

**UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI**

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD  
Ústav fyzioterapie

Eva Geryková

**Obezita a její vliv na pohybový aparát**  
Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Stanislav Horák

Olomouc 2013

Prohlašuji, že jsem závěrečnou bakalářskou práci zpracovala samostatně pod odborným vedením MUDr. Stanislava Horáka a uvedla všechny použité literární zdroje.

Olomouc 2. května 2013

-----  
podpis

Děkuji svému vedoucímu MUDr. Stanislavu Horákovi za ochotu, odborné vedení, cenné rady a připomínky při realizaci bakalářské práce. Také děkuji Danovi Gerykovi, Heleně Macíčkové a MUDr. Lence Raisové.

## **Anotace**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

### **Název práce:**

Obezita a její vliv na pohybový aparát

### **Název práce v AJ:**

Obesity and its effect on the musculoskeletal system

**Datum zadání:** 2013-01-31

**Datum odevzdání:** 2013-05-03

### **Vysoká škola, fakulta, ústav:**

Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta zdravotnických věd, Ústav fyzioterapie

**Autor práce:** Geryková Eva

**Vedoucí práce:** MUDr. Horák Stanislav

**Oponent práce:** Mgr. Szmeková Lucie

### **Abstrakt v ČJ:**

Bakalářská práce popisuje možné mechanismy, kterými obezita nepříznivě ovlivňuje pohybový aparát a ostatní tělesné systémy, jež jsou v zájemné souvislosti.

Jelikož obezita není pouze kosmetický problém, jak je často prezentována, ale jedná se o velice závažné a rozšířené onemocnění se spoustou komplikací pohybových, kardiovaskulárních, metabolických, respiračních a jiných, mým cílem bylo vytvořit ucelenou publikaci, která by souhrnně pojednávala o vlivech obezity na všechny složky lidského organismu a nezaměřovala se pouze na jeden problém. Cílem této práce bylo také informovat o dalekosáhlých důsledcích tohoto onemocnění, působit preventivně na neobézní jedince a motivačně na jedince obézní.

**Abstrakt v AJ:**

This bachelor document describes possible gadgetry which has the fatness antipathetical consequence to motion system and other body systems in bilateral connection.

Since the fatness is not only the cosmetic matter how is often presented, but it is so heavy and expanded disease with so many motion, cardiovascular, metabolic, respiratory and other complications, my target was to create compact publication, which should collectively discuss about fatness effects for all parts of the human organism and should not be focused only to one proposition. My next target was also to give a notice about long-term after effects of this illness and to appeal to non-overweight subjects preventatively and to overweight subjects motivationally.

**Klíčová slova v ČJ:**

Obezita, osteoporóza, osteoartróza, respirační systém, kardiovaskulární systém, poruchy spánku, neplodnost, deprese.

**Klíčová slova v AJ:**

Obesity, osteoporosis, osteoarthritis, respiratory system, cardiovascular system, sleep disorders, infertility, depression.

**Rozsah:** 61 stran

## Obsah

Úvod .....	8
1 Obecné poznatky o obezitě .....	10
1.1 Definice obezity .....	10
1.2 Počet obézních v České republice.....	10
1.3 Etiopatogeneze obezity.....	10
1.4 Hodnocení obezity .....	12
1.5 Typy a funkce tukové tkáně v lidském organismu .....	13
1.6 Hormonální sekrece tukové tkáně.....	13
2 Pohybový systém.....	15
3 Vliv obezity na podpurnou složku pohybového systému .....	16
3.1 Vliv obezity na kostní tkáň.....	16
3.2 Vliv obezity na klouby .....	17
4 Vliv obezity na silovou a vazivovou složku pohybového systému.....	20
4.1 Obezita a její vliv na „low back pain“ .....	20
4.2 Obezita a její vliv na plochou nohu a hallux valgus .....	21
4.3 Obezita a její vliv na onemocnění šlach .....	21
5 Obezita a její vliv na respirační systém .....	23
5.1 Vliv na plicní mechaniku a odpor dýchacích cest.....	23
5.2 Spotřeba kyslíku.....	24
5.3 Vliv na funkci plic.....	24
5.4 Alveolární hypoventilace při obezitě .....	25
5.5 Vliv na zátěž .....	25
6 Obezita a její vliv na kardiovaskulární systém.....	27
6.1 Arteriální hypertenze u obézních jedinců.....	27
6.2 Vztah obezity k tromboembolické nemoci.....	29
6.3 Obezita a srdce .....	30
6.4 Vliv obezity na chronickou žilní insuficienci .....	30
7 Jak obezita ovlivňuje spánek.....	31
7.1 Porucha příjmu potravy vázaná na spánek .....	31
7.2 Vliv obezity na délku a kvalitu spánku .....	31
8 Neplodnost u obézních.....	33
8.1 Neplodnost u obézních žen.....	33
8.2 Neplodnost u obézních mužů.....	33
9 Obezita a deprese.....	35
10 Diskuze.....	36

10.1	Vztah obezity a osteoporózy.....	36
10.2	Vztah obezity a osteoartrózy.....	37
10.3	Vztah obezity a low back pain .....	38
10.4	Vliv obezity na respirační systém .....	38
10.5	Vliv obezity na kardiovaskulární systém .....	39
10.5.1	Arteriální hypertenze .....	39
10.5.2	Obezita a tromboembolická nemoc.....	40
10.5.3	Obezita a srdeční hypertrofie .....	40
10.6	Obezita a neplodnost .....	41
10.6.1	Obezita a ženská neplodnost.....	41
10.6.2	Obezita a mužská neplodnost .....	42
10.7	Vztah obezity a deprese.....	42
	Závěr.....	44
	Literatura a prameny .....	45
	Seznam zkratk .....	61

## Úvod

Je obezita pouze kosmetickým problémem nebo způsobuje závažné poruchy pohybového a ostatních tělesných systémů?

Hlavním cílem mé práce bylo popsat mechanismy, kterými obezita působí na jednotlivé části a systémy lidského těla, které jsou buď součástmi pohybového aparátu, nebo s ním úzce souvisí. Druhým cílem bylo vytvořit ucelenou publikaci pojednávající o vlivech obezity na všechny tělesné systémy a nezabývající se pouze jedním problémem. Sama jsem se doposud s takovou publikací nesetkala. A konečně mým třetím a posledním cílem bylo informovat veřejnost o dalekosáhlých důsledcích tohoto onemocnění a působit tedy preventivně u neobézních jedinců a motivačně u jedinců obézních.

Určila jsem si klíčová slova jako obezita, osteoporóza, osteoartróza, respirační systém, kardiovaskulární systém, poruchy spánku, neplodnost a deprese, pomocí nichž jsem hledala informace. Ke sběru informací pro tvorbu mé práce jsem využívala převážně službu Google Scholar. Jedná se o ucelený a jednoduchý způsob vyhledávání odborné literatury obsahující více full-textových článků, než je tomu u jiných služeb či databází. Při vyhledávání jsem užila těchto klíčových spojení: obesity and osteoporosis, obesity and osteoarthritis, obesity and low back pain, obesity and respiratory, obesity and hypertension, obesity and hypertrophy, obesity and infertility a obesity and depression. Hledala jsem pouze v anglických člancích, protože českých výsledků bylo málo a daly se dohledat v českých periodikách. Z vyhledaných výsledků jsem vždy vybírala články, které byly novější, ve full-textové podobě a které nejvíce vystihovaly příslušnou kapitolu. Poté jsem dohledávala autory primárních citací.

Postupně jsem zadávala klíčová spojení „obesity and osteoporosis“, k tomu mi Google Scholar našel 73.800 výsledků, z nichž jsem vybrala 5. Ke spojení „obesity and osteoarthritis“ našel 43.900 výsledků, z nichž jsem vybrala 2, k „obesity and low back pain“ našel 103.000 výsledků a vybrala jsem 4, k „obesity and respiratory“ vyhledal 339.000 výsledků a využila jsem 12, k „obesity and hypertension“ vyhledal 1.200.000 výsledků, použila jsem jich 8, k „obesity and hypertrophy“ vyhledal 84.800 výsledků, použila jsem jich 5, k „obesity and infertility“ vyhledal 38.700 výsledků, použila jsem 11, k „obesity and depression“ našel 348.000 výsledků a použila jsem 3. Nejméně výsledků tedy Google Scholar našel o obezitě a neplodnosti, nejvíce



o obezitě a hypertenzi. Články, ze kterých jsem při tvorbě své práce nečerpala, buďto zcela neodpovídaly mému požadavku nebo nebyly k dohledání ve full-textové podobě.

Informace jsem získávala také z literatury. Dříve než jsem začala práci psát, prostudovala jsem: Základy klinické obezitologie, 2. vyd. (Hainer et al., 2011), Hypertenze při obezitě a diabetu (Svačina, 2007), Manipulační léčba v myoskeletální medicíně, 4. přepracované a rozšířené vyd. (Lewith, 1996), Obezita. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře (Hlúbik et al., 2009), Rehabilitace v klinické praxi (Kolář et al., 2009) a Kineziologie. Přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy, 2. vyd. (Véle, 2006). Dále jsem využila knih: Osteoartróza (Trnavský, 2002), Onemocnění kloubů a páteře v praxi (Trnavský et al., 1997), Hypertenze, 3. vyd. (Widimský et al., 2008), Patofyziologie dýchání (Paleček, 2001), Základy vnitřního lékařství (Žák, Petrášek et al., 2011), Poruchy spánku a bdění, 2. vyd. (Nevšimalová, Šonka et al., 2007), Ortopedie, 1. vyd. (Janíček et al., 2001), Kardiologie, 3. vyd. (Štejfá et al., 2007) a Speciální psychiatrie, 1. vyd. (Bouček et al., 2006).

Mnoho informací jsem našla v českých vědeckých periodikách: Vnitřním lékařství, časopisu České internistické společnosti a Slovenskej internistickej spoločnosti, Postgraduální medicíně, odborném časopisu pro lékaře, Praktickém lékaři, časopisu pro další vzdělávání lékařů v praxi, Remedii a České gynekologii, časopisu české gynekologické a porodnické společnosti.

Ke sběru informací došlo v intervalu od června 2012 do dubna 2013.

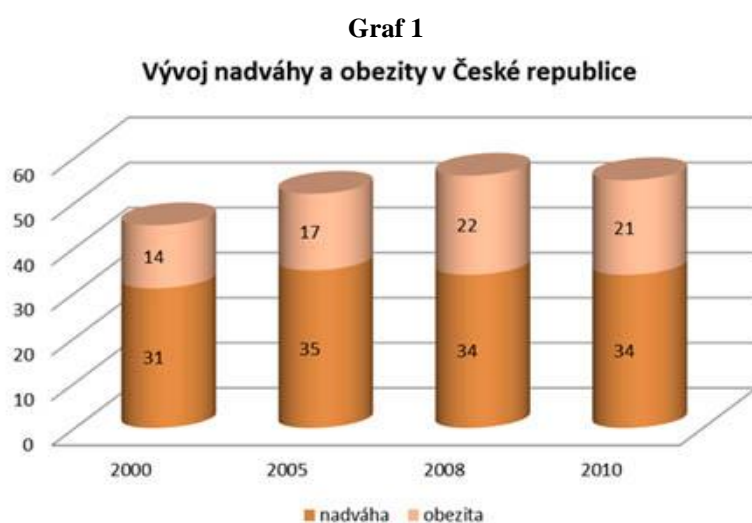
# 1 Obecné poznatky o obezitě

## 1.1 Definice obezity

Obezita je multifaktoriální onemocnění, při němž vzájemné působení vlivů prostředí a dědičné predispozice vedou k pozitivní energetické bilanci, tedy ke zvýšenému příjmu a sníženému výdeji energie. To vede k nadměrnému hromadění tukové tkáně v organismu se současným vzestupem tělesné hmotnosti nad hranici normy (Hainer, Bendlová, 2011, s. 59).

## 1.2 Počet obézních v České republice

V České republice je podle nejnovějšího průzkumu VZP 55 % lidí s nadváhou a obezitou. Průzkum ukázal, že každý třetí Čech trpí nadváhou a každý pátý obezitou. Obézních lidí sice nepřibývá (viz graf 1), ale není proč se radovat. S obezitou totiž souvisí řada onemocnění kardiorespiračních, endokrinních i pohybových (Vondruška, 2011).



## 1.3 Etiopatogeneze obezity

Dvěma stěžejními faktory v etiologii obezity jsou zvýšený energetický příjem a dědičnost. Obezigenní geny mohou akcelarovat vznik a rozvoj obezity, leptogenní geny inhibují rozvoj obezity. Geneticky podmíněné faktory, které ovlivňují vzestup tělesné hmotnosti, lze rozdělit na dvě základní oblasti. Na oblast související s výběrem, konzumací a metabolismem základních živin, včetně regulace příjmu stravy, a na oblast související s regulací výdeje energie, jež zahrnuje klidový energetický

výdej, postprandiální termogenezi a výdej energie v průběhu pohybové aktivity. Regulace příjmu potravy na centrální úrovni, především v oblasti hypotalamu, se děje za pomoci hormonů. Faktory zvyšující chuť k jídlu se nazývají orexigenní, opak způsobují faktory anorexigenní, mezi které patří mimo jiné i leptin (Červený, 2009, ss. 768-770).

Druhým stěžejním faktorem podílejícím se na vzniku obezity je zvýšený energetický příjem. Nadbytečné konzumování energie vede k jejímu ukládání ve formě triglyceridů do tukových buněk a následnému vzestupu podílu tělesného tuku. Ze základních živin, jako jsou tuky, cukry a bílkoviny, k obezitě nejvíce přispívá právě zvýšený příjem tuků. Je totiž známo, že tuky mají velice malou sytící schopnost. To znamená, že k nasycení jich musíme zkonzumovat více, než je tomu u cukrů a bílkovin (Hainer, Bendlová, 2011, s. 59, Červený, 2009, ss. 768-770).

Ze sacharidů k obezitě přispívají pouze jednoduché cukry, jako je fruktóza nebo sacharóza. Komplexní sacharidy, pokud nejsou konzumovány v nadbytku dlouhodobě, nebývají přeměňovány na zásobní tuk, a nevedou tedy ke vzniku obezity. Sacharidy mají velkou sytící schopnost, obzvláště sacharidy s nízkým glykemickým indexem. To znamená, že nám na rozdíl od tuků stačí přijmout jen malé množství sacharidů k tomu, aby nás zasytily. Největší sytící schopnost ze všech živin mají bílkoviny. Jejich nadbytečný příjem nemá vliv na vznik obezity (Hainer, Bendlová, 2011, ss. 61-65).

Důležitou složkou potravy je také vláknina, která svými bobtnavými účinky snižuje pocit hladu a významně snižuje glykemický index sacharidů, což také vede k dlouhodobějšímu pocitu sytosti (Hainer, Bendlová, 2011, ss. 61-65).

Velkou roli při stravování má frekvence příjmu potravy. Většina obézních jedinců vynechává ranní a polední jídla a většinu stravy konzumuje v podvečer. Rozdělení stravy na více ale menších porcí, zabraňuje rozvoji obezity a nevede k energetické úspornosti, která se objevuje u jedinců s nízkou frekvencí příjmu potravy. Na vzniku obezity se v poslední době čím dál více podílí snižující se pohybová aktivita (Hainer, Bendlová, 2011, ss. 61-65).

Nedílnou součástí etiologie obezity jsou psychologické faktory. U obézních lidí se často objevuje vyšší pocit hladu a chuť po jídlech obsahujících větší množství energie a tuků. Také je pozorován vzestup depresivních nálad (Červený, 2009, ss. 768-770).

Na vzniku obezity se také podílí konkrétní sociální, kulturní a ekonomická situace. Osoby se základním vzděláním trpívají nadváhou a obezitou více než osoby vysokoškolsky vzdělané. Současně je pozorována vyšší prevalence výskytu obezity u žen (Červený, 2009, ss. 768-770).

#### 1.4 Hodnocení obezity

K hodnocení obezity existuje spousta metod. Např. antropometrie využívající různé druhy kaliperů, bioelektrická impedance měřící složení těla s využitím proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci, hydrodenzitometrie atd. Ke všem uvedeným metodám jsou nutné různé přístroje, které nejsou běžně k dispozici. Proto se při hodnocení obezity nejčastěji využívá jednoduchého hmotnostního indexu „Body mass index“ (BMI), jehož hodnotu vypočítáme podle vzorce:  $BMI = \text{hmotnost (kg)} / \text{výška (m)}^2$ . Výsledek můžeme vyčíst z tab. 1 (Kunešová, 2011, ss. 163-176).

Podle redistribuce tělesného tuku rozlišujeme obezitu androidní a obezitu gynoidní. Ke zjištění, o který typ obezity se jedná, nejčastěji používáme výpočet poměru pas/boky. Hraniční hodnoty poměru pas/boky jsou u mužů do 1,0 a u žen do 0,85. Pokud jsou tyto hodnoty vyšší, jedná se o obezitu androidního typu. To je obezita s vyšším poměrem viscerálního tuku v oblasti břicha. Druhým typem je obezita gynoidní, u které je zvýšeno množství podkožního tuku v oblasti hýždí a horních částí stehen. Vzhledem ke komplikacím, které se spolu s obezitou objevují, je rizikovější obezita androidního typu, která s sebou přináší různá respirační, kardiovaskulární a metabolická onemocnění. (Kunešová, 2011, ss. 163-176; Hlúbik et al., 2009, s. 4).

Tab.1 Klasifikace obezity (podle WHO 1997)

<b>Klasifikace</b>	<b>BMI</b>	<b>Riziko komplikací obezity</b>
podváha	< 18,5	nízké (riziko jiných chorob)
normální hmotnost	18,5 - 24,9	Průměrné
zvýšená hmotnost	≥ 25	zvýšené
nadváha	25 - 29,9	mírně zvýšené
obezita I. stupně	30,0 - 34,9	středně zvýšené
obezita II. stupně	35,0 - 39,9	velmi zvýšené
obezita III. stupně	≥ 40	vysoké

## 1.5 Typy a funkce tukové tkáně v lidském organismu

Rozlišujeme dva typy tukové tkáně, bílou a hnědou. Bílá tuková tkáň je tvořena jednou kapénkou obsahující nahromaděné triglyceridy a malým množstvím mitochondrií. Hnědou tukovou tkáň tvoří malé kapénky s velkým množstvím mitochondrií, které jsou příčinou jejího hnědého zbarvení. Je přítomna pouze u kojenců a později mizí, takže se nepředpokládá, že by měla mít nějakou významnější funkci. Bílá tuková tkáň je zásobárnou energie ve formě triglyceridů. Vyskytuje se v těle ve dvou lokalitách. Podle toho se dělí na podkožní a viscerální. Viscerální tuková tkáň je metabolicky aktivnější, obsahuje malé adipocyty a její produkty se portálním oběhem dostávají přímo do jater (Haluzík, Trachta, Haluzíková, 2010, s. 1030; Haluzík, 2008, s. 627).

V poslední době je zkoumána epikardiální tuková tkáň, což je tuková tkáň obalující srdeční sval. Ukazuje se, že v čím větším množství je v těle zastoupena, tím větší metabolická rizika lidem hrozí. Za přítomnosti aterosklerózy produkuje tato tkáň výrazně více prozánětlivých a metabolicky negativně působících faktorů než tkáň viscerální (Haluzík, Trachta, Haluzíková, 2010, s. 1030; Haluzík, 2008, s. 627).

Mezi hlavní funkce tukové tkáně patří funkce tepelně-izolační a ochranná (mechanická ochrana vnitřních orgánů). Dále je tuková tkáň energetickou zásobárnou a místem pro ukládání lipofilních toxinů a léků. Dochází v ní ke konverzi některých hormonálních prekurzorů na aktivní hormony, ale sama tuková tkáň má i funkci sekreční. Produkuje vlastní hormony (viz níže) a také cytokiny, které hrají důležitou roli v imunitních procesech (Haluzík, Trachta, Haluzíková, 2010, s. 1029; Haluzík, 2008, ss. 625-626).

## 1.6 Hormonální sekrece tukové tkáně

Tuková tkáň je složena ze sítě kolagenových vláken, ve které jsou zachyceny tukové buňky – adipocyty, jež tvoří její nejdůležitější složku. Mimo adipocyty se zde nachází krevní cévy zásobující tukovou tkáň, fibroblasty, leukocyty, makrofágy, preadipocyty a spousta dalších buněk. Hormony produkují převážně adipocyty. Ostatní buňky se na sekreční funkci podílejí méně nebo vůbec. Obézní jedinci mají velké adipocyty vyznačující se endokrinní dysfunkcí s nadprodukcí škodlivých prozánětlivých faktorů. Dále je v jejich tukové tkáni zvýšen obsah makrofágů produkujících, podle jejich typu, buď prozánětlivé nebo protizánětlivé cytokiny.

S ohledem na rozdělení tukové tkáně na podkožní a viscerální, je více infiltrována makrofágy tuková tkáň viscerální. Díky tomuto je pro člověka nebezpečnější (Haluzík, 2011, ss. 147-155; Haluzík, Trachta, Haluzíková, 2010, s. 1029; Haluzík, 2008, s. 626; Issa, Griffin, 2012, p. 2).

Nejnámějším zástupcem hormonů produkovaných tukovou tkání je leptin. Leptin je proteinový hormon patřící do skupiny adipokinů. Je produkovaný adipocyty, tedy tukovými buňkami. Hladiny leptinu souvisejí s množstvím tukové tkáně a jeho syntézu ovlivňují i zánětlivé mediátory. U obézních pacientů jsou tedy jeho hladiny v krvi zvýšeny, u štíhlých sníženy. Tento hormon snižuje příjem potravy a zvyšuje spotřebu energie působením na konkrétní hypotalamická jádra. Jeho snížená hladina spouští kaskádu dějů vedoucí k šetření energie a umožňující přežití jedinců s nízkým energetickým příjmem. Leptin tak informuje centrum sytosti v hypotalamu o stavu tukových zásob v organismu (Haluzík, 2011, ss. 147-155; Haluzík, Trachta, Haluzíková, 2010, s. 1031).

Adiponektin je dalším hormonem produkovaný adipocyty a rovněž patří do skupiny adipokinů. U obézních jedinců jsou jeho hladiny sniženy, u štíhlých zvýšeny. Adiponektin zlepšuje senzitivitu pro inzulin. To činí tak, že ve svalu stimuluje expresi molekul, které se podílejí na transportu mastných kyselin. Umožňuje jejich oxidaci a využití jako energetického substrátu. Tento děj vede ke snížení množství triglyceridů a jejich metabolitů, ektopicky uložených v kosterním svalstvu, což následně zvýší senzitivitu pro inzulin na postreceptorové úrovni. Snižuje také syntézu glukózy v játrech (Conde et al., 2011, p. 3). Mezi jeho další funkce patří to, že potlačuje expresi cytoadhezivních molekul, čímž brání adhezi monocytů na cévní endotel. Snižuje tvorbu prozánětlivých cytokinů z makrofágů, a tím potlačuje zánětlivý proces. (Haluzík, 2011, ss. 147-155; Haluzík, Trachta, Haluzíková, 2010, s. 1029; Lacinová et al., 2007, s. 1191).

Další funkce leptinu a adiponektinu budou uvedeny u jednotlivých kapitol.

## 2 Pohybový systém

Pohybový systém je tvořen z několika složek. Jedná se o složku:

1. podpůrnou
2. silovou
3. řídicí
4. logistickou.

Složka podpůrná zahrnuje skelet s klouby a vazy. Silová složka, jak již vyplývá z názvu, zahrnuje veškeré svaly. Do řídicí složky patří nervový systém a do logistické cévní zásobení, metabolismus, odvod, přeměna a přísun látek (Véle, 2006, s. 25).

Obezita, která se může ukazovat jen jako kosmetický problém, negativně ovlivňuje všechny uvedené složky pohybového systému a nejen to. Je rizikovým faktorem pro onemocnění vnitřních orgánů, způsobuje poruchy spánku, depresi, ženskou neplodnost a spoustu jiných poruch a onemocnění.

### 3 Vliv obezity na podpůrnou složku pohybového systému

#### 3.1 Vliv obezity na kostní tkáň

Nedávné studie ukázaly, že nadměrná tuková hmota je spojována s nízkou celkovou kostní hustotou a úbytkem kostních minerálů. Obezita pravděpodobně ovlivňuje metabolismus kostí přes několik mechanismů.

Obezita a kostní metabolismus jsou vzájemně propojeny. Adipocyty a osteoblasty jsou odvozeny od společné multipotenciální mezenchymové kmenové buňky (Gregoire, Smas, Sul, 1998, p. 783). Obezita zvyšuje diferenciaci adipocytů a hromadění tuků a zároveň snižuje diferenciaci osteoblastů a kostní formaci. Jinak řečeno, mechanismy (jako například cvičení) inhibující adipogenezi stimulují diferenciaci osteoblastů (Sen et al., 2008, p. 6065) a naopak mechanismy inhibující osteoblastogenezi stimulují adipogenezi (Beresford et al. in Cao 2011, p. 1). Snížená osteoblastogeneze v kostní dřeni vlivem stárnutí, je obvykle doprovázená zvýšenou adipogenezí v kostní dřeni (Moerman et al., 2004, p. 379; Žofková, 2009, ss. 560-564). Obezita i osteoporóza jsou spojeny s vyšším oxidačním stresem a zvýšenou hladinou prozánětlivých cytokinů (Lane, Yao in Cao 2011, p. 1).

Obezita je spojována s chronickým zánětem (Hotamisligil, Shargill, Spiegelman in Cao, 2011, p. 2). Zvýšené cirkulující a tkáňové prozánětlivé cytokiny u obézních jedinců mohou podporovat aktivitu osteoklastů a jejich vlivem i kostní resorpci, která vede k osteoporóze (Cao, 2011, p. 2). Kost je dynamický orgán, ve kterém neustále dochází k resorpci, novotvorbě a remodelaci na základě momentálních požadavků. Převáží-li kostní resorpce, kterou mají na starost osteoklasty, nad kostní novotvorbou, což je práce osteoblastů, vzniká osteoporóza. To je onemocnění charakterizované úbytkem kostní hmoty a architektonickou přestavbou kosti, což vede ke snížení pevnosti kosti, a tedy ke zvýšenému riziku zlomenin i po minimálním úrazu (Gallo et al., 2011, s. 180).

Dále je obezita spojována s významným zvýšením sérového leptinu a snížením adiponektinu, jak již bylo uvedeno výše. Adiponektin má příznivý vliv na kostní tkáň, protože vede k potlačení tvorby osteoklastů, čímž snižuje kostní resorpci. Má také protizánětlivé účinky, které vedou k hromadění makrofágů a jejich transportu do tukové tkáně, v níž tyto makrofágy snižují prozánětlivé účinky cytokinů. Zvýšené



množství leptinu, jak uvedl ve své studii Cao (Cao, 2010, pp. 292–297 ), vede ke snížení kostní hustoty (Cao, 2011, pp. 3-4).

S vysokým obsahem tuku v těle se snižuje střevní vstřebávání vápníku, a proto se sníží dostupnost vápníku k tvorbě kostí (Cao, 2011, p. 4).

Všechny tyto mechanismy doprovázející obezitu vedou ke zvýšené resorpci kostí. Je však prokázáno, že zvýšená tělesná hmotnost má i pozitivní vliv na tvorbu kosti. Mechanické zatížení vycházející ze zvýšené tělesné hmotnosti totiž stimuluje tvorbu kostí snížením resorpce a zvýšením proliferace a diferenciací osteoblastů a osteocytů. Zvýšená tělesná hmotnost související s obezitou tedy může působit proti výše uvedeným nepříznivým účinkům tukové tkáně (Cao, 2011, p. 4; Ravn et al., 1999, pp. 1622-1627).

### **3.2 Vliv obezity na klouby**

Protože obezita se stala velice rozšířeným problémem veřejnosti, začaly se studovat vlivy zvýšeného mechanického zatížení a zvýšeného množství tukové tkáně na klouby a kloubní chrupavky.

Klouby, zejména chrupavka a subchondrální kostní tkáň, jsou neustále vystaveny mechanickému namáhání. K tomuto dochází jak u astenických jedinců tak i u obézních. U této skupiny však ve větší míře vzhledem k jejich zvýšené tělesné hmotnosti. Během chůze se mechanické zatížení chrupavky zvýší na dvojnásobek až trojnásobek váhy. Na povrchu chondrocytů existují mechanoreceptory, které se aktivují při přetížení kloubu. Přetížení vyvolá složité biochemické procesy vedoucí v chrupavce k expresi cytokinů, růstových faktorů, metaloproteináz, tvorbě mediátorů (např. prostaglandinů) a oxidu dusíku. Tyto procesy mohou inhibovat tvorbu matrix, což je základní hmota chrupavky, a vést k její degradaci. Aktivací mechanoreceptorů dochází tedy k poškození kloubní chrupavky a vzniká osteoartróza (Guilak et al. in Trnavský, 2008, ss. 130-131; Sharma, Chang, 2006, pp. 161-162).

Osteoartróza je onemocnění projevující se měknutím chrupavky. Ta se stává nepružnou a méně odolnou na mechanickou zátěž. Následuje fragmentace chrupavky, později až ulcerace a obnažení kosti. Tyto změny vedou dále k mikrofrakturám subchondrální trabekulární kosti. V kloubu vzniká subchondrální skleróza s novotvorbou kosti v subchondrální oblasti z důvodu hojení mikrofraktur. Synoviální tkáň v místě úponu kloubního pouzdra hypertrofuje a vytvářejí se osteofyty (kostní

výrůstky), které poté způsobují omezený pohyb v kloubu a bolesti. Změny v chrupavce a subchondrální kosti doprovází synoviální zánět. Osteoartróza se projevuje bolestivostí kloubu, jeho ztuhlostí a omezením rozsahu pohybu. Etiologie osteoartrózy je do značné míry neznámá, ale za významné rizikové faktory jsou kromě obezity považovány i věk, pohlaví (ženy postihuje více než muže), předchozí zranění, nutriční faktory a genetická predispozice. Ačkoli osteoartróza je popisována jako nezápětlivé onemocnění, bývá zánět považován za jeden z příznaků a vede k progresi onemocnění. Zánět může být buď primární známkou osteoartrózy, nebo doprovodnou známkou jiného onemocnění, např. biochemických změn v chrupavce (Trnavský, 2002, ss. 19-25; Sharma, Chang, 2006, pp. 161-162).

Přidruženými rizikovými faktory vedoucími k osteoartróze jsou také slabost čtyřhlavého svalu stehenního, valgozita či varozita dolních končetin, nestabilita kloubů a předešlé úrazy. To znamená, že při zkoumání vlivu obezity na progresi osteoartrózy, musíme vzít na vědomí i správné postavení končetin. Obezita totiž více zvyšuje progresi osteoartrózy u lidí se špatným postavením končetiny, méně u jedinců se správným postavením končetin (Felson et al., 2004, pp. 3904-3909).

Jelikož je u obézních jedinců vysoká prevalence osteoartrózy i v kloubech, které nejsou nosné, např. klouby prstů, budou mít na vznik osteoartrózy vliv i jiné faktory, než jen zvýšené statické zatížení a nesprávné postavení končetin. Tuková tkáň je hlavním zdrojem prozánětlivých cytokinů, které jsou ve zvýšeném množství detekovány v osteoartrótickém kloubu a způsobují v něm zánět a degradaci chrupavky (Hedbom, Häuselmann, 2006, s. 46; Lago et al. in Issa, Griffin, 2012, p. 2).

Tuková tkáň, jak již bylo uvedeno výše, je producentem hormonů, které mají nezanedbatelnou roli ve vzniku a rozvoji osteoartrózy. Leptin bývá u nemocných s osteoartrózou detekován v chrupavce, subchondrální kosti i osteofytech. Na povrchu chondrocytů stimuluje syntetické a anabolické procesy, které chrání chrupavku proti osteoartrótické degradaci. Působí tak na chrupavku přímo nebo ještě prostřednictvím růstových faktorů, podporou jejich syntézy (Dumond et al., 2003, p. 3118; Trnavský, 2008, s. 130-131). Jeho nadbytek však může vést k poškození chrupavky, zvláště zapůsobí-li další faktory, např. prozánětlivé cytokiny jejichž tvorbu stimulují adipokiny (Trnavský, 2008, ss. 130-131; Conde et al., 2011, pp. 1-8).

V synoviální tekutině a plazmě nemocných s osteoartrózou byly kromě leptinu detekovány další adipokiny, adiponektin a resistin. Přítomnost adiponektinu

v synoviálních fibroblastech může způsobovat poškození chrupavky přes aktivaci metaloproteináz. U lidí s osteoartrózou bývá adiponektin v kloubní synovii patrný ve zvýšeném množství. Adiponektin a rezistin mohou být produkovány i v tukové tkáni uložené mimo synovii. Je možné, že ovlivňují synovialocyty, které pak vytvářejí některé faktory narušující celistvost chrupavky (Trnavský, 2008, ss. 130-131; Conde et al., 2011, pp. 1-8).

Onemocnění, ve kterém adiponektin hraje bezesporu důležitou roli, je revmatoidní artritida. Jedná se o chronické zánětlivé onemocnění kloubu charakterizované rozvojem kloubních destrukcí a deformit. Adiponektin stimuluje prozánětlivé cytokiny, které v kloubu vyvolávají zánět a přitahují do synovie další zánětlivé buňky. Dochází k infiltraci synoviální membrány zánětlivými buňkami a k aktivaci monocyto-makrofágového systému. Synoviální membrána se mění na bohatě vaskularizovanou tkáň (panus), začne přerůstat přes chrupavku a produkovat proteolytické enzymy (chemokiny), které destruuují nejen kloubní chrupavku, ale i kost, vazy a šlachy. K vylučování chemokinů dochází i vlivem adiponektinu. Nadprodukce chemokinů stimuluje vstup imunokompetentních buněk z krevního oběhu do tukové tkáně a tím zvyšuje jeho zánětlivou aktivitu. (Frommer et al., 2010, pp. 2886-2888; Haluzík, Trachta, Haluzíková, 2010, s. 1031; Šedová, 2011, s. 417).

## 4 Vliv obezity na silovou a vazivovou složku pohybového systému

### 4.1 Obezita a její vliv na „low back pain“

Důsledkem obezity je infiltrace svalové tkáně tukem a zvětšující se poměr mezi tukovou a svalovou tkání ve prospěch tkáně tukové. Vlivem infiltrace dochází k oslabení břišních i ostatních svalů. Nefunkční břišní stěna vede k překlopení pánve dopředu, k tzv. anteverzi pánve, a ke zvětšení bederní lordózy. Výsledkem je přetížení dolní hrudní, bederní a křížové páteře. Zvyšuje se zátěž na páteřní vazy, disky, klouby a zádové svaly, které reagují bolestivou signalizací do centrálního nervového systému. Tyto bolesti, vyskytující se v oblasti dolní části zad, označujeme termínem „low back pain“ (Kolařík, 1997, ss. 60-61).

Změny uvedené výše mají za následek vznik dolního zkříženého syndromu. Projevuje se zkrácením kyčelních flexorů, které substituují za oslabené břišní svaly, na druhé straně jsou oslabeny extenzory kyčlí (hlavně musculus gluteus maximus). Dochází také k přetížení paravertebrálních svalů, které se změň v „zatvrdlé pruhy“ s výskytem bolestivých myofasciálních spoušťových bodů, tzv. trigger points. Tyto svalové dysbalance vedou k vadnému držení celého těla (Lewith, 1996, ss. 133-134; Kolář, 2009, s. 66; Kolařík, 1997, ss. 60-61).

Vyklenutá břišní stěna způsobuje nejen výše uvedenou bederní hyperlordózu, ale také na ni navazující zvýšené zatížení meziobratlových disků, které se začnou snižovat. Vzniká tak spondylóza, což je degenerativní onemocnění meziobratlových prostor. Vlivem snížení disků dochází k prodloužení páteřních vazů, které ztrácejí svou stabilizační funkci, a následně vzniká nestabilita. Za dysfunkční vazy určitou dobu substituují zádové svaly, zejména paravertebrální, ale po čase dojde k jejich přetížení a vzniku bolestivých reflexních změn. Proto se tělo brání tvorbou kostních výběžků, tzv. osteofytů, které sice snižují bolesti způsobené reflexními spazmy, ale na druhou stranu omezují pohyblivost páteře. Se spondylózou vzniká také spondylartróza, což je osteoartróza meziobratlových kloubů s podobnými příznaky. Jejím vzniku předchází právě zúžení meziobratlového disku. Osteofyty rostoucí na okrajích obratlů mohou při růstu utlačovat míchu nebo míšní kořeny. Totéž se může dít i při výhřezu meziobratlové ploténky z důvodu jejího nestejněměrného zatížení při hyperlordóze. (Gallo et al., 2011, ss. 128-130; Krbec, Chaloupka, 2001, ss. 86-87).

Následkem pokročilé spondylartrózy a spondylózy je stenóza páteřního kanálu. Útlakem míchy vznikají myelopatie, útlakem kořenů kořenové syndromy s poruchou motoriky, citlivosti, případně s výpadkem reflexů či hyperreflexií (Gallo et al., 2011, ss. 128-130; Krbec, Chaloupka, 2001, ss. 86-87).

#### **4.2 Obezita a její vliv na plochou nohu a hallux valgus**

Obezita, jak již bylo výše zmíněno, je spojena se zvýšenou tělesnou hmotností a tedy i se zvýšeným statickým zatěžováním nohou. Dochází k přetěžování vazů a svalů držících mediální nožní klenbu, které pro zvyšující se hmotnost těla nejsou schopny klenbu udržet, a ta se zborstí. Pata se proto dostává do valgózního postavení a zevní okraj nohy ztrácí kontakt s podložkou. Chybí odvíjení chodidla od podložky, došlap je tvrdý a noha ztrácí pružící schopnost. Plochá noha je provázána bolestí v oblasti hlezenního a subtalárního skloubení s největší intenzitou pod zevním kotníkem. Bolest může dosahovat až na přední stranu bérce. Kromě statické zátěže se na ploché noze podílejí nošení nevhodné obuvi, práce vyžadující dlouhé stání, úrazy, zánětlivá onemocnění, zkrácená Achillova šlacha, hormonální nerovnováha a další (Dobeš et al., 2009, ss. 511-512; Gallo et al., 2011, ss. 145-146).

Plochá noha se řetězí s dalšími problémy. Vzniká valgózní postavení kolenních kloubů a narušuje se i biomechanika kyčelních kloubů a kloubů páteře. To může být i příčinou bolestí typu „low back pain“, které jsou zmíněny výše (Gallo et al., 2011, ss. 145-146).

Snížení mediální klenby se zvýšeným statickým zatěžováním může dále vést k deviaci palce směrem k laterálnímu okraji nohy, k tzv. hallux valgus. Hallux vagus je doprovázen prominencí hlavičky I. metatarsu, jeho zvýšenou varozitou a subluxací v I. metatarzophalangeálním kloubu. Objevují se bolestivé otlaky nad vystupující hlavičkou, problémy s obouváním a bolesti v oblasti metatarzophalangového skloubení palce (Gallo et al., 2011, ss. 147-148).

#### **4.3 Obezita a její vliv na onemocnění šlach**

Jak již bylo také zmíněno výše, zvýšená tělesná hmotnost vede k přetěžování různých tělesných struktur a výjimkou nejsou ani šlachy. Vznikají tak dva typy onemocnění podle toho, která část šlachy je zasažena. Tendinóza je degenerativní postižení celé šlachy, entezopatie je onemocnění pouze úponové části šlachy. Projevují se bolestivostí v průběhu šlachy u tendinózy a bolestivostí úponu u entezopatie.

Při zátěži se bolest stupňuje, v klidu odeznívá. Dalším projevem je hypertonus a reflexní změny ve svalovém břišku. Aktivací svalového břiška se bolest zhoršuje. Také se může objevit paratenonitida, což je postižení synoviálního dvouvrstvého obalu šlachy zánětem, přičemž není postižena šlacha vlastní (Kolář, 2009, ss. 424-425; Gallo et al. 2011, s. 142).

Nejčastější šlachové postižení vznikající v důsledku obezity je entezopatie krátkých svalů plosky. Jedná se o úponovou bolest musculus flexor digitorum brevis, musculus quadratus plantae a musculus abductor pollicis longus. Toto onemocnění se projevuje bolestí patní kosti, zpočátku startovací, později se bolest objevuje i při zátěži nebo po ní. Bolest lze vyvolat i palpačně, může se vyskytovat otok a krepitace v místě začátků svalů na patním hrbolu. Svaly jsou v hypertonu a často palpačně bolestivé. Biomechanika chodidla je porušena. Při déletrvajících obtížích vzniká na patní kosti ostruha, která poté utlačuje okolní struktury (podkoží a kůži). Ty jsou potom při chůzi, kdy vahou těla dochází k jejich utlačování, velice bolestivé. Podobným onemocněním z přetížení je plantární fasciitida manifestující se stejnými příznaky. Na rozdíl od entezopatie se ale týká krátkých svalů plosky. Zde bolí úpon plantární fascie na hrbol patní kosti (Gallo et al., 2011, s. 141; Dobeš et al., 2009, s. 514).

## 5 Obezita a její vliv na respirační systém

Hlavními komplikacemi dýchání při obezitě je zvýšený nárok na ventilaci, zvýšená dechová práce, insuficience dýchacích svalů a snížená poddajnost dýchacích cest. Snížená funkční reziduální kapacita a expirační rezervní objem spolu s vyšším podílem CV/FRC (CV = closing volume = uzávěrový objem, FRC = funkční reziduální kapacita) při obezitě jsou spojeny s uzávěrem periferních plicních alveolů, abnormalitami poměru ventilace/perfúze a hypoxií, především v poloze vleže na zádech. Hlavními oběhovými komplikacemi jsou zvýšený celkový intravaskulární volum i vyšší objem krve v plicním řečišti, vysoký srdeční výdej a zvýšený enddiastolický tlak v levé komoře. Obézní pacienti běžně trpí hypoventilačním syndromem a syndromem spánkové apnoe s oslabenou reaktivitou na hypoxii a hyperkapnií. Výsledkem je hypoxie, plicní hypertenze a progresivně se zhoršující výkonnost. Obézní pacienti se rychleji zadýchají a mají sníženou zátěžovou kapacitu (Parameswaran, 2006, p. 203).

### 5.1 Vliv na plicní mechaniku a odpor dýchacích cest

Významnou abnormalitou při obezitě je snížená poddajnost respiračního systému (Naimark, Cherniack in Parameswaran, 2006, p. 204). Celková poddajnost dýchacích cest je u obézních redukována až o 2/3. Zčásti je to způsobeno snížením poddajnosti plicního parenchymu, která zřejmě souvisí se zvýšeným objemem krve v plicní cirkulaci. Vede k ní ale také nárůst nitrobřišního viscerálního tuku, který omezuje pokles bránice a expanzi plicního parenchymu při dýchání. Kompresí parenchymu dochází k poklesu expirační rezervní kapacity (ERV) a funkční reziduální kapacity (FRV), což snižuje poddajnost respiračního systému. Druhým důvodem redukce poddajnost dýchacích cest je snížená poddajnost hrudní stěny způsobená celkovou adipozitou, hlavně akumulací tuku kolem žeber. Poddajnost dýchacích cest je u obézních významně snížena zejména v poloze vleže, což je způsobeno jak sníženou poddajností hrudní stěny, tak zřejmě i nárůstem ventilačního odporu. Snížená poddajnost hrudní stěny u obézních vede k mělkému dýchání a tedy k zadržování dusíku ve špatně ventilovaných alveolech při uzávěru bronchiolů a k následné atelektáze, což koreluje s poklesem parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi.

Atektáza a uzávěr drobných bronchiolů vede k hypoventilaci bazálních částí plic (Gašpar et al., 2010, s. 1076; Parameswaran, 2006, p. 204).

Nárůst spotřeby energie při dechové práci je z jedné třetiny způsoben nutností překonat sníženou poddajnost hrudní stěny, zbývající dvě třetiny energetického nárůstu jsou na základě snížené elasticity a nedostatečné výkonnosti dechových svalů (Naimark, Cherniack in Parameswaran, 2006, p. 204). Obézní pacienti tedy musí vynaložit větší úsilí k překonání odporu dýchacích cest (Parameswaran, 2006, p. 204).

## **5.2 Spotřeba kyslíku**

Z průzkumů lze vyvodit, že morbidně obézní pacienti spotřebovávají disproporčně velké procento celkové  $VO_2$  (spotřeba kyslíku) pro dechovou práci, a to dokonce i při dýchání v klidu. Tato relativní nedostatečnost zřejmě způsobuje sníženou ventilační rezervu a je predispozicí k respiračnímu selhání dokonce i při mírném systémovém či plicním onemocnění (Parameswaran, 2006, p. 204-205).

## **5.3 Vliv na funkci plic**

Obézní pacienti mají tendenci k rychlejšímu a ploššímu dýchání. Spotřeba kyslíku při dýchání je nižší, pokud je dechová frekvence vyšší a dechový objem je malý. Rychlé dýchání je tedy v konečném důsledku neekonomické, protože kyslíkové nároky při dýchání rostou parabolicky s dechovou frekvencí a protože relativní mrtvý prostor ( $VD/VT$ ) narůstá. To vysvětluje chabý výkon obézních jedinců při funkčních plicních testech, které vyžadují vyšší dechové úsilí (Parameswaran, 2006, p. 205).

Nejčastěji se vyskytující funkční abnormalitou obézních pacientů je snížení expiračního rezervního objemu (ERV) (Ray et al. in Parameswaran, 2006, p. 205). Příčinou je obezitou způsobené snížení funkční reziduální kapacity (FRC). Nízká FRC a normální reziduální objem (RV) pak způsobuje snížení ERV. Snížení ERV je nejvýraznější v poloze vleže na zádech, kdy bránice stoupá a tlak váhy břicha směřuje k hrudníku. Za těchto okolností se ERV může blížit k uzávěrovému objemu a v dýchacích cestách se může zadržovat vzduch (Parameswaran, 2006, p. 205).

Vliv obezity na plicní funkci může být ovlivněn i způsobem distribuce tuku. Z výsledků různých průzkumů plyne, že centrální obezita ovlivňuje výsledek spirometrie výrazněji než jiné typy obezity (Parameswaran, 2006, p. 205).



## 5.4 Alveolární hypoventilace při obezitě

Mnozí obézní pacienti trpí hypoxií, ale mírně obézní jsou stále ještě schopní eliminovat narůstající množství CO<sub>2</sub> v krvi. Někteří pacienti, zejména ti morbidně obézní, ale nedokážou zvýšit minutovou ventilaci při zátěži a mohou trpět hyperkapnií dokonce i v klidu. Tento hypoventilační syndrom byl pozorován a velmi výstižně popsán Charlesem Dickensem v „Kronice Pickwickova klubu“ v osobě „tloušťka Joes“. Jedná se o kombinaci obezity, hypersomnie, alveolární hypoventilace s hypoxií a hyperkapnií a o hyposenzitivitu respiračního centra právě na uvedenou hypoxii a hyperkapnií. Hypoxemie, acidóza a polycytemie, přítomné z důvodu dlouhodobé hypoventilace, vedou k plicní hypertenzi, ke zvýšení práce pravé srdeční komory, k její hypertrofii, dilataci (cor pulmonale), progresivní dysfunkci až k srdečnímu selhání (Parameswaran, 2006, p. 206; Dvořák et al., 2007, s. 452, Hobzová, Sovová, 2007, s. 447).

Kromě hypoventilace se u obézních pacientů mohou objevovat periodické apnoické či hypopnoické epizody během spánku, známé jako syndrom spánkové apnoe (Guilleminault, Tilkian, Dement in Parameswaran, 2006, p. 206). Ta je charakterizována přerušovaným dýcháním na dobu delší než 10 vteřin, nejméně pětkrát za noc. Centrální spánková apnoe znamená zástavu proudění vzduchu při nečinnosti dýchacích svalů, zatímco obstrukční spánková apnoe znamená nepřítomnost proudění vzduchu i během práce dýchacích svalů. Někdy se může vyskytnout i kombinace centrální a obstrukční spánkové apnoe (Parameswaran, 2006, p. 206; Paleček, 2001, ss. 15-17). Syndrom spánkové apnoe se obvykle vyskytuje spolu s Pickwickovým syndromem a spolu vytvářejí obraz výše uvedeného cor pulmonale (Dvořák et al., 2007, s. 452, Hobzová, Sovová, 2007, s. 447).

## 5.5 Vliv na zátěž

Obezita je i u jinak zdravých spojena se zvýšenou dušností (Hulens et al., 2003, pp. 98-99). Tolerance námahy je často nepříznivě ovlivněna bolestí přetížených kloubů a kožním třením obézních končetin (Hulens et al., 2003, pp. 98-99). Obezita klade vyšší nároky na ventilaci (větší spotřebou energie při větším tělesném objemu), přičemž ale ventilaci komplikuje zhoršením plicních funkcí (Whipp, Davis in Parameswaran, 2006, p. 207).

Pocit nedostatku dechu při zátěži je u obézních běžný, vyskytuje se u téměř 80%. Mělké dýchání s nízkým objemem vdechnutého vzduchu způsobuje obstrukci periferních dýchacích cest, což stimuluje receptory a rovněž zvyšuje pocit dušnosti (Douglas, Chong in Parameswaran, 2006, p. 207). Zvýšená hladina CO<sub>2</sub> a vodíkových iontů stimuluje chemoreceptory a navozuje zvýšené dechové úsilí, obdobnou reakci vyvolávají somatosenzorická centra v mozkové kůře reagující na únavu a slabost dýchacích svalů (Parameswaran, 2006, p. 207).

## 6 Obezita a její vliv na kardiovaskulární systém

### 6.1 Arteriální hypertenze u obézních jedinců

Výše krevního tlaku je dána náplní cévního řečiště a periferním cévním odporem. Optimální tlak je podle Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti 120/80 mm Hg. Hodnota se mění podle potřeby životně důležitých orgánů. Při zátěži by se měl zvýšit, v klidu by měl klesnout k normě. Podle světové zdravotnické organizace byla horní hranice krevního tlaku u dospělých stanovena na 140/90 mm Hg. Za arteriální hypertenzi se pokládá tlak stejný nebo vyšší než uvedená hraniční hodnota, naměřena vícekrát (alespoň 3x). Rozeznáváme 3 stupně hypertenze. 1. stupeň (140-159/90-99 mm Hg) se projevuje pouze prostým zvýšením tlaku bez orgánových změn. Nemocný může pociťovat palpitace, bolest hlavy, poruchy koncentrace a nálad. Ve 2. stupni (160-169/100-109 mm Hg) již dochází k lehkým orgánovým změnám ve smyslu retinopatie, proteinurie (z důvodu ledvinné poruchy), aterosklerózy a hypertrofie levé komory srdeční. 3. stupeň (>180/>110) se projevuje vystupňovanějším orgánovým poškozením. Může vznikat postupné levostranné srdeční selhávání, krvácení do mozku, nefropatie a hemoragie sítnice. Nemocný bývá dušný, nejdříve při námaze, později i v klidu. Tzv. maligní hypertenze, neboli hypertenzní krize vzniká při vzestupu tlaku na 220/140 mm Hg a ohrožuje nemocného smrtí z důvodu selhávání orgánů. Objevují se prudké bolesti hlavy, závratě, poruchy vidění, vomitus, dezorientace a mohou se objevit i tonicko-klonické křeče (Widimský et al., 2008, ss. 19-22).

Je známo, že hypertenze zjištěna už u štíhlých má za následek pozdější vzestup hmotnosti a naopak čím vyšší má jedinec hmotnost, tím vyšší má predispozici k hypertenzi (Svačina, 2007, s. 35). Teorii o vlivu obezity na hypertenzi je více. Jedna z nich předpokládá, že podkožní a viscerální tuk utlačuje ledviny a další břišní orgány, a také mozkový kmen, což by mohlo vést k hypertenzi. Tato teorie je už ale spíše překonaná. Mnohem lepší teorií se zdá být vztah syndromu spánkové apnoe, vznikající v důsledku obezity, a hypertenze. Jedinec trpící tímto syndromem má vysokou aktivitu sympatiku, a v noci u něj nedochází k poklesu krevního tlaku jako u zdravých. Objevuje se i teorie společné dědičnosti esenciální hypertenze a obezity (Svačina, 2007, ss. 45-57).

Při obezitě dochází ke změnám v krevním oběhu. Mění se systolický a minutový objem srdce, periferní cévní rezistence, distribuce přítoku krve a tyto změny vedou ke vzniku hypertenze a ischemické choroby srdeční. Stupeň obezity přímo souvisí se srdečním výdejem a je inverzně spojen se systémovou cévní rezistencí. Systolický objem zřejmě souvisí se zvýšeným intravaskulárním objemem, avšak centrální typ obezity je spojován s nižším srdečním výdejem a zvýšenou periferní cévní rezistencí (Gašpar et al., 2010, s. 1075).

Jak je uvedeno výše, tuková tkáň je endokrinně aktivní tkání. Některé hormony, které produkuje, mají vztah ke vzniku hypertenze. Leptin působí na zvýšení tlaku centrální aktivací sympatiku, který poté způsobuje periferní vazokonstrikci, zvýšenou tubulární reabsorpci minerálů a vody a tím vede k hypertenzi a tachykardii (Gašpar et al., 2010, s. 1075; Svačina, 2007, ss. 45-57). Má vliv na vznik syndromu spánkové apnoe a ovlivňuje objem tělesných tekutin, zpětným vychytáváním sodíku v ledvinách (Landsberg, Krieger in Aizawa-Abe et al., 2000, p. 1249). V dřeni nadledvin stimuluje sekreci katecholaminů, jejichž úkolem je mimo jiné zvyšování krevního tlaku. Studie prokázaly větší množství leptinu u obézních hypertoniků než u obézních s normálním tlakem. Vliv snížené hladiny adiponektinu na hypertenzi není významný, prokázala se pouze jeho lehká vazodilatační schopnost. Adiponektin má vztah spíše ke vzniku diabetu mellitu. Jeho snížená hladina souvisí s poklesem sekrece  $\beta$ -buněk slinivky břišní, což jsou buňky produkující inzulín. Hormon angiotenzinogen je produkován především v játrech, ale hojně ho může produkovat i tuková tkáň, především viscerální (Svačina, 2007, ss. 45-57; Engeli et al. 2003, pp. 807). Angiotenzinogen je součástí systému renin-angiotenzin-aldosteron. Tento systém působí na sympatické nervstvo a jeho prostřednictvím ovlivňuje krevní tlak. Také má vztah k srdeční a cévní hypertrofii. Další hormony produkované tukovou tkání a ovlivňující krevní tlak jsou např. prozánětlivý cytokinin tumor nekrotizující faktor  $\alpha$ , kortizol, PAI-1 (inhibitor aktivátoru plasminogenu) a další, jejichž vliv na hypertenzi není tak významný (Svačina, 2007, ss. 45-57).

Arteriální hypertenze sama o sobě není tak nebezpečná jako komplikace plynoucí z ní. Podílí se na zvýšení morbidity a mortality prostřednictvím vlivu na aterogenezi. Vede k endotelové dysfunkci se zhoršením odpovědi na vazodilatačně působící látky, k zvýšení cévní propustnosti pro makromolekuly (zejména lipoproteiny), k zvýšené produkci vazokonstrikčně působícího endotelinu a k zvýšení

přilnavosti leukocytů. Také způsobuje remodelaci svaloviny ve velkých tepnách, zatímco v malých tepnách způsobuje zvýšení tonu. Všechny tyto děje přispívají ke vzniku aterosklerózy (Gašpar et al., 2010, ss. 1075).

## **6.2 Vztah obezity k tromboembolické nemoci**

Největším rizikovým faktorem pro vznik tromboembolické nemoci je poškozený cévní endotel. Endoteliální dysfunkce ve smyslu snížené reaktivity na oxid dusnatý je typickou abnormalitou vyskytující se při obezitě. Poškození endotelové výstelky vede ke strukturálním změnám jako je přestavba infamy a média cévní stěny. Výrazně endotel poškozuje také endotelin-1, jehož produkce se zvyšuje spolu s obezitou a hypertenzí (Gašpar et al., 2010, ss. 1075-1076).

Dalšími faktory přispívajícími ke vzniku tromboembolické nemoci jsou chronický zánět doprovázející obezitu, zvýšená produkce mnohých mediátorů v tukové tkáni a zvýšená hladina angiotenzinu II, který indukuje trombocyty. To vše vede k poruchám ve srážení krve i fibrinolýze. Z hlediska hemostatické dysfunkce endotelu můžeme pozorovat zvýšené hladiny solubilních adhezivních molekul v cirkulaci, které umožňují adhezi cirkulujících buněk na povrch endotelu. Objevuje se i zvýšená koncentrace solubilního trombomodulinu a von Willebrandova faktoru. Hyperaktivitu trombocytů můžeme dát do souvislosti s dysfunkcí endotelu, se snížením tvorby antiagregačních látek a s aktivací specifických receptorů na povrchu trombocytů. Sama tuková tkáň produkuje látky typu PAI-1 a adhezivní molekuly (Haluzík, Trachta, Haluzíková, 2010, s. 1031; Haluzík, 2008, ss. 227-228). Zvýšená hladina jejího dalšího produktu leptinu, také zvyšuje agregabilitu trombocytů (Petrovič, Koller, Payer, 2009, ss. 106-110).

Vlivem těchto a mnoha dalších dějů dochází ke vzniku aterosklerotického plátu uvnitř cévy, na který později adherují trombocyty a další buňky kolující v plazmě. Tímto způsobem vzniká na aterosklerotickém plátu trombus, ze kterého se po odtržení a vmetení do oběhu stává embolus. Embolus putující v krvi může ucpat drobné cévy v srdci, mozku nebo jiných orgánech a vzniká infarkt, ze kterého plynou další, někdy i život ohrožující komplikace.

### **6.3 Obezita a srdce**

Srdce u obezity bývá postiženo ze dvou příčin. První příčinou je hypertenze, která obezitu doprovází, druhou je samotná obezita. Obezita způsobuje hypertrofii srdce, zvětšení krevního volumu, minutového srdečního volumu a následné zvětšení srdečních dutin (Barzizza in Svačina, 2006, s. 50). Objevuje se také dysfunkce pravého srdce, která se zhoršuje se stupněm obezity (Wong et al., 2006, pp. 611-619). Tyto změny mohou u obézních vést k srdečnímu selhání a náhlé smrti.

### **6.4 Vliv obezity na chronickou žilní insuficienci**

U lidí se zvýšenou tělesnou hmotností se ve větší míře vyskytují otoky dolních končetin, bércové vředy a lymfedémy. Příčinou je zvýšený objem v žilním i lymfatickém systému, vlivem snížené pohyblivosti a tedy sníženého odčerpávání krve a lymfy z nohou, což zajišťují lýtkové svaly. Další příčinou je zvýšený nitrobřišní tlak při nahromadění viscerálního tuku, obtížném vyprazdňování stolice i při běžných denních činnostech. Tyto příčiny spolu s nedostatečností žilních chlopní, která může být přítomná, ale nemusí, vedou k refluxu v hlubokých žilách a následně ke vzniku žilních onemocnění (Musil, Herman, 2005, ss. 523-528).

## **7 Jak obezita ovlivňuje spánek**

### **7.1 Porucha příjmu potravy vázaná na spánek**

Tato porucha má dvě varianty. První se projevuje příjmem potravy mimo volní kontrolu, doprovází ji atypické chování a přichází až v průběhu spánku. Nazývá se také „porucha příjmu potravy vázaná na spánek“. Druhou variantou je přijímání potravy před spánkem za plné bdělosti s chováním v hranicích normy nazývaná syndromem nočního ujidání (Šonka, 2008, s. 685).

Porucha příjmu potravy vázaná na spánek se projevuje opakovanými epizodami mimovolní konzumace jídla a tekutin během probouzení, většinou z hlubokého spánku (NREM). Úroveň bdělosti během epizody kolísá od zmatenosti k částečné bdělosti. Na tento stav bývá částečná až úplná amnézie. Konzumace potravy není ovlivněna hladem ani žízní, jedná se o kompulzivní a neovladatelný děj. Zabraňování tomuto jednání je neúspěšné a vede k agitovanosti nemocného. Jídlo bývá často kalorické s neobvyklými variantami a může dojít i ke konzumaci nepoživatelných (syrové maso, káva, cigarety) nebo i toxických látek. Projevem tohoto onemocnění bývá nárůst tělesné hmotnosti z důvodu zvýšeného příjmu kalorií, následují deprese a zhoršování diabetu mellitu a hypercholesterolemie. Při přípravě pokrmu může dojít až k poranění nemocného nebo k požáru (Příhodová, Šonka, 2007, ss. 237-238; Šonka, 2008, s. 685).

Syndrom nočního ujidání je typický nutkavým příjmem potravy před usnutím nebo při nočních probuzeních v dokonale bdělém stavu. Jídlo nebývá neobvyklé ani toxické, není přítomna ranní amnézie, ale často zde bývá spojitost s psychickou poruchou, obezitou a nárazovým přejídáním. Nemocní si stěžují na insomnií a duševní nepohodu (Příhodová, Šonka, 2007, s. 238; Šonka, 2008, s. 685).

### **7.2 Vliv obezity na délku a kvalitu spánku**

Je prokázáno, že čím vyšší je BMI, tím více se zkracuje délka spánku. Krátký spánek je taky spojen s nárůstem ghrelinu a poklesem leptinu (Taheri, Lin, Austin, 2004, pp. 210-216). Sekrece leptinu se ve spánku zvyšuje a během dne klesá. Snížení jeho hladiny při sníženém množství spánku vede ke zvýšené chuti k jídlu, přijímání většího množství energie a následně k vzestupu tělesné hmotnosti (Nevšimalová, Šonka, 2007, s. 327). Obezita bývá také spojována s nadměrnou denní spavostí,

nejspíše z důvodu nekvalitního nočního spánku, snížené energie a deprese (Šonka, 2008, ss. 685-686).

Jak již bylo popsáno výše, obezita souvisí se vznikem spánkové apnoe. Jedná se o opakované epizody částečné nebo úplné obstrukce horních cest dýchacích, vedoucích k hypopnoe až apnoe. Ty vyvolávají pokles saturace hemoglobinu kyslíkem. Po obnovení dýchání se saturace obvykle dostane na normu. Apnoe a hypopnoe jsou ukončeny probuzením, které však vede ke snížené kvalitě spánku. Nemocný nemá po spánku pocit svěžesti, sám referuje spánek jako nekvalitní a s častým probouzením, trpí únavou, snížením kognitivních funkcí a nadměrným spánkem přes den. Mezi další příznaky patří snížení psychické výkonnosti, depresivní nálady, noční polyurie, ranní cefalgie, sucho v ústech a poruchy potence (Dvořák et al., 2007, s. 450). Při rozvoji obstrukční apnoe je popsáno uložení tuku v laterální krční oblasti, které zužuje hltan. Nemoc se projevuje snížením dechové frekvence až zástavou dechu a chrápáním, které může mít intermitentní nebo explozivní charakter (Šonka, 2008, s. 686).



## **8 Neplodnost u obézních**

### **8.1 Neplodnost u obézních žen**

Obezita ovlivňuje všechny procesy od ovulace, přes početí, vývoj plodu, průběh těhotenství a porod až po postnatální vývoj dítěte. U ženy bývají popisovány potíže jako anovulace, snížená šance na početí, potratovost, vyšší výskyt vrozených vývojových vad u plodu a těhotenské a porodnické komplikace (Melicharová, Řezáčová, Feyereisl, 2013, ss. 1-2).

Jednou z příčin je nerovnováha na úrovni pohlavních hormonů. Větší množství tukové tkáně vede k poruchám funkce i sekrece steroidních hormonů. Funkcí SHBG (sexuální hormon vázající globulin) je transport estrogenů a androgenů v krvi. Při jeho poruše dojde k alteraci dodávky těchto hormonů k cílovým tkáním. Hormonální změny vedou ke vzniku anovulačního typu neplodnosti (Melicharová, Řezáčová, Feyereisl, 2013, ss. 2-3).

Další příčinou je zvýšený výskyt syndromu polycystických ovárií u obézních. Ten se projevuje chronickou oligoovulací až anovulací, hyperandrogenémií a nálezem drobných mnohočetných cyst na vaječnicích při ultrazvukovém vyšetření. Postihuje ženy ve fertlím věku a je jednou z příčin neplodnosti. Leptin je jedním z možných kandidátů způsobujících hyperandrogenémií a neplodnost u žen s polycystickými ovarii. Jeho koncentrace v ovariu může ovlivňovat vývoj dominantního folikulu a dozrávání ovocytu (Melicharová, Řezáčová, Feyereisl, 2013, ss. 2-3).

U obézních žen dochází také k poruchám menstruačního cyklu ve smyslu anovulačních cyklů. Nadváha však může ovlivňovat i spontánní oplodnění u žen, které ovulují (Melicharová, Řezáčová, Feyereisl, 2013, ss. 2-3).

### **8.2 Neplodnost u obézních mužů**

Pro obézní muže je typická hypogonadotropní hyperestrogenní hypoandrogenémie. Projevuje se poklesem sérových hladin celkového testosteronu, gonadotropinů, androgenů a zvýšenou hladinou estrogenů. Estrogeny ovlivňují hypotalamus a skrze něj produkci gonadoliberinů (GnRH). Také ovlivňují hypofýzu a její vylučování gonadotropinů, tedy folikulostimulačního (FSH) a luteinizačního (LH) hormonu (Akingbemi, 2005, p. 2). Zvýšená hladina estradiolu (hormon ze skupiny estrogenů), snižuje produkci FSH a LH a zhoršuje tak funkci varlat. Také

snižuje produkci a koncentraci testosteronu ve varlatech a krevní cirkulaci. Nadbytek estrogenů má škodlivý vliv na tvorbu spermií (Heráček, Sobotka, Urban, 2012, ss. 453-454).

U obézních bývá snižená hladina globulinu v séru. Globulin je součástí SHBG, jehož snižená hladina umožní zvýšení podílu oběhového testosteronu. Současně se ale může projevit nepříznivý vliv estradiolu. Množství volných hormonů je přesnějším ukazatelem rychlosti tvorby hormonů než celkové množství. Právě to bývá u obézních sníženo. Dochází k tomu zřejmě proto, že produkci gonadotropinů nepříznivě ovlivňují estrogeny, jak už bylo uvedeno výše (Heráček, Sobotka, Urban, 2012, ss. 453-454).

Dalším hormonem, jehož hladina bývá u obézních snižená, je luteinizační hormon. Důvodem je zvýšená hladina endorfinů (endogenní opioid), která snižuje produkci GnRH v hypotalamu. Hladiny endogenních opioidů bývají u obézních často zvýšené a mají vliv na patofyziologii neplodnosti a hypogonadotropní hypogonadismus (Blank et al. in Heráček, Sobotka, Urban, 2012, s. 453).

V tukové tkáni se hromadí enviromentální toxiny rozpustné v tucích. U obézních je tukové tkáně více, z toho plyne, že je v ní uloženo i více toxinů, které nepříznivě ovlivňují plodnost. Zvýšené množství skrotální tukové tkáně a v ní uložené enviromentální toxiny přímo škodí tvorbě spermií ve varlatech (Heráček, Sobotka, Urban, 2012, ss. 453-454).

Obezita je spojena s větším množstvím prozánětlivých faktorů, které mimo jiné stupňují zánětlivou reakci a poškozují cévní endotel (viz výše). Vše, co vede k endoteliální dysfunkci, poruše uvolňování oxidu dusnatého a celistvosti cévní stěny, se podílí na problémech s erekcí. Ta totiž závisí na hemodynamice a kvalitě cév. Kromě toho obezita snižuje plazmatickou hladinu testosteronu, čímž se podílí na hypogonadismu a také na erektilní dysfunkci (Traish, Feeley, Guay, 2009, pp. 5755-5767).

Průběh tvorby spermií závisí mimo jiné na teplotě v šourku, která by měla být alespoň o 2°C nižší než teplota tělesná. Obezitu doprovází snižená fyzická aktivita, často také sedavé zaměstnání a to má vliv na zvýšení teploty v šourku a ovlivnění spermiogeneze (Ivell, 2007, pp. 3-5).

Na poruše potence se podílí i spánková apnoe. Brání totiž nočnímu vzestupu testosteronu, který je potřebný pro správnou tvorbu spermií a narušuje i funkci osy hypotalamus-hypofýza-gonády (Heráček, Sobotka, Urban, 2012, ss. 453-454).

## 9 Obezita a deprese

Deprese je závažné psychické onemocnění mozku. Je charakteristická fází smutku a sklíčenou náladou, která působí nemocnému velkou duševní trýzeň a bolest. Dalšími příznaky jsou ztráta sebedůvěry, snížení sebevědomí, snížený zájem o činnosti, záliby, neschopnost radovat se ze situací a zážitků, které dříve nemocného těšily (Bouček et al., 2006, s. 97).

Vztah mezi obezitou a depresí je prokazatelný z obou stran. Obezita totiž může způsobovat depresi a naopak, deprese může způsobovat obezitu. Mechanismy jsou však odlišné (Svačina, 2005, ss. 525-527).

Obezita způsobuje depresi tímto způsobem. Bylo prokázáno, že periferní inzulinorezistence, dříve pokládána za jev přítomný pouze ve svalech a játrech, se projevuje i v mozku. Zde ovlivňuje především serotoninergní systém. Serotoninergní systém má za úkol ovlivňování nálad, chování a přenos bolestivých signálů. Snížení syntézy serotoninu vyvolává deprese a poruchy spánku až nespavost (Svačina, 2005, ss. 525-527).

Příjem jídla je obvykle spojen s uklidněním. Jedná se o vývojově starý mechanismus, který měl pravděpodobně zaručovat klidné trávení. Je známo, že depresivní lidé potřebují uklidnění, které mohou nalézat právě ve zvýšené konzumaci jídla. Tento mechanismus však později může vést ke vzniku obezity (Svačina, 2005, ss. 525-527).

## 10 Diskuze

### 10.1 Vztah obezity a osteoporózy

Při tvorbě mé práce jsem se setkala s rozporuplnými názory na vliv obezity na kostní tkáň. Někteří autoři si jsou jistí tím, že obezita nepříznivě ovlivňuje skelet, jiní poukazovali i na kladné účinky obezity.

Cao (2011, pp. 1-7), Rosen a Boussein (2006, pp. 35-43), Moerman et al. (2004, pp. 379-389) a Sen et al. (2008, pp. 6065-6075) popsali negativní působení adipokinů na kostní tkáň. Žofková (2009, ss. 560-564) tvrdí, že adipokiny, produkované tukovou tkání, chrání kost proti řídnutí. Leptin uvolněný z podkožní tukové tkáně do krve zvyšuje novotvorbu kosti aktivací specifických receptorů na osteoblastech. Zvyšuje sekreci tyreotropinu, který má tlumivý vliv na kostní resorpci při hypoestrinismu a dráždí  $\beta$ -1-adrenergní receptory a tím aktivuje osu somatotropin-IGF-I (insulin like growth factor). IGF-I působí anabolicky na kortikální kost. Poukazuje ale i na negativní vliv leptinu na trabekulární kost, stimulací  $\beta$ -2-adrenergních receptorů, aktivujících kostní resorpci. Adiponektin, podle Žofkové (2009, s. 562), zrychluje kostní remodelaci a působí škodlivě na skelet. S poklesem tělesné hmotnosti, a s ní souvisejícím vzestupem hladiny adiponektinu, dochází k snížení kostní denzity.

Stejného názoru jako Žofková (2009, ss. 560-564) je i Palička (2013, ss. 44-47). Cao (2011, pp. 1-7) tvrdí pravý opak. Podle něj, adiponektin, kterého je u obézních malé množství, vede k potlačení tvorby osteoklastů, čímž snižuje kostní resorpci. Má také protizánětlivé účinky, které vedou k hromadění makrofágů a jejich transportu do tukové tkáně, kde tyto makrofágy snižují prozánětlivé účinky cytokinů.

Zvýšená tělesná hmotnost, která by mechanickým zatěžováním měla vést k aktivaci osteoblastů, a tedy ke zvýšení kostní denzity a pevnosti kosti, je dalším faktorem, který svědčí proti názoru o nepříznivém účinku tukové tkáně na skelet. To by však znamenalo snížený výskyt osteoporózy u obézních, který ale prokázán nebyl. Spíše naopak. Greco et al. (2010, pp. 817-820) ve své studii zveřejnili vztah mezi zvýšeným BMI a výrazným snížením kostní hustoty. Také Kim et al. (2010, pp. 857-863) poukazují na to, že vysoké procento tělesného tuku a zvýšený objem pasu jsou spojeny s nízkou kostní minerální denzitou a zlomeninami obratlů. Sukumar et al. (2011, pp. 635-645) jsou toho názoru, že těžká obezita zvyšuje objem minerální

denzity trabekulární kosti, ale při současném zvýšení parathormonu vede ke snížení objemu minerální denzity v kortikální kosti.

Výše uvedené pozitivně působící faktory zřejmě nestačí kompenzovat změny vyvolané prozánětlivými cytokiny a dalšími patologickými faktory, přítomnými v těle v důsledku obezity. Na snížení kostní denzity se velkou měrou podílí také životní styl obézních charakterizovaný sníženou pohybovou aktivitou a obvykle i sedavým zaměstnáním.

## **10.2 Vztah obezity a osteoartrózy**

Vztah mezi obezitou a osteoartrózou je potvrzen především u kolenních kloubů (Grotle et al., 2008; Oliveria et al., 1999, pp. 161-166). Dříve se totiž předpokládalo, že obezita způsobuje osteoartrózu pouze zvýšeným mechanickým zatěžováním váhonosných kloubů. Nyní se však ví, že obezita souvisí i s osteoartrózou kloubů ruky, které nepatří mezi klouby zatěžované hmotností těla. Musí tedy existovat i jiné faktory způsobující osteoartrózu u obézních.

Autoři zabývající se úlohou adipokinů v procesu osteoartrózy přišli na to, že leptin a adiponektin mohou působit na kloubní chrupavku jak degradačně, tak i anabolicky. Leptin v normálním množství může chrupavku ovlivňovat přímo nebo prostřednictvím růstového faktoru, stimulací jeho tvorby, a tím chránit proti osteoartróze. Nicméně při zvýšení jeho množství, což je při obezitě běžné, dochází ke změně jeho účinku z anabolického na katabolický. Stejně tak, jako je role leptinu v procesu osteoporózy sporná, je sporná i role adiponektinu (Conde, 2011, pp. 1-8; Hu, Bao, Wu, 2011, pp. 873-878; Pottie et al., 2006, pp. 1403-1405; Trnavský, 2008, ss. 130-131).

Faktorem, který bezesporu působí na proces vzniku a progresu osteoartrózy, je přítomnost prozánětlivých cytokinů, především IL-1 (interleukin 1) a TNF (tumor nekrotizující faktor), tvořených mimo jiné i tukovou tkání. I přesto, že osteoartróza není zánětlivé onemocnění, jsou tyto cytokiny detekovány v synoviální tekutině osteoartrótického kloubu, kde podporují syntézu proteolytických enzymů a jiných katabolických faktorů, způsobujících destrukci kloubní chrupavky (Benito et al., 2005, pp. 1263-1267; Hedbom, Häuselmann, 2002, pp. 45-53).

### 10.3 Vztah obezity a low back pain

Předpokládaný mechanismus vzniku low back pain při obezitě byl popsán v příslušné kapitole. Otázkou je, zda obezita skutečně souvisí s bolestmi zad v oblasti bederní páteře.

Podle studie Shiri et al. (2010, pp. 135-154), kteří srovnali různé další studie zabývající se tímto tématem, obezita souvisí s bolestí zad, a je zde navíc i mírná závislost na pohlaví. Bener et al. (2003, pp. 95-104) uvádějí totéž, navíc ještě vysvětlují zvýšenou predispozici u žen tím, že ženy plní v domácnosti funkci hospodyně, a tudíž vykonávají většinu domácích prací, což se také podílí na problémech s bolestmi zad. Mirtz a Greene (2005) se zabývali vlivem zvýšeného BMI na low back pain a přišli na to, že hodnota BMI 30 je spojena s minimálním rizikem, hodnota BMI nad 30 s mírným a hodnota BMI nad 40 s vysokým rizikem vzniku low back pain. Han et al. (1997, pp. 600-607) tvrdí, že obezita nemá významný vztah ke vzniku low back pain u mužů, ale u žen s vyšším poměrem pas/boky. S vyšším obvodem pasu a BMI vztah sílí.

Z těchto informací plyne, že low back pain se vyskytuje ve větší míře u obézních žen. Proč tomu tak je, je ještě předmětem dalšího zkoumání.

### 10.4 Vliv obezity na respirační systém

Vliv obezity na respirační systém je nesporný. Do jaké míry a jakými mechanismy se obezita podílí na problémech s dýcháním, popsal Parameswaran (2006, pp. 203-210) velice výstižně (viz kapitola **5 Obezita a její vliv na respirační systém**). K jeho názoru se připojují i Gibson, G. J. (2000, p. 41-44) a Zammit et al (2010, pp. 335-343), kteří ve svých článcích víceméně popisují totéž, co Parameswaran (2006, pp. 203-210).

To, že obezita ovlivňuje výsledky spirometrických vyšetření, prokázali ve své studii Jones a Nzekwu (2006, pp. 827-833). Tito se zabývali vztahem BMI na plicní objemy a přišli na to, že zvýšené BMI má významný dopad na všechny plicní objemy, přičemž největší dopad má na FRC a ERV. Tyto hodnoty se s rostoucím BMI exponenciálně snižují. Potvrdili tak i výsledky Li et al. (2003, pp. 361-363), kteří také udělali podobnou studii, ale o několik let dříve. Odpor dýchacích cest, o kterém Parameswaran (2006, p. 204) pojednává ve svém článku, je u obézních osob zvýšen

z důvodu snížených plicních objemů. To potvrzuje studie Zeraha et al. (1993, pp. 1470-1476).

Co se týká obezity a jejího vlivu na hypoventilaci, studií dokazujících jejich vztah je velmi málo, ale i přesto je o něm pojednáno v mnoha člancích. Mezi prvními, kdo prokázali vztah obezity a hypoventilace, byli roku 1956 Burwell et al. (1956, pp. 811-818). Na ně odkazovala i většina autorů zabývajících se obezitou a jejím vlivem na respirační systém. Jeho studii potvrdili i Nowbar et al. (2004, pp. 1-7), kteří se problémem začali zabývat téměř o 50 let později.

Byl však potvrzen výraznější vztah mezi obezitou a syndromem obstrukční spánkové apnoe. O to se ve svých studiích postarali Peppard et al. (2000, pp. 3015-3021), Li et al. (2004, pp. 361-363) a Vgontzas et al. (2000, pp. 1151-1158).

Kessler et al. (2001, pp. 369-376) prokázali také vztah mezi hypoventilací a syndromem spánkové apnoe. Zjistili, že syndrom obstrukční spánkové apnoe je spojen u obézních s hypoventilací, přičemž jedinci s hypoventilací bývají starší než jedinci, trpící pouze spánkovou apnoí. Byl u nich prokázán také mírný až střední stupeň restriční ventilační poruchy, který je také spojen s obezitou, obtížnou výměnou plynů a arteriální hypertenzí. Hypoventilace a spánková apnoe se běžně vyskytují současně, ale může se také objevit pouze hypoventilace bez apnoe, ale není to zase tak obvyklé. Asociaci mezi hypoventilací a syndromem spánkové apnoe potvrzují i Mokhlesi et al. (2007, pp. 117-124).

## **10.5 Vliv obezity na kardiovaskulární systém**

### ***10.5.1 Arteriální hypertenze***

Není zcela jasné, zda obezita předchází hypertenzi nebo hypertenze obezitu. Svačina tento vztah přirovnává ke slepici a vejci. Je však nesporné, že tato dvě onemocnění spolu velice úzce souvisí.

Ernst et al. (1997, pp. 47-51) uvádějí ve své studii souvislost mezi zvýšeným BMI a hypertenzí. Zhu et al. (2002, pp. 743-749) s jeho názorem souhlasí, ale tvrdí, že s hypertenzí více koreluje zvýšený obvod pasu než BMI. Vztahem zvětšeného obvodu pasu a hypertenze se zabývali i Guagnano et al. (2001, pp. 1360-1364). Doll et al. (2002, pp. 48-57) prokázali mezi obezitou a hypertenzí lineární vztah a Kanai et al. (1990, pp. 484-490) a Siani et al. (2002, pp. 180-186) přišli zase na to,

že hypertenze má větší vztah k obezitě androidní, s větším množstvím viscerálního tuku, než k obezitě gynoidní.

Z toho všeho je zřejmé, že ať už byl vybrán jakýkoliv ukazatel obezity (BMI, obvod pasu, množství viscerálního a podkožního tuku), pokaždé s ním korelovala hypertenze.

### **10.5.2 Obezita a tromboembolická nemoc**

Obezita skutečně časem může vést ke vzniku tromboembolické nemoci. Dokládají to Stein, Beemath a Olson (2005, pp. 978-980), kteří ve své studii prokázali, že obezita je rizikovým faktorem nejen tromboembolie, ale i hluboké žilní trombózy. Téhož názoru jsou i Eichinger et al. (2008, pp. 1678-1683), kteří studovali vliv vyššího BMI na tromboembolii.

Borch et al. (2009, pp. 739-745) se zabývali vlivem metabolického syndromu na tromboembolii a přišli na to, že ze všech projevů metabolického syndromu je největším rizikovým faktorem právě abdominální obezita.

Darvall et al. (2007, pp. 223-233) studovali mechanismy, kterými obezita může vést ke vzniku tromboembolie. Ve své studii uvedli, že k tromboembolii mohou vést změněné hladiny adipokinů (leptinu, adiponektinu, resistinu), změny v koagulaci a fibrinolýze způsobené obezitou a vztah mezi obezitou, zvýšeným oxidativním stresem a endoteliální dysfunkcí. Z tohoto množství mechanismů přispívajících ke vzniku tromboembolické nemoci taktéž usoudili, že obezita je velice silným rizikovým faktorem jejího vzniku.

### **10.5.3 Obezita a srdeční hypertrofie**

Zajímavé byly i poznatky autorů, kteří se zabývali vlivem obezity na srdeční hypertrofii.

De Simone et al. (1994, pp. 600-606), kteří se zabývali vztahem obezity a hypertenze k srdeční hypertrofii, uvádí ve své studii tyto poznatky. Množství svaloviny levé komory je u obézních větší, než u normotenzních jedinců s normální váhou. Hypertrofie levé komory srdeční byla nalezena u 50% obézních jedinců, ale pouze u 30% jedinců s normální váhou, ale vysokým krevním tlakem. Také zjistili rozdíly ve výskytu mezi pohlavím. Svalovina levé komory srdeční je větší u hypertenzních obézních žen, než u hypertenzních obézních mužů. Z jeho poznatků plyne, že zvýšený BMI je více spojován s hypertrofií levé komory než hypertenze.



Avelar et al. (2007, pp. 34-39) se také zabývali podílem obezity na srdeční hypertrofii, ale ve své studii uvedli i faktory, které do tohoto vztahu signifikantně zasahují, jako je syndrom obstrukční spánkové apnoe a hypertenze. Na rozdíl od De Simona et al. (1994, pp. 600-606), kteří zjistili, že na srdeční hypertrofii má větší vliv zvýšené BMI, Avelar et al. (2007, pp. 34-39) uvádějí, že podíl hypertenze a obezity na srdeční hypertrofii je obdobný. Také prokázali synergický efekt hypertenze a syndromu obstrukční spánkové apnoe. Na závěr však uvádí, že ať už hypertenze, obezita nebo spánková apnoe, vše je nezávisle na sobě spojeno s hypertrofií levé komory srdeční.

Wong et al. (2004, pp. 3081-3087) se nezabývali vlivem obezity pouze na srdeční hypertrofii, ale zaznamenávali jakékoliv změny, které se v důsledku obezity vyskytly na levé komoře srdeční. Ve výsledku zjistili, že jedinci s nadváhou, bez zjevného onemocnění srdce, mají subklinické změny ve struktuře i funkci levé komory srdeční, nezávisle na krevním tlaku, věku, pohlaví a velikosti srdeční svaloviny.

Ze všech těchto studií je zřejmé, že obezita může i sama působit negativně na srdce, ale zřetelnější projevy jsou v přítomnosti dalších ovlivňujících faktorů uvedených výše.

## **10.6 Obezita a neplodnost**

### ***10.6.1 Obezita a ženská neplodnost***

Souvislost mezi obezitou a neplodností u žen dokazuje studie Kuchenbeckera et al. (2010, pp. 2107-2112), kteří se zabývali vztahem abdominální obezity a anovulace. Zjistili, že u obézních žen se skutečně tento problém vyskytuje častěji a vede k neplodnosti.

Další, kdo se zabývali podobným problémem, byli Lake, Power a Cole (1997, pp. 432-438), kteří studovali vliv zvýšeného BMI u dětí a adolescentů na menstruační potíže v dospělosti. Přišli na to, že nadváha a obezita v časně dospělosti zvyšuje riziko nejen menstruačních potíží, ale i hypertenze v těhotenství a neplodnosti. U dětí má zvýšený BMI vliv pouze na menstruační potíže. Na jiné, než menstruační potíže, má vliv zanedbatelný. Obezitou a jejím vlivem na poruchy menstruačního cyklu se zabývali i Douchi et al. (2008, pp. 147-150), avšak už ne u dětí a adolescentů,

ale u dospělých jedinců. Tvrdí, že menstruační potíže mají pouze jedinci s obezitou androidní, nikoli gynoidní.

Grodstein, Goldman a Cramer (1994, pp. 247-250) taktéž potvrdili, že obezita souvisí s infertilitou, a navíc zaznamenali fakt, že její riziko je zvýšené i u jedinců s mírnou nadváhou, ale také u jedinců s podváhou.

### ***10.6.2 Obezita a mužská neplodnost***

Souvislost mezi mužskou obezitou a plodností či neplodností byla také zkoumána z různých pohledů a všechny studie došly ke stejnému závěru. Určitá souvislost skutečně existuje. Hammoud et al. (2008, pp. 2222-2225) přišli na to, že mužská obezita je spojena se zvýšeným výskytem nízké koncentrace spermií a jejich sníženou hybností. Jarow et al. (1993, pp. 171-174) zase prokázali, že u neplodných obézních mužů byly nalezeny zřetelné endokrinologické změny. Ty však nebyly nalezeny u jedinců trpících pouze jedním z těchto dvou onemocnění, tedy u jedinců buďto obézních nebo neplodných. U obézních neplodných mužů byla nalezena výrazně nižší hladina testosteronu, SHBG (sex hormone binding globulin - globulin vázající pohlavní hormony) a také byl snížen poměr testosteron/estradiol, ve srovnání s plodnými normosteniky. Tyto endokrinní změny jsou charakteristické pro neplodnost.

Další autoři, zabývající se touto problematikou, studovali vliv zvýšeného BMI na mužskou neplodnost. Nguyen et al. (2007, pp. 2488- 2493) tvrdí, že muži s vyšším BMI mají zvýšené riziko neplodnosti. Chavarro et al. (2010, pp. 2222-2231), kteří se zabývali studiem zvýšeného BMI na hormonální změny, zjistili zvýšené riziko neplodnosti pouze u jedinců s extrémní obezitou.

### **10.7 Vztah obezity a deprese**

Stunkard, Faith a Allison (2003, pp. 330-337) shromažďovali studie, zabývající se faktory zasahujícími do vztahu obezita - deprese, načež usoudili, že obezita s depresí souvisí, ale není jisté, zda obezita předchází depresi nebo deprese obezitu.

Zjistili, že přítomnost deprese v dospívání vede v dospělosti ke zvýšení BMI, a že deprese postihuje převážně obézní jedince, kteří byli depresivní, již před vznikem obezity. Dále prokázali, že obezita souvisí až s těžší depresí. Na druhou stranu deprese závisí na stupni obezity. Vyskytuje se hlavně u jedinců s vyšším stupněm obezity, u mírně obézních žen má souvislost zanedbatelnou, u mírně obézních mužů žádnou.

Z toho plyne, že korelace mezi obezitou a depresí se liší u mužů a žen. Několik studií prokázalo, že deprese postihuje pouze obézní ženy. U obézních mužů tato souvislost nalezena nebyla.

Na vztahu obezity a deprese se podílí také socioekonomický statut jedince. Bylo prokázáno, že procentuální rozdíl mezi depresivními obézními muži a depresivními normostenickými muži nebyl ovlivněn sociálně-ekonomickou situací. U žen tento rozdíl ovlivněn byl. Ženy s vyšší socioekonomickou úrovní trpívají více depresí, než ženy s nižší socioekonomickou úrovní.

Faktory, které mají vliv na vznik obezity, jsou také stravovací návyky a fyzická aktivita a tyto mohou také hrát důležitou roli v propojení obezity a deprese. Jak je známo, zvýšený příjem stravy vede ke vzniku obezity. Když se k tomu přidá snížení pohybové aktivity, která působí antidepresivně z důvodu uvolnění endorfinů, vzniká velké riziko výskytu deprese.

Dalšími činiteli, ovlivňujícími vztah obezity a deprese, jsou genetické predispozice a psychická traumata z dětství. Existuje mnoho faktorů, které mohou výskyt deprese u obézních ovlivnit a obezita je jedním z nich. Stejného názoru jako Stunkard, Faith a Allison (2003, pp. 330-337) jsou i Luppino et al. (2010, pp. 220-229), kteří provedli systematickou review a meta-analýzu dlouhodobých studií a došli k výsledku, že obézní osoby měly až 55% riziko rozvoje deprese. Naopak depresivní osoby měly až 58% riziko vzniku obezity. S čím však nesouhlasí, je větší výskyt obezity a deprese u žen než u mužů. Tvrdí, že výskyt obou onemocnění je u žen i u mužů stejný.

## **Závěr**

Obezita dnes není jen kosmetický problém, ale jak je zřejmé z této práce, způsobuje komplikace jak kardiovaskulární, respirační, metabolické, pohybové, tak i poruchy spánku, neplodnost a depresi.

Obezita je velice rozšířenou nemocí nejen v České republice, ale i ve světě. Z posledního průzkumu světové zdravotnické organizace vyšly velmi znepokojující výsledky. 1,6 miliardy dospělých lidí trpí nadváhou a z toho 400 miliónů obezitou. Tento poznatek se stal důvodem, proč jsem si právě toto téma zvolila. Dalším důvodem bylo, že většina publikací se zabývá pouze vlivy obezity na určitý tělesný systém, ale doposud jsem se nesečkala s ucelenou publikací, která by souhrnně pojednávala o vlivech obezity na všechny tělesné součásti. Vytvoření takové publikace byl jedním z cílů mé práce, který se mi snad podařil splnit.

Většina lidí neví, nebo si neuvědomují, jak může být obezita nebezpečná a vykládají si ji pouze jako jakousi vadu na kráse. Proto jsem se ve své práci snažila popsat, jakými mechanismy může obezita ohrožovat zdraví a někdy dokonce i lidský život. Práce by tedy, jako celek, mohla působit jako určité poučení a varování pro osoby trpící obezitou a zároveň by mohla být jakousi motivací ke změně životního stylu a sekundární prevenci. Pro všechny ostatní by pak tato práce mohla být formou návodu k primární prevenci obezity.

## Literatura a prameny

Aizawa-Abe, M., Ogawa, Y., Masuzaki, H., Ebihara, K., Satoh, N., Iwai, H., Matsuoka, N., Hayashi, T., Hosoda, K., Inoue, G., Yoshimasa, Y., Nakao, K. 2010. Pathophysiological role of leptin in obesity-related hypertension. *The journal of clinical investigation* [online]. 2000, vol. 105, no. 9, pp. 1243-1252, [cit. 2013-3-4]. ISSN: . Dostupné na www: <<http://www.jci.org/articles/view/8341>>.

Akingbemi, B. T. 2005. Estrogen regulation of testicular function. *Reproductive biology and endocrinology* [online]. 2005, vol. 51, no. 3, pp. 1-13, [cit. 2013-3-4]. ISSN: . Dostupné na www:<<http://www.rbej.com/content/3/1/51?pagewanted=all>>.

Avelar, E., Cloward, T. V., Walker, J. M., Farney, R. J., Strong, M., Pendleton, R. C., Segerson, N., Adams, T. D., Gress, R. E., Hunt, S. C., Litwin, S. E. 2007. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia and body mass. *Hypertension* [online]. 2007, no. 49, pp. 34-39, [cit. 2013-4-3]. ISSN: 1524-4563. Dostupné na www: <<http://hyper.ahajournals.org/content/49/1/34.full>>.

Bener, A., Alwash, R., Gaber, T., Lovasz, G. 2003. Obesity and low back pain. *Collegium antropologicum* [online]. 2003, vol. 27, no. 1, pp. 95-104, [cit. 2013-3-17]. ISSN: 0350-6134. Dostupné na www: <[http://hrcak.srce.hr/index.php?show=clanak&id\\_clanak\\_jezik=44182](http://hrcak.srce.hr/index.php?show=clanak&id_clanak_jezik=44182)>.

Benito, M. J., Veale, D. J., Fitzgerald, O., van der Berg, W. B., Bresnihan, B. 2005. Synovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis. *Annals of the rheumatic diseases* [online]. 2005, vol. 64, no. 9, pp. 1263-1267, [cit. 2013-3-13]. ISSN: 0003-4967. Dostupné na www: <<http://ard.bmj.com/content/64/9/1263.full>>.

Borch, K. H., Braekkan, S. K., Mathiesen, E. B., Njølstad, I., Wilsgaard, T., Størmer, J., Hansen, J. B. 2009. Abdominal obesity is Essentials for the risk of venous tromboembolism in the metabolic syndrome: the Trømso study. *Journal of thrombosis*

*and haemostasis* [online]. 2009, vol. 7, no. 5, pp. 739-745, [cit 2013-3-26]. ISSN: 1538-7863. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1538-7836.2008.03234.x/full>>.

Bouček, J. et al. 2006. Speciální psychiatrie. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého. ISBN: 80-244-1354-X.

Burwell, C. S., Robin, E. D., Whaley, R. D., Bickelmann, A. G. 1956. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation – A pickwickian syndrome. *The American journal of medicine* [online]. 1956, vol. 21, no. 5, pp. 811-818, [cit. 2013-4-13]. ISSN: 0002-9343. Dostupné na www: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002934356900948>>.

Cao J. J., Sun L., Gao H. 2010. Diet-induced obesity alters bone remodeling leading to decreased femoral trabecular bone mass in mice. *Annals of the New York Academy of science* [online]. 2010, vol. 1192, pp. 292–297, [cit. 2012-9-13]. ISSN: 0077-8923. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1749-6632.2009.05252.x/full>>

Cao, J. J. 2011. Effects of obesity on bone metabolism. *Journal of orthopaedic surgery and research* [online]. 2011, vol. 6, No. 30, pp. 1-7, [cit. 2012-4-5]. ISSN: neuvedeno. Dostupné na www: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3141563/?tool=pubmed>>.

Conde, J., Scotece, M., Gómez, R., Lopez, V., Gómez-Reino, J. J., Gualillo, O. 2011. Adipokines and osteoarthritis: Novel molecules involved in the pathogenesis and progression of disease. *Arthritis*. 2011, vol. 2011, pp. 1-8, [cit. 2012-4-9]. ISSN: 20901984. Dostupné na www: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3200120/?tool=pubmed>>.

Červený, R. 2009. Obezita. *Postgraduální medicína. Odborný časopis pro lékaře*. Praha: Mladá fronta a.s. 2005, roč. 11, č. 7, ss. 766-773. ISSN: 1212-4184.

Darvall, K. A. L., Sam, R. C., Silverman, S. H., Bradbury, A. W., Adam, D. J. 2007. Obesity and thrombosis. *European journal of vascular and endovascular surgery* [online]. 2007, vol. 33, no. 2, pp. 223-233, [cit. 2013-3-26]. ISSN: 1078-5884. Dostupné na www: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S107858840600579X>>.

Dobeš, M. et al. Hlezno a noha. In Kolář P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-657-1.

Doll, S., Paccaud, F., Bovet, P., Burnier, M., Wietlisbach, V. 2002. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *International journal of obesity* [online]. 2002, vol. 26, no. 1, pp. 48-57, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 0307-0565. Dostupné na www: <<http://www.nature.com/ijo/journal/v26/n1/full/0801854a.html>>.

Douchi, T., Kuwahata, R., Yamamoto, S., Oki, T., Yamasaki, H., Nagata, Y. 2008. Relationship of upper body obesity to menstrual disorders. *Acta obstetrica et gynecologica scandinavica* [online]. 2008, vol. 81, no. 2, pp. 147-150, [cit. 2013-4-3]. ISSN: 0001-6349. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1600-0412.2002.810210.x/full>>.

Dumond, H., Presle, N., Terlain, B., Mainard, D., Loeuille, D., Netter, P., Pottie, P. 2003. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatism* [online]. 2003, vol. 48, no. 11, pp. 3118-3129, [cit. 2013-2-19]. ISSN: 0004-3591. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.11303/full>>.

Dvořák, K., Hobzová, M., Sovová, E., Štejfá, M., Vítovec, J. 2007. In Štejfá, E. et al. *Kardiologie*. 3. vyd. Praha: Grada Publishing a.s., 2007. ISBN: 978-80-247-1385-4.

Eichinger, S., Hron, G., Bialonczyk, Ch., Hirschl, M., Minar, E., Wagner, O., Heinze, G., Kyrle, P. A. 2008. Overweight, obesity, and the risk of recurrent venous thromboembolism. *Archives of internal medicine* [online]. 2008, vol. 168, no. 15, pp.

1678-1683, [cit. 2013-3-26]. ISSN: 0003- 9926. Dostupné na www: <<http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=770355>>.

Engeli, S., Schling, P., Gorzelniak, K., Boschmann, M., Janke, J., Ailhaud, G., Teboul, M., Massiéra, F., Sharma, A. M. 2003. The adipose-tissue renin-angiotensin-aldosterone system: role in the metabolic syndrome? *The international journal of biochemistry and cell biology* [online]. 2003, vol. 35, no. 6, pp. 807-825, [cit. 2013-2-18]. ISSN: 1357-2725. Dostupné na www: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1357272502003114>>.

Ernst, N. D., Obarzanek, E., Clark, M. B., Briefel, R. R., Brown, C. D., Donato, K. Cardiovascular health risks related to overweight. 1997. *Journal of the American dietetic association* [online]. 1997, vol. 97, no. 7, pp. 47-51, [cit. 2013-5-25]. ISSN: 0002-8223. Dostupné na www: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002822397007293>>.

Felson, D. T., Goggins, J., Niu, J., Zhang, Y., Hunter, D. J. 2004. The effect of body weight on progression of knee osteoarthritis is dependent on alignment. *Arthritis and rheumatism* [online]. 2004, vol. 50, no. 12, pp. 3904-3909, [cit. 2013-2-18]. ISSN: 0004-3591. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.20726/full>>.

Frommer, K.W., Zimmermann, B., Meier, F. M. P., Schröder, D., Heil, M., Schäffler, A., Büchler, Ch., Steinmeyer, J., Brentano, F., Gay, S., Müller-Ladner, U., Neumann, E. 2010. Adiponectin-mediated changes in effector cells involved in the pathophysiology of rheumatoid arthritis. *Arthritis and rheumatism* [online]. 2010, vol. 62, no. 10, pp. 2886–2899, [cit. 2013-2-20]. ISSN: 0004-3591. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.27616/full>>.

Gašpar, L', Poliak, P., Makovník, M., Hlinšťáková, S., Krahulec, B., Pišková, T., Bendžala, M. 2010. Obezita a artérová hypertenzia. *Vnitřní lékařství, časopis České internistické společnosti a slovenskej internistickej spoločnosti*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. 2010, roč. 56, č. 10, ss. 1074-1077. ISSN: 0042-773X.



Gibson, G. J. 2000. Obesity, respiratory function and breathlessness. *Thorax. International journal of respiratory medicine* [online]. 2000, vol. 55, suppl. 1, pp. 41-44, [cit. 2013-3-18]. ISSN: 1468-3296. Dostupné na www: <[http://thorax.bmj.com/content/55/suppl\\_1/S41.full.pdf+html](http://thorax.bmj.com/content/55/suppl_1/S41.full.pdf+html)>.

Greco, E. A., Fornari, R., Rossi, F., Santiemma, V., Prossomariti, G., Annoscia, C., Aversa, A., Brama, M., Marini, M., Donini, L. M., Spera, G., Lenzi, A., Lubrano, C., Migliaccio, S. 2010. Is obesity protective for osteoporosis? Evaluation of bone mineral density in individuals with high body mass index. *International journal of clinical practice* [online]. 2010, vol. 64, no. 6, pp. 817-820, [cit. 2013-3-11]. ISSN: 1368-5031. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1742-1241.2009.02301.x/full>>.

Gregoire, F. M., Smas, C. M., Sul, H. S. 1998. Understanding adipocyte differentiation. In *Physiological Reviews* [online]. 1998, vol. 78, no. 3, pp. 783-809, [cit. 2012-4-9]. ISSN: 0031-9333. Dostupné na www: <<http://physrev.physiology.org/content/78/3/783.full#ref-143>>.

Grodstein, F., Goldman, M. B., Cramer, D. W. 1993. Body mass index and ovulatory infertility. *Epidemiology* [online]. 1993, vol. 5, no. 2, pp. 247-250, [cit. 2013-4-2]. ISSN: 1531-5487. Dostupné na www: <[http://journals.lww.com/epidem/abstract/1994/03000/body\\_mass\\_index\\_and\\_ovulatory\\_infertility.16.aspx](http://journals.lww.com/epidem/abstract/1994/03000/body_mass_index_and_ovulatory_infertility.16.aspx)>.

Grotle, M., Kare, H. B., Natvig, B., Dahl, F. A., Kvien, T. K. 2008. Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow-up. *BMC Musculoskeletal disorders* [online]. 2008, vol. 9, no. 132, [cit. 2013-2-20]. ISSN: 1471-2474. Dostupné na www: <<http://www.biomedcentral.com/1471-2474/9/132/>>.

Guagnano, M. T., Ballone, E., Colagrande V., Vecchia, R. D., Manigrasso, M. R., Merlitti, D., Riccioni, G., Sensi, S. 2001. Large waist circumference and risk of hypertension. *International journal of obesity* [online]. 2001, vol. 25, no. 9, pp. 1360-

1364, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 0307-0565. Dostupné na [www: <http://www.nature.com/ijo/journal/v25/n9/full/0801722a.html>](http://www.nature.com/ijo/journal/v25/n9/full/0801722a.html).

Hainer, V., Bendlová, B. 2011. Etiopatogeneze obezity. In Hainer, V. et al. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011. ISBN: 978-80-247-3252-7.

Haluzík, M. 2011. Tuková tkáň a hormonální sekrece. In Hainer, V. et al. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing a.s., 2011. ISBN: 978-80-247-3252-7.

Haluzík, M., Trachta, P., Haluzíková, D. 2010. Hormony tukové tkáně. *Vnitřní lékařství, časopis České internistické společnosti a slovenskej internistickej spoločnosti*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. 2010, roč. 56, č. 10, ss. 1028-1034. ISSN: 0042-773X.

Haluzík, M. 2008. Hormony tukové tkáně. *Postgraduální medicína. Odborný časopis pro lékaře*. Praha: Mladá fronta a.s. 2008, roč. 10, č. 6, ss. 625-630. ISSN: 1212-4184.

Hammoud, A. O., Wilde, N., Gibson, M., Parks, A., Carrell, D. T., Meikle, A. W. 2008. Male obesity and alteration in sperm parameters. *Fertility and sterility* [online]. 2008, vol. 90, no. 6, pp. 2222-2225, [cit. 2013-4-3]. ISSN: 0015-0282. Dostupné na [www: <http://www.cdlprolab.com.br/sis\\_not/arquivos/Obesidade.pdf>](http://www.cdlprolab.com.br/sis_not/arquivos/Obesidade.pdf).

Han, T. S., Schouten, J. S. A. G., Lean, M. E. J., Seidel, J. C. 1997. The prevalence of low back pain and associations with body fatness, fat distribution and height. *International journal of obesity* [online]. 1997, vol. 59, no. 7, pp. 600-607, [cit. 2013-3-17]. ISSN: 0307-0565. Dostupné na [www: <http://www.nature.com/ijo/journal/v21/n7/pdf/0800448a.pdf>](http://www.nature.com/ijo/journal/v21/n7/pdf/0800448a.pdf).

Hedbom, E., Häuselmann, H. J. 2002. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cellular and molecular life sciences* [online]. 2002, vol. 59, no. 1, pp. 45-53, [cit. 2013-3-12]. ISSN: 1420-682X. Dostupné na [www: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00018-002-8404-z#page-1>](http://link.springer.com/article/10.1007/s00018-002-8404-z#page-1).

Heráček, J., Sobotka, V., Urban, M. 2012. Obezita a mužská neplodnost. *Česká gynekologie. Časopis české gynekologické a porodnické společnosti*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. 2012, roč. 77, č. 5, ss. 450-456. ISSN: 1210-7832.

Hlúbik P., Kunešová, M., Fried, M., Býma, S. 2009. *Obezita. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2009. ISBN 978-80-86998-31-2.

Hlúbik, P. 2005. Epidemiologie a etiopatogeneze obezity. *Postgraduální medicína. Odborný časopis pro lékaře*. Praha: Mladá fronta a.s. 2005, roč. 7, č. 2, ss. 123-128. ISSN: 1212-4184.

Hobzová, M., Sovová, E. 2007. Cor pulmonale. In Štejska, E. et al. *Kardiologie*. 3. vyd. Praha: Grada Publishing a.s., 2007. ISBN: 978-80-247-1385-4.

Hu, PF., Bao, JP., Wu, LD. 2011. The emerging role of adipokines in osteoarthritis: a narrative review. *Molecular biology reports* [online]. 2011, vol. 38, no. 2, pp. 873-878, [cit. 2013-3-11]. ISSN: 1573-4978. Dostupné na [www: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11033-010-0179-y?LI=true#page-1>](http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11033-010-0179-y?LI=true#page-1).

Hulens, M., Vansant, G., Claessens, A. L., Lysens, R., Muls, E. 2003. Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport*. 2003, vol. 13, no. 2, pp. 98-105, [cit. 2012-10-1]. ISSN: 0905-7188. Dostupné na [www: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1600-0838.2003.10273.x/full>](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1600-0838.2003.10273.x/full).

Chaloupka, R., Krbec, M. 2007. Onemocnění páteře. In Janíček, P. aj. *Ortopedie*. 2. vyd. Brno: Coprint, 2007. ISBN: 978-80-210-4429-6.

Ivell, R. 2007. Lifestyle impact and the biology of the human scrotum. *Reproductive Biology and Endocrinology* [online]. 2007, vol. 5, no. 15, pp. 1-8, [cit. 2013-3-1]. ISSN: 1477-7827. Dostupné na [www: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1863418/>](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1863418/).

Issa, R. I., Griffin, T.M. 2012. Pathobiology of obesity and osteoarthritis: integrating biomechanics and inflammation. *Pathobiology of aging and age-related diseases* [online]. 2012, vol. 2, pp. 1-7, [cit. 2013-2-19]. ISSN: 20010001. Dostupné na www: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3364606/>>.

Jarow, J. P., Kirkland, J., Koritnik, D. R., Cefalu, W. T. 1993. Effect of obesity and fertility status on sex steroid levels in men. *Urology* [online]. 1993, vol. 42, no. 2, pp. 171-174, [cit. 2013-4-3]. ISSN: 0090-4295. Dostupné na www: <[http://ac.els-cdn.com/009042959390641M/1-s2.0-009042959390641M-main.pdf?\\_tid=603bcc1c-9c5a-11e2-8948-00000aab0f01&acdnat=1364992455\\_6440ac8585b00e87de043ea650331989](http://ac.els-cdn.com/009042959390641M/1-s2.0-009042959390641M-main.pdf?_tid=603bcc1c-9c5a-11e2-8948-00000aab0f01&acdnat=1364992455_6440ac8585b00e87de043ea650331989)>.

Jones, R. L., Nzekwu, M. M. U. 2006. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest journal* [online]. 2006, vol. 130, no. 3, pp. 827-833, [cit. 2013-3-19]. ISSN: 0012-3692. Dostupné na www: <<http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1084654>>.

Kanai, H., Matsuzawa, Y., Kotani, K., Keno, Y., Kobatake, T., Nagai, Y., Fujioka, S., Tokunaga, K., Tarui, S. 1990. Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. *Hypertension* [online]. 1990, vol. 16, no. 5, pp. 484-490, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 1524-4563. Dostupné na www: <<http://hyper.ahajournals.org/content/16/5/484.full.pdf+html> >.

Kessler, R., Chaouat, A., Schinkewitch, P., Faller, M., Casel, S., Krieger, J., Weitzenblum, E. 2001. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: A prospective study of 34 consecutive cases. *Chest journal* [online]. 2001, vol. 120, no. 2, pp. 369-376, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 1931-3543. Dostupné na www: <<http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1079891>>.

Kim, K. Ch., Shin, D. H., Lee, S. Y., Im, J. A., Lee, D. Ch. 2010. Relation between obesity and bone mineral density and vertebral fractures in Korean postmenopausal women. *Yonsei medical journal* [online]. 2010, vol. 51, no. 6, pp. 857-863, [cit. 2013-

4-2]. ISSN: 1976-5796. Dostupné na [www: <http://europepmc.org/articles/PMC2995981?pdf=render>](http://europepmc.org/articles/PMC2995981?pdf=render).

Kolář P. et al. 2009. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-657-1.

Kolařík, J. 1997. Bolestivé poruchy páteře. In Trnavský, K. et al. *Onemocnění kloubů a páteře v praxi*. Praha: Galén, 1997. ISBN 80-85824-65-5.

Krbec, M., Chaloupka, R. 2001. Degenerativní onemocnění páteře. In Janíček, P. et al. *Ortopedie*. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita, 2001. ISBN: 80-210-2535-2.

Kuchenbecker, W. K. H., Groen, H., Zijlstra, T. M., Bolster, J. H. T., Slart, R. H. J., van der Jagt, E. J., Muller Kobold, A. C., Wolffenbuttel, B. H. R., Land, J. A., Hoek, A. 2010. The subcutaneous abdominal fat and not the intraabdominal fat compartment is associated with anovulation in women with obesity and infertility. *The journal of clinical endocrinology and metabolism* [online]. 2010, vol. 95, no. 5, pp. 2107-2112, [cit. 2013-4-3]. ISSN: 1945-7197. Dostupné na [www: <http://jcem.endojournals.org/content/95/5/2107.full>](http://jcem.endojournals.org/content/95/5/2107.full).

Kunešová, M. 2011. Vyšetření v obezitologii. In Hainer, V. et al. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011. ISBN 978-80-247-3252-7.

Lacinová, Z., Michalský, D., Kasalický, M., Dolinková, M., Haluzíková, D., Roubíček, T., Krajíčková, J., Mráz, M., Matoulek, M., Haluzík, M. 2007. Vliv obezity na genovou expresi adiponektinu a jeho receptorů v subkutánní tukové tkáni. *Vnitřní lékařství, časopis České internistické společnosti a slovenskej internistickej spoločnosti*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. 2007, roč. 53, č. 11, ss. 1190-1197, ISSN: 0042-773X.

Lewith, K. 1996. *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně*. 4., přepracované a rozšířené vyd. Leipzig: J.A.Barth Verlag, Hüthig GmbH, Heidelberg, 1996. ISBN 3-335-00401-9.

Li, A. M., Nelson, E. A. S., Wing, Y. K. 2004. Obstructive sleep apnoea and obesity. *Hong Kong Medicine Journal* [online]. 2004, vol. 10, no. 2, pp. 144, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 2226-8707. Dostupné na www: <[http://www.hkam.org.hk/publications/hkmj/article\\_pdfs/hkm0404p144.pdf](http://www.hkam.org.hk/publications/hkmj/article_pdfs/hkm0404p144.pdf)>.

Li, A. M., Chan, D., Wong, E., Yin, J., Nelson, E. A. S., Fok, T. F. 2003. The effects of obesity on pulmonary function. *Archives of disease in childhood* [online]. 2003, vol. 88, no. 4, pp. 361-363, [cit. 2013-3-19]. ISSN: 0003-9888. Dostupné na www: <<http://adc.bmj.com/content/88/4/361.full>>.

Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W. J. H., Zitman, F. G. 2010. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry* [online]. 2010, vol. 67, no. 3, pp. 220-229, [cit. 2013-3-27]. ISSN: 0003-990X. Dostupné na www: <<http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=210608>>.

Melicharová, L., Řezáčová, J., Feyereisl, J. 2013. Neplodnost u obézních. *Postgraduální medicína. Odborný časopis pro lékaře*. Praha: Mladá fronta a.s. 2013, roč. 19, č. 1, s. 16-19. ISSN: 1212-4184.

Mirtz, T. A., Green, L. 2005. Is obesity a risk factor for low back pain? An example of using the evidence to answer a clinical question. *Chiropractic & manual therapies* [online]. 2005, vol. 13, no. 2, [cit. 2013-3-13]. Dostupné na www: <<http://www.biomedcentral.com/1746-1340/13/2>>.

Moerman, E. J., Teng, K., Lipschitz, D. A., Lecka-Czernik, B. 2004. Aging activates adipogenic and suppresses osteogenic programs in mesenchymal marrow stroma/stem cells: the role of PPAR-gamma2 transcription factor and TGF-beta/BMP signaling pathways. *Aging Cell* [online]. 2004, vol. 3, no. 6, pp. 379-389, [cit. 2013-2-18]. ISSN: neuvedeno. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1474-9728.2004.00127.x/full>>.

Mokhlesi, B., Tulaimat, A., Faibussowitsch, I., Yue, W., Evans, A. T. 2007. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep and breathing* [online]. 2007, vol. 11, no. 2, pp. 117-124,

[cit. 2013-3-25]. ISSN: 1520-9512. Dostupné na www: <<http://link.springer.com/article/10.1007/s11325-006-0092-8>>.

Musil, P., Herman, J. 2005. Příčina klinických projevů chronické žilní nedostatečnosti u pacientů s nadváhou a obezitou. *Vnitřní lékařství, časopis České internistické společnosti a slovenskej internistickej spoločnosti*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. 2005, roč. 51, č. 5, ss. 523-528. ISSN: 0042-773X.

Nevšímalová, S., Šonka, K. et al. 2007. *Poruchy spánku a bdění*. 2. vyd. Praha: Galén, 2007, ISBN: 978-80-7262-500-0.

Nowbar, S., Burkart, K. M., Gonzales, R., Fedorowicz, A., Gozansky, W. S., Gaudio, J. C., Taylor, M. R. G., Zwillich, C. W. 2004. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *The American journal of medicine* [online]. 2004, vol. 116, no. 1, pp. 1-7, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 0002-9343. Dostupné na www: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002934303005655>>.

Oliveria, S. A., Felson, D. T., Cirillo, P. A., Reed, J. I., Walker, A. M. 1999. Body weight, body mass index, and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Epidemiology* [online]. 1999, vol. 10, no. 2, pp. 161-166, [cit. 2013-3-12]. ISSN: 1044-3983. Dostupné na www: <<http://www.jstor.org/discover/10.2307/3703091?uid=40066&uid=3737856&uid=2&uid=14247536&uid=3&uid=67&uid=40062&uid=5910200&uid=62&uid=5910232&sid=21101959071907>>.

Paleček, F. 2001. *Patofyziologie dýchání*. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2001. ISBN:80-246-0231-8.

Palička, V. 2013. Osteoporóza u žen s poruchami výživy. *Postgraduální medicína. Odborný časopis pro lékaře*. Praha: Mladá fronta a.s. 2013, roč. 15, č. 1, ss. 44-47. ISSN: 1212-4184.

Parameswaran, K., Todd, D. C., Soth, M. Altered respiratory physiology in obesity. 2006. *Canadian respiratory journal* [online]. 2006, vol. 13, no. 4, pp. 203-210, [cit.

2012-10-1]. ISSN: 1198-2241. Dostupné na www: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2683280>>.

Peppard, P. E., Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J. 2000. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA, the journal of the American Medical Association* [online]. 2000, vol. 284, no. 23, pp. 3015-3021, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 0098-7484. Dostupné na www: <<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=193382>>.

Petrovič, T., Koler, T., Payer, J. 2009. Vplyv telesnej hmotnosti na riziko venózneho tromboembolizmu. 2009. *Vnitřní lékařství, časopis České internistické společnosti a slovenskej internistickej spoločnosti*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. 2009, roč. 55, č. 2, ss. 106-110, ISSN: 0042-773X.

Pottie, P., Presle, N., Terlain, B., Netter, P., Mainard, D., Berenbaum, F. 2006. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted! *Annals of the rheumatic diseases* [online]. 2006, vol. 66, no. 11, pp. 1403-1405, [cit. 2013-3-11]. ISSN: 0003-4967. Dostupné na www: <<http://ard.bmj.com/content/65/11/1403.full>>.

Ravn, P., Cizza, G., Bjarnason, N. H., Thompson, D., Daley, M., Wasnich, R. D., Mcclung, M., Hosking, D., Yates, A. J., Christiansen, C. 1999. Low Body Mass Index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women. *Journal of Bone and Mineral Research* [online]. 1999, vol. 14, no. 9, pp. 1622-1627, [cit. 2012-4-5]. ISSN: 0884-0431. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1359/jbmr.1999.14.9.1622/full>>.

Roos, E. M., Dahlberg, L. 2005. Positive effects of moderate exercise on glycosaminoglycan content in knee cartilage. *Arthritis and Rheumatism* [online]. 2005, vol. 52, no. 11, pp. 3507-3514, [cit. 2012-4-8]. ISSN: 0004-3591. Dostupné na www: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.21415/full>>

Rosen, C. J., Bouxsein, M. L. 2006. Mechanisms of disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nature clinical practice rheumatology* [online]. 2006, vol. 2, no. 1, pp. 35-43, [cit. 2013-3-11]. ISSN: 1745-8382. Dostupné na www: <<http://www.nature.com/nrrheum/journal/v2/n1/full/ncprheum0070.html>>.



Sen, B., Xie, Z., Case, N., Ma, M., Rubin, C., Rubin, J. 2008. Mechanical strain inhibits adipogenesis in mesenchymal stem cells by stimulating a durable  $\beta$ -catenin signal. *Endocrinology* [online]. 2008, vol. 149, no. 12, pp. 6065-6075, [cit. 2013-2-21]. ISSN: 0013-7227. Dostupné na www: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2613068/>>.

Siani, A., Cappuccio, F. P., Barba, G., Trevisan, M., Ferinaro, E., Iacone, R., Russo, O., Russo, P., Mancini, M., Strazzullo, P. 2002. The relationship of waist circumference to blood pressure: the Olivetti heart study. *American journal of hypertension disease* [online]. 2002, vol. 15, no. 9, pp. 180-186, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 0895-7061. Dostupné na www: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S089570610202976X>>.

Simone, G. D., Devereux, R. B., Roman, M. J., Alderman, M. H., Laragh, J. H. 1994. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension* [online]. 1994, no. 23, pp. 600-606, [cit. 2013-4-3]. ISSN: 1524-4563. Dostupné na www: <<http://hyper.ahajournals.org/content/23/5/600.full.pdf+html>>.

Sharma, L., Chang, A. 2007. Overweight: advancing our understanding of its impact on the knee and the hip. *Annals of the rheumatic disease* [online]. 2007, vol. 66, no. 2, pp. 141-142, [cit. 2013-2-18]. ISSN: 0003-4967. Dostupné na www: <<http://europepmc.org/articles/PMC1798512>>.

Shiri, R., Karppinen, J., Leino-Arjas, P., Solovieva, S., Viikari-Juntura, E. 2010. The association between obesity and low back pain: A meta-analysis. *American journal of epidemiology* [online]. 2010, vol. 171, no. 2, pp. 135-154, [cit. 2013-3-18]. ISSN: 0002-9262. Dostupné na www: <<http://aje.oxfordjournals.org/content/171/2/135.full>>.

Stein, P. D., Beemath, A., Olson, R. E. 2005. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *The American journal of medicine* [online]. 2005, vol. 118, no. 9, pp. 978-980, [cit. 2013-3-26]. ISSN: 0002-9343. Dostupné na www: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000293430500207X>>.

Stunkard, A. J., Faith, M. S., Allison, K. C. 2003. Depression and obesity. *Biological psychiatry* [online]. 2003, vol. 54, no. 3, pp. 330-337, [cit. 2013-3-26]. ISSN: 0006-3223. Dostupné na [www: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006322303006085>](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006322303006085).

Sukumar, D., Schluskel, 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]. 2011, vol. 22, no. 2, pp. 635-645, [cit. 2013-4-2]. ISSN: 1433-2965. Dostupné na [www: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00198-010-1305-3/fulltext.html>](http://link.springer.com/article/10.1007/s00198-010-1305-3/fulltext.html).

Svačina, Š. 2007. *Hypertenze při obezitě a diabetu*. Praha: Triton, 2007. ISBN: 80-7254-911-1.

Svačina, Š. 2006. Obezita a kardiovaskulární onemocnění. *Postgraduální medicína. Odborný časopis pro lékaře. Mimořádná příloha. Preventivní kardiologie*. Praha: Mladá fronta a.s. 2006. ss. 50-52. ISSN: 1212-4184.

Svačina, Š. 2005. Obezita a deprese. *Remedia*. Praha: Remedia, s.r.o. 2005, roč. 15, č. 6, ss. 525-527. ISSN: 0862-8948.

Šedová, L. 2011. Revmatoidní artritida. In Žák, A., Petrášek, J. et al. *Základy vnitřního lékařství*. Praha: Galén, 2011. ISBN: 978-80-7262-697-7.

Šonka, K., 2008. Obezita a spánek. *Postgraduální medicína. Odborný časopis pro lékaře*. Praha: Mladá fronta a.s. 2008, roč. 10, č. 6, ss. 684-687. ISSN: 1212-4184.

Taheri, S., Lin, L., Austin, D., Young, T., Mignot, E. 2004. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLOS medicine* [online]. 2004, vol. 1, no. 3, pp. 210-217, [cit. 2013-2-24]. ISSN: 15491277. Dostupné na [www: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC535701/>](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC535701/).

Traish, A.M., Feeley, R.J., Guay, A. 2009. Mechanisms of obesity and related pathologies: androgen deficiency and endothel. *The FEBS journal* [online]. 2009, vol.

276, no. 20, pp. 5755-5767, [cit. 2013-2-24]. ISSN: 1742-464X. Dostupné na [www: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1742-4658.2009.07305.x/full>](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1742-4658.2009.07305.x/full).

Trnavský, K. 2008. Vztah obezity a osteoartrózy. *Praktický lékař. Časopis pro další vzdělávání lékařů v praxi*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. 2008, roč. 88, č. 3, ss. 130-131. ISSN: 0032-6739.

Trnavský, K. 2002. *Osteoartróza*. Praha: Galén, 2002. ISBN 80-7262-158-0.

Véle, F. 2006. *Kineziologie. Přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy*. 2. vyd. Praha: Triton, 2006. ISBN 80-7254-837-9.

Vgontzas, A. J., Papanicolaou, D. A., Bixler, E. O., Hopper, K., Lotsikas, A., Lin, H. M., Kales, A., Chrousos, G. P. 2000. Slep apnea and daytime sleepiness and fatigue: Relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercitokinemias. *The journal of clinical endocrinology and metabolism* [online]. 2000, vol. 85, no. 3, pp. 1151-1158, [cit. 2013-3-25]. ISSN: 0021-972X. Dostupné na [www: <http://jcem.endojournals.org/content/85/3/1151.full>](http://jcem.endojournals.org/content/85/3/1151.full).

Vondruška, D. 2011. *Prevence obezity*. 2011. Dostupné na [www: <http://www.vzp.cz/klienti/aktuality/pruzkum-obezity-2011>](http://www.vzp.cz/klienti/aktuality/pruzkum-obezity-2011).

Widimský, J. et al. 2008. *Hypertenze*. 3. vyd. Praha: Triton, 2008. ISBN: 978-80-7387-077-5.

Wong, Ch. Y., O'Moore-Sullivan, T., Leano, R., Hukins, C., Jenkins, C., Marwick, T. H. 2006. Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity. *Journal of the American College of Cardiology* [online]. 2006, vol. 47, no. 3, pp. 611-619, [cit. 2013-2-18]. ISSN: 0735-1097. Dostupné na [www: <http://www.jaccjournaloftheacc.com/article/S0735-1097%2805%2902652-5/fulltext>](http://www.jaccjournaloftheacc.com/article/S0735-1097%2805%2902652-5/fulltext).

Wong, Ch. Y., O'Moore-Sullivan, T., Leano, R., Byrne, N., Beller, E., Marwick, T. H. 2004. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation* [online]. 2004, vol. 110, no. 19, pp. 3081-3087, [cit. 2013-4-3]. ISSN: 0009-7322. Dostupné na www: <<http://circ.ahajournals.org/content/110/19/3081.full>>.

Zammit, Ch., Liddicoat, H., Moonsie, I., Makker, H. 2010. Obesity and respiratory diseases. *Internatounal journal of general medicine* [online]. 2010, vol. 3, pp. 335-343, [cit. 2013-3-18]. ISSN: 1178-7074. Dostupné na www: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2990395/>>.

Zerah, F., Harf, A., Perlemuter, L., Lorino, H., Lorino, A. M., Atlan, G. 1993. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest journal* [online]. 1993, vol. 103, no. 5, pp. 1470-1476, [cit. 2013-3-19]. ISSN: 1931-3543. Dostupné na www: <<http://journal.publications.chestnet.org/data/Journals/CHEST/21671/1470.pdf>>.

Zhu, S., Wang, Z., Heshka, S., Heo, M., Faith, M. S., Heymsfield, S. B. 2002. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *The American journal of clinical nutrition* [online]. 2002, vol. 76, no. 4, pp. 743-749, [cit. 2013-3-19]. ISSN: 0002-9165. Dostupné na www: <<http://ajcn.nutrition.org/content/76/4/743.full>>.

Žofková, I. 2009. Vztah hormonů tukové tkáně a ghrelinu na kostní metabolismus. *Vnitřní lékařství, časopis České internistické společnosti a slovenskej internistickej spoločnosti*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně. 2009, roč. 55, č. 6, ss. 560-564. ISSN: 0042-773X.

## **Seznam zkratek**

BMI – body mass index

CV – uzávěrový objem plic (closing volume of lung)

ERV – expirační rezervní objem

FRC – funkční reziduální kapacita

FSH – folikulostimulační hormon

GnRH - gonadoliberin

IGF-1 – hormon patřící mezi somatomediny (insulin like growth factor)

IL-1 – interleukin 1

LH – luteinizační hormon

PAI-1 – inhibitor aktivátoru plasminogenu

SHBG - globulin vázající pohlavní hormony (sex hormone binding globulin)

TNF – tumor nekrotizující faktor

VD/VT – mrtvý objem plic

VO<sub>2</sub> – spotřeba kyslíku

VZP – Všeobecná zdravotní pojišťovna

WHO – Světová zdravotnická organizace