a koordinaci. Následkem toho mají obézní jedinci větší riziko pádu a následného zranění, které je umocněno vyšší mechanickou silou danou vyšší hmotností jedince.

Zvýšená mechanická zátěž podporuje degeneraci zejména kolenních a kyčelních kloubů. To je ještě zvýrazněno zvýšeným výskytem prozánětlivých hormonů produkovaných tukovými buňkami, které obecně poškozování kloubu podporují. Tento faktor tedy vysvětluje i degenerativní poškozování jiných než velkých nosných kloubů. Kloubní léze u obézních jedinců se týkají všech kloubů včetně drobných kloubů končetin.

Z výše uvedených poznatků vyplývá, že obezita se z muskuloskeletárních poruch netýká pouze nosných kloubů dolních končetin, které jsou obecně dávány do popředí, ale projeví se ve všech segmentech pohybovém aparátu, což se následně projeví i na jeho funkci jako celku.

Vznik obezity je nejčastěji dán obezitogenními zevními faktory, ale velkou roli zde hraje také psychický stav jedinců. Ti často trpí depresemi a úzkostmi, které kompenzují zvýšeným

příjmem kalorických potravin ve stravě. Potraviny s vysokým obsahem cukrů a tuků, které zvýrazňují chuť potravin, zároveň zvyšují vyplavování dopaminu. Tyto složky potravy ale nemají velkou sytící schopnost, proto je jejich pojídání, vzhledem i k jejich atraktivní chuti, téměř neomezené. Psychickému stavu těchto jedinců nepomáhá ani řada komorbidit s obezitou spojených a zvýšené množství prozánětlivých hormonů, potencujících vznik zánětlivých onemocnění, a hlavně zvyšujících bolestivost. Navíc vlivem změněné biomechaniky pohybu a zvýšené tělesné hmotnosti se stává pohyb neekonomickým a energeticky náročným. Obézní jedinci se pak pohybové aktivitě vyhýbají, a proto se příjem a výdej energie dostává do stále větší nerovnováhy. Kromě toho nedostatečná aferentace vlivem snížené pohybové aktivity následně ovlivní i eferentní složku řízení pohybu. Neoptimální neuromuskulární řízení v kombinaci s vysokou mechanickou zátěží pak zvyšuje riziko úrazu nebo vzniku degenerativních změn vlivem nerovnoměrného rozložení sil. Problematika obezity se tedy uzavírá v kruhu.

Na obezitu je potřeba pohlížet jako na multifaktoriální onemocnění, pro jehož léčbu je vhodná komplexní terapie, která obsáhne jak úpravu stravy, pohybu, psychoterapii a samozřejmě léčbu přidružených onemocnění. Pro dlouhodobou udržitelnost nově nabytého životního stylu je důležité postupné přidávání menších změn ve všech oblastech, a hlavně motivace a vůle jedince.

Referenční seznam

ABATE, M. 2011. Obesity and tendinopathies. *Muscles, Ligament and Tendons Journal* [online]. 2012(4), 1 [cit. 2021-03-02]. Dostupné z: <http://eprints.bice.rm.cnr.it/8216/1/article.pdf>.

ACKERMAN, I. N, OSBORNE, R. H. 2012. Obesity and increased burden of hip and knee joint disease in Australia: Results from a national survey. *BMC Musculoskeletal Disorders* [online]. 13(1) [cit. 2020-10-14]. ISSN 1471-2474. Dostupné z: doi:10.1186/1471-2474-13-254.

ALGHADIR, A. H., GABR, S. A., RIZK, A. A. 2019. Plasmatic adipocyte biomarkers and foot pain associated with flatfoot in schoolchildren with obesity. *Revista da Associação Médica Brasileira* [online]. 65(8), 1061-1066 [cit. 2020-11-12]. ISSN 1806-9282. Dostupné z: doi:10.1590/1806-9282.65.8.1061.

ALVAREZ, G. E., BESKE, S. D., BALLARD, T. P., DAVY, K. P. 2002. Sympathetic Neural Activation in Visceral Obesity. *Circulation* [online]. 106(20), 2533-2536 [cit. 2020-10-24]. ISSN 0009-7322. Dostupné z: doi:10.1161/01.CIR.0000041244.79165.25.

ALVAREZ-NEMEGYEI, J., PACHECO-PANTOJA, E., GONZÁLEZ-SALAZAR, M., LÓPEZ-VILLANUEVA, R. F. ,MAY-KIM, S., MARTÍNEZ-VARGAS, L., QUINTAL-GUTIÉRREZ, D. 2020. Asociación entre sobrepeso/obesidad y estado clínico en artritis reumatoide. *Reumatología Clínica* [online]. 16(6), 462-467 [cit. 2020-11-15]. ISSN 1699258X. Dostupné z: doi:10.1016/j.reuma.2018.11.005.

BENNELL, K. L, BOWLES, K.-A., WANG, Y., CICUTTINI, F., DAVIES-TUCK, M., HINMAN, R. S. 2011. Higher dynamic medial knee load predicts greater cartilage loss over 12 months in medial knee osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases* [online]. 70(10), 1770-1774 [cit. 2020-10-15]. ISSN 0003-4967. Dostupné z: doi:10.1136/ard.2010.147082.

BOLLAND, M. J., GREY, A. B., AMES, R. W., HORNE, A. M., GAMBLE, G. D., REID, I. R. 2006. Fat mass is an important predictor of parathyroid hormone levels in postmenopausal women. *Bone* [online]. 38(3), 317-321 [cit. 2020-10-25]. ISSN 87563282. Dostupné z: doi:10.1016/j.bone.2005.08.018.

BORDINI, B., STEA, S., CREMONINI, S., VICECONTI, M., DE PALMA, R., TONI, A. 2009. Relationship between obesity and early failure of total knee prostheses. *BMC Musculoskeletal Disorders* [online]. 10(1) [cit. 2020-10-14]. ISSN 1471-2474. Dostupné z: doi:10.1186/1471-2474-10-29.

BORIEK, A. M., LOPEZ, M.A., VELASCO C., et al. 2017. Obesity modulates diaphragm curvature in subjects with and without COPD. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* [online]. 313(5), R620-R629 [cit. 2020-10-24]. ISSN 0363-6119. Dostupné z: doi:10.1152/ajpregu.00173.2017.

BURAS, E. D., CONVERSO-BARAN K., DAVIS, C.S., AKAMA, T, HIKAGE, F., MICHELE, D. E, BROOKS, S. V., CHUN, T. 2018. Fibro-Adipogenic Remodeling of the Diaphragm in Obesity-Associated Respiratory Dysfunction. *Diabetes* [online]. 68(1), 45-56 [cit. 2020-10-24]. ISSN 0012-1797. Dostupné z: doi:10.2337/db18-0209.

ČIHÁK, R. 2016. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-5636-3.

ČSÚ [online]. [cit. 2021-01-02]. Dostupné z:< https://www.czso.cz/csu/stoletistatistiky/jak-jsou-na-tom-cesi-s-chudobou-obezitou-ci-sportovanim>.

DE LAET, C., KANIS, J. A., ODÉN, A., et al. 2005. Body mass index as a predictor of fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporosis International* [online]. 16(11), 1330-1338 [cit. 2020-10-15]. ISSN 0937-941X. Dostupné z: doi:10.1007/s00198-005-1863-y.

DIXON, J. B., DIXON, M. E., O'BRIEN, P. E. 2002. Alcohol Consumption in the Severely Obese: Relationship with the Metabolic Syndrome. *Obesity Research* [online]. 10(4), 245-252 [cit. 2020-11-01]. ISSN 10717323. Dostupné z: doi:10.1038/oby.2002.33.

DOWLING, A.M., STEELE, J.R., BAUR, L.A. 2001. Does obesity influence foot structure and plantar pressure patterns in prepubescent children? *International Journal of Obesity* [online]. 25(6), 845-852 [cit. 2020-11-12]. ISSN 0307-0565. Dostupné z: doi:10.1038/sj.ijo.0801598.

DUNN, J., DUNN, CH., HABBU, R., BOHAY, D., ANDERSON, J. 2012. Effect of Pregnancy and Obesity on Arch of Foot. *Orthopaedic Surgery* [online]. 4(2), 101-104 [cit. 2020-11-13]. ISSN 17577853. Dostupné z: doi:10.1111/j.1757-7861.2012.00179.x.

DYLEVSKÝ, I. 2007. *Obecná kineziologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1649-7.

DYLEVSKÝ, I. 2009. *Funkční anatomie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3240-4.

GALLO, J. 2011. Degenerativní kloubní onemocnění. In: GALLO, J. *Ortopedie pro studenty lékařských a zdravotnických fakult*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 9788024424866.

GALLO, J. 2011. Záněty pohybového aparátu. In: GALLO, J. *Ortopedie pro studenty lékařských a zdravotnických fakult*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 9788024424866.

GALLO, J., ŠOS, Z. 2011. Ortopedie dospělé nohy. In: GALLO, J. *Ortopedie pro studenty lékařských a zdravotnických fakult*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 9788024424866.

GANDHI, R., PERRUCCIO, A. V., RIZEK, R., DESSOUKI, O., EVANS, H. M. K., MAHOMED, N. N. 2013. Obesity-Related Adipokines Predict Patient-Reported Shoulder Pain. *Obesity Facts* [online]. 6(6), 536-541 [cit. 2021-02-03]. ISSN 1662-4025. Dostupné z: doi:10.1159/000357230.

GANDHI, R., TAKAHASHI, M., RIZEK, R., DESSOUKI, O., MAHOMED, N. N. 2012. Obesity-related Adipokines and Shoulder Osteoarthritis. *The Journal of Rheumatology* [online]. 39(10), 2046-2048 [cit. 2021-02-03]. ISSN 0315-162X. Dostupné z: doi:10.3899/jrheum.111339

GARCIA-VICENCIO, S., MARTIN, V., KLUKA, V., CARDENOUX, CH, JEGU, A.-G., FOUROT, A.-V., COUDEYRE, E., RATEL, S. 2015. Obesity-related differences in neuromuscular fatigue in adolescent girls. *European Journal of Applied Physiology* [online]. 115(11), 2421-2432 [cit. 2020-11-13]. ISSN 1439-6319. Dostupné z: doi:10.1007/s00421-015-3222-9.

GIBSON, R. S. 1990. *Principles of nutritional assessment*. New York: Oxford University Press. ISBN 0195058380.

GODZIUK, K., PRADO, C. M., WOODHOUSE, L. J., FORHAN, M. 2018. The impact of sarcopenic obesity on knee and hip osteoarthritis: a scoping review. *BMC Musculoskeletal*

Disorders [online]. 19(1) [cit. 2020-10-14]. ISSN 1471-2474. Dostupné z: doi:10.1186/s12891-018-2175-7.

GREER, W. J., RICHTER, H. E., BARTOLUCCI, A. A., BURGIO, K. L. 2008. Obesity and Pelvic Floor Disorders. *Obstetrics & Gynecology* [online]. 112(2, Part 1), 341-349 [cit. 2020-11-14]. ISSN 0029-7844. Dostupné z: doi:10.1097/AOG.0b013e31817cfdde.

GREY, A., MITNICK, M. A., SHAPSES, S., ELLISON, A., GUNDBERG, C., INSOGNA, K. 1996. Circulating levels of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha are elevated in primary hyperparathyroidism and correlate with markers of bone resorption--a clinical research center study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [online]. 81(10), 3450-3454 [cit. 2020-10-25]. ISSN 0021-972X. Dostupné z: doi:10.1210/jcem.81.10.8855783.

HALES, C.M. et al. 2020. Prevalence of Obesity and Severe Obesity Among Adults: United States, 2017–2018. *NCHS Data Brief* [online]. 2020(360), 1-5 [cit. 2021-02-01]. ISSN 1941–4935. Dostupné z: https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db360-h.pdf.

HEINER, V., BENDLOVÁ B. 2011. Etiopatogeneze obezity. In: Heiner V. et al. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 9788024732527.

CHAROPOULOS, I., TOURNIS, S., TROVAS, G., RAPTOU, P., KALDRYMIDES, P., SKARANDAVOS, G., KATSALIRA, K., LYRITIS, G. P. 2006. Effect of Primary Hyperparathyroidism on Volumetric Bone Mineral Density and Bone Geometry Assessed by Peripheral Quantitative Computed Tomography in Postmenopausal Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [online]. 91(5), 1748-1753 [cit. 2020-10-25]. ISSN 0021-972X. Dostupné z: doi:10.1210/jc.2005-2102.

JAACKS, L. M, VANDEVIJVERE, S., PAN, A., et al. 2019. The obesity transition: stages of the global epidemic. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* [online]. 7(3), 231-240 [cit. 2021-02-01]. ISSN 22138587. Dostupné z: doi:10.1016/S2213-8587(19)30026-9.

JAMES, W. P. T., VAN DE WERF, F. 2005. Obesity management: the cardiovascular benefits. *European Heart Journal Supplements* [online]. 7(suppl_L), L3-L4 [cit. 2020-04-13]. DOI: 10.1093/eurheartj/sui078. ISSN 1554-2815. Dostupné z: <http://academic.oup.com/eurheartjsupp/article/7/suppl_L/L3/464302/Obesity-management-the-cardiovascular-benefits>.

JEONG, Y., HEO, S., LEE, G., PARK, W. 2018. Pre-obesity and obesity impacts on passive joint range of motion. *Ergonomics* [online]. 61(9), 1223-1231 [cit. 2020-10-14]. ISSN 0014-0139. Dostupné z: doi:10.1080/00140139.2018.1478455.

KIM, J., LEE, S., AHN, Y., YOON, D., LEE, C., LIM, S. 2007. Recurrence after Successful Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy. *Min - Minimally Invasive Neurosurgery* [online]. 50(2), 82-85 [cit. 2021-03-25]. ISSN 0946-7211. Dostupné z: doi:10.1055/s-2007-982504.

KOLÁŘ, P. c2009. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 9788072626571.

KUNEŠOVÁ, M., MÜLLEROVÁ, D., HEINER, V. 2011. EPIDEMIOLOGIE A ZDRAVOTNÍ RIZIKA OBEZITY. 2011. In: Heiner V. et al. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 9788024732527.

LAMBERTZ, D., SOUZA, T. O. L., CANON, F., XAVIER, L. C. C., FERRAZ, K. M. 2013. Influence of overweight on the active and the passive fraction of the plantar flexors series elastic component in prepubertal children. *Journal of Applied Physiology* [online]. 114(1), 73-80 [cit. 2020-11-12]. ISSN 8750-7587. Dostupné z: doi:10.1152/japplphysiol.00241.2012.

LI Y., SHI, J. J., REN, J., GUAN, H. S., GAO, Y. P., ZHAO, F., SUN, J. 2020. [Relationship between obesity and lumbar disc herniation in adolescents]. Zhongguo Gu Shang. 33(8):725-9. Chinese. doi: 10.12200/j.issn.1003-0034.2020.08.008. PMID: 32875762.

LI, J., TSAI, T., CLANCY, M. M., LI, G., LEWIS, C. L., FELSON, D. T. 2019. Weight loss changed gait kinematics in individuals with obesity and knee pain. *Gait & Posture* [online]. 68, 461-465 [cit. 2020-10-14]. ISSN 09666362. Dostupné z: doi:10.1016/j.gaitpost.2018.12.031.

LITTLETON, S. W., TULAIMAT, A. 2017. The effects of obesity on lung volumes and oxygenation. *Respiratory Medicine* [online]. 124, 15-20 [cit. 2020-10-31]. ISSN 09546111. Dostupné z: doi:10.1016/j.rmed.2017.01.004.

MENDEZ-REBOLLEDO, G., GUZMAN-MUÑO, E., RAMÍREZ-CAMPILLO, Z. R., VALDÉS-BADILLA, P., CRUZ-MONTECINOS, C., MORALES-VERDUGO, J., BERRAL DE LA ROSA, F. J. 2019. Influence of adiposity and fatigue on the scapular muscle recruitment order. *PeerJ* [online]. 7 [cit. 2020-11-13]. ISSN 2167-8359. Dostupné z: doi:10.7717/peerj.7175.

MERDER-COŞKUN, D. 2017. Relationship between obesity and musculoskeletal system findings among children and adolescents. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* [online]. 63(3), 207-214 [cit. 2020-11-12]. ISSN 25870823. Dostupné z: doi:10.5606/tftrd.2017.422.

MEREDITH, D. S., HUANG, R. C., NGUYEN, J., LYMAN, S. 2010. Obesity increases the risk of recurrent herniated nucleus pulposus after lumbar microdiscectomy. *The Spine Journal* [online]. 10(7), 575-580 [cit. 2021-03-25]. ISSN 15299430. Dostupné z: doi:10.1016/j.spinee.2010.02.021.

MESSIER, S. P., GUTEKUNST, D. J., DAVIS, C., DEVITA, P. 2005. Weight loss reduces knee-joint loads in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism* [online]. 52(7), 2026-2032 [cit. 2020-10-15]. ISSN 0004-3591. Dostupné z: doi:10.1002/art.21139.

MILNER, C. E., MEARDON, S.A., HAWKINS, J. L., WILLSON, D. 2018. Walking velocity and step length adjustments affect knee joint contact forces in healthy weight and obese adults. *Journal of Orthopaedic Research®* [online]. 36(10), 2679-2686 [cit. 2020-10-14]. ISSN 07360266. Dostupné z: doi:10.1002/jor.24031.

MISHRA, G. D., HARDY, R., CARDOZO, L., KUH, D. 2008. Body weight through adult life and risk of urinary incontinence in middle-aged women: results from a British prospective cohort. *International Journal of Obesity* [online]. 32(9), 1415-1422 [cit. 2020-11-14]. ISSN 0307-0565. Dostupné z: doi:10.1038/ijo.2008.107.

OTUNCTEMUR, A., DURSUN, M., OZBEK, E., et al. 2014. Impact of metabolic syndrome on stress urinary incontinence in pre- and postmenopausal women. *International Urology and Nephrology* [online]. 46(8), 1501-1505 [cit. 2020-11-13]. ISSN 0301-1623. Dostupné z: doi:10.1007/s11255-014-0680-7.

PIHLAJAMÄKI, M., UITTI, J., AROLA, H., OLLIKAINEN, J., KORHONEN, M., NUMMI, T., TAIMELA, S. 2019. Self-reported health problems and obesity predict sickness absence during a 12-month follow-up: a prospective cohort study in 21 608 employees from different industries. *BMJ Open* [online]. 9(10) [cit. 2020-04-12]. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-025967. ISSN 2044-6055. Dostupné z: <http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2018-025967>.

PITRODA, A. P., HARRIS, S. S., DAWSON-HUGHES, B. 2009. The association of adiposity with parathyroid hormone in healthy older adults. *Endocrine* [online]. 36(2), 218-223 [cit. 2020-10-25]. ISSN 1355-008X. Dostupné z: doi:10.1007/s12020-009-9231-x.

POMIAN, A., LISIK, W., KOSIERADZKI, M., BARCZ, E. 2016. Obesity and Pelvic Floor Disorders: A Review of the Literature. *Medical Science Monitor* [online]. 22, 1880-1886 [cit. 2020-11-13]. ISSN 1643-3750. Dostupné z: doi:10.12659/MSM.896331.

RATH, R. 1988. *Patogeneze a terapie obezity*. Praha: Avicenum.

REID, I. R., AMES, R. W., EVANS, M. C., SHARPE, S. J., GAMBLE, G. D. 1994. Determinants of the rate of bone loss in normal postmenopausal women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [online]. 79(4), 950-954 [cit. 2020-10-15]. ISSN 0021-972X. Dostupné z: doi:10.1210/jcem.79.4.7962303.

RIDDIFORD-HARLAND, D. L, STEELE, J. R., STORLIEN, L. H. 2000. Does obesity influence foot structure in prepubescent children? *International Journal of Obesity* [online]. 24(5), 541-544 [cit. 2020-11-12]. ISSN 0307-0565. Dostupné z: doi:10.1038/sj.ijo.0801192.

ROSEN, C. J., KLIBANSKI, A. 2009. Bone, Fat, and Body Composition: Evolving Concepts in the Pathogenesis of Osteoporosis. *The American Journal of Medicine* [online]. 122(5), 409-414 [cit. 2020-10-25]. ISSN 00029343. Dostupné z: doi:10.1016/j.amjmed.2008.11.027.

ROSSO, V., AGOSTINI, V., TAKEDA, R., TADANO, S., GASTALDI, L. 2019. Influence of BMI on Gait Characteristics of Young Adults: 3D Evaluation Using Inertial Sensors. *Sensors* [online]. 19(19) [cit. 2020-10-18]. ISSN 1424-8220. Dostupné z: doi:10.3390/s19194221.

SALOME, CH., KING, G. G., BEREND, N. 2010. Physiology of obesity and effects on lung function. *Journal of Applied Physiology* [online]. 108(1), 206-211 [cit. 2020-10-31]. ISSN 8750-7587. Dostupné z: doi:10.1152/japplphysiol.00694.2009.

SHAPSES, S. A., POP, L. C., WANG, Y. 2017. Obesity is a concern for bone health with aging. *Nutrition Research* [online]. 39, 1-13 [cit. 2020-10-25]. ISSN 02715317. Dostupné z: doi:10.1016/j.nutres.2016.12.010.

SUKUMAR, D., SCHLUSSEL, Y., RIEDT, C. S., GORDON, C. , STAHL, T., SHAPSES, S. A. 2011. Obesity alters cortical and trabecular bone density and geometry in women. *Osteoporosis International* [online]. 22(2), 635-645 [cit. 2020-10-25]. ISSN 0937-941X. Dostupné z: doi:10.1007/s00198-010-1305-3.

SVAČINA, Š., BRETŠNAJDROVÁ, A. 2008. *Jak na obezitu a její komplikace*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2395-2.

TOMLINSON, D. J., ERSKINE, R. M., MORSE, C. I., WINWOOD, K., ONAMBÉLÉ-PEARSON, G. 2016. The impact of obesity on skeletal muscle strength and structure through adolescence to old age. *Biogerontology* [online]. 17(3), 467-483 [cit. 2020-10-18]. ISSN 1389-5729. Dostupné z: doi:10.1007/s10522-015-9626-4.

TOMLINSON, D. J., ERSKINE, R. M., WINWOOD, K., MORSE, CH. I., ONAMBÉLÉ, G. L. 2014. Obesity decreases both whole muscle and fascicle strength in young females but only exacerbates the aging-related whole muscle level asthenia. *Physiological Reports* [online]. 2(6) [cit. 2020-10-18]. ISSN 2051817X. Dostupné z: doi:10.14814/phy2.12030.

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

WALSH, J. S., VILACA, T. 2017. Obesity, Type 2 Diabetes and Bone in Adults. *Calcified Tissue International* [online]. 100(5), 528-535 [cit. 2020-10-15]. ISSN 0171-967X. Dostupné z: doi:10.1007/s00223-016-0229-0.

WEARING, S. C., HENNIG, E. M., BYRNE, N. M., STEELE, J. R., HILLS, A. P. 2006. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obesity Reviews* [online]. 7(3), 239-250 [cit. 2020-10-17]. ISSN 1467-7881. Dostupné z: doi:10.1111/j.1467-789X.2006.00251.x.

WHO [online]. [cit. 2020-04-11]. Dostupné z: <https://www.who.int/topics/obesity/en/>.

WHO SCIENTIFIC GROUP. *The Burden of Musculoskeletal Conditions at the Start of the New Millennium: Report of a WHO Scientific Group*. Geneva, 2003. Dostupné také z: <https://books.google.cz/books?hl=en&lr=&id=UaYsDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA1&dq=%0A+World+Health+Organisation.%0A%09%09%09%09%09+The+Burden+of+Musculoskeletal+Conditions+at+the+Start+of+the+New+Millennium.+%0A+World+Health+Organizatio

n+Technical+Report+Series,+Vol.+919,+2003.%0A&ots=80EHkCMRdg&sig=Zakkyw4FiKu4scSqGDRFITk59Og&redir_esc=y#v=onepage&q=doi&f=false>.

WHO. 2015. *Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation*, Geneva, World Health Organization (WHO). ISBN 978 92 4 150149 1.

WHO. *WHO STEPwise approach to surveillance (STEPS)*, Geneva, World Health Organization (WHO), 2008b.

YANG, S., SHEN, X. 2015. Association and relative importance of multiple obesity measures with bone mineral density: the National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006. *Archives of Osteoporosis* [online]. 10(1) [cit. 2020-10-15]. ISSN 1862-3522. Dostupné z: doi:10.1007/s11657-015-0219-2.

Seznam zkratek

BMI	body mass index
CNS	centrální nervová soustava
DM 2	diabetes mellitus 2. typu
LBP	low-back pain
m.	muscle
OA	osteoartróza
RA	revmatoidní artritida
RoM	rozsah pohybu
TEP	totální endoprotéza
WHR	waist hip ratio, poměr obvodu pasu a boků

Seznam obrázků

Obrázek 1 Androidní typ obezity (Rath, 1988, s. 168)

Obrázek 2 Gynoidní typ obezity (Rath, 1988, s. 169)

Obrázek 3 Prevalence obezity a těžké obezity v letech 1999–2018 v USA (Hales et al., 2020)

Obrázek 4 Dlouhé zkřížené řetězce trupu (Véle, 2006, s. 318)

Obrázek 5 Prevalence pes planus u dětí dle BMI (Alghadir, Gabr a Rizk, 2019)

Obrázek 6 Procentuální výskyt pes planus u dětí dle BMI (Merder-Coskun et al., 2017)

Seznam tabulek

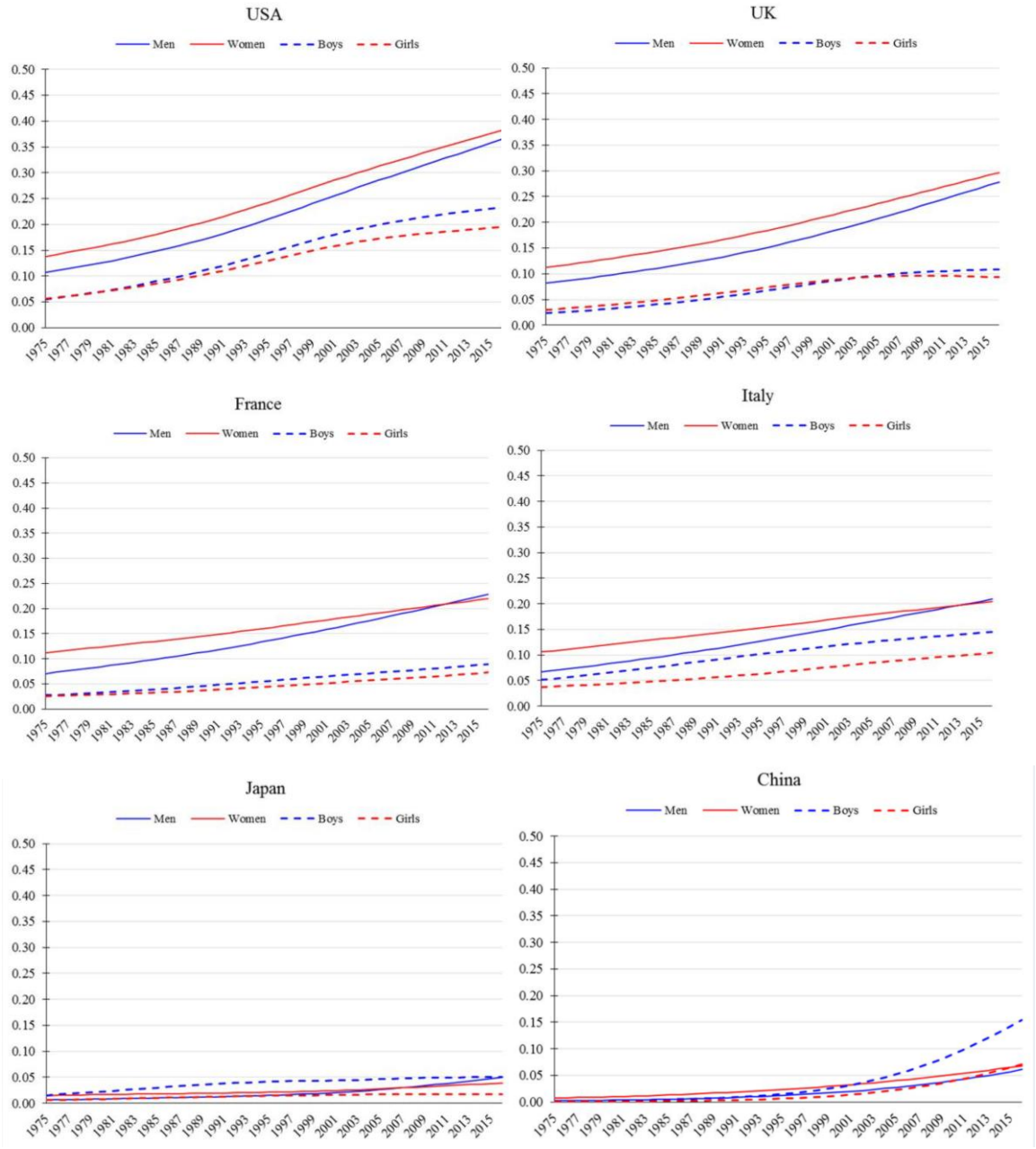
Tabulka 1 Klasifikace obezity dle BMI (WHO)

Tabulka 2 Globální prevalence obezity mezi roky 1975–2016 (Jaacks et al., 2019)

Seznam příloh

Příloha 1 Nárůst prevalence obezity ve vybraných státech v letech 1975–2015 (Jaacks et al., 2019

Přílohy

Příloha 1

Nárůst prevalence obezity ve vybraných státech v letech 1975–2015 (Jaacks et al., 2019)