

Obezita

Obezita (otylost) je stav, ve kterém přirozená energetická rezerva, která je uložena v tukové tkáni, stoupla nad obvyklou úroveň a poškozuje zdraví. Pro bělošskou evropskou populaci je podle kritérií Světové zdravotnické organizace definována indexem tělesné hmotnosti (BMI) $> 30 \text{ kg.m}^{-2}$. Pro asijskou a pacifickou populaci je obezita definována BMI $> 25 \text{ kg.m}^{-2}$, někdy $> 27 \text{ kg.m}^{-2}$. Hodnota BMI v rozmezí $25 - 30 \text{ kg.m}^{-2}$ u bělošské evropské populace je označována jako nadváha. Hodnota BMI $> 27,8 \text{ kg.m}^{-2}$ u mužů a BMI $> 27,3 \text{ kg.m}^{-2}$ u žen je považována za spodní hranici zvýšeného rizika vzniku s obezitou svázaných onemocnění. Hodnotou BMI mezi $30,1 - 40,0 \text{ kg.m}^{-2}$ je definována jako mírná a střední obezita, BMI nad 40 kg.m^{-2} svědčí pro morbidní (smrtelnou) obezitu.

Klasifikace obezity rovněž vychází z relativního množství tuku, fenotypu, morfologie adipocytů a zdravotního stavu. Za nadprůměrné množství tělesného tuku se považuje u mužů $16 - 25 \%$, u žen $24 - 32 \%$; vyšší hodnoty jsou považovány za rizikové. Z hlediska fenotypu je typ I charakterizován nadměrným absolutním nebo relativním (%) množstvím tuku, typ II je charakterizován androidní distribucí tuku (nadbytečné množství tuku v horní polovině těla, zejména v břiše, spíše modelem metabolických komorbidit - viz dále), typ III je charakterizován abdominálním viscerálním tukem a typ IV gynoidní distribucí tuku (nadbytečné množství v dolní polovině těla, zejména v gluteální a femorální oblasti, spíše modelem mechanických komplikací a poruch – viz dále).

Z hlediska buněčné morfologie se obezita dělí na hyperplastickou (zvýšený počet adipocytů) a hypertrofickou (zvýšený objem adipocytů) formu, z hlediska zdravotního na mírnou a morbidní.

Podíl tukové tkáně na celkové konstituci se měří několika způsoby. Základním principem je stanovení podílu tělesného tuku nebo vody nebo beztukové tkáně (zejména svalů, proto aktivní tělesná hmota - ATH). Nejběžnější je měření šířky podkožních řas na přesně stanovených místech (většinou 10) pomocí kaliperu a měření vodivosti (impedance) těla. Obě metody jsou zatíženy některými chybami a nepřesnostmi. Málo se používá hydrodenzimetrie (technicky náročné), sonografie břicha nebo počítačová tomografie; naopak za nejpřesnější metodu stanovení množství tělesného tuku se považuje celotělová dvoutónová denzitometrie (DEXA) používaná v zejména osteologii. Další metodiky (např.

měření beztukové hmoty izotopem kalium nebo měření celkové vody pomocí tritium značené vody) se v praxi nevyužívají téměř vůbec.

Vedle BMI se pro klasifikaci obezity používá odhad pomocí Deurenbergovy rovnice (odvozená z měření holandské populace, zohledňuje asi 80 % variability tělesného tuku), která vedle BMI počítá i s vlivem věku a pohlaví:

Podíl tuku (%) = $(1,2 \cdot \text{BMI}) + (0,23 \cdot \text{věk}) - (10,8 \cdot \text{pohlaví}) - 5,4$, kde pohlaví muži = 1,0, pohlaví ženy = 0,0.

Obezita vzniká interakcí genetických a zevních (environmentálních) faktorů. Minimálně z 50 % je podmíněna geneticky, pokud jsou oba rodiče obézní, pravděpodobnost výskytu obezity je u jejich potomka asi 80 %. Určité relativně časté genetické varianty tedy predisponují ke vzniku obezity. Některé z nich se spojují i s náchylností k sedavému životnímu stylu, jiné ke snížené metabolické reakci tukové tkáně na pohybovou aktivitu. Nositelé další rizikové genetické varianty jsou sice tělesně aktivnější, mají však tendenci se přejídat. Navíc se ukazuje, že nutriční problémy v prenatálním období života, které se projeví výrazně sníženou porodní váhou, jsou spojeny s obezitou v dospělosti. I z těchto důvodů je obézních osob stále více a jejich úspěšné léčení je nesmírně obtížné.

Základní příčinou obezity je nepoměr mezi příjmem a výdejem energie; většinou se jedná o kombinaci nadměrného příjmu energie a nedostatečného výdeje energie spojeného se sedavým životním stylem. Při vzniku obezity se zcela výjimečně uplatňují snížená funkce štítné žlázy (hypotyreóza) nebo zvýšená hladina hormonů kůry nadledvin (Cushingův syndrom).

Obezita však často souvisí i s psychogenními faktory (deprese, frustrace, napětí, reakce na osamělost, dlouhá chvíle, stres, atd.) a nevhodnými stravovacími zvyklostmi a návyky. Protože se po jídle vyplavují endorfiny (hormony dobré nálady), může sloužit jídlo jako náhrada různých hodnot („jídlo jako droga“) a stravovací návyky mohou být spojeny s emočními potřebami. Návyk řešit zátěžové situace jídlem se prohlubuje; nadměrný příjem potravy u obézních není tedy často spouštěn hladem, ale právě reakcí na jiné podněty; není vyvolán fyziologickou potřebou, ale souvisí s kladnými nebo zápornými emočními prožitky.

Dále hrají roli sociografické determinanty, jako je např. **společenské postavení, vzdělání, zaměstnání, historická epocha, vliv kultury, finanční příjem nebo velikost rodiny** (jedináček má větší pravděpodobnost stát se obézním, než kdyby žil v rodině s více dětmi).

Obezita je obrovský zdravotnický a společenský problém. Výskyt obezity se prakticky na celém světě neustále významně zvyšuje a to i přesto, že v některých zemích klesá zastoupení tuků v potravě a stoupá spotřeba ovoce a zeleniny. Ve vyspělých zemích stoupá výskyt obezity asi o 20 % za 10 let; tento vzestupný trend je ještě výraznější u dětí a adolescentů (25 – 30 % za 10 let). Protože však progresivně klesá ve většině zemí pohybová aktivita, která koinciduje se zvýšením obezity, je pravděpodobné, že nedostatek pohybu hraje při vzniku a vývoji obezity velmi důležitou roli.

Obezita je metabolickým rizikovým faktorem cukrovky, ICHS, hypertenze, žlučnickových kamenů, poruchy krevních tuků a rakoviny prsu, tlustého střeva a prostaty. Tyto nemoci současně se vyskytující s obezitou (komorbiditý) zvyšují celkovou nemocnost a zvyšují i riziko předčasného úmrtí. Obezita rovněž prodlužuje dobu hospitalizace a je příčinou obtížnějšího a pomalejšího zotavení po různých zdravotních problémech a chirurgických zákrocích. Vedle toho u obézních žen nacházíme častěji poruchy menstruačního cyklu a neplodnost. Vedle metabolických komorbidit nacházíme u obezity i mechanické komplikace – např. artrózy velkých kloubů dolních končetin, bolesti v zádech, stresová inkontinence, otoky a celulitida, intertrigo (zánět objevující se v kožních záhybech ve vzájemně přiléhajících oblastech, např. na vnitřní straně stehen, pod prsy, pod břichem, atd.) varixy (křečové žíly), dušnost nebo výraznější pocení.

Je však třeba zdůraznit, že často je větším rizikem vzniku uvedených nemocí centrální distribuce tuku (převážně v břišní dutině a v horní polovině těla), nežli jeho celkové množství. Viscerální adipocyty mají totiž větší metabolickou aktivitu než v jiných lokalitách. Tato zvýšená aktivita je spojená s inzulínovou rezistencí, hyperinzulinémií, hypertenzí (cestou zvýšené retence sodíku, přesunem aktivity ANS k sympatiku a zvýšenou hladinou arteriálního adrenalinu), zvýšeným množstvím intracelulárního vápníku a hypertrofií hladké svaloviny cév. Abdominální adipocyty jsou spojeny se zvýšeným množstvím VLDL-cholesterolu a triglyceridů a sníženou aktivitou lipoproteinové lipázy. Proto může nadbytek tuku v těchto specifických tukových skladištích výrazně přispívat ke vzniku a progresi onemocnění spojených s obezitou.

Distribuce tuku se hodnotí podle poměru pás – boky (WHR); hodnota $< 0,776$ svědčí pro dominující distribuci v dolní polovině těla, hodnota $> 0,913$ (u mužů) a $> 0,861$ (u žen) svědčí pro rizikovou distribuci v horní polovině těla. Podobně je hodnocen i obvod pasu; hranicí mezi menším a větším rizikem je u mužů obvod 102 cm a u žen 88 cm. Jestliže je menší

obvod břicha spoje s nadváhou, je riziko pouze zvýšené, zatímco větší obvod je už u nadváhy spojen s vysokým rizikem. Podobně se riziko vzniku chronických komorbidit zvyšuje s obvodem pasu i u všech stupňů obezity. Horní hranice obvodu pasu, se kterým se nespojuje riziko zvýšeného výskytu komorbidit, je u mužů 94 cm, u žen 80 cm.

Tradiční pohled na tukovou tkáň jako na pasivní skladiště energie se ukazuje být nesprávný. V roce 1987 byla tuková tkáň identifikována jako hlavní místo metabolismu pohlavních hormonů a místo, kde se produkuje tzv. adiposin, který významně zpětně vazebně řídí obezitu u hlodavců. Po objevení leptinu v roce 1994 se začala tuková tkáň považovat za endokrinní orgán (s vnitřní sekrecí). V současné době je známo, že tuková tkáň tvoří a vylučuje celou řadu bioaktivních peptidů, označovaných jako adipokiny, které účinkují jak na lokální, tak i na systémové (endokrinní) úrovni. Navíc tuková tkáň tvoří četné receptory, které umožňují reagovat na signály tradičních hormonů i CNS. A tak vedle uskladňování a uvolňování energie má tuková tkáň možnost komunikace se vzdálenými orgány, včetně CNS. Přes tuto interaktivní síť je tuková tkáň integrálně zahrnutá do koordinace řady biologických procesů týkajících se energetického metabolismu a neuroendokrinních a imunitních funkcí. Tuková tkáň je jeden z největších orgánů lidského organismu a velké množství adipokinů, které jsou produkovány tukovou tkání, ovlivňuje homeostázu organismu. Je logické, že excesivní zvýšení nebo snížení množství tukové tkáně má škodlivé metabolické důsledky.

Obezita je charakterizována lehkým chronickým zánětem bílé tukové tkáně, která je v nadbytku a jejíž buňky produkují různé adipokiny spojující obezitu s dalšími komponentami metabolického syndromu (inzulinová rezistence, hyperinzulinémie, dyslipoproteinémie, hypertenze, porušení hemostatických mechanismů, zvýšené množství triglyceridů ve svalové tkáni a řada dalších laboratorních parametrů). Specifická sekrece viscerálních adipocytů potom může rovněž pomoci vysvětlit negativní efekty akumulace intraabdominálního tuku. Masivní vzestup tukové tkáně vede k poruše regulace adipokinů, které mohou mít patogenetický efekt spojený s vývojem obezity. V konečném kontextu masivní změny v produkci adipokinů vedou k inzulinové rezistenci a k systémovému zánětu. Protože porucha regulace adipokinů významně přispívá ke zvýšenému riziku chorob spojených s obesitou je logické, že hladina cirkulujících adipokinů by mohla být využitelná pro hodnocení tohoto rizika.

Adipokiny zahrnují hormonům podobné proteiny a zánětlivé cytokiny. Mezi adipokiny podobné hormonům řadíme např. leptin, adiponektin nebo omentin, mezi zánětlivé cytokiny

(existuje více než 100 prozánětlivých cytokinů) např. TNF- α , IL-1 a IL-6. Tyto cytokiny ovlivňují růst, imunitu, zánět, apoptózu i buněčné dělení, mají vysokou biologickou aktivitu a mohou iniciovat akutní i chronický zánět.

Adipokiny jsou mostem spojujícím obezitu, inzulinovou resistenci, distribuci abnormálních tukových depozit a poměr mezi viscerálním a subkutánním tukem. Většina adipokinů tvořených viscerálním tukem redukuje objem viscerálního tuku nebo upravuje poměr mezi množstvím viscerálního a subkutánního tuku. Naopak změny v sérových koncentracích adipokinů a dlouhodobá nerovnováha mezi nimi se stávají patologickými podmínkami přispívajícími ke vzniku inzulinové resistance.

I když je etiopatogeneze obezity složitá a jedná se vlastně o hypotalamické, endokrinní a geneticky podmíněné onemocnění, velmi důležitou příčinou vzniku její nejčastější formy je dysbalance mezi energetickým příjmem a výdejem. Tato energetická nerovnováha a nestabilita je většinou způsobená kombinací nadbytku tuku a cukru v dietě a nedostatku pohybu. Je si však třeba uvědomit, že vyvážení prostých energetických hodnot ještě neznamená efektivní změnu ve zvýšeném ukládání tuku, neboť k nerovnováze přispívá zejména množství produkovaného inzulinu (hyperinzulinémie, zvýšená odezva inzulinu na glukózu a snížená periferní senzitivita na inzulin), růstový hormon (snížená odpověď na inzulinovou stimulaci), zvýšená produkce adrenokortikálního hormonu předního laloku hypofýzy, zvýšená tvorba a vylučování cholesterolu a snížená aktivita hormon senzitivní lipázy.

Někteří pacienti mají větší pravděpodobnost úspěšné redukce tělesného tuku než jiní. Jsou to např. ti, kteří mají BMI < 35 kg.m⁻², mají androidní typ distribuce tuku, v anamnéze nemají velké kolísání hmotnosti, jsou dobře a racionálně motivovaní a stali se obézními až v dospělosti.

Změny v chování (zejména redukční dieta a zvýšení pohybové aktivity) jsou většinou doporučovány osobám s nadváhou nebo lehkou či střední obezitou, zatímco pacientům s morbidní obezitou se doporučují invazivnější intervence. Pohybová intervence je totiž většinou efektivní při redukci tělesné hmotnosti u nejvýše střední obezity, zatímco u morbidní obezity je problematická a nemusí mít žádoucí účinky. Je třeba si rovněž uvědomit, že zvýšení energetického výdeje lze dosáhnout nejen cvičením, ale i zvýšením pohybu v průběhu dne (habituální pohybová aktivita).

Dieta obsahuje většinou buď menší množství energie, nebo menší množství tuku (výrazné omezení tuků na přípravu pokrmů a na mazání, včetně rostlinných tuků, vyřazení tučných potravin, např. tučných sýrů, uzenin, tučných mas, paštik, šlehačky, tučných moučnicků, sušenek, mražených smetanových krémů, atd., častější zařazování ryb a drůbeže, výběr mléčných výrobků v nízkotučné variantě, atd.).

V současné době se považuje za dolní hranici nízkoenergetické diety, při které lze provozovat intenzivní cvičení, asi 4 tisíce kJ (950 kcal). Při této dietě je zpočátku sice snižená schopnost podávat vytrvalostní výkony, ale postupně dochází k metabolické adaptaci a zvýšení obsahu svalového glykogenu. Asi po 6 týdnech se začínají při cvičení šetřit sacharidy a hlavním palivem se stává tuk.

Přísnější diety (např. 600 kcal za den) se doporučují pacientům, kteří se po dlouhodobé léčbě adaptovali na nižší příjem (např. 1000 kcal), při kterém už dál neredukují hmotnost (mají vystupňovanou adaptaci na nízký příjem energie a jejich bazální metabolismus je menší než 800 kcal); aplikují se u hospitalizovaného pacienta.

Módní diety (např. dělená strava, vajíčková dieta, bodová dieta, tukožroutská polévka, atd.) nezabezpečují pravidelné rozdělení živin, jsou krátkodobé, jsou většinou karenční a nemají obvykle doporučené množství vitaminů a minerálních látek; proto se pro redukci hmotnosti obézních jedinců nehodí.

Redukce množství tělesného tuku výhradně pomocí nízkoenergetické (nebo velmi nízkoenergetické) redukční diety je ve většině případů obezity a nadváhy nesprávné, neboť vedle snížení relativně menšího množství tělesného tuku dochází i k větším ztrátám tělesné vody a ATH. Tím dochází i ke snížení bazálního metabolismu, jehož redukovaná hodnota přetrvává často i po návratu k normální dietě a je příčinou postupného nárůstu hmotnosti nad úroveň před začátkem redukční diety (jo-jo efekt). Proto kombinace redukční diety a optimální pohybové aktivity, která brání ztrátám ATH a vody a tím i poklesu bazálního metabolismu, působí na zdraví člověka (na rozdíl od samostatné diety) ve všech oblastech pozitivně. Je rovněž důležité, že pohybová aktivita ovlivňuje pozitivně i distribuci tělesného tuku tím, že preferuje uvolňování mastných kyselin z abdominálních lokalit.

Mezi lékařské a většinou invazivnější prostředky počítáme hladovku, gastroplastiku, jejuno-ileální bypass, zdrátování čelisti, intragastrický balonek, liposukci nebo farmakoterapii (např. sympatomimetika, inhibitory serotoninu nebo antidepresiva).

Většina obézních osob však není schopná snížit svou hmotnost bez chirurgického zásahu tak, aby se jejich BMI dostal pod 30 nebo 25 kg.m⁻² a aby měly „ideální hmotnost“ (např. snížení hmotnosti o 15 %). Je si však třeba uvědomit, že i relativně malá redukce hmotnosti na úrovni 5 % může snížit riziko vzniku uvedených komorbidit nebo přinejmenším zlepšit jejich průběh.

6.1.1. Pohybová aktivita a obezita

Pravidelná pohybová aktivita zasahuje výrazně do metabolismu sacharidů tím, že snižuje glykémii a inzulinémii na lačno, zvyšuje glukózovou toleranci a snižuje inzulinovou rezistenci. Tím dochází k mírnému poklesu krevního tlaku, snížení celkového cholesterolu a VLDL- a LDL-cholesterolu, ke zvýšení HDL-cholesterolu a k úpravě zhoršených hemostatických mechanismů.

Působení pohybové aktivity je individuálně velmi variabilní a její efektivita je často velmi nízká nebo zanedbatelná. Přitom rozhodnutí snížit tělesnou hmotnost je často uváděno jako jedna z nejobvyklejších příčin zahájení programu pohybové aktivity. Většina obézních, kteří chtějí pohybem zredukovat nadbytečné množství svého tuku, ztrácejí motivaci pro pokračování ve cvičení, neboť jejich snaha nevede k odpovídajícím změnám tělesné konstituce. Proto by bylo vhodnější získávat je pro pohybovou aktivitu, která zlepšuje jejich zdraví bez ohledu na změny hmotnosti; u pohybově aktivní populace se výrazně snižuje zdravotní nebezpečí spojené s obezitou!

Odhlédneme-li od negativních efektů nesprávné preskripce intervenčního programu a malé adherence, potom rozdílnost účinků cvičení je většinou spojována s rozdílností genetické podmíněnosti onemocnění. Zdá se však, že efektivita pohybové intervence může být velmi těsně závislá i na produkci a porušené regulaci adipokinů. Protože je obezita považována za zánětlivé onemocnění a pohybová aktivita přímo moduluje tento proces je zřejmé, že jedním z hlavních cílů pohybové aktivity je zlepšení zánětlivé odpovědi obézních osob.

Jako příklad vlivu tréninku na tvorbu a metabolismus adipokinů lze uvést dynamiku jednoho z transportních proteinů. Bylo zjištěno, že vytrvalostní trénink zvyšuje kapacitu pro využití mastných kyselin. Protože mastné kyseliny vstupují do buněk i cestou usnadněné difuze, možný mechanismus adaptace na vytrvalostní trénink může spočívat v tréninkem indukovaném zvýšení množství membránových transportérů mastných kyselin. Jedním z těchto transportních proteinů je cytoplasmatický FABP (fatty acids binding protein), který

váže mastné kyseliny a na buněčné membráně napomáhá jejich transportu do buněk a podílí se na modulaci intracelulárního lipidového metabolismu. Patří k nejhojnějším cytoplasmatickým proteinům zralých adipocytů, jehož významná část se uvolňuje do krevního oběhu. Cirkulující FABP je těsně spojený s obesitou a s komponentami metabolického syndromu a jeho sérová koncentrace je využitelná v klinické diagnostice metabolických a kardiovaskulárních nemocí.

Bylo zjištěno, že jednorázová zátěž sice vede ke zvýšení FABP; následující den však už hladina FABP ovlivněna předcházející zátěží není. Na druhé straně, po několika týdnech vytrvalostního tréninku se množství FABP na plazmatické membráně významně zvyšuje. Vysoce intenzivní intervalový trénink, který výrazně zvyšuje maximální aerobní kapacitu, vede i k významnému zvýšení celkové kapacity FABP na plazmatické membráně svalových vláken. Z toho vyplývá, že pravidelný vytrvalostní trénink cestou zvýšené exprese některých transportních proteinů zlepšuje podmínky pro vstup mastných kyselin do svalových vláken. Tím se zvýší oxidativní kapacita pro lipidy, které se stávají více preferovaným energetickým substrátem a umožní šetření svalového glykogenu a glukózy.

Při preskripci programu pohybové aktivity osobám s nadváhou nebo obezím vycházíme z obecných principů, i když intenzita zatížení by se měla být poněkud nižší a měla by se pohybovat mezi 60 a 75 % VO₂ max nebo MTR (intenzita vyšší než 75 % VO₂ max nebo MTR je u obezích osob často spojená se zvýšeným rizikem zranění). Cvičit by měli obezní a osoby s nadváhou denně (nejméně obden) a trvání cvičební jednotky by mělo být minimálně 30 až 45 minut. Nejčastěji doporučovaným typem cvičení je u těchto pacientů chůze a severská chůze (větší ztráty energie a dlouhodobá udržitelnost) ve spojení s odporovým tréninkem (bránění ztrátám ATH). U obezích osob je třeba víc než u osob s přiměřenou hmotností dbát na prevenci zranění pohybového systému (prevence přetížení, dbát na rozcvičení, strečink a postupnou progresi intenzity a objemu pohybové aktivity, vyhnout se alespoň zpočátku cvičením s intenzivnějším dopadem nebo nárazem) a z důvodů obtížnější termoregulace i na přiměřenou hydrataci, cvičení při optimální teplotě a vlhkosti a na adekvátní sportovní oblečení.

6.1.2. Obezita v dětském věku

Otylost dětí a mládeže je vážný problém s mnoha zdravotními a sociálními důsledky, které často přesahují až do dospělosti.

Pohybový výkon obézního dítěte vyžaduje víc energie, než u jedince s normální hmotností. Protože mají tlusté děti obvykle hodnotu $VO_2 \cdot kg^{-1}$ max menší, mají i menší energetickou rezervu a dříve se unaví. Obéznější dítě má i menší svalovou sílu a nižší úroveň obratnosti. Tyto horší motorické podmínky se projevují při školní tělesné výchově i při běžných denních činnostech a mají své četné sociální důsledky (např. sociální izolace v důsledku posměchu nebo studu, nebo přehnané potřeby rodičů chránit své obézní dítě, atd.).

Redukce tělesného tuku pouhým cvičením je velmi obtížně realizovatelná, neboť při adekvátní intenzitě zatížení by muselo být cvičení velmi dlouhé. Např. spálení 1 kg tuku by vyžadovalo od obézního dítěte, které váží 50 kg, aby uběhlo téměř 150 km. Kdyby toto dítě běhalo denně 5 km, byl by 1 kg tuku spálen asi za měsíc běhání. Můžeme tedy konstatovat, že pohybová aktivita je sice velmi spolehlivý lék proti obezitě, ale že je to lék „málo koncentrovaný“.

U obézních dětí musíme při cvičení často používat nižší intenzitu zátěže, než kterou bychom použili u dítěte s normální hmotností. Důvodem je možné přetížení pohybového systému, které také omezuje využití sportovních aktivit; doporučují se sportovní odvětví s menším zatížením kloubů dolních končetin, např. jízda na kole, plavání, vodní pólo nebo cvičení ve vodním prostředí. Při vytrvalostním programu pohybové aktivity používáme u obézních dětí mírnou až střední intenzitu zatížení a prodlužujeme dobu trvání cvičení.

Z výše uvedených důvodů se spojuje cvičení s nejrůznějšími dietními režimy, které dobu efektivní redukce hmotnosti výrazně zkrátí. U rostoucího organismu však každá omezující dieta (jedná se zejména o proteiny, vodu, soli a vitamíny) má katabolický účinek doprovázený negativní dusíkovou bilancí, úbytkem svalové hmoty a ohrožením normálního růstu a přirozeného vývoje dítěte. Navíc radikální dietní omezování může vést k využívání jiných energetických zdrojů, než tukových zásob.

Přes všechny uvedené výhrady je kombinované léčení obezity (dieta + cílený pohybový režim) relativně nejúspěšnější, neboť pomáhá nejen snížit tukové zásoby, ale zároveň i zachovat ATH a zvyšovat tělesnou zdatnost. U dětí je ještě důležitější než u dospělých stálé povzbuzování, podpora a porozumění, které mohou dítěti ulehčit dlouhodobé léčení obezity, získat sebedůvěru a schopnost zařadit se do společnosti ostatních dětí. Protože však z výše uvedených důvodů vyžaduje efektivní a trvalé zvládnutí obezity celoživotní aktivitu, je definitivně vyléčených bohužel velmi málo.

Obsahové otázky

1. Jak je možno definovat nadváhu a obezitu z hlediska BMI, relativního množství tělesného tuku, fenotypu, buněčné struktury, endokrinní produkce a zdraví?
2. Jak se měří množství tělesného tuku?
3. Jaký je výskyt obezity a jaká je jeho tendence?
4. Které faktory hrají důležitou roli při vzniku a vývoji obezity?
5. Jaký má význam distribuce tuku pro komorbidity obezity a jak ji hodnotíme?
6. Co jsou to adipokiny, jak je rozdělujeme a jaký mají význam pro vznik a vývoj obezity?
7. Jaký má vliv vytrvalostní trénink na některý z adipokinů?
8. Jaké platí obecné zásady pro cvičení obézních osob?
9. Jaký je optimální postup při léčení dětské obezity?