

Historie, epidemiologie, etiologie obezity

Osnova

- historické vymezení
- epidemiologie obezity – ČR, svět
- riziková období
- faktory ovlivňující vznik a vývoj obezity

Historické vymezení

- obezita provází lidstvo od prehistorických dob (umění, sochy, obrazy...)
- sošky – gynoidně dysplasická či abdominální obezita s mohutným poprsím – symbol plodnosti a hojnosti
- ve starověkém Egyptě – u bohatších vrstev
- Tibetská medicína – přejídání způsobuje choroby a zkracuje život
- staré Řecko a Řím – **Hippokrates**
 - upozorňuje na rizika obezity – náhlá smrt
 - poruchy menstruace a plodnosti u otlých žen
 - léčba obezity: namáhavá práce před jídlem

– Galén

- rozdělil obezitu na přiměřenou a morbidní
- léčil obezitu větším množstvím jídla o malé výživové hodnotě, běh, masáž, koupele..
- souvislost obezity a spánkové apnoe

– středověk

- bohatí feudálové – holdování jídlu a pití, omezení pohybu – obezita, dna
- osvícení vladaři – měli dvorní lékaře, kteří jim radili s výživou
 - střídmost v jídle a pití, konzumace libového masa a cvičení na čerstvém vzduchu je v souladu s dnešními zásadami správné životosprávy
- ovoce, zelenina – jídlo prostého lidu

- 4 – období Baroka – otlý muž je symbolem úřední moci

Nové pohledy na obezitu

- 18.-19. století – Thomas Short
 - obézní jedinec nese zodpovědnost za své „hříchy“
 - obezita je nejen nezdravá, ale i amorální, protože je výsledkem neschopnosti sebekontroly obézních
 - důraz na chování jedince – jak při vzniku, tak předcházení a léčbě otylosti
 - důraz na úlohu pohybové aktivity
- V 18. století poukázáno na rozdíly v E mtb a roli dědičnosti
- 1849 – popsána hyperplastická obezita
- 20. století – lépe popsáno díky elektronové mikroskopii - zmnožení adipocytů
- 1842 – zvýšený příjem živočišných produktů, nedostatek pohybu, flegmatická povaha a vrozená dispozice

- koncem 19. století – ideál krásy rakouská císařovna Elizabeth – Sisi
- Ottův slovník 1902 – „přílišné až chorobné hromadění tuku v těle, zvláště pod koží, v okruží střevním, v předstěře, kol ledvin, ano i kol srdce“
- nadmíra příjmu potravy, nízká aktivita – neschopnost využít živiny – uložení jako tuk
- upozorňování na dědičnost
- 19. století – spojení otylosti s nadměrným příjmem cukru

Historie diagnostických metod

- 1836 – Quetelet – BMI → uplatnění až na konci 20. století
- až do 50. let 20. st. – použití antropometrických metod
- poté hydrodenzitometrie, DEXA a pletysmografie
- klinická praxe a epi studie: antropo + BIA
- výzkum: CT, NMR

- 1896 – první kalorimetr
- druhá polovina 20. století – konstrukce mtb komor → přímá/nepřímá kalorimetrie
- pozornost na buněčnou úroveň → termogenní úloha hnědé tukové tkáně

Ideál krásy 20. a 21. století

- štíhlost – navazuje na kult císařovny Sisi
- 20. léta minulého století – štíhlá linie „bez ňader“
- 50. léta – oblé tvary
- 1967 Twiggy, 41 kg, 170 cm, BMI 14,19
- přelom tisíciletí – vyznávání přirozené ženské krásy

Vývoj obezitologie v 20. a 21. století

- 1912 – H. Cushing – pavoučí obezita; příčina nadprodukce kortizolu
- 1. pol. 20. st. – mendelovsky děděné syndromy
- 50. léta 20. st. – úloha hypotalamu v regulaci příjmu potravy (centrum sytosti/hladu)
- 1994 – objeven leptin (následně leptinová osa)
- Přelom tisíciletí –
 - studium úlohy neuropřenašečů (noradrenalin, serotonin, endokanabioidy, dopamin...)
 - hypotalamických hormonů (neuropeptid Y, orexiny..)
 - hormonů GIT (inzulin, cholecystikinin, GLP-1, ghrelin...)
- tuková tkáň – největší endokrinní orgán v těle (hormony, adipocytokiny, jejichž produkce koreluje se stupněm chronického zánětu v těle)

Obezita = epidemie 21. století (WHO)

- **Abnormální nebo nadměrná akumulace tuku v lidském organismu představující zdravotní riziko (WHO)**
- světová obezita se ztrojnásobila od roku 1975
- většina světové populace žije v zemích, kde nadváha a obezita zabíjí více lidí než podváha
- zvyšující se trend v rozvinutých i rozvojových zemích
 - jak v městských, tak ve venkovských oblastech
 - ve všech věkových kategoriích
- závažně ovlivňují kvalitu i délku života

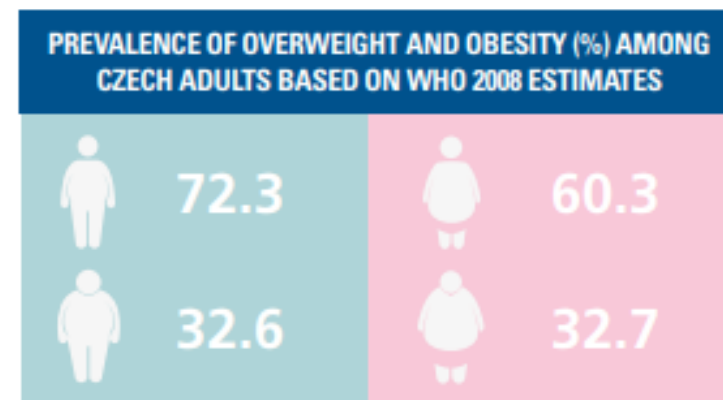
Obezita a nadváha dle WHO (únor 2018)

- 39 % dospělých ve věku 18 let a více mělo **nadváhu**
 - 39 % mužů a 40 % žen dospělých ve věku 18 let a starších mělo nadváhu
- 13 % světové populace dospělých bylo **obézních**
 - 11 % mužů a 15 % žen bylo obézních
- 41 milionů **dětí mladších pěti let** mělo nadváhu nebo obezitu
- více než 340 milionů dětí a dospívajících ve **věku 5–19 let** mělo nadváhu nebo obezitu
- nadváha a obezita u dětí a dospívajících ve věku 5–19 let vzrostla z 4 % v roce 1975 na cca 18 % v roce 2016
- většina vyspělých států – přes 20 % populace obézních (USA 33 % obézních)

¹¹ <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

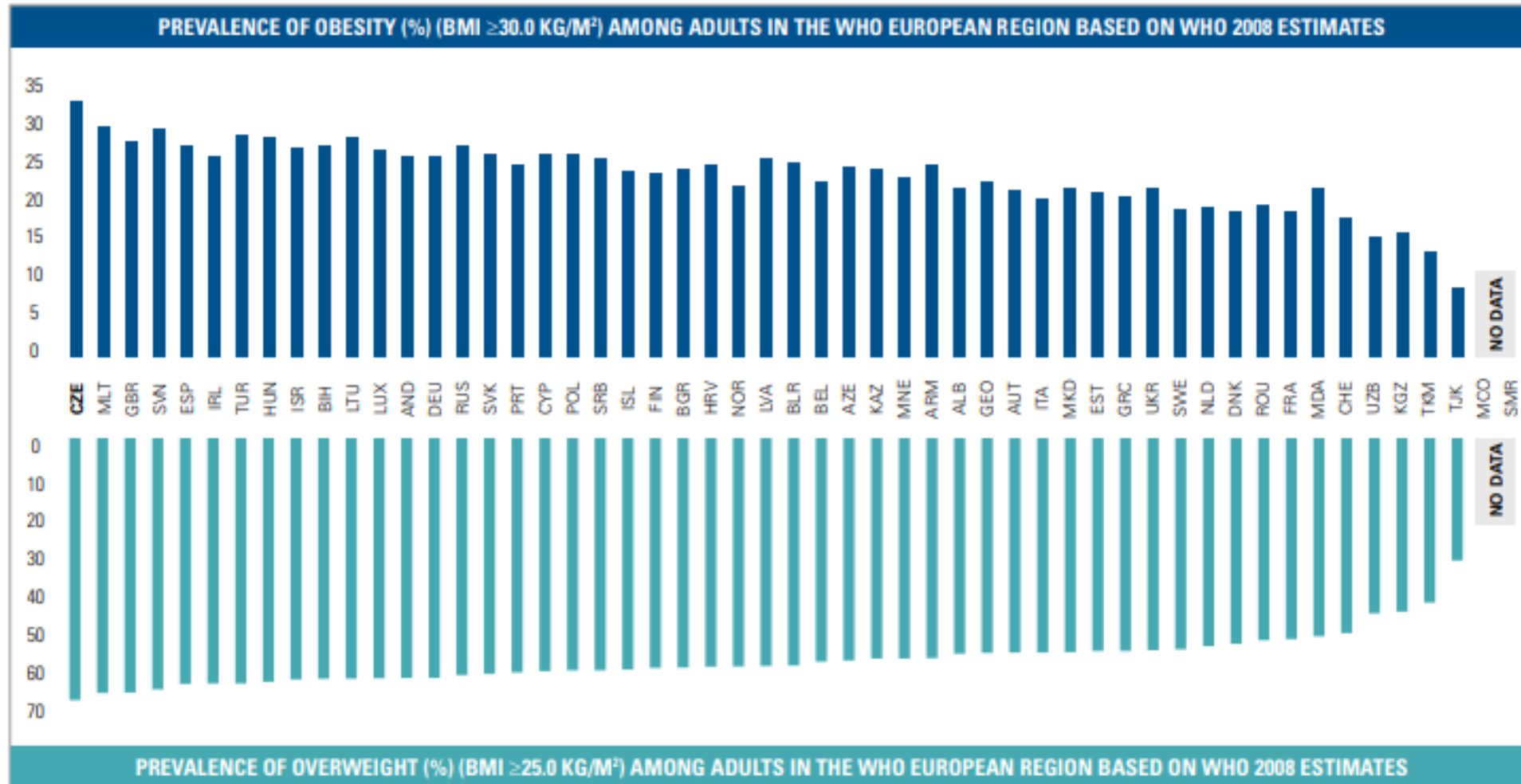
ČR dle WHO z roku 2008

- 66,1 % dospělé populace (> 20 let) v ČR mělo nadváhu a 32,7 % bylo obézních
- prevalence nadváhy byla vyšší mezi muži (72,3 %) než mezi ženami (60,3 %)
- podíl obézních mužů a žen byl 32.6 % and 32.7 %
- předpověď prevalence obezity dospělých (2010–2030): v roce 2020 29 % mužů a 30 % žen bude obézních
- do roku 2030 model předpovídá 36 % obézních mužů a 37 % obézních žen



Source: WHO Global Health Observatory Data Repository (1).

- <https://www.czso.cz/csu/czso/prumerny-cech-trpi-mirnou-nadvahou>



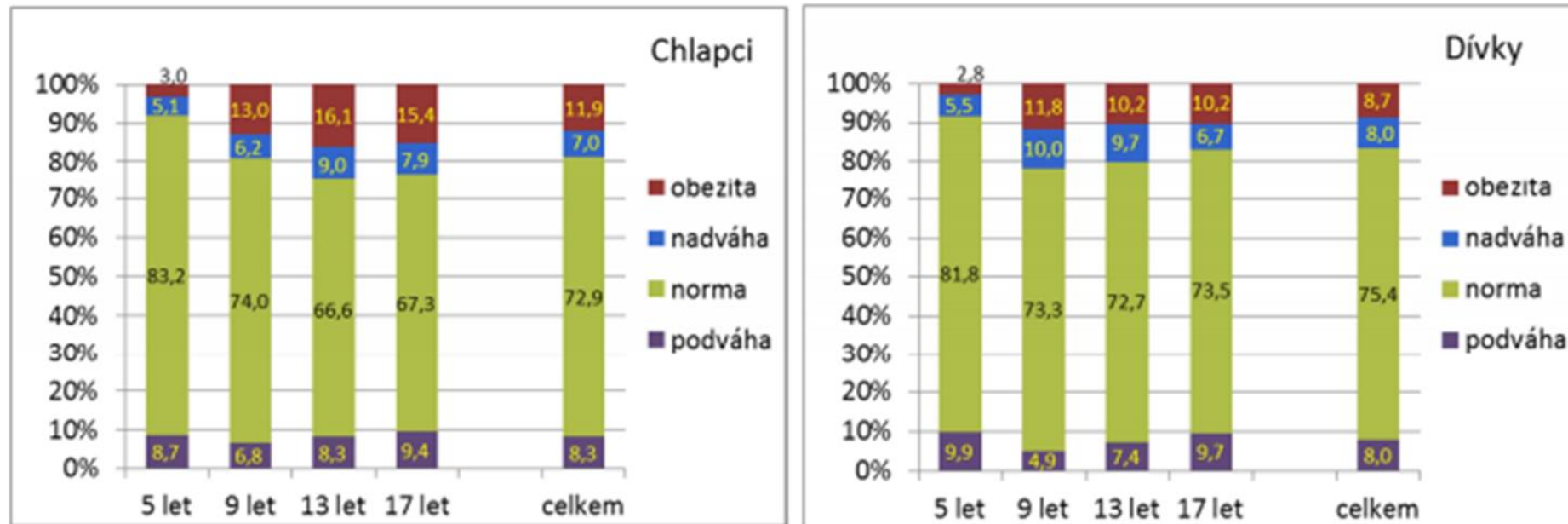
Notes. The country codes refer to the ISO 3166-1 Alpha-3 country codes. Data ranking for obesity is intentionally the same as for the overweight data. BMI: body mass index.
 Source: WHO Global Health Observatory Data Repository (1).

Výsledky studie „Zdraví dětí 2016“ (SZU)

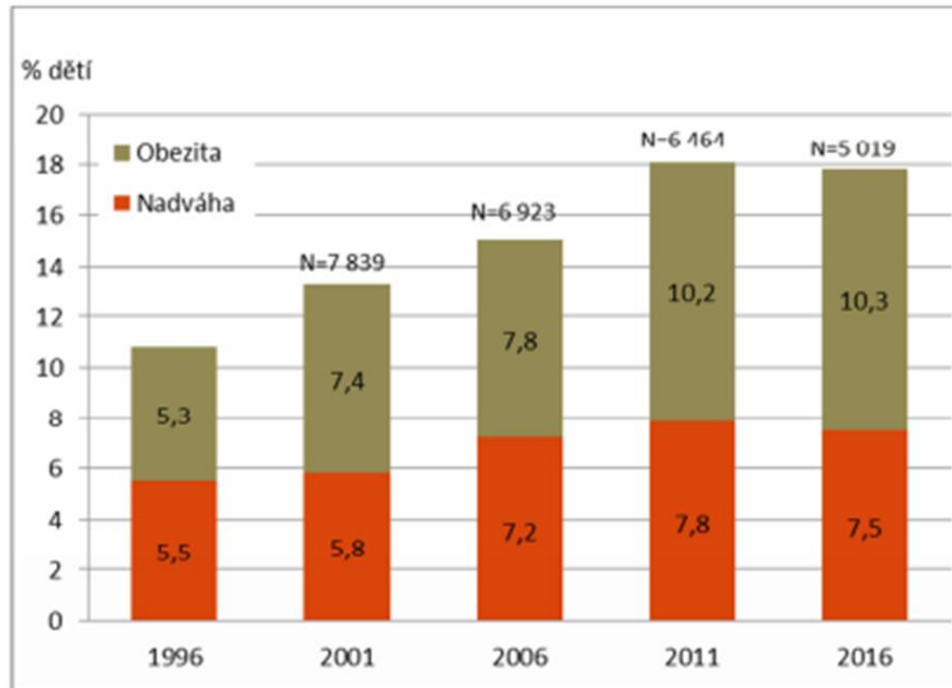
- provedeno v ordinacích 46 praktických lékařů (15 měst v ČR)
- vzorek dětské populace zahrnoval děti ve věku 5, 9, 13 a 17 let
- v každé lékařské ordinaci zařazeno 30 dětí v každé věkové skupině → celkem 120 z jedné lékařské ordinace
- Celkem – 5 132 vyplněných dotazníků, zastoupení chlapců a dívek bylo rovnoměrné (51 % chlapců a 49 % dívek). Zastoupení jednotlivých věkových skupin (5, 9, 13 a 17 let) činilo cca 25 %.

Hodnoty BMI u chlapců a dívek (SZU)

Graf č. 14 a 15. Hodnoty BMI u chlapců a dívek podle věku



Graf č. 16. Vývoj prevalence nadváhy a obezity u dětí (věkové skupiny 5, 9, 13 a 17 let) mezi lety 1996 až 2016



- Vývoj nadváhy a obezity u dětí 1996–2016
- Procento dětí s vyšší hmotností mezi lety 1996 a 2011 stoupl o 7 procentních bodů ($p > 0,001$; test pro trend)
- podíl obézních dětí se v tomto období téměř zdvojnásobil.
- Mezi roky 2011 a 2016 již k nárůstu nedošlo a podíl obézních a s nadváhou zůstal stejný.

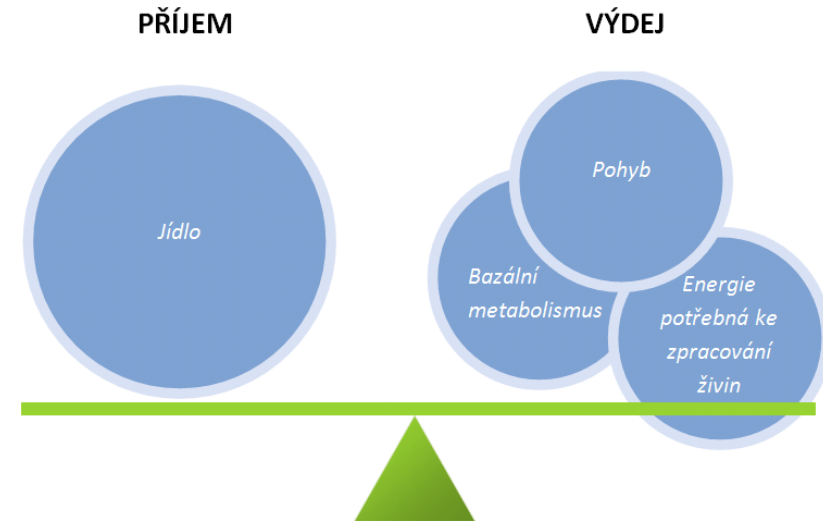
Riziková období pro vznik a vývoj obezity

- prenatální období
 - nízká hmotnost plodu během vývoje → viscerální obezita, DM2, hyperlipidemie, hypertenze
- doba dospívání
 - především u dívek (až 30 % žen a 10 % mužů udává nárůst hmotnosti v době dospívání)
- dospělost
 - okolnosti vedoucí ke změně stravovacích a pohybových návyků
 - nástup do zaměstnání, založení rodiny, rodinné a pracovní problémy, stres, úrazy, onemocnění..
- těhotenství, poporodní období
- menopauza
- zanechání kouření
- užívání léků, které mohou ovlivňovat tělesnou hmotnost
 - antidiabetika, tyreostatika, antidepresiva, antiepileptika, beta-blokátory, glukokortikody...

Etiologie obezity

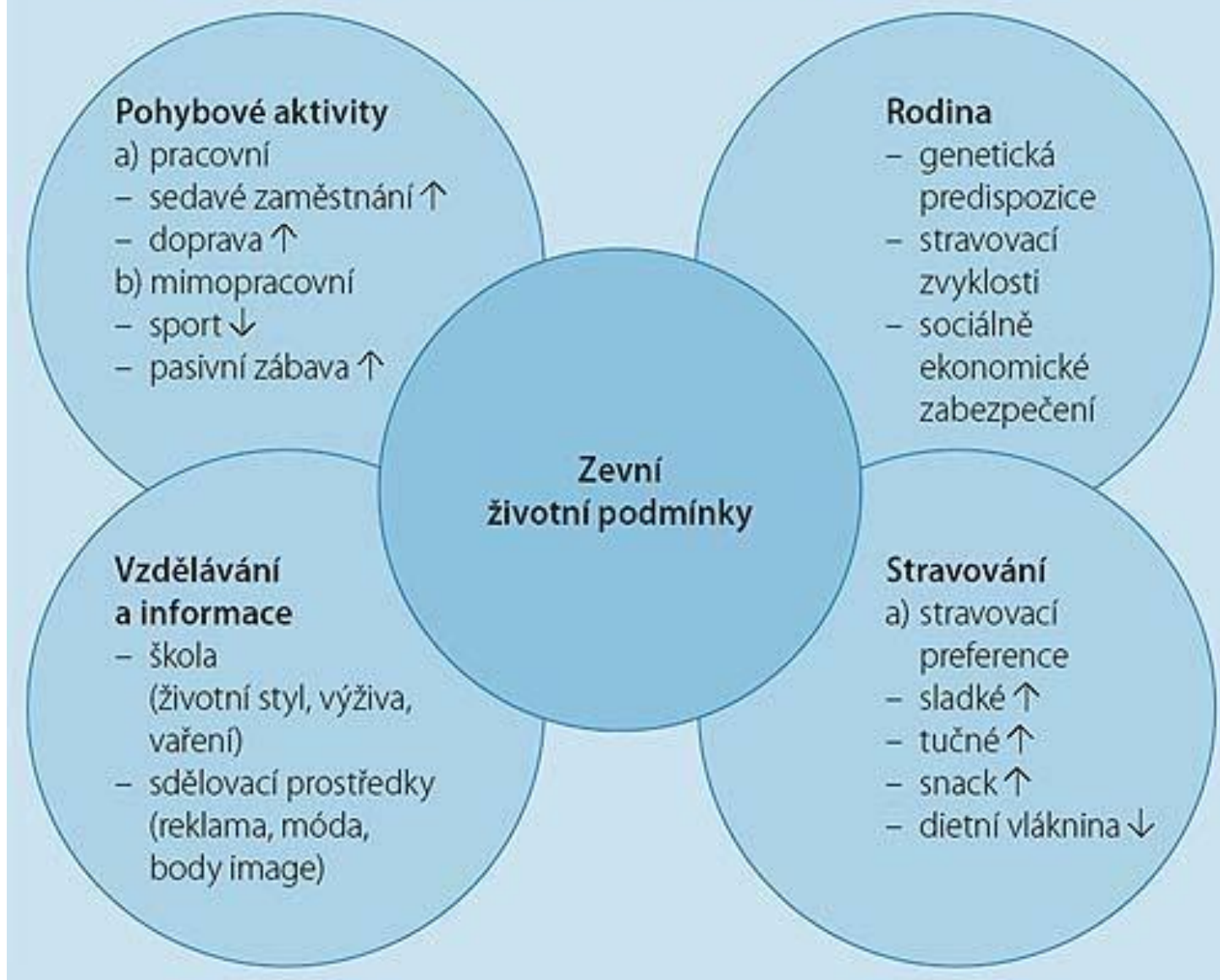
- multifaktoriální

- příčina:
 1. genetické predispozice
 2. příjem x výdej energie
 3. zevní prostředí
 4. farmakoterapie



- obezita je výsledkem **interakce** faktorů prostředí a faktorů genetických

Obr. 1 – Faktory „toxických“ zevních životních podmínek



Multifaktoriální etiologie obezity

– Faktory zevního prostředí

1. genetické faktory
2. prenatální faktory
3. výživa (S, T, B, vláknina, pitný režim), kojení
4. výdej energie – pohyb vs. sedavý způsob života
5. vliv rodiny aneb „dědičnost stravovacích zvyklostí“
6. vzdělání a informace, socioekonomický status
7. další psycho-sociální příčiny obezity
8. různá onemocnění a s nimi spojená farmakologická léčba
9. spánek (bude samostatná přednáška)

1. Genetické predispozice I.

- tělesné složení je determinováno geneticky z 40–70 %
- v patofyziologii běžných forem obezity – **dědičnost polygenní** (= několik genových variant v interakci s prostředím)
- monogenní dědičnost – vzácné (např. Prader-Willi syndrom); <5 % obézních
- geneticky determinované faktory:
 - přirozená regulace energetického příjmu
 - preference potravin
 - regulace energetického výdeje
 - regulace úrovně utilizace živin

Monogenní obezita

- známo **nejméně 11** genů, jejichž mutace je příčinou vzniku monogenní formy obezity
- mutace genů pro LEP, LEPR a POMC jsou výjimečné svojí úplnou penetrancí a AR dědičností
- manifestace obezity v raném dětství, hyperfagie, hypogonadotropní hypogonadismus a centrální hypothyreóza

- mutace genů na ose regulující příjem potravy:
 - leptin (LEP) – hormon sytosti
 - leptinový receptor (LEPR)
 - proopiomelanokortin (POMC) – regulace chuti k jídlu
 - melanokortinový receptor 4. typu (MC4R), 3. typu (MC3R)
 - prohormon konvertáza 1 (PC1), atd...

Mutace genu pro leptin

- vzácný výskyt, vždy homozygot
 - první mutace nalezena v roce 1997 u dvou obézních dětí (2,5 let 30 kg, 9 let 96 kg)
- neschopnost produkovat leptin v buňkách tukové tkáně (nízké až nulové hodnoty)
- výrazná hyperfagie (agresivní chování, podobné PWS)
- vznik těžké obezity v raném dětském věku
- hypogonadotropní hypogonadismus, opožděný nástup puberty
- centrální hypotyreóza
- **Terapie:** substituce **leptinu** → vymizení hyperfagie, normalizace tělesné hmotnosti, sekrece gonadotropinu a tyreotropinu

Mutace genu proopiomelanokortin

- POMC – polypeptid – exprese v hypotalamu, placentě a pankreatu
- vznik obezity v časném věku
- nadledvinová insuficience při deficitu adrenokortikotropního hormonu
- hyperfagie a obezita – především u homozygotních nositelů mutace MC3R a MC4R
- fenotyp s rusými vlasy a bledou pletí (nejčastěji u MC1R)

- nejčastěji mutace melanokortinového receptoru typu 4. (MC4R)
 - prevalence u lidí s časným vznikem obezity 0,5–5,8 %
 - v ČR prevalence u dětí s časně vzniklou obezitou – 2,4 %

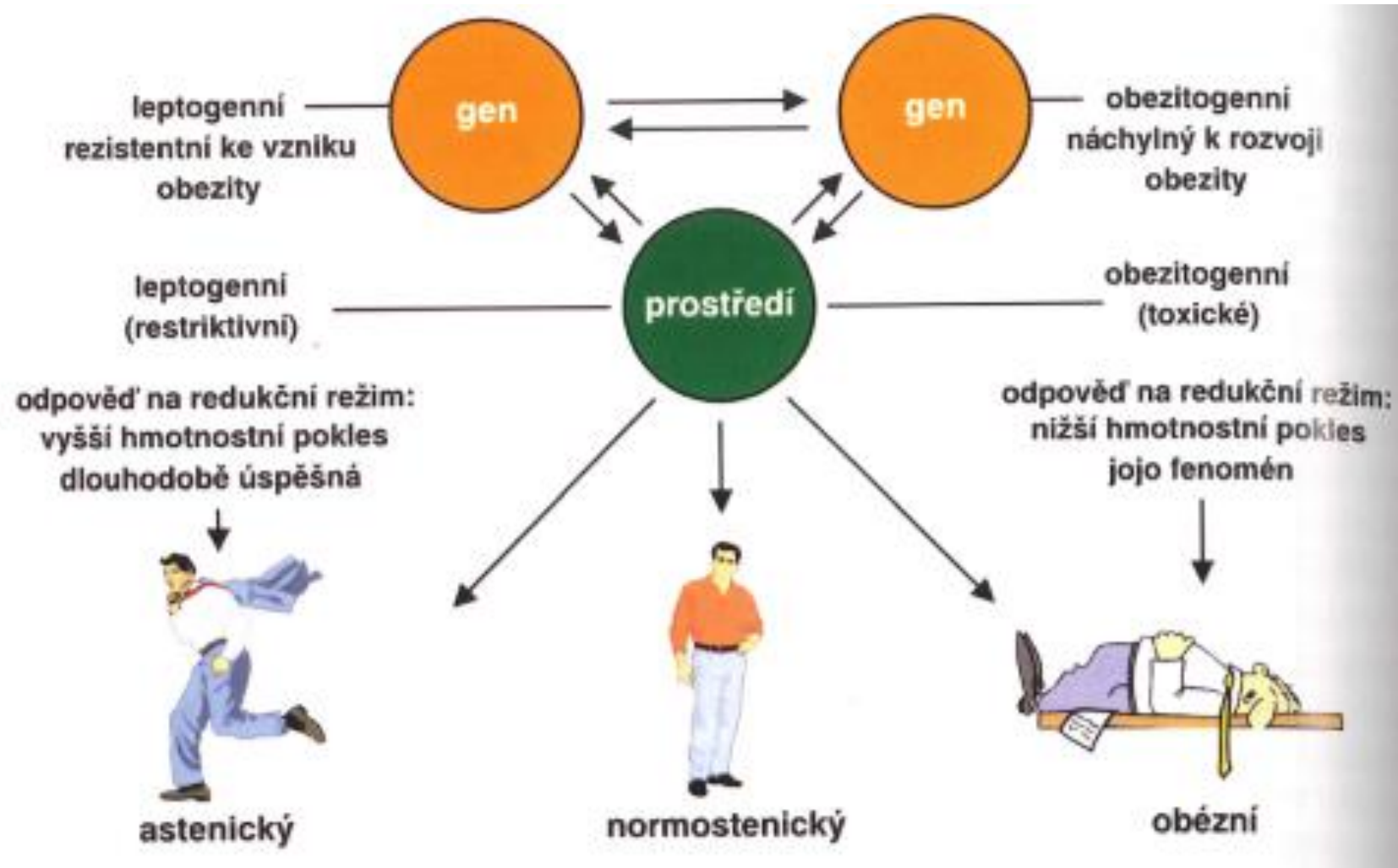
Genetické predispozice II.

- genetické vlohy mohou buď tendenci ke vzniku obezity posilovat
 - **obezitogenní geny**
- nebo naopak před ní chránit
 - **leptogenní geny**
- definice charakteru **prostředí**
 - obezitogenní (toxické)
 - leptogenní (restriktivní)

Kandidátní geny obezity

- více než 600 genů, markerů a chromosomálních oblastí spojených s obezitou
- ovlivnění:
 - regulace příjmu potravy, pocit hladu vs. sytosti
 - jídelní chování, preference potravin
 - vstřebávání živin a vstřebávání na úrovni GIT
 - spalování živin a výdej energie
 - hormony regulující energetickou rovnováhu
 - ukládání živin do energetických zásob

Leptogenní vs. obezitogenní prostředí



Vliv obezitogenního prostředí

- studie u indiánů kmene Pima

Arizona USA

- sedavý životní styl
- konzumace energeticky bohaté stravy
typické pro stravování v USA

- V průměru o 30 kg těžší
- Vyšší výskyt DM II.

- obezitogenní geny
- obezitogenní prostředí

Mexiko

- zemědělci
- živí se tradiční indiánskou stravou

- obezitogenní geny
- leptogenní prostředí

Dědičnost BMI – studie rodin a dvojčat

- popisuje závislost korelace BMI na biologické příbuznosti jedinců
- výše korelačního koeficientu poukazuje na dědičnost BMI:
 - biologický rodič vs. dítě – 0,2–0,37
 - sourozenec 0,22–0,35
 - jednovaječné dvojče (identický genom) 0,77–0,84
- situaci potvrzují studie adoptovaných dětí – eliminace familiárně sdílených faktorů prostředí
 - BMI adoptivních dětí nekoreluje s BMI adoptivních rodičů, ale s BMI biologických rodičů
- významně je BMI ovlivněno genetickými faktory v období dospívání

Teorie úsporného genotypu

"thrifty genotype hypothesis,,

- v evoluci lidský genom spíše podporoval akumulaci tukové tkáně a bránil jejímu odbourávání s cílem zachovat šanci na přežití → signály nasycení jsou slabší než signály hladu
- v době hladomorů došlo k vyselektování populace s úspornými variantami genů (jedinci bez úsporných variant genů vymřeli)
- lidský genom při současné dostupnosti potravy není schopen adekvátně reagovat
 - i v obezitogenním prostředí podporuje zachování a hromadění energetických zásob → nárůst prevalence obezity
- nárůst obezity nedochází rovnoměrně v populaci, ale větší tendence je u lidí s již vzniklou nadváhou či obezitou

2. Prenatální faktory

- hmotnost matky ještě před otěhotněním
- výživa matky před otěhotněním a v těhotenství
- metabolismus glukózy matky
- kouření matky (1,5x vyšší riziko rozvoje obezity pro dítě)

- porodní hmotnost (vysoká i nízká → intraabdominální akumulace tukové tkáně, děti s nízkou porodní hmotností vyšší podíl tukové tkáně a nižší netukové)



Gestace – vliv na rozvoj nadváhy/obezity

- **„Maternal fitness model“**: plod využívá nutriční signály k tomu, aby se přizpůsobil metabolismu matky (Wells JCK 2003) → důležitost výživy matky v době těhotenství
- plod predikuje vnější prostředí na základě intrauterinních signálů (nutričních)
- při expozici podvýživy in utero a následně obezitogennímu prostředí postpartum může dojít k rozvoji metabolických onemocnění vč. obezity

- **Holandský hladomor 1944-1945 (Dutch famine) prof. Barker**
 - kritický nedostatek potravy (ženy s nízkou tělesnou hmotností)
 - nízká porodní hmotnost jejich dětí
 - kolem 50. roku → větší výskyt KVO, obezity, DM 2
- intrauterinní programování: podvýživa ve fetálním období je rizikovým faktorem pro rozvoj obezity a dalších chronických nemocí (Hales a Barker)

3. Výživa I.

- nadměrný energetický příjem
- nesprávné složení stravy (vysoký příjem S a T, soft drinků)
- nepravidelné stravování
- nevhodné stravovací návyky

3. Výživa II.

- základ už od raného dětství → podpora kojení
- důraz na zafixování si správných stravovacích návyků již od dětství
→ jíst pravidelně, soustředit se na jídlo, společná příprava jídla
- naučit se na nesladkou chuť – omezovat slazení, pít neslazené tekutiny
- dbát na zafixování si adekvátních porcí

Kojení

- protektivní vliv ve vztahu k pozdějšímu rozvoji obezity
- v umělé výživě méně PUFA, které mají vliv na diferenciaci CNS a také na neuropřenašečové systémy a jejich receptory (inzulin, dopamin)
- chybějící či nedostatečný příjem MM → tvorba inzulinových a dopaminových rec. v CNS → zvýšená tvorba prozánětlivých cytokinů → vyšší riziko KVO
- kojenci na umělé výživě – větší váhové přírůstky (energeticky bohatší)

Růstová křivka kojeného dítěte

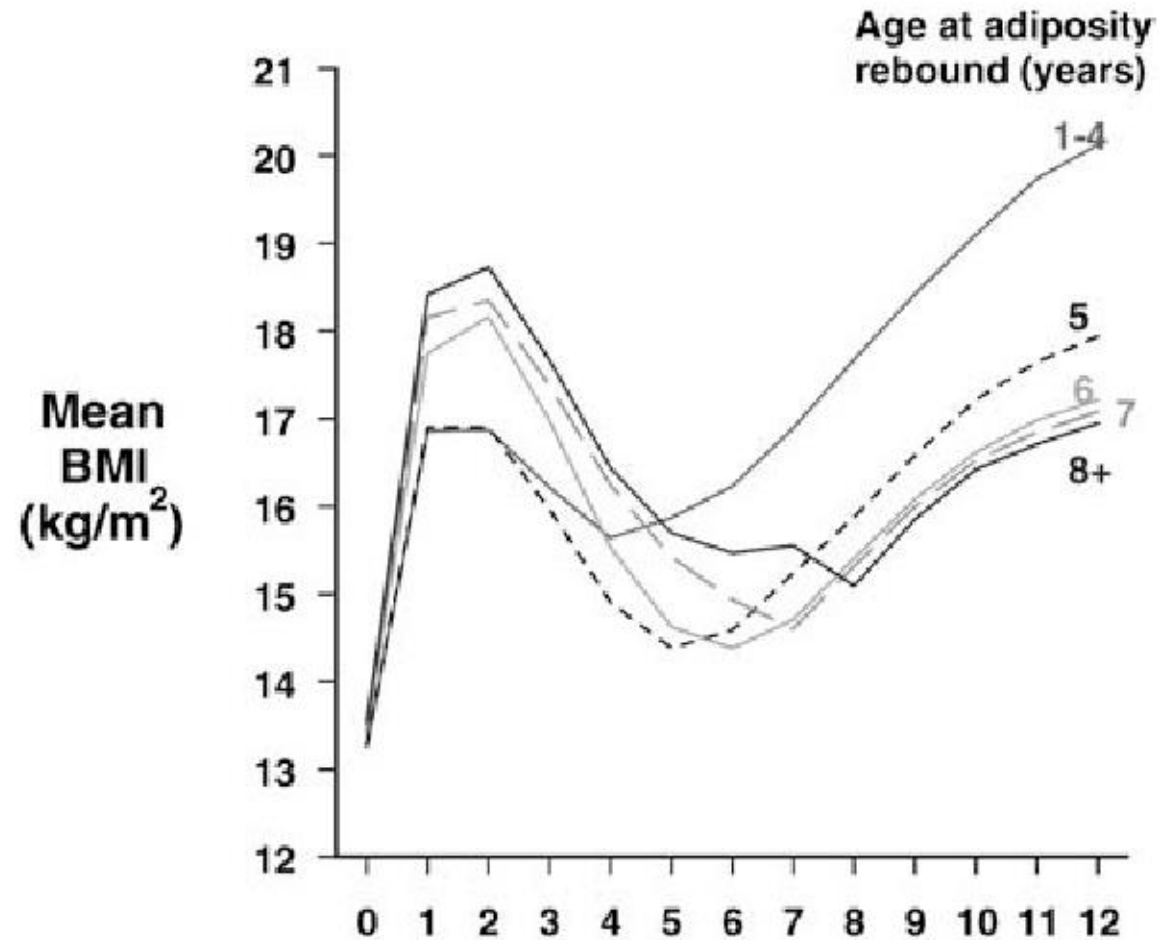


Adiposity rebound fenomén

- Adiposity rebound
 - druhý vzestup BMI v průběhu dětství – který fyziologicky sledujeme kolem 6.-7. roku věku dítěte
- časnější nástup (např. kolem 5. roku) – korelace s vývojem nadváhy/obezity

- Předčasný AR
 - spojován s gestačním DM či porušenou glukózovou tolerancí u matky v průběhu těhotenství
 - naprogramováno buď intrauterinními vlivy, nebo geneticky

Adiposity rebound phenomenon



Tuky ve stravě

- velká energetická denzita
- sytící schopnost poměrně malá
- reálně tvoří tuky cca 36–38 % CEP (ale dle doporučení max. **30 %**)
- tuk nese chuť
- rizikový je tzv. skrytý tuk v potravinách

Vysoký příjem tuků ve stravě

- nadbytečný příjem tuku je ukládán do tukových zásob → důsledek pozitivní energetické bilance
- po zmnožení tukových zásob se rozvíjí inzulinorezistence, která je považována za adaptační mechanismus zabraňující dalšímu inzulinem zprostředkovanému hromadění TAG v tukových buňkách
- obézní jedinci často preferují stravu s vysokým podílem tuku či cukrů → hédonické pocity při jídle → příjem pak není regulován pocitem nasycení ale **pozitivní zpětnou vazbou**

Sacharidy ve stravě I.

- menší energetická denzita než tuk
- pohotový zdroj energie (v potravě kolem 55–60 % CEP)
- vyšší sytící schopnost než tuk
- zvýšená konzumace jednoduchých cukrů je spojena s nárůstem tělesné hmotnosti
- dlouhodobý vs. krátkodobý nadměrný příjem sacharidů
- rizikové jsou tzv. skryté sacharidy v potravinách

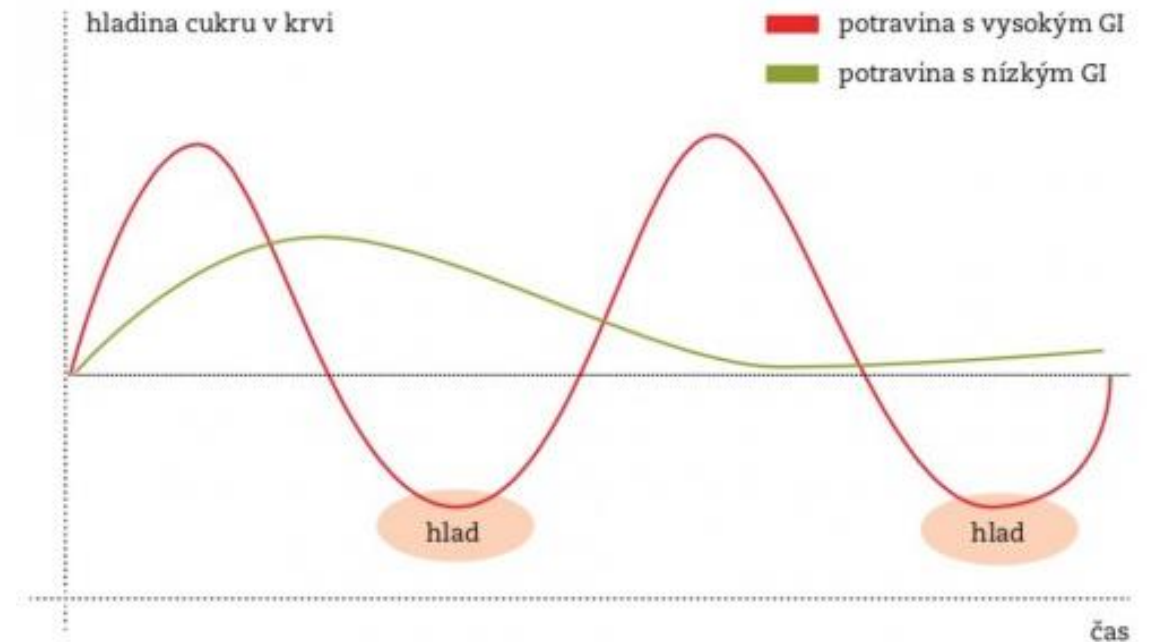
Sacharidy ve stravě II.

rozumné snížení tuků a navýšení sacharidů – pokles hmotnosti, pozitivně ovlivňuje lipidové spektrum a zvyšuje citlivost na inzulin

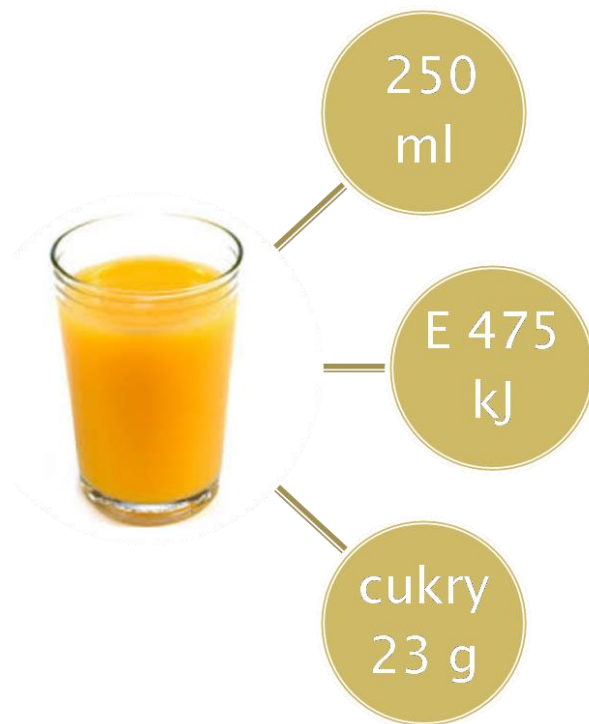
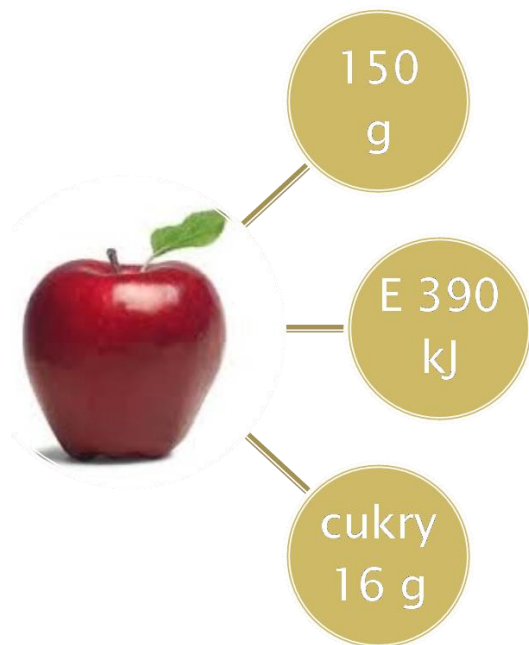
komplexní sacharidy: při jejich zvýšeném příjmu adaptační zvýšení spalování (až 2x)
-dobrá sytící schopnost

vysoký vs. nízký glykemický index – rozdílný pocit sytivosti

např.: ovoce ≠ sušené ovoce ≠ džus



ovoce ≠ sušené ovoce ≠ džus



Příjem bílkovin ve stravě

- nejvyšší sytící schopnost
- 10–15 % CEP
- nadbytečný příjem bílkovin nesehrává významnou roli při vzniku obezity

- pozor na obsah tuku při konzumaci živočišných bílkovin
- způsobují útlum příjmu potravy prostřednictvím stimulace sekrece cholecystokininu a glukagonu
- regulují příjem potravy ovlivňováním hypotalamu

Příjem vlákniny ve stravě

navození pocitu sytosti

denní příjem by měl být kolem 30 g (reálně ale cca 12–15 g)

při doporučení navýšení vlákniny adekvátně navýšit i pitný režim

snižuje vstřebávání tuků, zvyšuje vylučování žlučových kyselin

díky své bobtnavosti **prodlužuje kontakt nutrientů se střešní stěnou a tím zvyšuje vylučování anorexigenních hormonů GIT**

Potraviny bohaté na vlákninu

(V závorce je uveden obsah vlákniny na 100 g.)

- výrobky z celozrnných obilnin
 - celozrnné pečivo (7 g)
 - knäckebröt (15-20 g)
 - celozrnná mouka (12 g)
 - otruby (15 g)
 - obilné vločky, sypané müsli (10 g)
 - müsli tyčinky (6 g)
 - celozrnný kuskus, těstoviny v suchém stavu (7 g)
 - rýže natural v suchém stavu (5 g)
- luštěniny v suchém stavu průměr (15 g)
- ořechy průměr (10 g)
- ovoce průměr (3 g)
- zelenina průměr (2 g)



Tekutiny a pitný režim

- voda v potravě zůstává v žaludku delší dobu než voda v nápojích
 - potraviny s vyšším obsahem vody delší pocit sytosti
- potřeba si zvykat na nesladkou chuť
- v rámci prevence obezity a nadváhy – pít neslazené nápoje

Soft drinks

- koncentrované množství energie v malém objemu tekutin
- Coca cola (2,25 l) – obsahuje **252 g cukru** → **50 kostek cukru**
- Fanta (1,75 l) – obsahuje **189 g cukru** → **37,8 kostek cukru**
- Green ice tea (1,5 l) – obsahuje **102 g cukru** → **20,4 kostek cukru**

→ nutriční hodnota těchto tekutin?



Ovocný a zeleninový fresh?

- v současné době velmi populární (FB, Instagram, influenceři, blogeři)
- nesou jistou nutriční hodnotu → avšak stále příliš energie
- 1 fresh (1l) – 10 jablek a 10 mrkví → cca 3 000–4 000 kJ



925 To se mi líbí

bk_blog 3 things I love... ❤️ Ripped jeans, High heels and fresh juice 😊. Kombinace mrkev jablko me nikdy neomrzi. V jende lahvicce se skryva 10 jablek a 10 mrkvi. Tak alespon vim co piji 😊 KISS Vase Barus 🍷 #ugocz #freshjuice #healthychoices #gucci #zara #details #bkblog #elitebloggersad #withlove

Alkohol

- vysoká energetická denzita na úkor téměř žádné nutriční denzity
- nadměrným požíváním alkoholu roste obsah TAG v plazmě a játrech
- v důsledku příjmu vysokého množství alkoholu → rizikový viscerální tuk



*pivo 10°
0,5l
= 750 kJ*



*pivo 12°
0,5l
= 950 kJ*



*víno suché
0,2l
= 560 kJ*



*víno sladké
0,2l
= 700 kJ*



*vinný střík
0,3l
= 270 kJ*



*cola s rumem
0,2l
= 720 kJ*



*míchaný koktejl
0,25l
= 1 000 kJ*



*whisky
0,4 dcl
= 420 kJ*



*rum
0,4 dcl
= 370 kJ*

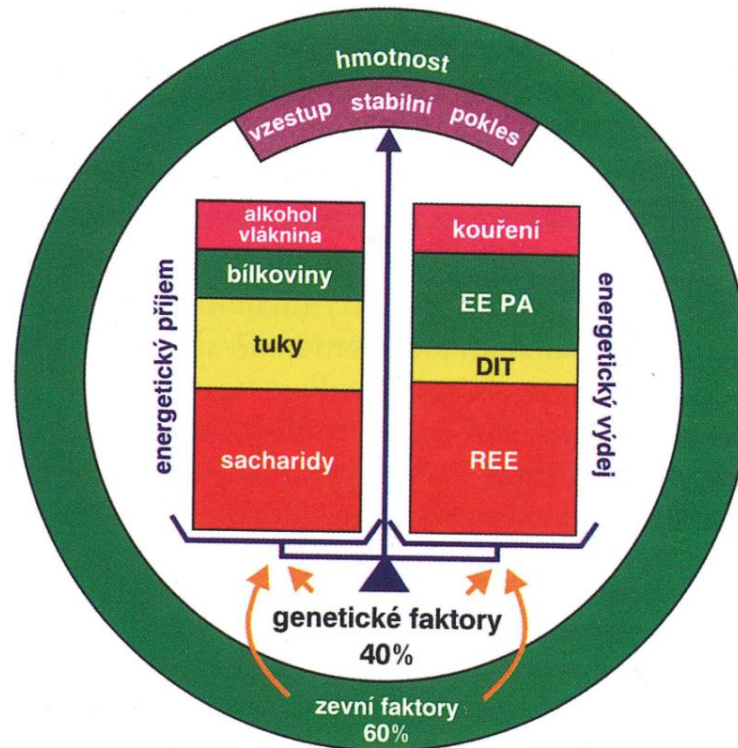


*vaječný likér
0,4 dcl
= 500 kJ*

4. Výdej E vs. sedavý způsob života

- klidový energetický výdej: 55–70 % CEV
- DIT 8-12% CEV (trávení, vstřebávání, metabolismus + aktivace sympatiku → zvýšení en. výdeje)
- pohybová aktivita 20–40 % CEV největší prostor ke změně při redukci hmotnosti
- pokles habituální fyzické aktivity (nerozdělám do kamen, ale zapnu ústřední topení, nádobí myje myčka...)
- kofein a metylxantiny mírné zvýšení energetického výdeje
- kouření!!! 10 % CEV

Energetický příjem vs. energetický výdej



Obr. 4.1 Zevní a genetické faktory ovlivňující energetickou rovnováhu a tělesnou hmotnost
EE PA – energetický výdej při pohybové aktivitě (energy expenditure due to physical activity),
DIT – postprandiální termogeneze (diet-induced thermogenesis), REE – klidový energetický
výdej (resting energy expenditure); fakultativní složky ovlivňující energetickou bilanci: alkohol
v energetickém příjmu, resp. kouření v energetickém výdeji

5. Vliv rodiny aneb „dědičnost stravovacích zvyklostí“

- čemu se naučíme v dětství si neseme do dospělosti
- v dětství si zafixujeme stravovací návyky – vhodné x nevhodné

- za stravovací návyky dětí jsou zodpovědní rodiče (popřípadě vzdělávací instituce)

- soustředit se na jídlo: uvědomit si, že jíme (nesledovat TV, PC, telefon, tablet...)
- důsledek → „dojídání se“

- vyšší prevalence obezity u jedináčků než v rodinách s více dětmi
- obezita matky bývá považována za nejsilnější prediktor dětské obezity
- Postoje rodičů k nadváze jsou velice důležité. Jestliže jsou přesvědčeni, že „dítě z toho vyroste“, nebo „my jsme také tlustí a nevadí nám to“ → negativní důsledek na dítě
- pro malé děti znamenají rodiče první velkou autoritu, kterou se snaží ve všem napodobit

Stravovací zvyklosti

- lidé, kteří se stravují doma nižší BMI
- nepravidelné stravování – vynechávání snídaní →
dohánění energetického deficitu večer / před spaním
- **snacking** = konzumace potravy mezi jídly (časté podcenění její energetické denzity)
- stravování v restauracích zvýšení denního energetického příjmu až o 1 200 kJ/den
- pravidelný fast food = vzestup hmotnosti
- potíže v pravidelnosti při směnném provozu



Velikost porcí

Proč máme zvyk najíst se k prasknutí?

- zvětšování (místo 100 g masa 150 g i více)
- Švédské stoly a volná konzumace – více návštěvníků s nadváhou a obezitou (zejména např. all inclusive dovolené)
- restaurace s paušálními platbami – zaplat' a sněz co se do tebe vejde
- Čím porce větší, tím větší energetický příjem...



6. Zevní prostředí

- socioekonomické postavení – nižší/vyšší příjem, vzdělání – ZŠ, SŠ, VŠ
- psychologický profil – stres, deprese, úzkostné osobnosti
- pracovní anamnéza
- Jo-Jo fenomén
- kulturní zvyklosti

- „riziková období“
 - prenatální vývoj (obezita, DM, HT)
 - dospívání
 - těhotenství a laktace
 - manželství, rozvod ...

Socioekonomické postavení I.

- **stupeň vzdělání rodičů** má vliv na vznik obezity u jejich dětí
 - ovlivňuje skladbu jídelníčku, volbu potravin, způsoby podávání jídel, ale i fyzickou aktivitu dětí a aktivity ve volném čase
- matky z nízkých příjmových skupin méně často popisují své dítě jako otělé, nedůvěřují tabulkovým růstovým hodnotám, domnívají se, že pro jejich dítě nemají velký význam
- nejvýznamnější rozdíly se týkají absence snídaní a obědů ve škole u dětí, jejichž matky mají pouze základní vzdělání
- vyšší prevalence obezity u dětí z rodin s nižším SES, u dětí jejichž rodiče mají nadváhu/obezitu

Socioekonomické postavení II.

- protichůdné studie ve vztahu obezity k SES
- dříve – předpoklad obezity ve vyšších sociálních vrstvách – mohou si dovolit „vše“ → nicméně se mohou lépe bránit obezitogennímu prostředí díky možnostem výběru (kvalitní potraviny, sportovní vyžití)
- trend obezity postoupil do nižších tříd SES
 - nemohou si dovolit „vše“ a o to víc konzumují nekvalitní potraviny, nízká vzdělanost, nižší finanční příjmy, menší zájem o výživu
- vzdělání – zejména u žen – čím je vyšší vzdělání, tím spíše inverzní vztah k vývoji nadváhy/obezity

Rodinný stav

– Manželství

- rizikové z hlediska nadváhy/obezity pro muže
- pro ženu rizikové – těhotenství, laktace (ev. méně pohybové aktivity); kouření

- mnohé studie potvrzují pozitivní vztah manželství k vývoji nadváhy a obezity u mužů i žen, zejm. centrální obezita

- **Rozvod:** ženy po rozvodu na hmotnosti přibývají, muži spíše hubnou

Jiné psycho-sociální příčiny

- **Cílený výběr partnerů:** Dle Speakman et al., 2007 si obézní jedinec si často za partnera vybírá taktéž obézního jedince (**assortative mating**) → kumulace obezitogenních genů u potomstva → až 20násobně vyšší riziko pro potomka, pokud jsou oba rodiče obézní
- **sociální facilitace** = lidé konzumují více jídla v přítomnosti spolustrávníků, zejména v kruhu kamarádů
- stres, emoce, nuda – jídlo ≠ řešení!
- vliv reklamy – na nevhodné potraviny (kalorické, chudé na mikronutrienty, vlákninu...)
- vliv sociálních sítí (FB, Instagram, YouTube...) a blogů zaměřených na „zdravý“ životní styl

7. Farmakologická léčba I.

- antidiabetika (inzulin, deriváty sulfonylurey, thiazolidindiony)
- tyreostatika
- dopaminergní blokátory z řad neuroleptik a eutonik GIT
- antidepresiva
- některé léky proti alergiím a migréně
- beta-blokátory
- glukokortikoidy
- estrogeny
- HAK

7. Farmakologická léčba II.

- Mechanismus vzestupu hmotnosti u některých léčiv:
 - stimulace chuti k jídlu (antipsychotika, antiepileptika, glukokortikoidy, progestační steroidy)
 - snížení energetického výdeje (blokátory beta-adrenergických receptorů, glukokortikoidy, některá antipsychotika)
 - aktivace lipogeneze (inzulin, deriváty sulfonylurey)
 - stimulace diferenciacie adipocytů (thiazolidindiony, glukokortikoidy)

Kazuistika I.

- Žena 36 let, 126 kg, 172 cm; sedavé zaměstnání, nyní po operaci kolene rekonvalescence
- BMI 30 = 88 kg
- E = 1760 kcal (FA 1,1 = 1935), 130 B (1,5g/kg), 230 S, 55 T (25 % CEP)
- 2x tý ... 3 piva 12°, 4 velké panáky becherovky (40 cl)
- 1) Jaký má BM?
- 2) jaký objem alkoholu vypije dohromady?
- 3) kolik E vypije v alkoholu? Kolik je to navíc E dní?

Kazuistika I.

- Žena 36 let, 126 kg, 172 cm; sedavé zaměstnání
- BMI 30= 88 kg
- E= 1760 kcal (FA 1,1=1935), 130 B (1,5g/kg), 230 S, 55 T (25 % CEP)
- 2x tý 3 piva 12°, 4 velké panáky becherovky (40 cl)
- 500 ml = 213 kcal, 26 S, 40 ml = 99 kcal, 4 S
- 2070 kcal v alkoholu navíc/tý = 1,2 dne v energii



Jídelníček tučný

- Sní: chleba s **máslem 20 g**, šunkový **salám 3 pl 0,8 g T**, káva s **pľnotučným** mlékem 50 ml (1,7 g T)
- Sv: musli tyčinka Corny 50g (7,5 gT); Florián jahoda (150 g/13 g T)
- O: rajčatová polévka, **vepřové** maso (100 g/30 g T) se **šťouchanými** bram. (máslo 10 g T), salát se **slaninou (10g, 4 g T)**
- Sv: káva s **pľnotuč.** mlékem (1,7 g T), **Mila** řezy (18 g T)
- Več: grilovaný **hermelín (34 g T)** s hořčicí, chléb, zelená paprika

- Kolik tuku obsahuje uvedený jídelníček?

Jídelníček tučný

- Sní: chleba s **máslem 20 g**, šunkový **salám 3 pl 0,8 g T**, káva s **plnotučným** mlékem 50 ml (1,7 g T)
- Sv: musli tyčinka Corny 50g (7,5 g T); (Florián jahoda (150g/13 g T))
- O: rajčatová polévka, **vepřové maso(100g/30gT)** se **šťouchanými** bram.(máslo 10 g T), salát se **slaninou (10 g, 4 g T)**
- Sv: káva s **plnotuč.** mlékem (1,7 g T), **Mila** řezy (18 g T)
- Več: grilovaný **hermelín (34 g T)** s hořčicí, chléb, zelená paprika

- **T 127,7 g**

Jídelníček méně tučný...

- Sní: chleba s **máslem 10 g**, šunka **3 pl 0,6 g T**, káva s **polotučným** mlékem 50 ml (0,7gT)
- Sv: bílý jogurt **polot.**(150 g/5,7 g T), 2PL Emco musli bez cukru (20 g/2 g T)
- O: rajčatová polévka, **kuřecí** maso (100 g/1,2 g T), brambory se zakys. **smetanou** 15% (1 PL/ 1,5 g T)., salát
- Sv: káva s **polotuč.** mlékem (0,7 g T), tvarohová buchta (50g/3 g T)
- Več: grilovaná Klatovská klobása (**100 g/20 g T**) s hořčicí, chléb, zelená paprika

- **Kolik tuku obsahuje uvedený jídelníček a kolik se ušetřilo?**
- **1 kg tuku = 9000 kcal, kolik kg tuku lze tímto rozdílem nabrat za měsíc (teoreticky, bez FA)?**

Jídelníček méně tučný...

- Sní: chleba s **máslem 10 g**, šunka **3 pl 0,6 g T**, káva s **polotučným** mlékem 50 ml (0,7 g T)
- Sv: bílý jogurt **polot.**(150 g/5,7 g T), 2PL Emco musli bez cukru (20 g/2 g T)
- O: rajčatová polévka, **kuřecí** maso (100 g/1,2 g T), brambory se zakys. **smetanou** 15% (1 PL/ 1,5 g T)., salát
- Sv: káva s **polotuč.** mlékem (0,7 g T), tvarohová buchta (50 g/3 g T)
- Več: grilovaná Klatovská klobása (**100 g/20 g T**) s hořčicí, chléb, zelená paprika

- **T 51 g**
- **Úspora 75 g T** (= 675 kcal; 1 kg T 9000 kcal, teoreticky by vedlo k nárůstu hmotnosti bez FA 2 kg tuku / měs)

Kazuistika II.

Muž, 20 let, 175 cm, 132 kg (75 kg/ 2019)
Predia, steatóza jater
Otec obezita, DM2, matka štíhlá

24h recall:

Sní: 2 anglické rohlíky

Sv: -

O: (doma až dojde z práce kolem 15-16h), vařený pokrm, rýže a kuřecí kari

Sv: -

Več: kung pao s rýží

- večer 2 rohlíky s máslem a salámem

Tekutiny: 2-3l/d, voda

Spát chodí kolem půlnoci (o víkendu ve 3h ráno)



Pečivo: rohlíky, chleba

Přílohy: střídá vše, nejraději rýže a těstoviny

Luštěniny: fazole 2x tý (konzervované)

Ovo, Zel: zele každý den ne, nejí rajčata; střídá všechny ovoce

Mléko, MV: jogurty moc nechutnají, tvaroh občas, kefir, tvrdý sýr ano

Vejce: 1x tý 3 ks

Ryby: 1x měs

Houby: ano

Ořechy: neují

Sladkosti: nemá rád

FA: v práci (výrobní technik, na nohou), kdysi chodil do posilovny (z časových důvodů neudržel, začal by znovu cvičit)



Kazuistika II.

Muž, 20 let, 175 cm, 132 kg (75 kg/ 2019)
Predia, steatóza jater
Otec obezita, DM2, matka štíhlá

24h recall:

Sní: 2 anglické rohlíky

Sv: -

O: (doma až dojde z práce kolem 15-16h), vařený pokrm, rýže a kuřecí kari

Sv: -

Več: kung pao s rýží

večer 2 rohlíky s máslem a salámem

Tekutiny: 2-3l/d, voda

Spát chodí kolem půlnoci (o víkendu ve 3h ráno)

- Má jídelníček dostatek vlákniny?
- 5 tipů na zvýšení vlákniny ve stravě?
- Má jídelníček dostatek bílkovin?
- kde najdu 20 g B (orientační porce + -)
- Jak byste předcházeli večernímu dojídaní?
- Jsou potřebné svačiny?
- Co jíst večer?



Kazuistika II.

Muž, 20 let, 175 cm, 132 kg (75 kg/ 2019)
Predia, steatóza jater
Otec obezita, DM2, matka štíhlá

24h recall:

Sní: 2 anglické rohlíky

Sv: -

O: (doma až dojde z práce kolem 15-16h), vařený pokrm,
rýže a kuřecí kari

Sv: -

Več: kung pao s rýží

večer 2 rohlíky s máslem a salámem

Tekutiny: 2-3l/d, voda

Spát chodí kolem půlnoci (o víkendu ve 3h ráno)



- Má jídelníček dostatek vlákniny?
- NE
- 5 tipů na zvýšení vlákniny ve stravě?
- Celozrnné výrobky, ovcesné vločky, luštěniny, ovo zel, ořechy a semena
- Má jídelníček dostatek bílkovin?
- - kde najdu 20 g B (orientační porce + -)
- - 3 vejce, 180 g cottage, 100 g syr. masa/ryby, 150 g tofu, 200 g polot. tvaroh
- Jak byste předcházeli večernímu dojídaní?
- Lepší snídaně BST, oběd doplnit zeleninou, natural/parboiled rýže
- Jsou potřebné svačiny? Ne
- Večer zeleninu, mléčné výrobky, šunku, knackebrot



Kolik ušetřím (na 100 g)...?

- Mozzarella normal X light
- Hermelín X plísňový yoghurt X light
- Slazené kefirové mléko X neslazené
- 1,5 l mattoni citron X 1,5 l vody



Kolik ušetřím (na 100 g)...?

- Mozzarella normal 18 g T X light 9 g T
- Hermelín 28 g T X plísňový yoghurt 16 g T X figura 17 g T
- Slazené kefírové mléko 47 g c X neslazené 20 g c
- Tatranka 47 g/18 g c



- Mattoni citron 60 g c X voda 0 g

