

Onemocnění z nadbytku nebo nedostatku živin

Onemocnění z nedostatku živin můžeme též nazývat **malnutrice**. Malnutrice je stav, kdy má jedinec **nedostatek živin** nutných pro funkci organismu. Může se jednat o nedostatek **základních živin** (cukry, tuky, bílkoviny) nebo o nedostatek některých **částí potravy** (například vitaminů, stopových prvků, nepostradatelných mastných kyselin apod.).

Nedostatek základních živin

Marasmus

Prosté hladovění je způsobeno především nedostatkem energie (energetickou malnutricí). Označuje se též jako marantický typ. Kvůli dlouhodobému **nedostatečnému příjmu** všech **živin** se projevuje typickým postupným symetrickým váhovým úbytkem. Ten vede k celkovému ochabnutí organismu, tzv. kachexii. Dochází k odbourávání tukových a glykogenových zásob a v konečné fázi také k **odbourávání aktivní svalové hmoty** a tělesných bílkovin. Trpí jím jedinci s mentální anorexií, lidé ve stáří, ale i jinak zdravé osoby, které mají snížený energetický příjem.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Marasmus.*

Kwashiorkor

Mnohem závažnější **stresové** hladovění vyvolává nedostatečný příjem a rychlé **odbourávání bílkovin** (proteinová malnutrice), tedy kwashiorkorový typ. Rychle se odbourává svalová hmota, tukové zásoby zůstávají zachovány, takže postižené osoby na první pohled nejeví známky podvýživy. Nedostatek bílkovin (tzv. hypoproteinémie) je příčinou vzniku otoků. Je to protein-energetická malnutrice s převažujícím nedostatkem bílkovin (na rozdíl od marasmu, při němž převažuje nedostatek energie). Kwashiorkor je závažná forma malnutrice vyskytující se u malých dětí v rozvojových zemích, charakterizovaná mimo jiné otoky.

Hypotézu o nedostatku bílkovin jako etiologii kwashiorkoru však autoři řady studií publikovaných od roku 1968 zavrhuji, protože:

- stejná strava s nedostatečným množstvím makro a mikronutrientů vedla u některých dětí v téže oblasti k rozvoji marasmu, u jiných kwashiorkoru;
- děti se zotavovaly na stravě s nižším množstvím proteinu než se předpokládalo, že vede k rozvoji kwashiorkoru, přičemž otoky vymizely, ale nízká hladina albuminu v séru (o které se předpokládalo, že je příčinou edémů) se nezměnila;
- kwashiorkor byl popsán i u kojených dětí, některých výlučně (tedy dostávajících vysoce kvalitní protein), jejichž matky nejevily známky malnutrice.^[1]

O **etiologii** kwashiorkoru bylo poté postulováno několik dalších hypotéz (nadbytek volných radikálů, aflatoxiny, změny ve střevní mikroflóře, při kterých dochází při podvýživě k produkci metabolitů poškozujících buněčné membrány, nedostatek vanadu, kombinace některých z těchto faktorů), ale žádná z nich nebyla potvrzena – jeho **etiologie je dosud nejasná**. Podle současného patofyziologického konceptu jsou v celém těle poškozeny buněčné membrány, což vede k unikání draslíku a vody z buněk všech typů a dysfunkci všech orgánových systémů. Za potenciální mechanismus edémů je považována ztráta schopnosti glykosaminoglykanů vázat vodu.^[2]

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Kwashiorkor.*



kwashiorkor

Protein energetická malnutrice

Podle FAO ve světě trpí protein-energetickou malnutricí (PEM) 925 milionů lidí, nejvíce v Asii a Pacifiku, nejčastěji v sub-saharské Africe (30 %).^[3] Postihuje čtvrtinu dětí do 5 let na světě a je spojena s 30 % úmrtími dětí do pěti let v rozvojových zemích.^[4] Podvýživa se jako primární příčina úmrtí u dětí registruje relativně zřídka. Na začátku spirály malnutrice je neadekvátní strava a časté epizody běžných infekčních onemocnění. V průběhu onemocnění se výživový stav dítěte zhorší, což přispívá ke zvýšenému riziku další epizody infekce, která má těžší průběh a během níž dojde k dalšímu zhoršení výživového stavu. Situace se opakuje, až u podvyživeného dítěte dojde k fatální infekční epizodě.

V našich podmínkách se podvýživa vyskytuje hlavně u závažně nemocných, seniorů a dívek, které trpí mentální anorexií.

Nedostatek vitamínů (hypovitaminózy, avitaminózy)

Vitamíny rozpustné v tucích

Deficit vitamínu A

Vitamin A je důležitý zejména pro ostrý zrak v noci. Vyrovnávací dávky vitamínu A mohou za několik hodin podstatně zlepšit vidění. Deficit vitamínu A je značným problémem zejména v rozvojových zemích. Rizikovou skupinou jsou především **malé děti, těhotné a kojící ženy**.

Mezi projevy nedostatku se řadí, xeroftalmie (suché oči), stařecké skvrny, náchylnost k infekcím dýchacích cest, akné, ekzémy, nechutenství, únava a ztráta čichu. Nemoci, které vznikají při delším nedostatku tohoto vitamínu jsou šeroslepost a záněty spojivek.



Spirála malnutrice u dětí

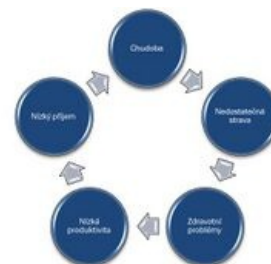
Deficit vitamínu D

Pokud vzniká v období růstu (malé děti, hlavně kojenci), projevuje se jako **křivice** v mateřském mléce je málo vitamínu D, nejsou příliš vystavováni slunečnímu svitu a rychle rostou (velká potřeba).

Křivice se vyskytuje na všech kontinentech, ale globální prevalence není známa. Nejvíce se vyskytuje ve vysokých zeměpisných šířkách – například v Mongolsku u 70 % a v Tibetu u 66 % dětí a v oblastech, kde společenské nebo náboženské zvyky brání expozici slunci (Střední východ, některé země v Africe, v Indii – je častější v muslimské než hinduistické komunitě). V mírném pásmu je vyšší riziko vzniku křivice u populačních skupin s tmavou pletí (afroameričané, asijská komunita v Evropě, Austrálii).

V posledních letech vzbuzuje pozornost **subklinický nedostatek vitamínu D** – nízká hladina 25OHD – zejména v souvislosti s možnými dalšími úlohami vitamínu D v lidském organismu.

Subklinický nedostatek vitamínu D je popisován u značného procenta obyvatel jak v Severní Americe, tak v Evropě, ale Americký Institut of Medicine však poukazuje neexistenci obecného konsensu o adekvátní hladině plasmatického 25OHD a tak možnost nadhodnocení prevalence deficitu v populaci.^[5]



Začarovaný kruh malnutrice u dospělých

[Podrobnější informace naleznete na stránce Rachitis.](#)

[Podrobnější informace naleznete na stránce Vitamín D.](#)

Vitamíny rozpustné ve vodě

Deficit vitamínu B1

Mezi projevy nedostatku se řadí neschopnost soustředění, únavnost, nechutenství, poruchy srdečního rytmu, zácpa, ztížené dýchání, depresivní nálady a poruchy spánku

Deficit vitamínu B2

Mezi projevy nedostatku se řadí zarudlý, zanícený jazyk, drobné trhlinky v koutcích úst, pálící, zarudlé, "unavené" oči, rozpraskané rty, mastné vlasy, šupinatění kůže na nose, ústech, čele a ušních boltcích, vypadávání vlasů a třes končetin.

Deficit vitamínu B12

Mezi projevy nedostatku se řadí únavnost, trvalá nervozita, deprese, pocit tuposti v rukách a nohách, potíže při chůzi, záněty v ústech. Častým důsledkem nedostatku vitamínu B12 je rozvoj makrocytární anémie.

[Podrobnější informace naleznete na stránce Vitamíny.](#)

Nedostatek minerálních (anorganických) látek

Deficit železa

Nejčastější typ malnutrice **na světě**. Hlavním projevem je rozvoj sideropenické anémie. Vyskytuje se jak v rozvojových, tak ve vyspělých zemích. V roce 2002 označila WHO anémii za jeden z nejvýznamnějších faktorů přispívajících ke globální zátěži nemocemi^[6]. Je prokázána souvislost závažné anémie se zvýšenou dětskou a mateřskou mortalitou a negativní vliv anémie na kognitivní a fyzický rozvoj dětí a pracovní produktivitu dospělých.

Podle hodnocení WHO v roce 2008 postihuje anémie hodnocená podle hladiny hemoglobinu 1,62 miliardy lidí, tedy čtvrtinu populace na zeměkouli, nejčastěji malé děti (47,4 %), nejméně často muže (12,7 %); největší počet postižených jsou ženy. Nejvyšší prevalence anémie je v Africe (47,5–67,6 % populace), ale největší počet postižených v Jihovýchodní Asii.^[7]

Anémie má celou řadu příčin, které se mohou kombinovat. V globálním měřítku je **nejčastější nedostatek železa** pro jeho nedostatečný příjem, špatnou absorpci nehemového železa a zvýšenou potřebu železa (růst, těhotenství). Dalšími příčinami jsou ztráty krve (menstruace, infestace *Ankylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Ascaris*

lumbroides, schistosomiáza, drobná krvácení z GIT). Akutní a chronické infekce (malárie, nádorová onemocnění, TBC a HIV) rovněž snižují hladinu hemoglobinu.

V rozvojových zemích se k příčinám často připojuje nedostatek dalších mikronutrientů (vitamín A, kyselina listová, vitamíny B2, B12, měď) a v některých oblastech i hemoglobinopatie (např. srpkovitá anémie).

Rizikovými skupinami pro rozvoj anémie z nedostatku železa jsou hlavně novorozenci s nízkou porodní váhou (nedostatečné zásoby), děti od půl roku do dvou let věku, **ženy ve fertilním věku**, zejména **těhotné** a senioři.

Zdrojem železa je maso a vnitřnosti (hemové železo – absorpce 20–30 %), dále také cereálie, hlíznaté a kořenové plodiny, luštěniny, ořechy, vejce a listová zelenina (nehemové železo – absorpce méně než 5 %). Významným zdrojem železa je i mateřské mléko – poměrně zastoupení železa je zde sice malé, ale jeho absorpce je až 50 %. Důsledkem nedostatku železa je **hypochromní mikrocytární anémie**, která vede ke snížení přívodu kyslíku ke tkáním. Mezi její příznaky patří zvýšená únavnost, dušnost, bledá kůže a sliznice, vypadávání vlasů a koilonychie.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Sideropenická anémie.*

Deficit jódu

Ve světovém měřítku je deficit jódu **nejdůležitější příčinou poškození mozku, které je možno předejít**. Lidé žijící v oblastech s výskytem závažného deficitu jódu mohou mít IQ nižší až o 13,5 bodů ve srovnání s oblastmi, kde se deficit jódu nevyskytuje. Tento mentální deficit má bezprostřední vliv na schopnost dětí učit se, zdraví žen, kvalitu života dané komunity, ekonomickou produktivitu i živočišnou produkci (i hospodářská zvířata mají nedostatek jódu).

Do 90. let minulého století se jako primární indikátor výskytu deficitu jódu v populaci užívala **prevalence strumy** – ta se obvykle vyskytovala v horských oblastech a v oblastech daleko od pobřeží. Možnost testování **exkrece jódu močí** a další metody ale v pozdějších letech ukázaly, že nedostatečný příjem jódu je velmi rozsáhlý a vyskytuje se nejen v oblastech, kde je struma endemická a i v industrializovaných zemích.



Dítě s kretenismem

Od roku 1991, kdy Světové shromáždění přijalo cíl eliminovat poruchy z nedostatku jódu ve světě a WHO a UNICEF v roce 1993 doporučili univerzální jodidaci soli (to znamená jak pro lidi, tak pro hospodářská zvířata) jako hlavní strategii pro jejich eliminaci^[8] se počet zemí, ve kterých je nedostatečný příjem jódu problém snížil, ale přesto **nedostatečným příjmem jódu trpí 2 miliardy lidí ve 47 zemích** na světě, nejčastěji v Evropě (52 % obyvatel) a ve východním Středozeří (47 % obyvatel), největší počet v jihovýchodní Asii a v Evropě. Nejmenší procento i počet lidí s nedostatečným příjmem jódu je na americkém kontinentě^[9].

V ČR se sůl jodiduje od roku 1947 a ČR patří mezi 19 ze 40 sledovaných evropských zemí, jejichž obyvatelé mají dostatečný příjem jódu a 9 zemí, kde ≥ 90 % domácností používá jodidovanou sůl^[10].

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Stopové prvky.*

Deficit zinku

Význam zinku pro výživový stav populací byl rozpoznán teprve nedávno. Výrazný deficit zinku, se vyskytuje zřídka, ale odhaduje se, že **mírný deficit postihuje asi 20 % světové populace** (9 % v USA a Kanadě, 33 % v jihovýchodní Asii). Riziko nedostatku je nejvyšší u kojenců a malých dětí, těhotných a kojících žen. Odhaduje se, že globálně 80 % těhotných žen a 100 % v rozvojových zemích má příjem zinku nižší než je považován za potřebný.^[11]

Mírný deficit zinku je spojen se snížením imunity, neprospíváním a opožděním růstu. Klinické studie v rozvojových zemích prokazují, že podávání zinku snižuje nemocnost a smrtelnost běžných dětských infekčních onemocnění (gastroenteritidy, pneumonie, malárie) a zlepšuje růst podvyživených dětí. WHO doporučuje podávání zinku jako součást terapie průjemových onemocnění.^[12]

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Zinek.*

V kategorizaci patologických stavů obecně existuje řada možností a výběr jedné určité závisí na účelu, ke kterému má být použita. V mezinárodní klasifikaci nemocí^[13] sloužící pro epidemiologické účely jsou onemocnění způsobená nedostatkem nebo nadbytkem živin řazena do různých skupin:

Nemoci krve, krvetvorných orgánů a některé poruchy týkající se mechanismu imunity

- D50-D53 Nutriční (<https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/D50-D53> Nutriční) anémie

Nemoci endokrinní, výživy a přeměny látek

- E00-E07 Poruchy (<https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/E00-E07> Poruchy) štítné žlázy (poruchy z nedostatku jodu)
- E40-E46 Podvýživa (<https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/E40-E46> Podvýživa) – malnutrice (kwashiorkor, nutriční marasmus, marasmický kwashiorkor a protein energetická podvýživa)
- E50-E64 Nutriční (<https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/E50-E64> Nutriční) anémie - Jiné nutriční karence (karence vitamínů, minerálních látek a stopových prvků)
- E65-E68 Obezita (<https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/E65-E68> Obezita) a jiné hyperalimentace (obezita, nadbytek vitamínů)

Malnutrice z nadvýživy

Obecnou malnutricí z nadměrného příjmu energie je **obezita**. Obezita patří k civilizačním chorobám a je **nejčastějším metabolickým onemocněním** dneška. Je definována **zmnožením tuku v organismu**.

Nadměrný příjem některých vitaminů, minerálních látek či stopových prvků může vést k specifickým malnutricím z nadvýživy, nejčastěji při užívání potravinových doplňků, jen výjimečně z potravy (např. hypervitaminóza A po konzumaci jater ledního medvěda, fluoróza při nadbytku fluóru v pitné vodě).

Definice stupně a druhů obezity

Fyziologický **podíl tuku** v těle je u **žen 28-30 %** a u **mužů 23-25 %**. K vyjádření stupně nadváhy se nejčastěji používá index tělesné hmotnosti neboli **BMI** (body mass index). Pro výpočet BMI se používá následující vzorec.

$$\text{BMI} = \text{váha (kg)} / \text{výška (m)}^2$$

Podle hodnoty BMI rozlišujeme **různá stádia nadváhy**.

- 20,0–24,9 – normální tělesná hmotnost
- 25,0–29,9 – nadváha
- 30,0–39,9 – závažná obezita
- 40,0 a více – patologická maligní obezita

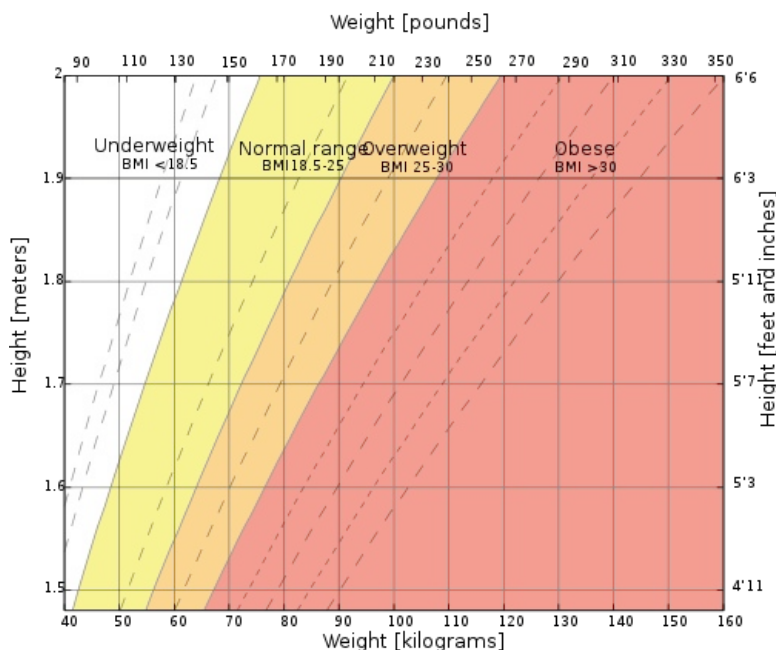
Druh obezity je definován také **rozložením tukové tkáně v těle**. Rozlišujeme tzv. **androidní typ**, pro který je charakteristické ukládání tuku na břicho (jablko). Tento typ se vyskytuje zejména u mužů a z hlediska zdravotních komplikací je rizikovější. **Gynoidní typ** obezity s umístěním tuku na hýždích a stehnech (hrůška), který nacházíme hlavně u žen, je považován za méně rizikový. Nebývá totiž spojován s větším rizikem kardiovaskulárních a metabolických komplikací. Rozložení tělesného tuku lze posoudit také **indexem WHR** (waist to hip ratio). Tento index získáme, když obvod pasu vydělíme obvodem boků. U **žen** by toto číslo nemělo přesáhnout **0,8** a u **mužů 1,0**.

Prevalence obezity

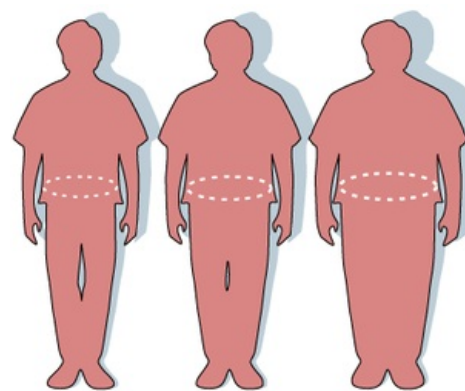
Prevalence obezity v posledních letech **dramaticky stoupá** a to jak ve vyspělých, tak v rozvojových zemích. V rozvojových zemích je asociována zejména s ekonomickým rozvojem a přejímáním západního životního stylu (jidelniček, rozvoj individuální dopravy a trávení času u televize). Bylo prokázáno, že spolu s nárůstem hrubého domácího produktu dochází i k nárůstu prevalence obezity. Charakteristické je i rozložení obezity mezi obyvatelstvem. Ve vyspělých zemích, hlavně v Severní Americe a Evropě, je obezita asociována s nižším vzděláním a ekonomickým postavením. Častěji jí trpí obyvatelé venkovských oblastí. Naproti tomu v rozvojových se vyskytuje u obyvatel měst. Dlouhodobě nízká prevalence obezity je v Japonsku a Číně. V **Evropě** dosahuje prevalence obezity u **mužů 10-20 %** a u **žen 10-25 %**.

Patogeneze obezity

V **patogenezi** obezity hraje roli **nadměrná energetická hodnota** přijímané **potravy**, **nízká fyzická aktivita** a řada exogenních a endogenních faktorů (genetické a metabolické poruchy). V organismu existuje řada mechanismů pro udržování stabilní tělesné hmotnosti. Tyto mechanismy ovšem člověka účinněji chrání proti energetickému deficitu a poklesu hmotnosti než proti nadváze. Je to zřejmě proto, že člověk se během svého vývoje častěji setkával s nedostatkem potravy. Přežili proto hlavně jedinci s šetrčí energetickou bilancí. Ti pak svoje geny předali potomkům, kteří se nyní, v době energetického nadbytku, musí potýkat s nadváhou. Z živin sehrává při patogenези obezity nejdůležitější úlohu **nadměrný příjem tuků**. Ty mají **vysokou energetickou hodnotu** a **malou sytití schopnost**. Obézní jedinci nejsou schopni adekvátně spalovat tuk při jeho nadměrném přívodu a organismus tak reaguje **ukládáním tukových zásob**. Preferují tuk hlavně pro jeho senzorické vlastnosti – plnost a texturu. Nadměrný příjem sacharidů nehraje příliš velkou roli, protože ukládání sacharidů v podobě tělesných zásob je omezené. Riziková je ovšem konzumace sacharidů v kombinaci s tuky (hlavně v tučných sladkostech). Bílkoviny při patogenези obezity velkou roli nehrají. **Jednostrannost** složek **potravy** a špatné stravovací návyky jsou příčinou toho, že nemocní se potýkají s nadbytkem tuku a zároveň paradoxně **postrádají některé nutrienty**.



Graf BMI



Obvod pasu: zdravý jedinec, jedinec trpící nadváhou, obézní jedinec.

Soubor:Love Handles.jpg
Mužský typ nadváhy/obezity
(typ jablko)

Zdravotní rizika spojená s obezitou

Obezita je dnes považována za jedno z **primárních zdravotních rizik** ve vyspělých společnostech. Je spojena s celou **řadou komplikací a přidružených onemocnění**, která jsou shrnuta v následujících bodech:

- hypertenze;
- angina pectoris;
- infarkt myokardu;
- cévní mozková příhoda;
- varixy DK a hluboká žilní trombóza;
- diabetes mellitus;
- syndrom spánkové apnoe;
- poruchy metabolismu lipoproteinů;
- hyperurikémie;
- změny fibrinolytické aktivity;
- degenerativní onemocnění kloubů a páteře (koxartróza, gonartróza);
- vyšší riziko výskytu některých nádorů;
- cholelithiasa a cholecystitida;
- edémy;
- horší hojení ran;
- častější výskyt úrazů a kýl;
- deprese, úzkost;
- malé sebevědomí, porucha motivace, sebeobviňování;
- společenské vyloučení a diskriminace;
- a další.

Terapie obezity

Terapie obezity by měla být zahájena, pokud je zjištěno BMI vyšší než 30. Cílem léčby je snížení a stálé udržení tělesné hmotnosti. Metody léčby se liší podle zdravotního stavu pacienta. Zahrnují **dietní léčbu, pohybovou aktivitu, kognitivně behaviorální léčbu a psychoterapeutickou podporu**, ale také **farmakologickou a chirurgickou léčbu**. Velmi důležitá je hlavně **prevence** obezity pomocí znalosti výživové hodnoty potravin, správného složení jídelníčku a zásad zdravého životního stylu a jejich **uplatňování od dětství**.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Principy léčby otylosti.*

Odkazy

Související články

- Podvýživa a karenční stavy
- Hodnocení výživového stavu
- Obezita
- Výživová doporučení

Reference

1. GOLDEN, MHN. The development of concepts of malnutrition. *Journal of Nutrition*. 2002, roč. 7, no. 132, s. 2117S-2122S, ISSN 1541-6100.
2. MANARY, MJ, et al. Kwashiorkor: more hypothesis testing is needed to understand the aetiology of oedema. *Malawi Medical Journal*. 2009, vol. 21, no. 3, s. 106-107, ISSN 1019-1941.
3. UNITED NATIONS FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION (FAO),. *Media fact sheet : September 2010* [online]. FAO, ©2010. [cit. 2011-08-02]. <http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/newsroom/docs/2010_hunger_facts.pdf>.
4. BLACK, RE, et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet*. 2008, vol. 371, no. 9608, s. 243-260, ISSN 0140-6736.
5. ROSS, AC, et al. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. 1. vydání. Washington D.C : Institute of Medicine (IOM); National Academy of Sciences, 2011. 1132 s. ISBN 978-0-309-16394-1.
6. WORLD HEALTH ORGANIZATION,. *The World Health Report 2002 : Reducing risks, promoting healthy life* [online] . 1. vydání. Geneva : WHO, 2002. 248 s. Dostupné také z <http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_en.pdf>. ISBN 9789241562072.
7. DE BENOIST, B a (EDITORS), et al. *Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005 : WHO global database on anaemia* [online] . 1. vydání. Geneva : WHO, 2008. Dostupné také z <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43894/1/9789241596657_eng.pdf>. ISBN 978 92 4 159665 7.
8. WHO,. *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination : A guide for programme managers* [online] . 3. vydání. Ženeva : WHO, 2007. 97 s. Dostupné také z <http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/9789241595827/en/>. ISBN 978 92 4 159582 7.
9. BENOIST, B, et al. Iodine deficiency in 2007: Global progress since 2003. *Food and Nutrition Bulletin* [online]. 2008, vol. 29, no. 3, s. 195-2002, dostupné také z <<http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/FNBvol29N3sep08.pdf>>. ISSN 0379-5721.
10. ANDERSSON, M, et al. *Iodine Deficiency in Europe: A continuing public health problem* [online] . 1. vydání. 2007. 70 s. Dostupné také z <http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/9789241593960/en/>. ISBN 978

92 4 159396 0.

11. (EDITOR), Richard D. Semba, et al. *Nutrition and Health in Developing Countries : [object Object]*. 2. vydání. Totowa : Humana Press, 2008. 931 s. ISBN 978-1-934115-24-4.
12. WHO,. *Technical updates of the guidelines on the Integrated Management of Childhood Illness* [online] . 1. vydání. Ženeva : WHO, 2005. 38 s. Dostupné také z <http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/9241593482/en/>. ISBN 9241593482.
13. Světová zdravotnická organizace. . *Mezinárodní klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů 10. revize* [online] . 2. vydání. Geneva : WHO, 2004. Dostupné také z <<https://old.uzis.cz/cz/mkn/index.html>>. ISBN 9241546492.

Použitá literatura

- BENCKO, Vladimír, et al. *Hygiena : Učební texty k seminářům s praktickým cvičením*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 1998. ISBN 80-7184-551-5.
- HAINER, Vojtěch a Marie KUNEŠOVÁ, et al. *Obezita : Etiopatogeneze, diagnostika, terapie*. 1. vydání. Praha : Galén, 1997. ISBN 80-85824-67-1.