

Zdravotní a psychosociální komplikace obezity u dětí a dospívajících

MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.^{1,2}, RNDr. Hana Zamrazilová, Ph.D.²

¹Klinika dětí a dorostu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. lékařská fakulta UK, Praha

²Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity, Endokrinologický ústav, Praha

Obezita je onemocnění ovlivňující téměř každý tělesný systém, včetně kardiovaskulárního, gastrointestinálního, muskuloskeletálního, endokrinního, reprodukčního a respiračního. U obézních jedinců se manifestují mnohá onemocnění, od častěji pozorovaných (hypertenze, dyslipidémie, porušená glukózová homeostáza s rozvojem cukrovky 2. typu, nealkoholická jaterní steatóza, obstrukční spánková apnoe, skluz proximální epifyzy femuru, astma, syndrom polycystických ovárií), po méně běžné (Blountova choroba, pseudotumor cerebri). Děti a dospívající s nadměrnou tělesnou hmotností se řadí mezi vysoce rizikovou skupinu vzhledem k výskytu výše zmíněných komplikací již v časném věku. Závažnost zmožení viscerálního tuku v dospívání z hlediska kardiometabolických zdravotních rizik byla potvrzena tu-zemskými i zahraničními studiemi. Obezita rovněž předurčuje k psychosociálním problémům a snížené kvalitě života již v dětském věku.

Klíčová slova: dětská obezita, komplikace obezity, kardiovaskulární rizika, metabolický syndrom.

Health and psychosocial consequences of obesity in children and adolescents

Obesity is a health disorder that affects nearly every organ system, including cardiovascular, gastrointestinal, musculoskeletal, endocrine, reproductive and respiratory. Obese children and adolescents are at high risk for development of several health conditions as hypertension, dyslipidemia, disturbances in glucose homeostasis incl. type 2 diabetes, nonalcoholic fatty liver disease, obstructive sleep apnea, Blount disease, slipped capital femoral epiphysis, asthma, pseudotumor cerebri and polycystic ovarian syndrome. Consequences of enhanced accumulation of visceral fat in adolescence in association with cardiometabolic health risks have been confirmed in multiple studies conducted both in the Czech Republic and abroad. Obese individuals are predisposed to psychosocial dysfunction, reduced quality of life and social isolation.

Key words: childhood obesity, obesity complications, cardiovascular risks, metabolic syndrome.

Pediatr. praxi 2015; 16(3): 150–153

Definice obezity a její prevalence

Obezita, tedy nadměrná tělesná hmotnost daná množstvím tukové tkáně, je závažným multifaktoriálně podmíněným onemocněním (vliv faktorů zevního i vnitřního prostředí) a rovněž rizikovým faktorem mnohých dalších onemocnění. Obezita je důsledkem energetické nerovnováhy, kdy energetický příjem v současném obezigenním prostředí převyšuje energetický výdej. Nicméně obezita vzniká snáze u jedinců s dědičnou predispozicí k hromadění tukové tkáně v odpověď na pozitivní energetickou bilanci. Nadměrná tělesná hmotnost je u dětí, stejně jako u dospělých, definována na základě indexu tělesné hmotnosti (body mass index, BMI), ovšem pro zhodnocení míry její závažnosti je u dětské populace nutné použít percentilové grafy. Nadváhou se rozumějí hodnoty BMI v pásmu mezi 90.–97. percentilem, obezitou hodnoty BMI vyšší než 97. percentil.

Na rozdíl od roku 2001, kdy byla v České republice zjištěna 13% prevalence nadváhy a obezity mezi 5–17letými jedinci, projekt Childhood Obesity Prevalence And Treatment (COPAT), probíhající v letech 2008–2011 v Endokrinologickém ústavu, zaznamenal v reprezentativním vzorku 1 533 dospívajících ve věku 13–18 let téměř dvojnásobnou prevalenci nadměrné hmotnosti (1).

Níže uváděné výsledky týkající se komplikací obezity vycházejí ze sledování obézních jedinců jak z epidemiologické části projektu, tak i 562 jedinců s nadměrnou tělesnou hmotností během 4týdenní redukční terapie (1).

Kardiovaskulární a metabolická rizika

Zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění je dáno nadměrnou akumulací tukové tkáně v organismu. Ta aktivuje prozánětlivé procesy (zvýšené cirkulující zánětlivé cytokiny) vedoucí ke strukturálním a funkčním změnám cév (2), které přímo souvisejí s rozvojem aterosklerózy. Riziko narůstá se stoupajícím BMI. Jedinci s těžším stupněm obezity vykazují oproti těm méně obézním či normostenikům častěji hypertenzi, dyslipidémii, známky oxidativního stresu a chronického zánětu. Dále se prezentují větší ztuhlostí tepen a tloušťkou komplexu intima-media na karotických tepnách a endoteliální dysfunkcí. Rovněž strukturální změny srdce (větší levá síň, zbytnění levé komory) a diastolická dysfunkce u jedinců s těžkým stupněm obezity byly prokázány již v adolescenci. Tyto časné změny myokardu jsou asociované s hypertenzí, cukrovkou a dyslipidemií (3).

Ukazuje se, že hypertenze, která se vyskytuje výrazně častěji u dětí s nadměrnou tělesnou hmotností ve srovnání s normostenickými vrstevníky, je částečně důsledkem hyperinzulinémie. Při měření krevního tlaku u dětí a jeho hodnocení je třeba vycházet z existujícího doporučení (4) – tzn. šířka gumové části manžety musí být asi 40% obvodu paže, měření je prováděno na pravé paži, vsedě, po zklidnění dítěte; hypertenze (krevní tlak $\geq$ 95. percentil pro dané pohlaví, věk a výšku) je diagnostikována na základě tří měření nebo 24hodinovým monitorováním zhodnoceným dle percentilových grafů. Jednorázové měření krevního tlaku u 721 obézních dospívajících vyšetřených ve studii COPAT ukázalo, že 9% dívek a 18% chlapců splňovalo kritéria hypertenze (nepublikovaná data).

Dyslipidémie se řadí mezi běžné komplikace spojené s obezitou. Za patologické se považují hodnoty celkového cholesterolu $\geq$ 5,17 mmol/l, LDL-cholesterolu $\geq$ 3,36 mmol/l, triacylglycerolů $\geq$ 1,13 mmol/l (ve věkové skupině 0–9 let) a $\geq$ 1,47 mmol/l (ve věku 10–19 let) a HDL-cholesterolu $<$ 1,03 mmol/l (5). Při užití uvedených kritérií byly u českých obézních dospívajících, podobně jako v zahraničních studiích, nejčastěji pozorovány nízká hladina

Tabulka 1. Interpretace výsledků vyšetření glykémie nalačno a glykémie ve 2. hodině orálního glukózového tolerančního testu (OGTT)

	Glykémie nalačno	Glykémie ve 2. hodině OGTT
Normální glukózová homeostáza	< 5,6 mmol/l	< 7,8 mmol/l
Prediabetes	5,6–6,9 mmol/l	7,8–11,0 mmol/l
Diabetes mellitus	≥ 7,0 mmol/l	≥ 11,1 mmol/l

OGTT – orální glukózový toleranční test

Množství podané glukózy v rámci OGTT je pro děti ve věku 3–12 let: 1,75 g/kg; pro děti starší 12 let: 1,25 g/kg s max. 75 g. Porušená glykémie nalačno nebo porušená glukózová tolerance se řadí mezi stavy prediabetu

HDL-cholesterolu a vysoká hladina triacylglycerolů. Přibližně každá pátá obézní dívka a každý třetí obézní chlapec měli zvýšenou hladinu triacylglycerolů a/nebo sníženou hladinu HDL-cholesterolu (studie COPAT, nepublikovaná data).

Mezi obvyklé komplikace obezity patří hyperinzulinémie, inzulinová rezistence a prediabetes. Pro hyperinzulinemii svědčí přítomnost acanthosis nigricans (obrázek 1). Vznik tohoto kožního onemocnění je podporován zvýšenou afinitou inzulinu k receptorům inzulinu podobných růstových faktorů, čímž dochází ke stimulaci proliferace keratinocytů a kožních fibroblastů. Porušená glukózová tolerance je silným prediktorem rozvoje jedné z nejzávažnějších komplikací dětské obezity – cukrovky 2. typu. Nemocní nemusejí vykazovat typické příznaky rozvinutého diabetu, jako jsou polyurie a polydipsie, a proto je nezbytné u zvláště rizikových jedinců provádět laboratorní vyšetření. Glykémie nalačno se má vyšetřovat již u jedince s nadváhou při splnění alespoň dvou dalších kritérií (pozitivní rodinná anamnéza cukrovky, specifické etnikum, přítomnost syndromu polycystických ovárií, acanthosis nigricans či jiného dalšího kardiovaskulárního rizikového faktoru). Indikace provedení orálního glukózového tolerančního testu (OGTT) se doporučuje u jedinců s těžkým stupněm obezity (tj. z-skóre BMI ≥ 3) starších 10 let, pokud vykazují některé znaky související s inzulinovou rezistencí (acanthosis nigricans, dyslipidémie, syndrom polycystických

ovárií) nebo mají pozitivní rodinnou anamnézu cukrovky 2. typu nebo se řadí mezi rizikovou etnickou skupinu (Asiaté, Romové, Afričané, Afroameričané, Hispánci). Na inzulinovou rezistenci, rizikový faktor rozvoje cukrovky, lze pomyšlet při hyperinzulinemii nebo na základě indexu homeostatického modelu inzulinové rezistence (HOMA-IR počítáno podle vzorce: $\text{inzulinémie nalačno (mIU/l)} \times \text{glykémie nalačno (mmol/l)} / 22,5$) – u dospívajících jedinců hodnoty HOMA-IR nad 4 svědčí pro inzulinovou rezistenci (6). Tabulka 1 uvádí interpretaci jak vyšetření glykémie nalačno, tak OGTT.

Z projektu COPAT vyplynulo, že 6 % obézních dívek a 10 % obézních chlapců ve věku 13,0–17,9 let mělo porušenou glykémii nalačno a 0,5 % dívek a 0,3 % chlapců cukrovku 2. typu. Nezávisle na tělesné hmotnosti měli chlapci signifikantně vyšší hladiny glykémie a vyšší výskyt porušené glykémie nalačno než dívky. Obézní chlapci vykazovali vyšší stupeň inzulinové rezistence než obézní dívky (7).

Výskyt několika faktorů zvyšujících riziko kardiovaskulárních onemocnění bývá označován jako metabolický syndrom. Hyperurikémie, se kterou se často u obézních dětí setkáváme, je v těsném vztahu s metabolickým syndromem a jeho komponentami. Někdy bývá hyperurikémie považována za složku metabolického syndromu, i když její patogenetický vztah k inzulinové rezistenci není objasněn. V tabulce 2 jsou uvedena kritéria jedné z užívaných definic metabolického syndromu pro

Obrázek 1. Acanthosis nigricans v podpaží jako možný znak inzulinové rezistence



Obrázek 2. Abdominální obezita, pseudogynecomastie a naznačené striae abdominis



děti a dospívající navržené Mezinárodní federací pro diabetes (8). Hlavním hodnotícím kritériem je přítomnost abdominální obezity (obrázek 2). Ze studie COPAT vyplynulo, že 85 % obézních dospívajících a 11 % dospívajících běžné populace vykazovalo abdominální obezitu (1).

Gastrointestinální komplikace

Jednotlivé stupně jaterní choroby (prostá jaterní steatóza, steatohepatitida, fibróza i cirhóza) v širším smyslu označované nealkoholická steatóza jaterní (nonalcoholic fatty liver disease,

Tabulka 2. Definice metabolického syndromu dle Mezinárodní federace pro diabetes (8)

Věk 6–10 let	Diagnóza metabolického syndromu není v této věkové skupině uznávána, avšak vyšetření jednotlivých parametrů (triacylglyceroly, HDL-cholesterol, glykémie, krevní tlak) je indikováno v případě: pozitivní rodinné anamnézy výskytu metabolického syndromu, cukrovky 2. typu, dyslipidémie, kardiovaskulárního onemocnění, hypertenze a/nebo obezity
Věk 10–16 let	Přítomnost centrální obezity (obvod pasu ≥ 90. percentil pro daný věk) a minimálně dvou dalších níže uvedených parametrů: ■ Triacylglyceroly: ≥ 1,7 mmol/l ■ HDL-cholesterol: < 1,03 mmol/l ■ Krevní tlak: systolický ≥ 130 mm Hg a/nebo diastolický ≥ 85 mm Hg ■ Glykémie: ≥ 5,6 mmol/l nebo cukrovka 2. typu
Věk nad 16 let	Kritéria pro dospělou populaci, tj. přítomnost centrální obezity (obvod pasu u mužů ≥ 94 cm a u žen ≥ 80 cm) a minimálně dvou dalších níže uvedených parametrů: ■ Triacylglyceroly: ≥ 1,7 mmol/l nebo již zavedená léčba této dyslipidémie ■ HDL-cholesterol: < 1,0 mmol/l (muži); < 1,3 mmol/l (ženy) nebo již zavedená léčba této dyslipidémie ■ Krevní tlak: systolický ≥ 130 mm Hg a/nebo diastolický ≥ 85 mm Hg nebo léčba již diagnostikované hypertenze ■ Glykémie: ≥ 5,6 mmol/l nebo přítomnost cukrovky 2. typu

Obrázek 3. Blountova choroba

NAFLD) jsou poměrně častou komplikací obezity již v dětském věku (9). Hlavními rizikovými faktory NAFLD jsou zejména obezita viscerálního typu a inzulinová rezistence. Ve většině případů nemají nemocní jedinci žádné obtíže. Někdy si stěžují na bolest či citlivost v pravém podžebří či je přítomná mírná hepatomegalie, mívají zvýšené jaterní testy (zejména alaninaminotransferázu). Kdy a jak často provádět vyšetření jaterních enzymů není zcela ujasněno, nicméně se doporučuje provádět u obézních jedinců starších 10 let jednou za dva roky. Sonografické vyšetření může prokázat změny jaterního parenchymu, nicméně nelze určit stupeň zánětu či fibrózy. Zlatým standardem při diagnostice jaterních onemocnění je jaterní biopsie. NAFLD je čtenější u chlapců, což jsme prokázali i v rámci studie COPAT – téměř dvakrát více obézních chlapců oproti dívkám (17 % vs. 9 %) mělo alaninaminotransferázu zvýšenou nad normu (nepublikovaná data).

Výskyt žlučových kamenů, na jejichž přítomnost může upozornit kolikovitá bolest v pravém podžebří, je u obézních rovněž častější. Rychlé snížení tělesné hmotnosti zvyšuje riziko tvorby žlučových kamenů – při přísných redukčních dietách stoupá lithogenní index žluče. Ke stanovení diagnózy napomůže sonografické vyšetření.

Obezita v některých případech zhoršuje průběh běžných gastrointestinálních onemocnění či obtíží, jako jsou syndrom dráždivého tračníku, enkopréza, zácpa a bolesti břicha (9). Důvodem obtíží mohou být často nevhodné stravovací návyky. Zvýšený intraabdominální tlak daný nadměrným hromaděním především viscerálního tuku, predisponuje obézní k častějšímu výskytu gastroezofageálního refluxu a hiátové hernie. Vyšší riziko akutní pankreatitidy

u obézních jedinců je zřejmě dáno nepříznivým složením žluče, inzulinovou rezistencí a zvýšenými prozánětlivými cytokiny v těle.

Spánek a respirační obtíže

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je závažné onemocnění charakterizované epizodami obstrukce horních cest dýchacích (10). Mezi příznaky OSA patří zejména hlasité chrápání s pauzami bezdeší, neklidný spánek a únava během dne. Dále se pacienti mohou prezentovat poruchami chování, nálady, pozornosti a paměti, horšími výsledky ve škole, enurézou a poruchou růstu. OSA může vést k rozvoji hypertrofie pravé komory srdeční, plicní hypertenze a závažných poruch srdečního rytmu. Přispívá tak k rozvoji kardiovaskulárních onemocnění nejen v dospělosti, ale již v dětství. Výskyt je u obézních dětí a adolescentů častý, literární údaje uvádějí dokonce 50% prevalenci, přičemž míra závažnosti je úměrná tíži obezity (11). Diagnóza se stanovuje na základě polysomnografického vyšetření.

Syndrom hypoventilace (Pickwickův syndrom) je u těžce obézních pacientů způsoben nadměrným hromaděním tuku v oblasti hrudníku a břicha a elevací bránice, která pak narušuje ventilaci a vede k rozvoji cor pulmonale. Pacienti udávají spavost v průběhu dne. Zjišťujeme u nich hypoxémii, hyperkapnii a zvýšené hladiny hemoglobinu a hematokritu. Syndrom hypoventilace bývá často sdružen s OSA.

Astma se nejen vyskytuje u obézních dětí častěji, ale i jeho průběh bývá závažnější oproti jedincům s přiměřenou tělesnou hmotností (12). Dušnost a nižší výkonnost při pohybu může být tedy příznakem astmatu a nikoliv jen horší fyzické zdatnosti obézního jedince.

Endokrinní a reprodukční komplikace

Je známo, že obézní děti vstupují do puberty poněkud dříve než vrstevníci přiměřené tělesné hmotnosti (13). Nadměrné množství tukové tkáně a hyperinzulinémie zvyšují produkci ovarálních a nadledvinových androgenů. Současně potlačují produkci globulinu vázajícího pohlavní hormony, čímž dochází ke zvýšené dostupnosti androgenů a časnějšímu nástupu adrenarché. Zvýšená konverze androgenů na estrogény, která je dána nadbytkem aromatázy v tukové tkáni, vede u dívek k časnějšímu vývoji prsů a tudíž dřívejšímu nástupu menarché. Oproti neobézním vrstevníkům bývají obézní děti vyšší postavy, nicméně ve finální výšce se neliší (14).

Syndrom polycystických ovárií se vyskytuje u více než 8 % mladých žen ve věku 18–25 let,

nicméně jeho prevalence závisí na užití definici. Aktuálně je používána definice modifikovaná v roce 2006 Společností pro onemocnění z nadbytku androgenů, tzn. nutná je přítomnost alespoň dvou ze tří příznaků: 1. hyperandrogenismus (hirsutismus a/nebo hyperandrogenémie), 2. ovarální dysfunkce (oligo-anovulace a/nebo polycystická ovária), 3. vyloučení jiných příčin, které by tuto kombinaci příznaků mohly způsobit. Mnohdy bývá přítomna inzulinová rezistence, cukrovka 2. typu či metabolický syndrom. Syndrom polycystických ovárií zvyšuje riziko rozvoje kardiovaskulárních onemocnění (15). Více se vyskytuje u obézních žen a manifestovat se může již v období dospívání. Nepravidelný menstruační cyklus (méně než 9 cyklů za rok) by měl být indikací k podrobnějšímu vyšetření, nicméně je třeba zohlednit nepravidelné menses v prvních letech po menarché.

U chlapců poměrně běžně nacházíme pseudogynekomastii, tj. akumulaci tukové tkáně v oblasti prsou. Díky nadměrné tukové vrstvě v suprapubické oblasti může být u obézních hochů mylně diagnostikován mikropenis.

Ačkoliv literatura popisuje pozitivní vztah mezi vyšší hladinou tyreotropního hormonu a BMI, studie COPAT nenalezla významný rozdíl v zastoupení jedinců s hladinami tyreotropního hormonu převyšujícími normu v závislosti na tělesné hmotnosti. Spíše se uvažuje o důsledku obezity, než příčině. Předpokládá se, že klíčovou roli zde hraje zvýšená hladina leptinu a jeho stimulační účinky na osu hypothalamus-hypofýza-štítná žláza. Tudíž substituce levotyroxinem není při samotné hypertyreotropinémii u obézních pacientů indikována (16).

Ortopedické a muskuloskeletální obtíže

Záchyt Blountovy choroby (aseptická nekróza horního kondylu kosti holenní vedoucí ke vzniku deformit bérce) je čtenější u obézních dětí většinou starších osmi let (obrázek 3). Charakteristické je zakřivení dolních končetin (šavlovitý bérce), nicméně postižení jedinci většinou neudávají bolest.

Rovněž skluz proximální epifýzy femuru (coxa vara adolescentium) vyskytující se u dětí ve věku 9–16 let je častěji diagnostikován u obézních jedinců, více u chlapců než u dívek. Nadměrné zatížení růstové ploténky stehenní kosti způsobí posun hlavičky kosti stehenní dozadu a dovnitř proti krčku. Projevuje se bolestí v kyčli či kolenou a bolestivou chůzí. Léčba těchto onemocnění je v rukou dětských ortopedů.

Udává se, že obézní děti a dospívající mají větší sklon ke zlomeninám a muskuloskeletálním

onemocněním (např. bolest v kolenech, zhoršení hybnosti) než vrstevníci neobézní. Setkáváme se s valgózním postavením kolen a plochonožím (obrázek 4). Zmíněné obtíže přispívají k nízké tělesné zdatnosti obézních jedinců, která se podílí na dalším nárůstu tělesné hmotnosti (17).

Psychiatrické a psychosociální aspekty

Nadměrná tělesná hmotnost výrazně ovlivňuje i psychické zdraví a kvalitu života (18). U obézních dětí a adolescentů je možné ve zvýšené míře pozorovat nespokojenost s vlastním tělem. Tyto pocity mohou být doprovázeny úzkostnými stavy až depresemi, které v krajních případech mohou provázet sebevražedné myšlenky a pokusy. Neuspokojivý psychický stav následně vede ke zhoršení školního prospěchu, vyhýbání společným aktivitám s vrstevníky či úplnému stranění se kolektivu. Může být rovněž spouštěčem některé z poruch příjmu potravy (excesivní příjem potravy a ztráty kontroly nad příjmem potravy – záchvatovitě přejídání, noční přejídání; anorexie; bulimie).

Jedinci s nadměrnou hmotností pociťují společenskou diskriminaci již v období dětství a adolescence. Poruchy psychického zdraví jsou pozorovány zejména u dospívajících dívek s nadváhou jako důsledek nepřiměřeného společenského zdůrazňování štíhlosti. Obézní jedinci jsou terčem posměchu, šikany, diskriminace a fyzického či pohlavního zneužívání. Naopak se ale také udává, že mají větší sklony k šikanování.

Ostatní komplikace související s obezitou

Obézní jedinci velmi často přijímají energeticky bohatou, nicméně na některé esenciální nutriční faktory chudou stravu. Proto u nich bývá oproti normostenikům častěji pozorován nedostatek některých mikronutrientů – vitaminů, minerálních látek a antioxidantů (19). Vysoká konzumace sladkých nápojů je spojena s nedostatkem vápníku a vitamínu D. Obezita závažného stupně může vyvolat glomerulomegalii a následně fokálně-segmentální glomerulosklerózu. Monitorování proteinurie je proto u těchto pacientů nezbytné. Glomerulopatie související s obezitou může vést k progresivnímu renálnímu poškození a následné nutnosti náhrady ledviny. Těžce obézní jedinci mohou trpět kožními projevy – striemi, chronickým drážděním, ekzémy a infekcemi v oblasti kožních záhybů. Ačkoliv je idiopatická intrakraniální hypertenze (pseudotumor cerebri), která ve svém důsledku může vést ke slepotě, velmi raritní diagnóza, představuje obezita jeden z možných rizikových faktorů pro její rozvoj. Pacienti popisují intenzivní bolesti hlavy

spojeny s fotofobií. Pokud dojde k postižení VI. kraniálního nervu, jedinci mohou mít dvojité vidění (20). U obézních dětí bývá pozorován závažnější průběh některých infekčních onemocnění jako např. chřipky (21). Znamé je zvýšené riziko vzniku některých nádorů u obézních dospělých. Ovšem řada recentních publikovaných studií zejména z dánských registrů potvrzuje souvislost mezi nadměrnou tělesnou hmotností v dětství a vznikem některých nádorů v období dospělosti (22).

Závěr

Předkládaný článek přesvědčivě dokazuje, že již obézní dítě je postiženo mnohými zdravotními komplikacemi. Obezita v dětství, která mnohdy přetrvává do dospělosti, je významným predisponujícím faktorem pro rozvoj závažných kardio-metabolických a psychosociálních komplikací a přispívá ke snížení střední délky života. I aktuálně je třeba zvyšovat povědomí veřejnosti o zdravotních důsledcích obezity. Současně je nezbytné stále apelovat na převzetí zodpovědnosti za své zdraví a zdůrazňovat, že důsledkům obezity je primárně nutné předcházet zdravým životním stylem a včasnou léčbou.

*Podpořeno granty IGA MZ ČR
NT/13792-4 a MZ ČR – RVO
(Endokrinologický ústav – EÚ, 00023761).*

Literatura

1. Zamrazilová H, Dušátková L, Sedláčková B, et al. Charakteristika souborů a hlavních vyšetřovacích metod projektu COPAT – Childhood Obesity Prevalence And Treatment Kazuistiky v diabetologii 2011; 9(4): 38–42.
2. Meyer AA, Kundt G, Steiner M, et al. Impaired flow-mediated vasodilation, carotid artery intima-media thickening, and elevated endothelial plasma markers in obese children: the impact of cardiovascular risk factors. *Pediatrics* 2006; 117: 1560–1567.
3. Koopman LP, Mertens LL. Impact of childhood obesity on cardiac structure and function. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2014; 16(11): 345.
4. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114(2): 555–576.
5. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl 5): S213–256.
6. Kurtoglu S, Hatipoğlu N, Mazicioğlu M, et al. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2010; 2(3): 100–106.
7. Aldhoon-Hainerová I, Zamrazilová H, Dušátková L, et al. Glucose homeostasis and insulin resistance: prevalence, gender differences and predictors in adolescents. *Diabetol Metab Syndr* 2014; 6(1): 100.
8. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, et al. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366(9491): 1059–1062.

Obrázek 4. Valgózní postavení kolen a ploché nohy



9. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejiera RE, et al. NASPGHAN Obesity Task Force. Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013; 56(1): 99–109.
10. Příhodová I. Obstrukční spánková apnoe u dětí – opomíjená diagnóza. *Pediatr. praxi* 2010; 11(1): 26–28.
11. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. *J Nutr Metab*; 2012; 2012: 134202.
12. Ford ES. The epidemiology of obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 897–909.
13. Aldhoon Hainerová I. Obezita v dětství a dospívání. In: Hainer V a kol. *Základy klinické obezilogie*. 2. přepracované vydání. Grada Praha 2011: 341–370.
14. He Q, Karlberg J. BMI in childhood and its association with height gain, timing of puberty, and final height. *Pediatr Res* 2001; 49: 244–251.
15. Welt CK, Carmina E. Clinical review: Lifecycle of polycystic ovary syndrome (PCOS): from in utero to menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(12): 4629–4638.
16. Reinehr T. Thyroid function in the nutritionally obese child and adolescent. *Curr Opin Pediatr* 2011; 23(4): 415–420.
17. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, et al. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 117(6): 2167–2174.
18. Latzer Y, Stein D. A review of the psychological and familial perspectives of childhood obesity. *J Eat Disord* 2013; 1: 7.
19. Ballew C, Kuester S, Serdula M, et al. Nutrient intakes and dietary patterns of young children by dietary fat intakes. *J Pediatr* 2000; 136: 181–187.
20. Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr* 2014; 81(4): 217–225.
21. Garcia MN, Philpott DC, Murray KO, et al. Clinical predictors of disease severity during the 2009–2010 A (H1N1) influenza virus pandemic in a pediatric population. *Epidemiol Infect* 2015; „v tisku“.
22. Cook MB, Freedman ND, Gomborg M, et al. Childhood body mass index in relation to future risk of oesophageal adenocarcinoma. *Br J Cancer* 2015; 112(3): 601–607.

Článek doručen redakci: 27. 2. 2015

Článek přijat k publikaci: 1. 4. 2015

MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady
a 3. lékařská fakulta UK
Šrobárova 50, 100 34 Praha 10
ihainer@hotmail.com

