

OBEZITA A METABOLICKÝ SYNDROM

MUDr. Karel Goldemund, CSc.

Dětské a dorostové oddělení, NsP Vyškov

Výrazný podíl genetických faktorů na vzniku obezity a metabolického syndromu a jejich vzájemný vztah svědčí o možné společné patogenезi obou těchto stavů, které představují pro jedince z hlediska morbidity i mortality významné nebezpečí. Obezita dnes představuje závažné multisystémové onemocnění, které se v rámci syndromu inzulinové rezistence může vyskytovat i u dětí, a to dokonce již v předškolním věku. Negativní zevní faktory přispívající ke vzniku obezity a symptomů inzulinové rezistence jsou známy, je proto nutné, aby se jimi zvýšeně zabývali i pediatři, neboť včasná informovanost rodiny spojená s preventivními opatřeními může znamenat významné zkvalitnění života jedince v dospělém věku.

Klíčová slova: obezita, inzulinová rezistence, metabolický syndrom, syndrom 5 H, diabetes mellitus 2. typu.

OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

Genetic factors contribute significantly to the development of obesity and the metabolic syndrome and their mutual relationship would suggest a possible common pathogenesis for these conditions which have a high morbidity and mortality. Obesity is considered to be a systemic disease, which can occur within the framework of the syndrome of insulin resistance in children, even those of pre-school age. The negative external factors contributing to the development of obesity and symptoms of insulin resistance are well documented. It is thus necessary for paediatricians to deal actively with them because significant improvements in a patient's adult life can be attained if the family has been well-informed in the early stages of the condition and preventive measurements have been taken.

Key words: obesity, insulin resistance, metabolic syndrome, syndrome 5 H, diabetes mellitus type II.

Obezita

Obezita je nejčastější metabolické onemocnění, které trápí nejen dospělé, ale v narůstající míře i děti. Hranici zádoouci hmotnosti dnes překračuje více jak 50 % dospělé populace a zřetelnou obezitou v České republice trpí více jak 20 % obyvatel (8, 17, 20). U dětí přesnější údaje chybí, zřejmě se výskyt obezity a nadváhy ve vyspělých zemích pohybuje mezi 5–30 % (20, 23), v Německu uvádí v předškolním věku obezitu u 10 % a nadváhu u 22 % dětí (10). V České republice byla v roce 2000 ve věku 7–11 roků zjištěna obezita u 6 % chlapců a 5,6 % dívek (12). Výskyt obezity se zvyšuje v populaci každých 10 let o 10–40 % a u dětí za posledních 10–25 let je její výskyt téměř trojnásobný (8, 10, 20). Problematikou obezity je nutno se zabývat nejen pro její trvalý nárůst, ale především pro její četné komplikace, které způsobují častější nemocnost, invaliditu a zvyšují úmrtnost obézních.

Diagnózu obezity nestanovujeme jen podle hmotnosti, ale pro její posouzení především používáme BMI (body mass index). Hodnocení samotného BMI (kg/m^2), jak se provádí u dospělých, u dětí použít nelze, neboť BMI se výrazně mění s věkem. K hodnocení hmotnosti dětí používáme percentilový graf BMI dle Bláhy a Vignerové, když 90. – 97. percentil BMI představuje nadměrnou hmotnost a BMI nad 97. percentilem obezitu, z grafu lze určit i stupeň obezity (2).

Příčiny obezity

Vznik obezity u dětí je podmíněn asi ze 40 % geneticky a ze 60 % působením negativních vlivů zevního prostředí. Při určování tělesného složení se podíl genetických faktorů zvyšuje až na 50 % (7).

Vrozená predispozice k obezitě je podmíněna interakcí dnes již známých asi 250 genů s perinatálními faktory, k nimž lze řadit obezitu matky, prenatální překrmování

plodu, vyšší porodní hmotnost plodu, ale i podvýživu plodu v určitém stadiu vývoje, která může indukovat metabolické změny rezultující v obezitu. Z tohoto pohledu lze říci, že prevence obezity může začít již velmi brzy – před koncepcí, v průběhu těhotenství anebo postnatálně, když kojenné dítě je méně často ohroženo obezitou než dítě uměle živěné (5). Ze zevních faktorů se nejvíce uplatňuje při vzniku obezity konzumace jídel s větší energetickou hodnotou, sedavý způsob života a v poslední době značně omezená intenzivnější fyzická aktivita dětí. Velmi negativně se především uplatňuje televize, počítač, internet a videohry, které zabírají americkým dětem, a jinak tomu nebude ani u nás, v průměru 75 % volného času. Úměra, čím více televize, tím méně pohybu a tím více obezity, je zřejmá. Sledování televize nejen omezuje tělesnou aktivitu dětí, ale vede také ke zvyšování příjmu energie, neboť mlsání je běžným doplňkem této „činnosti“. Každá hodina sledování televize denně zvyšuje riziko obezity o 12 %. Televize navíc vystavuje děti reklamám, které jsou z hlediska racionální výživy ne vždy nejvhodnější (5). Významným faktorem vedoucím ke snížení fyzické aktivity dětí a mládeže je také malý zájem škol a především rodin o organizaci volného času dětí a o zvyšování jejich fyzické zdatnosti. Často chybí také vhodné podmínky pro mimoškolní tělesnou aktivitu (hřiště, cyklistické stezky atd.).

Vliv stravy na vznik obezity nespočívá jen v její energetické hodnotě, ale významnou roli sehrává také kvalita a složení potravin a jejich kuchyňské zpracování. Na zvýšení energetického příjmu se výrazně uplatňuje spotřeba sladkých nápojů (u americké mládeže v letech 1965–1996 se zvýšil příjem „soft drinků“ téměř 3krát) a rychlého občerstvení, což je většinou spojeno se zvýšeným příjmem sacharidů a živočišných tuků. Pokud bychom uvažovali jen o pozitivní energetické bilanci představované jedním sladkým nápojem, tj. asi 120 kcal (500 kJ)/den, znamená to

během 10 let produkci 50 kg tělesné hmoty (5). Změny ve stravovacích návycích dětí a mládeže, představující v dnešní době především zvýšený příjem potravin s vysokou energetickou hodnotou, vysokým glykemickým indexem a s vysokým obsahem nenasycených mastných kyselin nebo hydrogenovaných nenasycených mastných kyselin, výrazně přispívají k epidemickému výskytu obezity a k časnějšímu výskytu symptomů metabolického syndromu, který již rozhodně nepatří k chorobám jen dospělého věku nebo dokonce starých lidí. Navrhované změny ve stravování školáků, doporučující zvýšení spotřeby ovoce a zeleniny, jsou stále neakceptované, neboť porcím a ceně rychlého občerstvení nemůže zelenina a ovoce zatím konkurovat.

Vliv složek potravy na vznik obezity

Při vzniku obezity hraje významnou roli především energetická denzita (kJ/kg) a sytící schopnost potravin. Potraviny s nižší energetickou denzitou a dobrou sytící schopností energetický příjem jedince snižují a k obezitě nevedou, dokonce bez ohledu na obsah tuků (5). Úloha samotného **tuku** při dětské obezitě bude zřejmě více spočívat v jeho vlivu na morbiditu než na vznik obezity, i když vysokou energetickou denzitu tuku při malé sytící schopnosti nelze pominout (5, 7). Tuky mají organizmu především zajistit esenciální mastné kyseliny, které jsou nejvíce obsaženy v tucích rostlinného původu. Vysoký příjem saturovaných mastných kyselin obsažených v živočišném tuku je nežádoucí, neboť aterogenní a trombogenní účinek nenasycených mastných kyselin je významný rizikový faktor pro vznik kardiovaskulárních onemocnění, poruch glukózové tolerance a pro vznik diabetu 2. typu. Stejně negativně působí i nenasycené mastné kyseliny obsahující trans-dvojnás vazby, které vznikají při ztužování (hydrogenaci) rostlinných tuků, v menším množství jsou také v mléce a másle, hovězím a skopovém mase a v některých rostlinných tucích (3, 5, 6, 16, 20). Negativní účinek trans-forem je dokonce silnější, neboť kromě zvýšení LDL cholesterolu zvyšují triacylglycerol a snižují HDL cholesterol (13), proto tukový průmysl změnil technologii ztužování tuků a již výrazně obsah trans-kyselin ve svých výrobcích snížil. Protektivní (antiaterogenní a antitrombogenní) působení nenasycených mastných kyselin, obsažených především v rostlinných olejích, rybím tuku a v bílém mase, je důvodem proč racionální výživa je především spojena s používáním olejů a měkkých margarínů (3).

Sacharidy, jejichž konzumace se především zvýšila v souvislosti s omezováním tuků v potravě, zvyšují svým vysokým glykemickým indexem postprandiální glykémii a vyvolanými hormonálními změnami i zvýšení pocitu hladu, což může vést k přejídání a obezitě (5, 15). Samotné sacharidy podstatnou roli při rozvoji obezity hrát nebudou, neboť přeměna na tuk je málo účinná a teprve při dlouhodobé excesivní konzumaci sacharidů dochází k jejich přeměně na tuk (7, 8).

Bílkoviny pro svoji nejvyšší sytící schopnost a nevýznamnou metabolickou roli jako zdroje energie, se na vzniku obezity příliš neuplatňují. Na jejich zvýšený přívod or-

ganismus reaguje zvýšenou oxidací a jejich kapacita ukládání v těle je omezena. U dětí však některé studie ukazují na možný vztah mezi zvýšeným přívodem bílkovin v dětství a rozvojem otýlosti v dospělosti (7, 8).

Vliv rodiny na stravovací návyky dětí

Rodinné zvyklosti a prostředí významně ovlivňují vznik obezity. Zvyšující se konzumace jídel mimo rodinu (restaurace, zařízení rychlého občerstvení) je spojena s příjmem stravy o větší energetické hodnotě a přispívá ke vzniku obezity. Doma připravené jídlo, společně konzumované členy rodiny, představuje nejen zkvalitnění diety, ale i větší příjem ovoce a zeleniny a častější zamyšlení nad přípravou jídla a skladbou stravy. Společně trávený čas rodiny se projeví také větší účastí členů rodiny při organizaci tělesných aktivit dětí, příznivě působí na stravovací návyky dětí a omezuje také jejich čas trávený u televizorů. Děti trpící nezájmem rodičů a děti zanedbávané častěji zvyšují příjem potravy pod vlivem deprese, a proto jsou i více ohroženy obezitou.

Nepříznivé následky obezity u dětí

Pod pojmem obezita je nutno si dnes představit multisystémové onemocnění s devastujícími následky, jako jsou např. hypertenze, dyslipidémie, chronické záněty, zvýšená krevní srážlivost, endoteliální dysfunkce a hyperinzulinémie, které přináší řadu komplikací a nepříznivých následků. V psychosociální oblasti podléhá obézní dítě častěji depresím, pro svůj vzhled a neobratnost se vyhýbá kolektivním hrám se svými vrstevníky. Obezita může být i základem pro pozdější vznik poruch příjmu potravy, jako jsou mentální anorexie a bulimie. Pro intoleranci tělesné námahy se obézní dítě vyhýbá fyzické aktivitě a stěžuje si na pocit dušnosti. Častěji se u obézních vyskytuje spánková apnoe. V oblasti gastrointestinálního traktu jsou častěji zjištěny žlučnickové kameny a steatóza jater. Na nadměrně zatěžovaných končetinách dochází k osovým odchylkám a k předčasnému vývoji artrotických změn, tvoří se varixy. Změny krevních lipidů, koagulopatie, endoteliální dysfunkce a hypertenze jsou nejčastější příčinou kardiovaskulárních onemocnění. Úzký vztah má také obezita k syndromu polycystických ovarií, předčasné pubertě nebo k hypogonadizmu u chlapců. Závažným problémem dětské obezity je její vztah k metabolickému syndromu, jehož výskyt se nebezpečně posouvá k mladším ročníkům a dnes je zjišťován i u dětí mladších pěti let. Obezita, heredita a životní styl tvoří komplexní interakci, jejímž výsledkem může být metabolický syndrom s poruchami glycidového metabolismu, v některých populacích adolescentů tvoří diabetes mellitus 2. typu již polovinu nových případů diabetu (5).

Metabolický syndrom

Metabolický syndrom (MS) byl definován v roce 1988 Reavenem, který jej označil jako hormonálně-metabolický syndrom X se symptomy inzulinové rezistence (IR), hyperinzulinizmu, hypertenze a s laboratorně prokázanou vyšší hodnotou lipoproteinů VLDL a nižší hodnotou HDL

cholesterolu (4). V roce 1993 Reaven definici MS revidoval a mezi charakteristické symptomy se řadí (20):

1. inzulinorezistence
2. poměrně pevně sdružené nálezy – hypertenze, hypertriglyceridémie a diabetes mellitus 2. typu, ve volnější vazbě jsou mikrovaskulární angina, poruchy koagulace a fibrinolýzy a v ještě volnější vazbě jsou ischemická choroba srdeční a androidní obezita.

Hrnčiarem popsáný syndrom 5 H sice neodpovídá uvedenému Reavenovi definici MS, ale také zahrnuje rizika spojená s IR a rozšiřuje tak pohled na problematiku IR (4, 11). Mezi symptomy syndromu označeného pěti H patří: hyperinzulinismus, hyperglykémie, hyperlipoproteinémie s androidní obezitou, hypertenze a benigní hirsutismus se syndromem polycystických ovarií. Syndrom se postupně rozrůstal o další klinické a biochemické projevy, jako jsou hyperurikémie, hyperviskozita krve, hyperkoagulabilita a lze sem zařadit i mírnou hyperhomocysteinémii. Dnes již k syndromu řadíme širokou škálu projevů, bylo jich popsáno více jak 50 (22) a mezi používanými názvy převládá a zřejmě i nejlépe onemocnění vystihuje název syndrom inzulinové rezistence (SIR) (20, 18).

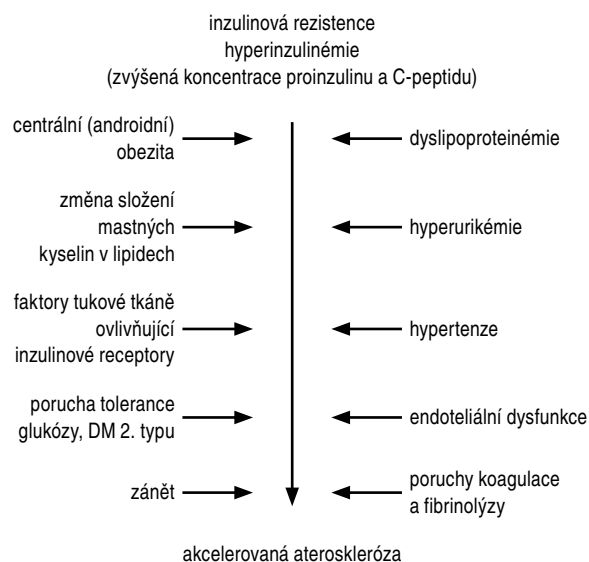
Etiopatogeneze SIR je heterogenní, i když klinické projevy jsou často analogické. Není pochyb, že manifestace SIR je podmíněna geneticky, když faktory zevního prostředí významně modifikují intenzitu projevů jednotlivých složek syndromu. Genetická podmíněnost vzniku syndromu se udává kolem 40 %, Reaven uvádí genetickou podmíněnost inzulinorezistence dokonce ze 66 % (20). Rozvoj jednotlivých složek SIR výrazně modifikuje životní styl a u menší části populace mohou dokonce i významně převládat vlivy prostředí. Vývoj SIR od obezity až k diabetu 2. typu je cesta, jejíž cíl a rychlost jeho dosažení jsou významně ovlivňovány, zvláště na začátku, zevními faktory. Ve fázi poruchy glycidového metabolismu a při vzniku diabetu 2. typu se vliv prostředí již významně snižuje a převažují vlivy genetické. Projevy SIR v naší populaci lze předpokládat u 30 až 50 % obyvatel (4, 20). Pokud současný vývoj nárůstu obézních osob a diabetiků bude pokračovat, lze předpokládat, že v roce 2010 se počet diabetiků na světě zvýší oproti roku 1997 ze 124 milionů, na 221 milionů a to vše bude platit i pro obezitu a další projevy SIR (4). Statistiky WHO dokonce předpokládají, že v roce 2025 bude na světě již kolem 300 milionů dospělých diabetiků převážně s diabetem 2. typu (16).

Vzhledem ke genetické účasti na projevech SIR lze očekávat, že u potomka jednoho diabetického rodiče s diabetem 2. typu je pravděpodobnost výskytu diabetu 2. typu až 30–50 % (6, 20), obézní jedinec s familiární zátěží diabetem 2. typu získá v průběhu života diabetes dokonce s pravděpodobností 60–70 % (6). Inzulinová rezistence se zvyšuje s nárůstem obezity a je častěji spojena s obezitou androidní, při níž se zvyšuje především obsah viscerálního tuku. V posledních letech se v otázce vztahu obezity – diabetes vynořují některé sporné otázky týkající se příčiny a následku, přes všechny nejasnosti však nelze popřít, že pokles

hmotnosti výrazně snižuje IR, kardiovaskulární mortalitu a výskyt diabetu, nádorů a z těchto zkušeností zatím vychází i naše preventivní a léčebné postupy (10, 20, 21).

Inzulinová rezistence s poruchou funkce beta buněk pankreatu předchází diabetu asi o 10 roků a vyvíjí se velmi diskrétně a snižující se věk výskytu projevů SIR dává tušit, že začátek onemocnění se bude stále častěji posunovat k dětskému věku. Na obtíže při detekci začátku projevů syndromu např. ukazují výsledky sledování probandů s projevy obezity a s lehce zvýšenou glykemií, vyšetřovaných ve stadiu normální glukózové tolerance, kteří již v této fázi měli diskrétní projevy syndromu – vyšší hodnoty bazální a dvouhodinové glykémie, byli inzulinorezistentnější a měli sníženou časnou fázi sekrece inzulinu při oGTT (9).

Typické prvky SIR, jejichž interakcí se zvyšuje riziko rozvoje aterosklerózy s řadou komplikací, uvádí schéma, dosud není zcela jasné, zda ateroskleróza je výsledkem přímého vlivu inzulinu, nebo se na jejím vzniku podílejí jednotlivé abnormality SIR (18):



Projevy a laboratorní abnormality SIR

SIR se vyznačuje řadou klinických projevů a laboratorních odchylek. Ke standardním projevům, jimiž je syndrom definován, lze připojit některé další, které pomáhají při jeho diagnostice. Z laboratorních nálezů je to hyperurikémie, jejíž zjištění je pro poznání syndromu významné, také vyšší hodnoty ferritinu mohou být důležitým markerem (20). Poruchy tukového metabolismu jsou u SIR charakterizovány vysokou triglyceridémií, zvýšenými hodnotami lipoproteinů VLDL, nízkým HDL cholesterolem a přítomností malých denzních LDL částic. Zjištěny byly také změny ve složení mastných kyselin v sérových a tkáňových lipidech (18). Zvýšené hodnoty triacylglycerolu a nižší hodnoty HDL cholesterolu mohou být známkou velmi časnou a u potomků diabetiků a obézních se s nimi setkáváme často již v dospívání. Za časnou, ale také nejlevnější a nejdostupnější detekci SIR lze považovat vyšetření triacylglycerolu, jehož hladina dobře koreluje s hy-

perinzulinémií (20). Z faktorů ovlivňujících hemokoagulaci má vztah k hyperinzulinémií zvýšení inhibitoru plazminogenového aktivátoru PAI-1 (9, 20). Osoby se SIR, které konvertují k poruše glukózové tolerance a diabetu, mohou mít také zvýšené hodnoty CRP a leukocytů, které mohou svědčit pro primární roli chronického subklinického zánětu a to již před vznikem poruchy glukózové tolerance (9).

SIR je především spojován s androidní obezitou a diabetem 2. typu. Vzhledem k významnému vlivu zevních faktorů mohou být symptomy onemocnění vyjádřeny různě. Diabetes, nejčastěji uváděn ve vztahu k SIR, nemusí postihovat všechny nemocné a také u diabetiků mohou složky syndromu být zastoupeny různě (obezita v 90 %, hypertenze a hypertriglyceridémie v 70 %). Vývoj SIR od obezity k diabetu, lépe od narození přes androidní obezitu k diabetu 2. typu, lze předpokládat u více než 20 % naší populace. Závažným údajem pro pediatrii je to, že věk manifestace diabetu 2. typu a SIR výrazně klesá (6, 10, 20).

Některé klinické projevy SIR úzce souvisí se symptomy polycystického ovarálního syndromu (POS) s hirsutismem. POS v dětském věku není častým nálezem, ale vzhledem k tomu, že může být důležitým údajem v rodinné anamnéze, je vhodné, aby byl o jeho projevech pediater informován. POS je definován jako primární ovarální hyperandrogenémie s chronickou anovulací, poruchami cyklu a často léčenou neplodností. Nejpodstatnějším faktorem uplatňujícím se při vzniku syndromu je IR, často spojená s porušenou glukózovou tolerancí nebo diabetem 2. typu a obezitou, která je přítomna až u 50 % žen (16–85 % žen s POS má nadváhu a častý androidní typ obezity), častý je také výskyt kardiovaskulárních komplikací. Syndrom je často familiární a polygenní dědičnost se jeví nejpravděpodobnější (1, 4, 20).

Diagnostika SIR (4, 5, 7, 10, 11, 20)

V rodinné anamnéze pátráme po symptomech, které jsou nejčastějším signálem IR a možného rozvoje syndromu, patří mezi ně: obezita (androidního typu), kardiovaskulární příhody, cévní mozkové příhody, hypertenze, diabetes mellitus 2. typu, hirsutismus, syndrom polycystických ovarii, obezita s poruchami cyklu a léčenou neplodností, hypotrofie plodu, fetální makrosomie. K časně detekci syndromu přispívají kromě údajů z rodinné anamnézy také některé osobní údaje. Pátráme po intrauteriní malnutrici – hypotrofii plodu, event. vyšší porodní váze, hypertenzi, všimáme si typu obezity. Z laboratorních vyšetření je důležitý záchyt hraničních a vyšších triglyceridemií, sníženého HDL cholesterolu a poruch glukózové tolerance u obézních (patologický oGTT se nachází až u 25 % obézních dětí). Výsledky glykémie, inzulinémie, C peptidu a oGTT dovolí posoudit vyvíjející se poruchy glycidového metabolismu.

Prevence a léčba

Pokud se předpokládá, že v naší populaci se mohou projevovat symptomy SIR, tedy obezita s poruchami glycidového metabolismu u 30–50 % obyvatel (4, 20) a vezmeme-li v úva-

hu, že z více jak 40 % je vývoj onemocnění podmíněn geneticky, pak nezbyvá, než významným způsobem ovlivňovat faktory zevní, které se výrazně podílí na zvyšování tělesné hmotnosti obyvatel v posledních letech. Změny v životním stylu a stravování jsou nejspolehlivější a nejlacinější léčebně preventivní postupy a je vhodné s nimi začít u všech nositelů genetické dispozice pro toto onemocnění, a to nejlépe od raného dětství (4). Základem všech preventivních i léčebných opatření musí být prevence obezity a nebo snaha o její úpravu. Zvýšení energetického výdeje zvýšením fyzické aktivity a změna stravovacích návyků jsou hlavní předpoklady úspěšného zásahu do vývoje SIR. Výsledky těchto opatření mohou být velmi dobré. Úprava diety a pravidelné tělesné cvičení mohou zabránit u potenciálního diabetika vznik diabetu 2. typu až v 50 % (10, 21). Redukce tělesné hmotnosti již o pouhých 5–10 % snižuje výskyt metabolických komplikací SIR, nádorů a diabetu až o 50 % (10, 20, 21). Zabránění vzestupu váhy v dospělosti může podle dnešních odhadů zabránit vzniku diabetu až u 2/3 všech diabetiků (6). Doporučovaná dietní opatření mají příznivě ovlivnit nejen tělesnou hmotnost, ale také bránit vzniku poruch glycidového metabolismu a dalších komplikací SIR. Na vývoj kardiovaskulárních komplikací a diabetu nemá nepříznivý vliv jen energeticky bohatá strava s vysokou glukózovou zátěží a s vysokým glykemickým indexem (15, 16), ale i strava s velkým podílem nasycených mastných kyselin, trans-forem nenasycených mastných kyselin a také strava s nízkým obsahem balastních látek. Naopak příznivě působí strava bohatá na nenasycené mastné kyseliny a strava s nízkým glykemickým indexem, bohatá na balastní látky (6, 16).

Významným přínosem pro posuzování kvality stravy je rozšíření údajů o hodnotu glykemického indexu (GI). Konzumace potravin s nízkými hodnotami GI není důležitá jen pro diabetiky a osoby s porušenou glukózovou tolerancí, ale i pro prevenci obezity. Potraviny s nízkým GI potlačují „vlčí hlad“, a tím i větší příjem potravy a brání rozvoji závažných civilizačních chorob, jako jsou diabetes mellitus 2. typu, kardiovaskulární a některá onkologická onemocnění. Číselný údaj GI se nekryje ani s množstvím sacharidů, ani s energetickou hodnotou potravy, vyjadřuje jen účinek potravy na zvýšení glykémie ve srovnání s referenční potravinou (dnes s glukózou). Doporučované hodnoty GI jsou pod 55 (tedy nízké GI) (15, 19).

Úspěšná léčba dětské obezity a tím i preventivní zásah do SIR s jeho pestrými symptomatologií a komplikacemi je úzce vázána na spolupráci s rodinou, event. i školou. Změny v přístupu ke správné výživě, ke změně životního stylu, denního režimu a k tělesné aktivitě dítěte musí být spojeny s výraznými změnami životního stylu celé rodiny.

Základní preventivní opatření bránící vzniku obezity a SIR

Eliminace sladkých nápojů, cukrovinek a bonbonů ze školních prodejných automatů. Vhodné je poskytovat jen malá občerstvení splňující nároky na zdravou výživu a zvýšit příjem ovoce a zeleniny.

Častější vyšetření času rodiny na společnou konzumaci doma připraveného jídla.

Limitovat čas trávený u televize a zvýšit fyzickou aktivitu dítěte.

Na školách ve větší míře podporovat tělesnou výchovu a stanovit striktní pravidla školního stravování.

Požadovat etikety na všechna balení rychlého občerstvení s údaji o energetické hodnotě potravy, glykemickém indexu, obsahu nasycených mastných kyselin a event. i o obsahu hydrogenovaných nenasyčených mastných kyselin.

Podporovat tělesné aktivity dětí ve volném čase – budovat sportovní zařízení, hřiště, cyklistické a pěší zóny, parky a prostranství zajišťující dostatečnou a bezpečnou tělesnou aktivitu dětí.

Rodiče musí více dbát na zásady zdravé výživy při přípravě jídel a vědět o celodenním příjmu potravy svých dětí.

Rodiče se musí více podílet na organizování volného času dětí a zajistit dětem žádoucí zvýšení tělesné zátěže na úkor sedavých aktivit.

Změnit názor a pohled na tlusté dítě. Nelze pokládat tlusté dítě za zdravé dítě, které má předpoklady lépe se

vyrovnat s nemocí či s případným snížením váhy v rámci choroby nebo potravinového nedostatku, také argument, že děti ze své tloušťky vyrostou, nelze přijmout.

Terapie

Hlavní podmínkou použití farmakoterapie u SIR je vyčerpání všech možností prevence, které samy mohou dlouhodobě příznivě ovlivňovat vývoj symptomů IR. Změnou životního stylu a vybudováním zdravých stravovacích návyků lze ovlivnit jak vývoj onemocnění, tak i potřebu farmakoterapie. U dospělých, s rozvinutým onemocněním, je farmakoterapie již potřebná a zahrnuje nutnou léčbu hypertenze, režimová opatření a hypolipidemika u hyperlipidémii, antidiabetika při prokázaném diabetu. Při endoteliální dysfunkci (patologická mikroalbuminurie) je indikováno podávání inhibitorů ACE (přestože hodnoty tlaku krevního jsou v normě) a antiagregační léčba (malé dávky kyseliny salicylové) (18). S pomocí farmakologie lze počítat i při dietně neúspěšné redukci tělesné hmotnosti, kdy se nejčastěji používají orlistat nebo sibutramin. K ovlivnění inzulinorezistence se využívají biguanidy a inzulinové senzitizery (rosiglitazon, pioglitazon).

Literatura

1. Auernhammer CJ, Engelhardt D, Parhofer KG. Polyzystisches Ovarsyndrom und metabolisches Syndrom. Dtsch. Med. Wochenschr. 127, 2002, 971–977.
2. Bláha P. Využití antropometrických metod v obezitologii. Postgrad med, 4, 2002, 4, 416–421.
3. Bruthans J. Primární a sekundární prevence ICHS. Trendy v medicíně, 2, 2002, 6, 51–56.
4. Ďuriš I, Hulin I, Bernadič M. Principy internej medicíny. Bratislava, SAP 2001, 3. díl, 2200–2210.
5. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. Lancet Vol. 360, 2002, 473–482.
6. Hauner H, Scherbaum WA. Diabetes mellitus Typ 2. Dtsch. Med. Wochenschr. 127, 2002; 19: 1003–1005.
7. Hainer V. Obezita. Triton, 2001, 118s.
8. Hainer V, Kunešová M, et al. Obezita. Galen, 1997, 126 s.
9. Henkel E, Köhler C, Temelkova-Kurktschiev T, Hanefeld M. Prädiktoren von Glukosetoleranzstörungen in einer Risikopopulation für Typ-2-Diabetes: die RI-AD-Studie. Dtsch. Med. Wochenschr. 127, 2002, 953–957.
10. Heufelder AE. Die Lawine rollt! Dtsch. Med. Wochenschr. 127, 2002; 24: 1301.
11. Hrnčiar J. Klinické prejavy syndrómu inzulinovej rezistence. Hormonálne-metabolický syndrom X, syndrom 5H a ich etiopatogenéza. Vnitř. Lék., 41, 1995; 92–98.
12. Hrodek O, Vavřínek J, et al. Pediatrie, Galén 2002, s. 102.
13. <http://www.hsph.harvard.edu/reviews/transfats.html>
14. Krahulec B, Vozár J, a PSKDVKDS: Výskyt rizikových faktorů a vaskulárních komplikací u novodiagnostikovaných pacientů s diabetes mellitus 2. typu. Vnitř. Lék. 48, 2002; 11: 1031–1038.
15. Ludwig DS. Glykemický index. Jama-CS 10, 2002; 12: 808–816.
16. Mann JI. Diet and risk of coronary heart disease and type 2 diabetes. Lancet vol. 360, 2002; 783–789.
17. Mastná B. Nadváha, obezita, výživa. Triton, 2000, 220 s.
18. Pelikánová T. Syndrom inzulinové rezistence, Postgrad. med. 4, 2002; 1: 7–13.
19. Sladká J. Glykemický index (GI) – perspektivně atraktivní téma. Medicina, roč. VIII, 2002; 7–8: 15.
20. Svačina Š. Metabolický syndrom. Triton 2001, 179s.
21. Svačina Š. Nové poznatky o vztahu metabolismu a tukové tkáně u obézních. Int. med. pro praxi, 2002; 2: 61–64.
22. Svačina Š. Metabolický syndrom X: obezita – diabetes mellitus. Přednáška na IX. kongresu interní medicíny pro lékaře v praxi ve Zlíně dne 21. září 2002.
23. Šašinka M, Šagát T, et al. Pediatria. Satus, 1998, 1. sv., s. 334.