

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ

KATEDRA FARMAKOLOGIE A TOXIKOLOGIE

PROBLÉM 21.STOLETÍ – OBEZITA

Vedoucí katedry: Prof. MUDr. Zdeněk Fendrich, CSc.

Pověřený vedoucí bakalářské práce: Mgr. Přemysl Mladěnka

Vypracovala: Petra Horáčková

Hradec Králové

2007

Touto cestou bych chtěla poděkovat všem, kteří svými cennými připomínkami, radami a odbornými materiály přispěli k vypracování této bakalářské práce. Zejména bych chtěla poděkovat Mgr. Přemyslovi Mladěnkovi a MUDr. Boženě Višňovské.

Čínské přísloví: Daruješ-li člověku rybu,  
nakrmíš ho na den.  
Naučíš-li ho lovit,  
dáš mu potravu pro celý život.

## OBSAH:

1. ÚVOD.....	7
2. TEORETICKÁ ČÁST.....	8
2.1. OBEZITA V HISTORII LIDSTVA.....	8
2.2. DEFINICE OBEZITY.....	9
2.2.1. Měření tělesného tuku.....	12
2.3. VÝSKYT OBEZITY.....	13
2.3.1. Nepoměr mezi příjmem a výdejem energie.....	15
2.3.2. Metabolické vlivy.....	15
2.3.3. Léky.....	15
2.3.4. Psychogenní faktory.....	16
2.4. OBEZITA V DĚTSTVÍ A DOSPÍVÁNÍ.....	16
2.4.1. Léčba dětské obezity.....	16
2.5. TYPIZACE OBEZITY PODLE CHARAKTERU DISTRIBUCE TUKU.....	17
2.6. PATOGENEZE OBEZITY.....	18
2.6.1. Klinický obraz obezity.....	19
2.6.1.1. Reavenův metabolický syndrom X (= Mnohočetný metabolický syndrom, syndrom inzulínové rezistence, syndrom X).....	20
2.6.2. Základní biochemické a hormonální vyšetření.....	21
2.7. NÁSLEDKY OBEZITY.....	22
2.7.1. Diabetes mellitus II. typu.....	22
2.7.1.1. Epidemiologické vztahy diabetu (2. typu) a obezity.....	23
2.7.2. Celkový cholesterol.....	23
2.7.2.1. Jednotlivé lipoproteiny a jejich součásti.....	24
2.7.2.2. Metabolismus lipoproteinů.....	24
2.7.2.3. Lipoprotein (a).....	26
2.7.3. Triglyceridy.....	27
2.7.4. Onemocnění srdce a cév (kardiovaskulární onemocnění).....	28
2.7.4.1. Vysoký krevní tlak (hypertenze).....	28

2.7.5. Některé typy nádorů .....	28
2.7.6. Artróza velkých kloubů .....	29
2.7.7. Ostatní onemocnění a poruchy .....	29
2.8. ENDOKRINNÍ SYSTÉM A PORUCHY .....	29
2.9. OBEZITA A ADIPOCYTY .....	31
2.10. CÍLE LÉČBY OBEZITY .....	31
2.10.1. Komplexní terapie obezity .....	32
2.10.2. Konvenční nízkokalorické diety .....	32
2.10.3. Velmi nízkokalorické diety .....	33
2.10.4. Pohybová aktivita .....	33
2.10.5. Behaviourální terapie.....	34
2.10.6. Farmakoterapie .....	34
2.10.7. Chirurgické přístupy .....	35
2.11. PREVENCE OBEZITY .....	35
3. PRAKTICKÁ ČÁST .....	38
3.1. CÍL PRÁCE.....	38
4. MATERIÁL A METODY.....	39
4.1. MATERIÁL .....	39
4.2. PŘÍSTROJ .....	39
4.3. PACIENTI.....	40
4.3.1. Analýza cholesterolu a triglyceridů .....	40
4.3.2. Dotazník .....	40
4.4. METODIKA.....	40
4.4.1. Stanovení cholesterolu, HDL-cholesterolu a triglyceridů .....	40
4.4.2. Dotazník .....	41
5. VÝSLEDKY.....	44
5.1. VÝSLEDKY STANOVENÍ CHOLESTEROLU A TRIGLYCERIDŮ.....	44
5.2. VÝSLEDKY DOTAZNÍKU .....	47
6. DISKUZE.....	57
7. ZÁVĚR.....	60

8. SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK .....	61
9. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY .....	63

# 1. ÚVOD

Obezita je nadměrné ukládání tělesného tuku v organismu spojené s nadměrným vzestupem hmotnosti. Její nejčastější příčinou je narušená rovnováha mezi příjmem a výdejem energie.

V posledním desetiletí stoupá celosvětově výskyt obezity, odborníci dokonce hovoří o epidemii obezity. Podle světové statistiky trpí nadváhou a obezitou více jak polovina lidí na celém světě, což představuje okolo 3 miliard lidí, přitom minimálně 40% z nich se pokouší snižovat svoji hmotnost. V České republice má problémy s nadváhou každý druhý člověk, to je více než 5 miliónů lidí.

Obezita je chronické onemocnění, které již dávno není problémem jen kosmetickým, ale především problémem zdravotním. Se stoupající tělesnou hmotností jsou spojená závažná zdravotní rizika jako je cukrovka, onemocnění srdce a cév, včetně hypertenze, problémy s dýcháním, onemocnění kloubů a nádorová onemocnění. Obézní lidé mají kromě zdravotních problémů i problémy sociální a psychické. Vyskytují se u nich deprese, zakomplexovanost, často mají sníženou sebedůvěru a problémy při svém uplatnění v zaměstnání.

Obezita se stala jedním z nejzávažnějších zdravotních problémů našeho 21. století .

## 2. TEORETICKÁ ČÁST

### 2.1. OBEZITA V HISTORII LIDSTVA

Otylost, která je nejčastějším metabolickým onemocněním dneška, patří k tzv. civilizačním chorobám. Doklady o tom, že se obezita u lidí vyskytovala již v éře paleolitu, před více než 25 tisíci lety, poskytují četné archeologické nálezy z různých míst Evropy. Věstonická Venuše z jižní Moravy je dokladem výskytu otylosti na našem území již v prehistorické době. Tato soška zobrazuje gynoidně dysplastický typ otylosti se zbytněním dolní části těla v oblasti podbřiška, hýždí a stehen jako symbol ženství, plodnosti a hojnosti. Od dob Věstonické Venuše se pohled společnosti na ideál lidské krásy, a tím i na otylost, mění, o čemž nám podávají svědectví umělecké památky (antika, baroko).

Od 18. století se objevují nové poznatky a hypotézy o obezitě, které dodnes neztratily na aktuálnosti:

- 1760 – M. Flemyng poukazuje na sklon k obezitě v rodinách vzhledem k tomu, že ne všichni obézní jsou velkými jedlíky a ne všichni štíhlí jedí střídavě;
- 1774 – A. Lavoisier definuje zákony termodynamiky, vypracovává metodu kalorimetrie, poukazuje na význam spalování živin a pokládá základy moderního pojetí energetické rovnováhy v organismech;
- 1793 – T. Beddoes vyslovuje hypotézu, že obezita vzniká v důsledku snížené oxidace tuků;
- 1836 – A. Quetelet definuje index tělesné hmotnosti;
- 1850 – T.L.Chambers vypracovává kritéria pro hodnocení nadváhy srovnáním s normou získanou vyšetřením zdravých lidí. Obezitu charakterizuje jako zvýšené ukládání tuku v důsledku pozitivní energetické bilance. Při léčbě obezity doporučuje stravu o nízkém obsahu tuku a procházky;



- 1864 – W. Banting publikuje » Pojednání o otylosti určené veřejnosti «, v němž popisuje redukční dietu sestavenou na základě rad lékaře W. Harveyho;
- 1879 – vyroben sacharin jako první náhražka cukru

Na sklonku 20. století dostávají lékaři do rukou moderní farmaka k léčbě obezity, která příznivě ovlivňují jak redukcí nadbytečných tukových zásob, tak i zdravotní rizika provázející obezitu. Nová generace léků proti obezitě má minimální nežádoucí účinky a je určena i k dlouhodobé aplikaci (10).

## 2.2. DEFINICE OBEZITY

Obezita je definována nadměrným uložením tuku v organismu. Podíl tuku v organismu tvoří normálně u žen do 25-30%, u mužů do 20-25%.

Nejrozšířenějším postupem pro diagnózu nadváhy a obezity je pro svou snadnost stanovení indexu tělesné hmotnosti - BMI (z ang. „body mass index“). BMI je celosvětově uznávaným měřítkem pro stanovení diagnózy obezity, zároveň může sloužit i jako ukazatel životní prognózy a rizika většiny komplikací obezity (17) (viz Tab.1). Počítá se jako váha v kilogramech dělená druhou mocninou výšky postavy v metrech (Obr.1). Jako normální hmotnost bývá udávána hodnota BMI 20-25 kg/m<sup>2</sup>.

BMI do 20: Podváha (podvýživa) je typická pro modelky, je to však také stav spojený se zdravotními riziky. Někdy se uvádí jako dolní hranice normy i hodnota 18 či 18,5 (21).

BMI v rozmezí 20-25: Ideální a vyvážený stav tělesné hmotnosti. Jedinci s BMI 20-22 mají optimální životní prognózu, jak vyplývá z řady studií (17).

BMI v rozmezí 25-30: Nadváha (neboli lehká nadváha), která lehce zvyšuje zdravotní rizika. K dosažení ideální váhy není potřeba diet, postačuje pravidelný

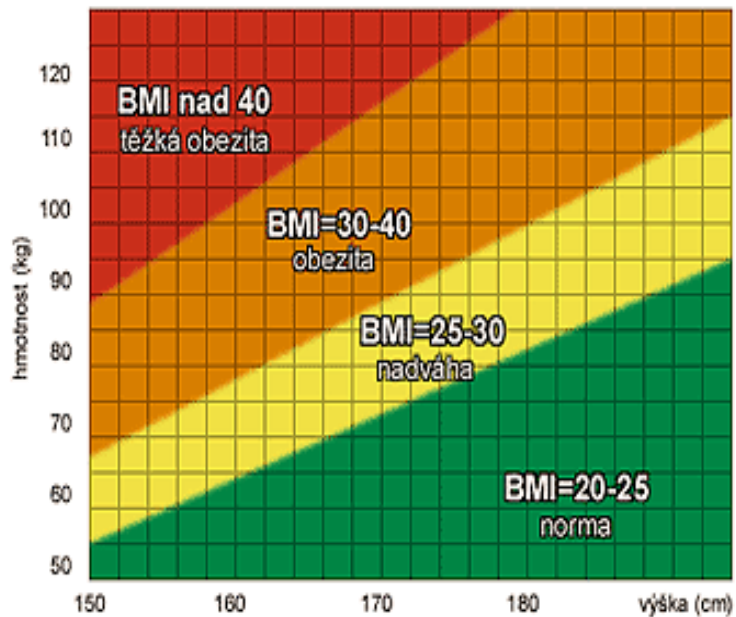
pohyb, rekreační sportování. Nadváha je považována za předstupeň obezity. Zdravotní rizika však evidentně stoupají již od BMI 25 a riziko ostře stoupá od hodnoty 27.

BMI 30-40: Obezita (těžká nadváha) značí vysoká zdravotní rizika a nahlížíme na ni dnes jako na samostatnou chorobu. Vhodná je kombinace změny stravování s častějším pohybem.

BMI nad 40: - Těžká obezita je spojena s velmi vysokými zdravotními riziky, proto by se mělo nezačít se snižováním tělesné váhy co nejdříve. Vhodná je změna stravovacích návyků a pravidelný pohyb, snižující každý týden tělesnou hmotnost o cca. jeden kilogram (19). Morbidní obezita je pak závažným onemocněním a osoby s tímto stupněm nadváhy nepřežívají většinou 60 let (17).

<b>BMI (kg / m<sup>2</sup>)</b>	<b>Kategorie</b>	<b>Zdravotní rizika</b>
<b>&lt;18,5</b>	podváha	malnutrice, poruchy příjmu potravy
<b>18,5–24,9</b>	normální rozmezí	minimální
<b>25,0–29,9</b>	preobézní stav (nadváha)	středně vysoká
<b>30,0–34,9</b>	obezita I. stupně	vysoká
<b>35,0–39,9</b>	obezita II. stupně	vysoká
<b>&gt;40</b>	obezita III. stupně	velmi vysoká

Tab. č. 1. Kategorie tělesné hmotnosti podle WHO



Obr.č.1 BMI klasifikace

Pro jednoduchou klasifikaci byl řadu let používán poměr obvodu pasu a boků, index pás/boky zkracovaný obvykle WHR. Uvádělo se, že hranicí androidní obezity je u mužů poměr nad 1,0 a u žen nad 0,80 nebo 0,85. Dnes je tento index opuštěn a měření pouze obvodu pasu se ukázalo významnější a ve studiích nejlépe korelovalo s přesným měřením metabolicky rizikového intraabdominálního tuku (10).

Obvod pasu se obvykle měří v místě viditelného pasu nebo v polovině vzdálenosti mezi lopatou kosti kyčelní a posledními žebry, obvod boků nad velkým trochanterem nebo v místě největšího vyklenutí hýždí. Riziko metabolických komplikací, tj. tendence k androidnímu typu obezity, je úměrné obvodu pasu a obvykle se klasifikuje na mírné a výrazné (viz Tab.2).

	<b>Mírné metabolické riziko</b>	<b>Výrazné metabolické riziko</b>
<b>ženy</b>	nad 80 cm	nad 88 cm
<b>muži</b>	nad 94 cm	nad 102 cm

Tab. č. 2. Metabolické riziko podle obvodu pasu

Muži s obvodem pasu nad 94 cm a ženy s obvodem pasu nad 80 cm mají již velice zvýšené riziko výskytu zdravotních komplikací (především diabetu, vysokého krevního tlaku a srdečně cévních chorob); zvláště vysoké riziko těchto komplikací je při obvodu pasu nad 102 cm u mužů a nad 88 cm u žen.

### 2.2.1. Měření tělesného tuku

O podílu tuku v těle se lze přesvědčit několika postupy.

#### Metody měření podílu tuku v těle:

- a) měření kožních řas
- b) měření vodivosti těla – impedance
- c) podvodní vážení se stanovením hustoty těla – hydrodenzitometrie
- d) monografie
- e) počítačová tomografie
- f) dvoufotonová senzimetrie používaná zejména v osteologii
- g) měření beztukové tělesné hmotnosti izotopem kalia
- h) měření celkové tělesné vody (tritiem označenou vodou)
- i) neutronová aktivační analýza

Principem těchto vyšetření je vedle stanovení tělesného tuku i stanovení podílu vody a beztukové tělesné hmoty, zejména svalů. Stanovujeme většinou fyzikální veličinu, která je ovlivněna všemi tělesnými oddíly – kompartmenty.

Žádná z uvedených metod není dnes běžně dostupná a pro nasazení v běžné praxi jsou tyto metody zbytečné. Nejdostupnější je jistě měření kožních řas. Měření je obtížnější u obézních než u hubených. Je zatíženo chybou, např. obtížným uchopením řasy na zádech či na bříše kaliperem, a měl by je provádět zkušený odborník.

Měření kožní impedance se dnes provádí většinou jednoduše měřením průchodu proudu mezi horními končetinami držením přístroje v rukou – bimanuálně – nebo postavením nemocného na dvě elektrody – bipedálně. Často se vyšetřuje na přístroji, který současně slouží jako váha. Měření není zcela přesné, velmi závisí na hydrataci pacienta, ale je rychlé. Sonografické vyšetření prováděné za jasně definovaných podmínek na bříše je velmi nepřesné. Počítačová tomografie je naopak pokládána za důležitý standard při vědeckých studiích. Počítačová tomografie přesně posoudí zvláště i množství subkutánního a intraabdominálního tuku.

Pro odhad množství tuku lze užít Deurenbergovu rovnici odvozenou na holandské populaci:

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

Pro muže se dosazuje pohlaví 1,0 a pro ženy 0, věk je uveden v letech a BMI podle dále uvedeného vzorce. Tento výpočet je schopen postihnout 80% variability tělesného tuku.

Další zmíněné metody jsou pro běžnou praxi buď drahé nebo nedostupné.

## 2.3. VÝSKYT OBEZITY

Prevalence obezity kolísá v celosvětovém měřítku. Ovlivňuje ji několik typů faktorů:

### a) demografické faktory:

- věk populace: obézních přibývá a výskyt obezity kulminuje ve věku kolem 50 – 60 let; obezita zkracuje život a její výskyt u starších jedinců se proto snižuje

- pohlaví: ženy jsou ve všech populacích více obézní než muži
- etnické vlivy: porovnání je obtížné při srovnání různých zemí s různým životním stylem; etnické vlivy jsou nejnáze prokazatelné v USA, při životě relativně ve stejných podmínkách: výskyt obezity je nejvyšší v černošských, pak v mexických a nejmenší v bělošských populacích

**b) sociální a kulturní faktory:**

- vzdělání a vyšší příjem snižují výskyt obezity; nižší vzdělání a nižší příjmy jsou provázány obezitou; vstup do manželství u mužů i žen vede ke vzestupu hmotnosti

**c) biologické faktory:**

- mateřství: obvykle se předpokládá, že s počtem mateřství roste hmotnost, tento vliv však není podle studií velký; vychází asi na několik kilogramů na jedno těhotenství a v řadě studií může jít i o nepřímý vliv věku
- genetika: výskyt obezity v rodině však obvykle ovlivňují i další rodinné zvyky

**d) behaviorální faktory:**

- dietní zvyklosti mají značný vliv, zejména pak příjem tuku
- kouření zvyšuje energetický výdej a ovlivňuje tak výskyt obezity v populacích
- alkohol: mírný příjem alkoholu vede k vzestupu hmotnosti zejména populační; těžší alkoholici nebývají obézní a mají obvykle nižší hmotnost
- fyzická aktivita: s omezením fyzické aktivity stoupá výskyt obezity

Všechny uvedené faktory ovlivňují výskyt obezity. Jejich různě vyvážené vlivy vedou ke konkrétnímu výskytu obezity v různých populacích světa (17).

Z patogenetického hlediska lze konstatovat, že podíl genetických (metabolických) faktorů a faktorů vnějších (psychologických, vzdělání, přejídání, omezení pohybu...) je přibližně 1:1. Při posouzení vnějších faktorů je třeba posoudit vzdělání nemocného, fyzickou aktivitu, vliv okolí, reakcí na stres apod. (20).

### 2.3.1. Nepoměr mezi příjmem a výdejem energie

Nepoměr mezi příjmem a výdejem energie může být způsoben:

- a) Nadměrným příjmem energie – hlavně zvýšeným přívodem tuků. Tuky jsou totiž nejbohatším zdrojem energie (spálením 1 g tuku vzniká 9 kcal, což je téměř dvakrát více než spálením stejného množství cukrů či bílkovin). Tukům se ale také blíží energetická hodnota alkoholu, kdy spálením 1 g vzniká 7 kcal(20).
- b) Nedostatečným výdejem energie, který je dán většinou nedostatkem pohybové aktivity a sedavým způsobem života. Společně s nadbytečným příjmem potravy jde bohužel ruku v ruce i naprostý nedostatek pohybu. Lidské tělo je k pohybu velmi dobře přizpůsobené a pokud jej k tomuto účelu téměř nepoužíváme (sedavý způsob života, doprava autem, neprovozování žádného sportu), začne ochabovat svalovina a přibývat tuková tkáň. A z toho pramení spousta problémů – snížená výkonnost a fyzická kondice, vyšší únavnost, bolesti zad, špatné držení postoje, atd. Většinou se jedná o kombinaci obou faktorů.

### 2.3.2. Metabolické vlivy

Energetické nároky organismu určuje jeho tělesná hmotnost, pohlaví, stupeň fyzické aktivity. Přesto existují různé individuální, převážně geneticky kódované faktory, které energetickou rovnováhu ovlivňují. To znamená, že se obezita může objevit i u osoby, která opravdu nekonzumuje více než ostatní lidé. Pravděpodobně se ale méně pohybuje a vzhledem k vrozeným dispozicím si musí dávat větší pozor na skladbu jídelníčku (4).

### 2.3.3. Léky

Některé léky mohou zvyšovat chuť k jídlu a přispívat tak k rozvoji nadváhy. Jsou to zejména některá antidepresiva, neuroleptika (psychofarmaka), glukokortikoidy, gestageny (hormonální léčba u žen).

### **2.3.4. Psychogenní faktory**

U obézních osob je příjem potravy zvýšen v závislosti na zevních signálech a emoční situaci (reakce na osamělost, deprese, frustrace, napětí, dlouhá chvíle nebo stres) (20).

## **2.4. OBEZITA V DĚTSTVÍ A DOSPÍVÁNÍ**

Prevalence u dětí má stoupající charakter. Obdobně jako u dospělých se v etiopatogenezi dětské obezity uplatňují genetické faktory. Děti jsou ještě významněji než dospělí ovlivnitelné zevními faktory, ať se jedná o roční období (výraznější rozvoj obezity v chladných obdobích roku než v létě), o okolí (rizikovější je bydlení ve městech) nebo o charakteristiku rodiny. Sledování televize má negativní účinek - může snižovat množství času věnovaného fyzické aktivitě. Sledování reklam, vůči nimž je dítě méně odolné než dospělý, které často propagují potraviny z hlediska prevence obezity a racionální výživy je zcela nevhodné a vede naopak k rizikovým návykům.

### **2.4.1. Léčba dětské obezity**

Je nutno být velmi opatrný při volbě diety, neboť přísná redukční dieta vede ke zpomalení růstu. Mírná redukční dieta růst dítěte neovlivní. Nelze podceňovat ani riziko vzniku poruch jídelního chování. Dieta musí obsahovat dostatek bílkovin, dostatek komplexních sacharidů a málo tuků a doporučené dávky minerálů a vitamínů, aby zajistila normální růst a vývoj dítěte. Maximální úbytek hmotnosti by měl být 0,5 – 2 kg za měsíc. Protože dítě roste, musí se změny váhy vyhodnocovat jako funkce výšky.



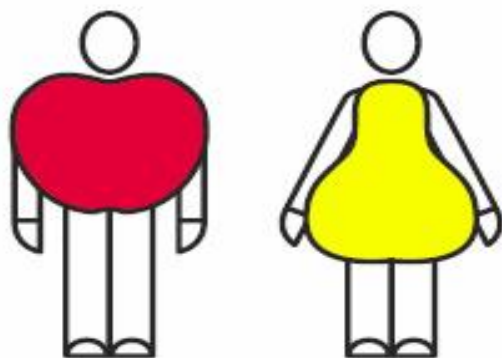
Diety s velmi nízkým obsahem energie by se u dětí neměly používat. Nedílnou složkou léčby dětské obezity je zvýšení fyzické aktivity (8).

## 2.5.TYPIZACE OBEZITY PODLE CHARAKTERU DISTRIBUCE TUKU

Metabolická a kardiovaskulární rizika obezity významně souvisí nejen s celkovým množstvím tuku v těle, jehož nepřímým ukazatelem je BMI, ale i s množstvím tuku akumulovaného uvnitř břicha. Tuk uvnitř břicha označujeme jako tuk útrobní neboli viscerální. Je uložen kolem nitrobřišních orgánů a na peritoneu. Viscerální tuk charakterizuje zvýšený obrat volných mastných kyselin a jejich zvýšený tok do jater, kde se jejich zvýšení podílí na rozvoji metabolického syndromu.

Obezitu, která je charakterizována zmnožením tuku na hrudníku a břiše a zejména uvnitř břicha a s níž se pojí zvýšená kardiovaskulární a metabolická rizika, označujeme jako obezitu androidní neboli mužského typu, vzhledem k častějšímu výskytu u mužů, či jako obezitu horního typu vzhledem k větší akumulaci tuku v horních partiích těla, nebo jako obezitu viscerální či jako obezitu tvaru jablka, podle charakteristické distribuce tuku.

Obezita, u níž je tuk akumulován převážně na hýždích a stehnech, představuje menší kardiovaskulární a metabolická rizika, vyskytuje se častěji u žen, a proto se označuje jako obezita gynoidní neboli ženského typu. Vzhledem k tomu, že se tuk hromadí v dolních částech těla, bývá tento typ obezity označován jako obezita dolního typu, či podle charakteristické siluety jako obezita tvaru hrušky (viz. obr. č. 2) (10).



Obr.č.2 Androidní a gynoidní typ obezity

## 2.6. PATOGENEZE OBEZITY

V situacích, kdy energetický přísun převažuje nad výdejem, jsou nadbytečné kalorie střeženy v tukové tkáni. Příčiny obezity nejsou zatím zcela jasné a jsou patrně mnohočetné. Nejčastější příčinou je nadměrný přísun potravy, zejména sacharidů při nedostatku tělesného pohybu. Mohou se spoluúčastnit i další faktory, ale vždy nutno zdůrazňovat, že jen přispívají a přísun jídla zůstává hlavní. Bez něho obezita vzniknout nemůže, ale některá z dalších poruch může vést k jejímu snadnějšímu vzniku.

Tělesná hmotnost je regulována centrálně. Existuje tzv. lipostat (ponderostat), který udržuje normální tělesnou hmotnost, ale také brání jejímu snížení při obezitě. Hlavní role je připisována tzv. apestatu v hypotalamu, který se skládá z centra sytosti, které příjem potravy zastavuje a z centra hladu, které příjem potravy podněcuje. Nevíme, jak apestat funguje. Soudilo se, že rozhodující je plazmatická hladina mastných kyselin nebo glukózy. Nedávno byl objeven gen pro obezitu (alespoň u obézních myší), a byl nazván ob. Gen ob byl klonován a po jeho vpravení do *Escherichia coli* došlo k jeho expresi – k proteinovému produktu genu ob, který zřejmě brání v obezitě a má centrální účinek. Tento produkt byl nazván leptin (leptós = hubený). Působí jako endokrinní regulátor tělesného tuku. Je tvořen v tukové tkáni. Místem působení je hypotalamus – zde uložený apestat, kde navozuje pocit sytosti (14). Tyto poruchy leptin upravuje. V terapii humánní nutno počkat dalšího vývoje. Zvažuje se i možnost aplikace tohoto působku nejen v injekční, ale i ve formě nosních kapek či žvýkaček.

Předpokládá se, že „set point“ v hypotalamu je nastaven na určité hodnoty. Zvýšení tohoto bodu může být odpovědné za recidivy obezity po zhubnutí. Spoluúčastní se vlivy hormonální (katecholaminy, adrenergní vlivy) psychické, sociální i genetické faktory. Fyzická aktivita ji zvyšuje. Obézní mají tendenci k menší aktivitě, nevýhodný je i moderní sedavý způsob života. Může být individuálně snížená odpověď na příjem potravy.

Časté jsou změny ve stravovacích návycích, nepříznivá může být i stresová situace, kdy se postižený přejídáním odměňuje se za skutečné nebo předpokládané ústrky apod. Příčinou může být i snadné získávání potravy či přeceňování energetického výdeje, přerušování sportovní činnosti nebo kouření.

Sekundární obezita je ve srovnání s primární nesrovnatelně vzácnější. Vyskytuje se u nemocných trpících hypotyreózou, případně vzácnou Cushingovou chorobou – charakteristický vzhled s hromaděním tuků v obličeji (měsícovitý obličej), a na trupu s tenkými končetinami při atrofii svalů ( pavoučí typ obezity), na břiše se tvoří třešňově zbarvené strie, stejně tak inzulinem či terapií glukokortikoidy; poruchami hypotalamu ( Froehlichův syndrom u chlapců), či syndromem Laurencův – Moonův – Biedlův ( renitis pigmentosa, mentální retardací deformacemi lebky, poly – či syndaktylií) (13).

### **2.6.1. Klinický obraz obezity**

U primární obezity lze rozlišovat dynamickou a stabilizovanou fázi. Dynamická fáze je charakterizována polyfagií (žravost). Ve stabilizované fázi je obezita již rozvinuta, hmotnost relativně stabilní a příjem potravy nemusí být zvýšen (může být dokonce menší, než u normální populace). Z počátku nemusí být přítomny obtíže, neboť nepříznivé následky se objevují až se značným časovým odstupem. Význam obezity je především v rozvoji komplikací.

Důležité je sledování míst hromadění tuku. Hromadění v oblasti břicha u androgenního typu je spojeno především s metabolickým syndromem (mj. hypercholesterolemie, arteriální hypertenze) a ústí v diabetes 2. typu a aterosklerózu (13).

### **2.6.1.1. Reavenův metabolický syndrom X (= Mnohočetný metabolický syndrom, syndrom inzulínové rezistence, syndrom X)**

Tak bývá označováno spojení obezity centrálního typu s arteriální hypertenzí, dyslipoproteinémií a diabetem 2. typu. Manifestuje se obvykle ve středním věku, nakupení v některých rodinách svědčí pro genetickou predispozici. Jde o kumulaci rizikových faktorů, které ve své kombinaci urychlují atherogenezi a u většiny postižených ústí do kardiovaskulárního postižení, která jsou život ohrožující nebo mají nepříznivé důsledky (12).

Postupně se rozvíjí některé biochemické odchylky: snižuje se glukózová tolerance, objevuje se vyšší a protažovanější průběh perorálního glukózového tolerančního testu (oGTT). Glykosurie není pravidlem. Současně jsou zvýšeny hladiny inzulínu. Stoupá tvorba kyseliny močové a odpad urátů močí. Nezřídka se objevuje hyperlipoproteinémie (zvýšení cholesterolu, LDL cholesterolu, snížení HDL-cholesterolu, zvýšení VLDL, triglyceridy). Jaterní steatóza bývá provázena mírným zvýšením aminotransferáz, alkalické fosfatázy a gamaglutamyltransferázy.

Gynoidní typ má více tuku v oblasti hýždí a nemusí vést k metabolickému syndromu, ale může být příčinou osteoartrózy nosných kloubů („nemocný je jako nosič těžkých břemen, která však nosí i mimo pracovní dobu“).

Pro experimentální účely lze lokalizaci tuku zjistit CT nebo dvouenergetickou denzitometrií. Pro běžnou orientaci v praxi stačí změřit krejčovským metrem poměr obvodu v pase a na bocích. Hlavním viníkem v rozvoji metabolických komplikací je intraabdominální tuk (13).

## 2.6.2. Základní biochemické a hormonální vyšetření

Základní biochemické vyšetření v obezitologii spočívá jednak v diagnostice možných komplikací obezity, jednak v základním vyšetření z hlediska přítomnosti onemocnění ovlivňujících léčbu obezity (viz Tab. 3).

■ glykémie nalačno
■ celkový cholesterol, HDL-cholesterol, triacylglyceroly, kyselina močová
■ aminotransferazy, ALP, GMT, bilirubin
■ urea, kreatinin, EKG

Tab. č. 3. Základní biochemické vyšetření u obézního

■ IRI, C - peptid
■ T4, T3, TSH, případně fT4, fT3
■ volný kortizol za 24 hodin
■ diurnální profil kortizolémie (lačno, 13, 21 hodin)
■ krátký dexametazonový test (po podání dexametazonu v dávce 1 mg)
■ testosteron, DHEA, androstendion, SHBG, popřípadě frakce 17 - KS v moči
■ estradiol, progesteron, LH, FSH

Tab. č. 4. Hormonální vyšetření

Z hormonálních vyšetření (Tab. 4) rutinně vyšetřujeme hladinu IRI (imunoreaktivní inzulín), popřípadě C-peptidu k posouzení hyperinzulinémie a periferní inzulínrezistence. Ostatní vyšetření provádíme cíleně. Při podezření na hypotyreózu stanovíme hladinu tyreoidálních hormonů, nejlépe volných frakcí, při podezření na hyperkortizolismus sledujeme diurnální profil kortizolémie. (viz tab.č. 4 ) (10).

## 2.7. NÁSLEDKY OBEZITY

Obezita je významný rizikový faktor, který se podílí na vzniku a rozvoji závažných somatických nemocí: diabetes mellitus, cholesterol a tuk, ostatní faktory, metabolický syndrom, pohybové obtíže (20). K následkům patří kromě uvedených či změn osteoartrotických, hypoventilační (Pickwickův) syndrom. Ten je provázen chronickou spánkovou deprivací v noci (při spánkových apnoích) a somnolencí přes den. Intermittentní obstrukce horních dýchacích cest při relaxaci svalů faryngu může vést k hypoventilaci, hyperkapnii i k život ohrožujícím srdečním arytmiím. Někdy se může rozvinout i polycytémie, plicní hypertenze, cor pulmonale. Současně je asi přítomna dysfunkce primárního dýchacího centra.

Běžná je steatóza jater, cholecystolitiáza, varixy dolních končetin, častější tromboembolické komplikace, břišní kýly i karcinomy (prsů, endometria, prostaty). U žen jsou běžné poruchy menstruačního cyklu. Obezita může být příčinou deprese, pocitů méněcennosti apod (13).

### 2.7.1. Diabetes mellitus II. typu

Diabetes (lidově cukrovka) je onemocnění, při kterém organismus není schopen udržovat hladinu glukózy v krvi (glykémii) ve fyziologických mezích. Většina jídla, které zkonsumujeme, je v těle rozložena na jednoduchý cukr –

glukózu. Lidské tělo glukózu využívá jako zdroj energie. Glukóza je v těle transportována krví. Aby buňky mohly glukózu z krve využít, potřebují k tomu hormon inzulín. Existují dva hlavní typy diabetu: 1. typu a 2. typu. Diabetes 2. typu neboli na inzulínu nezávislý diabetes (insulin je totiž syntetizován normálně ale je porušena citlivost buněk na něj a i jeho sekrece) – se nejčastěji vyskytuje u lidí starších 45 let a právě u pacientů s nadváhou či obezitou. Podle závažnosti onemocnění se liší i léčba. Je onemocnění s výraznou genetickou podmíněností. Patogenetické mechanismy jsou složité. Na vzniku onemocnění se podílí jak necitlivost tkání na inzulín (inzulinorezistence), tak porucha dynamiky sekrece inzulínu. DM 1. typu je autoimunitní onemocnění spíše mladších jedinců se zánikem vlastní sekrece inzulínu. Insulin zvyšuje chuť k jídlu, což vede ke zvýšenému příjmu jídla a vzestupu váhy.

Cukrovka čili diabetes mellitus (DM) není jednotným onemocněním. I když často bývá toto onemocnění spojováno s obezitou, netýká se to všech forem diabetu (15).

#### **2.7.1.1. Epidemiologické vztahy diabetu (2. typu) a obezity**

Obě nemoci spojuje věková závislost – výskyt stoupá s věkem. Pokud hledáme epidemiologické faktory ovlivňující výskyt diabetu a obezity v různých zemích a krajích, jsou to snížení fyzické zátěže a přesun obyvatelstva do měst (10).

#### **2.7.2. Celkový cholesterol**

Celkový cholesterol je jedním z nejznámějších a zároveň nejzávažnějších rizikových faktorů rozvoje aterosklerózy. Jeho hladina v séru osob středního věku by se měla pohybovat v rozmezí 3,5 – 5,2 mmol/l (16).

### 2.7.2.1. Jednotlivé lipoproteiny a jejich součásti

Lipidy jakožto látky ve vodě nerozpustné jsou v plazmě, tedy ve vodném prostředí, transportovány pomocí vazby na bílkoviny. Takto vzniklé částice se nazývají lipoproteiny. Jejich struktura se dá popsat takto: jádro částice tvoří nepolární triacylglyceroly a esterifikovaný cholesterol, zatímco na povrchu nacházíme více polární lipidy – volný cholesterol a zejména fosfolipidy a bílkoviny, zvané apoproteiny (apolipoproteiny) (3).

Význam apolipoproteinů však nespočívá pouze v zajištění transportu hydrofobních lipidů v plazmě. K jejich dalším funkcím patří:

- jsou potřebné pro syntézu a sekreci specifických lipoproteinů
- aktivují enzymy modifikující lipoproteiny
- vážou se na specifické receptory na povrchu buněk, a tím zajišťují odstranění lipoproteinů z krevního oběhu

Rozeznáváme pět hlavních tříd lipoproteinů, lišících se hustotou a elektroforetickou pohyblivostí (5).

### 2.7.2.2. Metabolismus lipoproteinů

Exogenní triglyceridy a cholesterol jsou transportovány v **chylomikronech**. Tyto lipoproteiny mají největší velikost, největší podíl lipidů, a proto i nejmenší hustotu, vznikají ve sliznici tenkého střeva, vstupují do lymfy a cestou ductus thoracicus se dostávají do krevního oběhu. Hlavním apoproteinem, nezbytným pro syntézu chylomikronů je apo B-48. Chylomikrony však obsahují i apoproteiny skupiny A a v plazmě přijímají apoE a C, které jsou nezbytné pro jejich katabolismus.

V krevním oběhu přicházejí chylomikrony do styku s lipoproteinovou lipázou (LPL), která je součástí povrchové membrány endotelíí kapilár a štěpí triglyceridy chylomikronů. Uvolněné mastné kyseliny mohou sloužit jako zdroj energie pro



svaly a jiné tkáně, ukládají se v tukové tkáni ve formě zásobních triglyceridů nebo jsou vychytávány játry a metabolizovány či užity k resyntéze triglyceridů.

Hlavní lipoproteiny tvořené v játrech jsou lipoproteiny o velmi nízké hustotě (**VLDL**, very low-density lipoproteins). Jejich základní bílkovinná komponenta, apo B-100, je tvořena v drsném endoplazmatickém retikulu hepatocytů. V hladkém endoplazmatickém retikulu přibírá endogenní triglyceridy a malé množství esterů cholesterolu a prostřednictvím Golgiho aparátu jsou vehikuly s částicemi VLDL secernovány do krve. Kromě apoB-100 obsahují VLDL i malé množství apoE. V plazmě tato nascentní forma VLDL přibírá z lipoproteinů o vysoké hustotě (HDL) estery cholesterolu, apoproteiny skupiny C a snad také další apoE. Tyto tzv. zralé VLDL ztrácejí triglyceridy opět prostřednictvím lipoproteinové lipázy, fosfolipidy, většina apoC a část apoE jsou přeneseny do HDL a z lipoproteinů typu VLDL vznikají částice zvané VLDL remnants neboli lipoproteiny o střední hustotě (IDL, intermediate-density lipoproteins). Ty obsahují ve srovnání s VLDL značně větší podíl cholesterolu - ten vzrostl relativně přenosem esterů cholesterolu z HDL.

**IDL** jsou pak vychytávány játry (z 60 – 70%) a metabolizovány, zbylých 30 – 40% je jaterní buňkou za působení jaterní (hepatální) lipázy přeměněno na další typ lipoproteinů – LDL. Přitom jsou z IDL odstraněny jaterní lipázou další triglyceridy a ztrácí se z nich i zbytek apoE a C.

Lipoproteiny o nízké hustotě (LDL, low-density lipoproteins) představují hlavní typ lipoproteinů přenášejících cholesterol. Vznikají z IDL v játrech. Jádrem LDL obsahuje estery cholesterolu, povrch pak tvoří fosfolipidy, volný cholesterol a apoprotein B-100. LDL jsou z plazmy odstraňovány z velké části prostřednictvím specifických receptorů v membráně buněk. Asi 75% LDL je vychytáno játry, zbytek jinými tkáněmi.

**LDL** se vážou na membránový receptor prostřednictvím apoB-100. Dojde pak k internalizaci částice, která se spolu s receptorem dostává do lysosomu. Receptor je uvolněn a putuje znovu k buněčné membráně, aby byl užít k vazbě další částice LDL. ApoB-100 je degradován a estery cholesterolu hydrolyzovány.

Posledním typem jsou lipoproteiny o vysoké hustotě (**HDL**, high-density lipoproteins ). Jsou ze všech lipoproteinů nejmenší. Vznikají jako nascentní HDL v játrech a tenkém střevě. Mají diskoidní tvar a jsou tvořeny dvojrstvou fosfolipidů a apolipoproteiny A-I, A-II a E. Přijímají z buněčných membrán i z jiných typů lipoproteinů volný cholesterol, který je v částici esterifikován a estery cholesterolu se hromadí v jádře HDL. Děj katalyzuje enzym lecitin-cholesterolacyltransferáza (LCAT). Jeho hladina v séru osob středního věku by se měla pohybovat v rozmezí 1,45 – 3,00 mmol/l (16).

### **2.7.2.3. Lipoprotein (a)**

Lipoprotein (a) /Lp (a)/ je lipoproteinová částice řadící se podle hustoty a struktury k lipoproteinům o nízké hustotě. Má však navíc typický apolipoprotein (a), kovalentně vázaný k molekule apoB-100 jedním disulfidickým můstkem.

Značná část molekuly apo (a) jeví vysoký stupeň homologie se strukturou plazminogenu, základní bílkovinou fibrinolytického systému. Molekula apo (a) se vyznačuje značným polymorfismem, daným různým počtem opakujících se plazminogenu podobných sekvencí aminokyselin. Zvýšená koncentrace Lp (a) v plazmě je dána geneticky. Dědí se autosomálně dominantně a je zajímavé, že nejvyšší koncentrace se nalézá u osob, jejichž apo (a) je tvořen izoformami s nejmenší molekulou (9).

Významná účast v rozvoji trombotického procesu i aterosklerotických změn je dána analogií bílkovinné části molekuly Lp (a) s plazminogenem. Lp (a) brání vazbě plazminogenu na fibrinogen a monomeny fibrinu a inhibuje účinek tkáňového aktivátoru plazminogenu (TPA). Lp (a) navíc podporuje proliferaci buněk hladkého svalstva cévní stěny, jeden ze základních momentů v patogenezi aterosklerózy. Není teda divu, že pro výrazný antifibrinolytický efekt a podporu proliferačních dějů cévní stěně patří Lp (a) k rizikovým faktorům rozvoje aterosklerózy. Působí nezávisle na ostatních vlivech, jako je koncentrace LDL a ostatních lipoproteinů, věk, pohlaví, kouření, a jiné.

Riziko vzniku infarktu myokardu u osob s koncentrací Lp (a) > 0,3 g/l je 2,7x vyšší než u jedinců, majících hladinu tohoto lipoproteinu pod 0,05 g/l. Vyšší počet jedinců se zvýšenou koncentrací Lp (a) najdeme rovněž mezi pacienty s cévními příhodami mozkovými a sklerotickým onemocněním cév dolních končetin. Nejvyšší hladiny tohoto lipoproteinu byly nalezeny u nemocných se selháním ledvin léčených hemodialýzou.

Snížit hladinu Lp (a) lze jen velmi obtížně. Dieta i fyzická aktivita jsou téměř bez efektu (16).

### 2.7.3. Triglyceridy

Triglyceridy jsou sloučeniny glycerolu s vyššími mastnými kyselinami a jsou podstatnou součástí přírodních tuků a olejů. Není dosud bezpečně prokázáno, že by jejich zvýšená hladina měla přímý vztah k riziku aterosklerózy. Přesto jsou tito nemocní z hlediska koronárního postižení riziková, protože současně mívají zvýšenou koncentraci LDL částic. Jejich hladina v séru osob středního věku by měla pohybovat 0,45 – 2,30 mmol/l (20).

<b>Parametr</b>	<b>Normální hodnota</b>	<b>Zvýšené riziko aterosklerózy</b>	<b>Vysoké riziko aterosklerózy</b>
Celkový cholesterol	3,9 - 5,2 mmol/l	5,2 - 6,2 mmol/l	nad 6,2 mmol/l
HDL-cholesterol	nad 1,2 mmol/l	pod 0,9 mmol/l	
LDL cholesterol	do 3,4 mmol/l	3,4 - 4,1 mmol/l	nad 4,1 mmol/l
Triglyceridy	do 2 g/l	2 - 4 g/l	

Tab.č. 5. Tuky – riziko aterosklerózy

#### **2.7.4. Onemocnění srdce a cév (kardiovaskulární onemocnění)**

Srdeční cévní onemocnění patří mezi nemoci „moderního světa“. K jejich vzniku se podílí řada jiných onemocnění a rizikových faktorů, jako je vysoká hladina cholesterolu, vysoký krevní tlak, cukrovka, obezita a mnoho dalších. Mezi srdeční cévní onemocnění řadíme např. anginu pectoris, ischemickou chorobu srdeční, které mohou vyústit např. v infarkt myokardu nebo mozkovou mrtvici. Kardiovaskulární onemocnění bohužel představují nejčastější příčinu onemocnění, v nejvyšších věkových kategoriích jsou příčinou 60% úmrtí.

##### **2.7.4.1. Vysoký krevní tlak (hypertenze)**

10 – 15% dospělého obyvatelstva v Evropě a USA má zvýšený krevní tlak. V České republice byl zjištěn vysoký krevní tlak u 11% osob starších 15 let. Na rozvoji vysokého krevního tlaku se podílí kromě obezity i stres, nedostatek fyzické aktivity, konzumace alkoholu a nadměrný příjem kuchyňské soli. Krevní tlak se fyziologicky zvyšuje s věkem, takže i jeho hodnoty je potřeba hodnotit s přihlédnutím k věku. Vysoký krevní tlak je základním předpokladem vzniku srdečně cévních onemocnění.

##### **2.7.5. Některé typy nádorů**

Byl prokázán vztah mezi zvýšenou tělesnou hmotností spolu s energeticky příliš bohatou stravou a vznikem rakoviny tlustého střeva, prsu, ledvin, děložního čípku a jiných orgánů.

### 2.7.6. Artróza velkých kloubů

Je prokázáno, že nadměrnou tělesnou hmotností trpí všechny velké klouby v těle. Časté jsou také bolesti zad. Díky obezitě se tak omezuje pohyblivost.

### 2.7.7. Ostatní onemocnění a poruchy

- onemocnění žlučníku
- psychické poruchy a deprese
- gynekologické poruchy, poruchy plodnosti, komplikace v těhotenství
- hemeroidy
- dušnost
- periferní cévní onemocnění
- žlučové kameny
- zácpa
- divertikulitida (zánět střevních výčlipek)
- zažívací potíže a pálení žáhy
- snížení imunity
- bolesti kloubů a zad (20)

## 2.8. ENDOKRINNÍ SYSTÉM A PORUCHY

Výčet endokrinních chorob, které bývají spojeny s obezitou. Mezi tyto choroby patří: hypothyreóza; Cushingův syndrom;  
hyperprolaktinémie; inzulinom (= nesidiom);  
syndrom polycystických ovarií; hypogonadismus;  
hypopituitarismus; hyperestrinismus;  
hypotalamické poruchy; pseudohypoparathyreóza;

I když se často hovoří o obezitě v souvislosti s hypotyreózou, nemusí být mnohdy hypotyreóza spojena s nápadným vzestupem tělesné hmotnosti v důsledku hromadění tukových zásob. Často bývá vzestup tělesné hmotnosti u hypotyreózy pouze důsledkem větší retence tekutin, kromě toho je typickým nálezem u pacientů trpící hypotyreózou hypercholesterolemie. U obézních pacientů léčených velmi přísnými nízkoenergetickými dietami se můžeme někdy setkat se syndromem nízkého trijódtyroninu, který vzniká v důsledku porušené deiodace tyroxinu v periferních tkáních. V tomto případě se nejedná o hypotyreózu, ale o poruchu deiodace navozenou nízkoenergetickou dietou. Cushingův syndrom musíme odlišit od androidní obezity. V klinickém obrazu Cushingova syndromu je na rozdíl od androidní obezity typická atrofie končetinových pletenců v důsledku proteinokatabolického působení kortizolu. V nejasných případech musíme k odlišení provést hormonální vyšetření (exkrece volného kortizolu, dexametazonový test). Plazmatická koncentrace kortizolu k odlišení nepřispěje, neboť ta může být i u viscerální obezity zvýšena v důsledku stimulace kůry nadledvin vlivem stresu, deprese a zvýšené konzumace alkoholu. Zvýšená konzumace alkoholu bývá častěji sdružena nejen s viscerální obezitou, ale i s hyperplazií nadledvin.

Mezi laickou veřejností a bohužel mnohdy i mezi lékaři se traduje mylné přesvědčení, že obezita je důsledek poruchy endokrinních žláz. I když u obézních jedinců zjišťujeme poměrně často porušenou sekreci některých hormonů, nejde o endokrinopatii jako takovou, ale o druhotné změny sekrece při obezitě, které jsou mnohdy reverzibilní při redukci tělesné hmotnosti. Ovšem změny hormonální sekrece u obézních se mohou podílet jak na rozvoji obezity, tak na určování charakteru distribuce tukové tkáně (10).

## 2.9. OBEZITA A ADIPOCYTY

Tuk se střádá subkutánně, kolem všech vnitřních orgánů a v intramuskulárních prostorech. Zvětšují se ledviny, srdeční sval, játra, objem svalů, běžná je jaterní steatóza. Diskutuje se, zda je důležitý i zmnožený počet tukových buněk – hyperplazie adipocytů. Jejich počet se zvyšuje v útlém věku, v pubertě, později již převládá zvětšování velikosti tukových buněk – jejich hypertrofie. Při zhubnutí se buňky zmenšují, ale jejich počet neklesá. Proto za kritické období vzniku obezity se považuje útlý věk, který určuje počet tukových buněk. Ale zdá se, že tato teorie neobstojí, neboť tukové buňky se mohou množit i u dospělých (11).

## 2.10. CÍLE LÉČBY OBEZITY

Léčba obezity má být přizpůsobena věku obézního jedince, vstupní nadváhy a přítomnosti zdravotních komplikací. Cílem léčby obezity není normalizace tělesné hmotnosti, neboť takový cíl je u většiny obézních pacientů nereálný. U pacientů s nadváhou (BMI 25,0 – 30,0) bez přítomnosti zdravotních komplikací doporučujeme udržení stávající hmotnosti. U pacientů s nadváhou a zdravotními komplikacemi či u obézních pacientů vytyčujeme reálné cíle hmotnostní redukce. Zkušenosti s léčbou obézních pacientů prokázaly, že již nevelký pokles tělesné hmotnosti 5 –10% významně snižuje a mnohdy i normalizuje rizikové faktory, jako jsou například hypertenze, poruchy lipidového spektra a glukózové tolerance. Je tedy zřejmé, že účinnost redukčního režimu hodnotíme především podle redukce zdravotních rizik spojených s obezitou, a nikoliv podle redukce hmotnosti jako takové. U těžkých obezit (BMI>40) je zejména při chirurgické léčbě reálná redukce hmotnosti až o 20 – 30%. Obvykle není problémem docílit nevelký hmotnostní pokles. O úspěšnosti redukčního režimu však rozhoduje především schopnost dlouhodobě udržet docílený, třeba

i nevelký hmotnostní pokles. K dlouhodobému udržení hmotnostního poklesu napomáhá vedle adekvátní motivace pacienta volba méně přísné vyvážené nízkenergetické diety při uplatňování zásad kognitivě-behaviorální modifikace životního stylu. Dlouhodobou úspěšnost redukčního režimu ovlivňují pozitivní doporučení namísto restrikcí, pravidelná pohybová aktivita, případně dlouhodobá, respektive intermitentní cíleně volaná farmakoterapie či u těžších obezit intermitentní aplikace velmi přísných nízkenergetických diet (19).

### **2.10.1. Komplexní terapie obezity**

Léčba obezity musí být komplexní a má zahrnovat:

- nízkenergetickou dietu s omezením tuku
- pohybovou aktivitu, převážně aerobního charakteru
- behaviorální modifikaci životního stylu, zejména jídelních a pohybových návyků

Základní komplexní léčebný režim u obezity doplňujeme v indikovaných případech:

- farmakoterapií
- chirurgickou léčbou u těžkých obezit

### **2.10.2. Konvenční nízkokalorické diety**

Jsou diety s energetickým obsahem 800-1500 kcal založené na běžně užívaných potravinách. Zásadním požadavkem u těchto diet je vyváženost z hlediska obsahu živin, minerálů a vitamínů. Většina vyvážených diet má malý obsah tuků, dostatek kvalitní bílkoviny, vlákninu, omezený přísun monosacharidů a alkoholu. Velká část populárních diet jsou diety výrazně jednostranné, u nichž se při delším užívání nutně objevují příznaky deficitu některých nezbytných látek.



### **2.10.3. Velmi nízkokalorické diety**

Jsou uměle připravené tekuté diety s velmi nízkým energetickým obsahem 330 – 500 kcal/den. Tyto diety zajišťují i při takto nízkém energetickém příjmu dostatečný příjem bílkovin obsahujících doporučené denní dávky esenciálních aminokyselin, dále doporučené denní dávky vitamínů, minerálů. Různý je obsah sacharidů, obvykle minimální obsah tuků, obsažena je vláknina. Doporučujeme obvykle po dobu 2 – 5 týdnů. Výhodou je možnost okamžitého zahájení redukčního režimu, snadná a jednoduchá příprava bez podrobného nutričního poučení pacienta, nutného u konvenčních diet. Absence nutriční edukace je, ale současně nevýhodou diety, projevující se v době přechodu z velmi nízkokalorické diety na diety konvenční. V tomto období dochází u řady pacientů k opětovnému vzestupu váhy.

Komplikace – při zajištění doporučených dávek živin a minerálů a náležité hydrataci – jsou lehké a transitorní: nauzea, průjemy, vertigo, nervozita, emoční poruchy.

Na trhu je nabízeno velké množství velmi nízkokalorických diet – REDITA, OPTIFAST, MODIFAST, REDUSAN. Ve většině vyspělých zemí je doporučeno jejich užívání jen při stálé kontrole lékaře.

### **2.10.4. Pohybová aktivita**

Cílem pohybové aktivity při léčbě obezity je:

- zvýšení energetického výdeje
- proteoanabolický efekt (ochrana svalové hmoty, k jejímuž úbytku dochází při redukční dietě)
- zvýšení klidového metabolismu (při redukční dietě dochází k jeho snížení)
- pohybová aktivita příznivě ovlivňuje metabolické poruchy spojené s obezitou: inzulínorezistenci, poruchu metabolismu lipidů

- má vliv na metabolismus tukové tkáně: činí ji citlivější k podnětům vyvolávajícím lipolýzu

Účinky pohybové aktivity závisí na celkovém energetickém výdeji, intenzitě a době trvání tréninkových jednotek. Doporučená je dynamická pohybová aktivita aerobního typu (typicky chůze, cyklistika). V počátku léčby není vhodný běh, protože představuje velkou zátěž nosných kloubů. Trvání a intenzitu pohybové aktivity je třeba určit individuálně, u mírnějších typů obezit doporučujeme cvičení po 30 – 45 minutách minimálně 3x týdně.

### **2.10.5. Behaviourální terapie**

Má za cíl změnu nutričních návyků. Pacient si uvědomí co, kolik, kde a za jakých podmínek jí (vede si deník). Při vedení deníku probíhá i edukace o významu obsahu kalorií a živin. Další součástí je kontrola a změna podnětů spojených s nutričním chováním: nakupování jídla, přechovávání doma, plán jídla na každý den, určené místo jídla, způsob jídla, aktivity během jídla. Důležité jsou posilovací momenty: odměny z dosažení určeného cíle od rodiny a přátel.

### **2.10.6. Farmakoterapie**

Farmakoterapii považujeme za pomocnou léčbu obezity. Místo mezi užívanými farmaky zaujímají hlavně centrální anorektika, látky tlumící chuť k jídlu na úrovni hypotalamických center pro sytost a hlad (1).

#### **Sibutramin (Meridia<sup>®</sup>, Lindaxa<sup>®</sup>)**

Patří mezi serotoninergní a katecholaminergní anorektika. Tlumí chuť k jídlu. Nelze vyloučit, že není návykový, hrozí jisté riziko, že dojde ke zvýšení krevního tlaku.

### **Fentermin (Adipex Retard®)**

Obsahuje látku z kategorie amfetaminů, snižuje chuť k jídlu. Odborně se jedná o katecholaminergní anorektikum. Je to lék návykový, nemá se podávat déle než tři měsíce bez přerušení.

### **Fenfluramin a dexfenfluramin**

Tyto léčiva stimuluje produkci serotoninu, a tak omezuje pocit hladu a především chuť na sladkosti. Už nejsou ale v ČR registrována. Jejich nepříjemným vedlejším účinkem byla spavost.

### **Orlistat (Xenical®)**

Orlistat snižuje vstřebávání tuků ve střevech. Při jeho používání je nutné snížit obsah tuku v jídelníčku, jinak nevstřebané tuky vyvolají průjem. V tomto směru se jedná o "výchovný" lék, který vás upozorní na nevhodnou skladbu potravy (7).

## **2.10.7. Chirurgické přístupy**

Jsou vyhrazeny nemocným s morbidní obezitou. Dříve prováděné by-passy v oblasti žaludku a střev, jsou dnes vystřídány gastroplastikou, nyní prováděnou laparoskopickou cestou. Principem je zavedení stehu v horní 1/3 žaludku, kterým se vytvoří malý proximální oddíl žaludku o objemu asi 50 ml spojený úzkým stomatem s distální částí. Nemocný je „malým žaludkem“ výrazně omezen v množství jídla, které může sníst. Mezi možné komplikace patří: nausea, zvracení, hernie, dehiscence (otevření uzavřeného orgánu k vybavení jeho obsahu) v oblasti stehů. Časem může dojít dilataci proximálního oddílu (1).

## **2.11. PREVENCE OBEZITY**

Důležité je upozornit obézní pacienty, že náhrada živočišných tuků rostlinnými ve stejném, většinou nadměrném, množství není v redukční dietě

vhodná. Přesto u nás výskyt obezity a DM 2. typu stoupá. Otázkou je genetický podíl na vzniku obezity v naší populaci. Vzhledem k tomu, že v posledních letech nelze předpokládat výraznou změnu genetického vybavení, je zřejmě základní problém jinde. Podkladem jsou zřejmě sociokulturní a ekonomické podmínky, které vedou k nežádoucím jídelním návykům a sedavému způsobu života. Pokud tyto podmínky usnadňují vznik a vývoj obezity, jejich změna by měla vést ke snížení jejího výskytu.

Existují tři typy prevence:

- primární – má snížit vznik nových případů obezity (incidence);
- sekundární – má snížit počet případů již existujících (prevalence);
- terciární – má stabilizovat nebo snížit počet neschopností a invalidních důchodů nastávajících v důsledku obezity

Prevence obezity spočívá v prevenci vzniku obezity, v prevenci opakovaného vzestupu váhy po redukci hmotnosti a v prevenci dalšího vzestupu hmotnosti u obézních osob, které nejsou schopny redukce hmotnosti.

Prevenci lze rozdělit:

- všeobecnou – týká se celé populace;
- selektivní – zaměřenou na skupiny osob, které mají zvýšené nebo vysoké riziko vzniku obezity;
- indikovanou – zaměřenou na jednotlivé osoby, u nichž jsou již známky byť i nevelké obezity přítomny

Výchozím bodem všech preventivních programů by měla být následující fakta: Obezita je nemoc, která má chronický charakter a vede k řadě závažných komplikací, jejichž důsledkem může být trvalá invalidita a smrt. Obezita má genetický, buněčný a metabolický stejně jako sociální a behaviorální podklad. Obezita je nejčastější metabolické onemocnění a onemocnění související s výživou v České republice. Tato fakta je zapotřebí brát v úvahu při zajištění sítě zdravotnických zařízení zabývajících se obezitou a při finanční úhradě léčbě obezity. V informování veřejnosti o povaze obezity, obtížích při její léčbě a udržení

výsledků léčby a o účinnosti i nevelkého úbytku hmotnosti by se měly používat důraznější, názornější a atraktivnější postupy, které však k zajištění úspěchu vyžadují dostatečnou finanční podporu. Epidemický rozměr výskytu obezity by měl být důvodem ke zvýšené podpoře výzkumu v oblasti obezitologie (10).

## **3. PRAKTICKÁ ČÁST**

### **3.1. CÍL PRÁCE**

Cílem mé praktické práce bylo zjistit v závislosti na věku a pohlaví rozložení nadváhy a obezity v populaci, respektive v náhodně vybraném vzorku populace. Dalším cílem bylo stanovení rozložení hladin celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu a triglyceridů.

Údaje o nadváze a obezitě byly sledovány současně s různými aspekty těchto stavů, mj. zdravotními problémy, celkovou spokojeností s tělesnou váhou, pitnými a stravovacími návyky a pohybovou aktivitou.

## 4. MATERIÁL A METODY

### 4.1. MATERIÁL

Pro odběr krve byly použity zkumavky Vacuette (Greiner bio-one, Německo). Pro měření hodnot cholesterolu, HDL-cholesterolu a triglyceridů byly použity reagentie firmy Roche ( Německo) CHOL2, HDL C PLUS 3 a TRIGL.

### 4.2. PŘÍSTROJ

Pro stanovení cholesterolu, HDL-cholesterolu a triglyceridů byl využit analyzátor Cobas Integra<sup>®</sup> 800 (Roche, Německo, viz obr. č.3). Analyzátor pracuje na čtyřech principech: absorpční fotometrie pro substráty, enzymy a drogy; fluorescenční polarimetrie – hormony štítné žlázy, léčiva; turbidimetrie pro stanovení specifických proteinů a potenciometrie pro Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, CL<sup>-</sup>, Li<sup>+</sup>.



Obr. č.3 Analyzátor Cobas Integra<sup>®</sup> 800

## 4.3. PACIENTI

### 4.3.1. Analýza cholesterolu a triglyceridů

Krev byla odebrána náhodně vybraným pacientům, z toho 256 vzorků bylo od žen a 248 od mužů.

### 4.3.2. Dotazník

Dotazník byl vyplněn 140 pacienty, kteří přišli do laboratoře Vislab s.r.o. na laboratorní vyšetření. Záměrně byl osloven stejný počet mužů a žen.

## 4.4. METODIKA

### 4.4.1. Stanovení cholesterolu, HDL-cholesterolu a triglyceridů

Krev byla odebrána do zkumavek Vacuette, které obsahují aktivátor srážení. Vzorky byly centrifugovány 10 minut při 4000 otáčkách/min. Při centrifugaci se oddělilo sérum od krevního koláče. Sérum bylo použito na stanovení cholesterolu, triglyceridů (TAG) a HDL-cholesterolu na analyzátoru Cobas Integra<sup>®</sup> 800.

#### **Princip měření cholesterolu:**

Enzymatický, kolorimetrický test s cholesterol esterázou (CE), cholesterol oxidázou a 4 – aminopyrinem. CE hydrolyzuje cholesterol estery na volný cholesterol a mastnou kyselinu (MK). Cholesterol oxidáza potom katalyzuje oxidaci cholesterolu na cholest-4-en-3-on a peroxid vodíku. V přítomnosti peroxidázy (POD), peroxid vodíku způsobí oxidativní párování fenolu a 4 – aminoantipyrinu a vznikne červeně zbarvený komplex. Měří se intenzita zbarvení při 520 nm a je přímo úměrná koncentraci cholesterolu.

#### **Princip měření HDL-cholesterolu:**

Jedná se o homogenní enzymatický kolorimetrický test: v přítomnosti sulfátu hořečnatého, dextran sulfátu se vytváří ve vodě rozpustné komplexy s LDL,



VLDL a chylomikrony, které jsou rezistentní vůči polyethylenglykolem (PEG) modifikovaným enzymům. Koncentrace HDL-cholesterolu je stanovena enzymaticky cholesterol esterázou a cholesterol oxidázou s PEGem navázaným na aminoskupiny (cca 40%). Estery cholesterolu jsou kvantitativně štěpeny cholesterol esterázou na volný cholesterol a estery. V přítomnosti kyslíku je cholesterol oxidován cholesterol oxidázou na  $\Delta^4$ -cholestenon a peroxid vodíku. Intenzita vytvářeného modrého chinoniminového zbarvení je přímo úměrná koncentraci HDL-cholesterolu. Stanovuje se měřením nárůstu absorpance při 583 nm.

#### **Princip stanovení triglyceridů:**

Základem je enzymatická kolorimetrická metoda s glycerolfosfátoxidázou a 4 – aminofenazonem. TAG jsou hydrolyzovány lipoproteinovou lipázou na glycerol a MK. Glycerol je potom fosforylován na glycerol-3-fosfát (gly-3- P) pomocí ATP (adenosintrifosfát) za katalytického působení glycerolkinázy. Gly-3-P je následně oxidován gly-3-P-oxidázou na dihydroxyacetonfosfát a peroxid vodíku. Peroxid vodíku způsobuje v přítomnosti peroxidázy oxidativní párování 4-chlorofenolu a 4-aminofenazonu a výsledkem je červeně zbarvený komplex. Měří se při 512 nm. Nárůst absorpance je přímo úměrný koncentraci TAG ve vzorku.

#### **4.4.2. Dotazník**

Pacienti vyplnily anonymně dotazník:

• muž                      • žena

věk : 18 – 25  
26 – 35  
36 – 45  
46 – 55  
55 a více

1. Prosím uveďte: ( pro zjištění BMI )

- výška:
- váha:

2. Je někdo ve vaší rodině obézní ?

- ano
- ne
- nevím

3. Léčí se někdo z rodiny poruchou metabolismu lipidů?

- ano
- ne
- nevím

4. Trpíte některým z těchto zdravotních problémů ?

- vysoký krevní tlak
- cukrovka II. typu
- cévní onemocnění
- srdeční onemocnění
- poruchou metabolismu tuků
- netrpím žádným z těchto zdravotních problémů

5. Máte během dne pohybovou aktivitu?

- delší procházky ve svižném tempu
- jízda na kole
- ne
- plavání
- jiný sport

6. Drželi jste někdy dietu? Byli jste s výsledkem spokojeni?

- ano, jakou:
- ne

7. Stravujete se pravidelně?

• ano

• ne

8. Snídáte ráno?

• ano

• ne

• nepravidelně

9. Jak často se stravujete ve Fast Foodech ? ( MC Donalds, KFC, ...)

• někdy

• vůbec

• stále

10. V kolik hodin jíte naposledy?

• těsně před usnutím

• 3 hodiny před usnutím

• 2 hodiny před usnutím  
usnutím

• více jak 2 hodiny před

11. Budíte se v noci hlady?

• ano

• ne

• někdy

12. Kolik litrů tekutin vypijete za den?

• méně 1,5 l

• 1,5 l

• 2,0 l

• více 2,0 l

13. Jste spokojeni se svou váhou?

• ano

• ne

14. Znáte nějakou organizaci zabývající se léčbou obezity?

• ano, jakou:

• ne

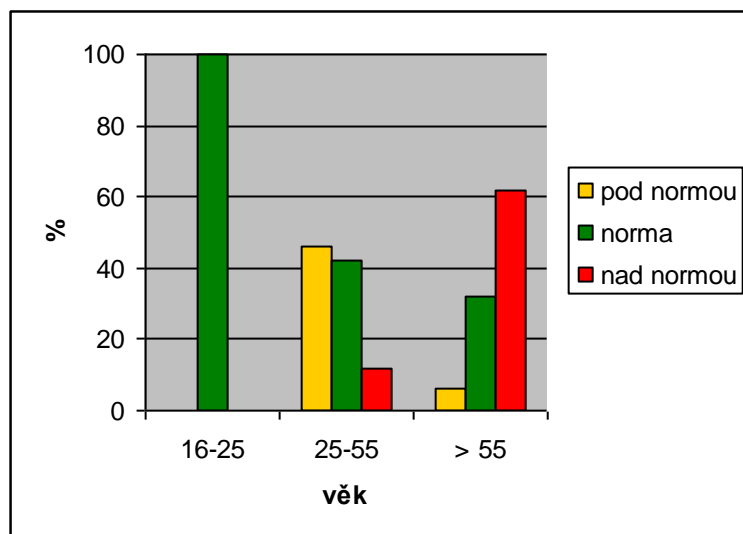
Pacienti byli upozorněni, že výsledky budou použity pouze pro bakalářskou práci. Při zpracování byly vyřazeny nekompletní dotazníky.

Pacienti byli zařazeni do věkových skupin podle druhé otázky v dotazníku:

## 5. VÝSLEDKY

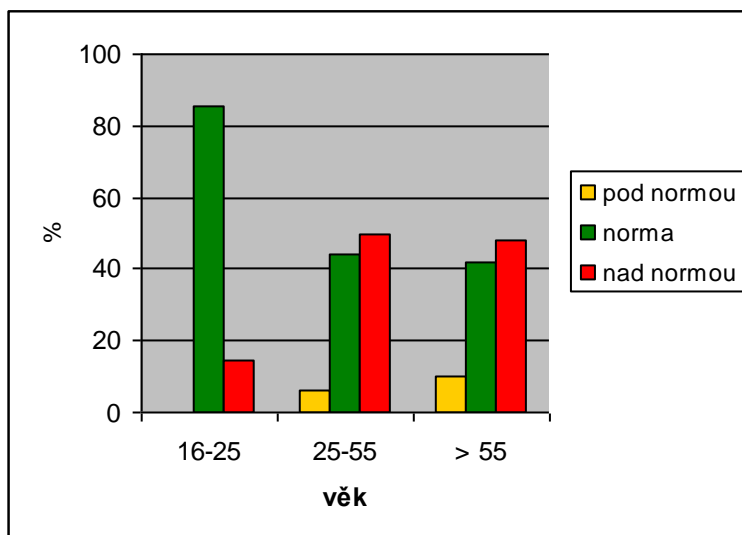
### 5.1. VÝSLEDKY STANOVENÍ CHOLESTEROLU A TRIGLYCERIDŮ

V nejmladší věkové skupině žen (16-25) byl cholesterol ve všech případech v normě, v skupině žen 25-55 let bylo 12% žen s cholesterolem nad normou a nad 55 let v 62% případech. Zajímavé je, že ve skupině 25-55 let byl naměřen u 46% žen cholesterol pod normou (Obr.4).



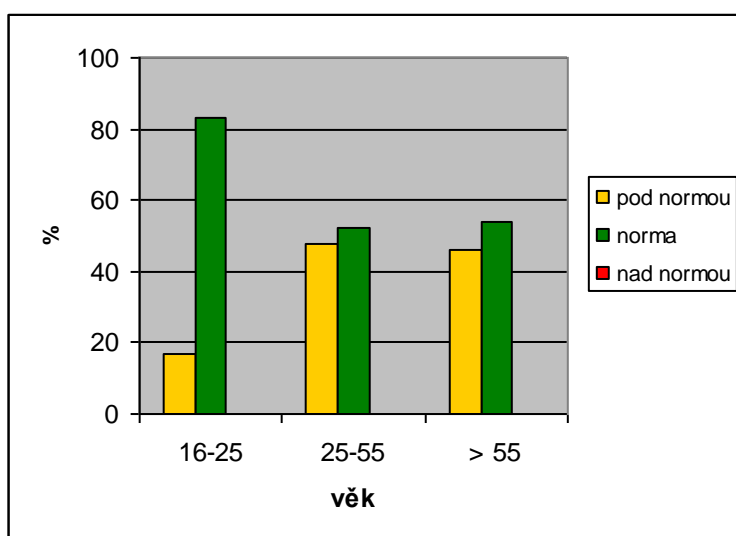
Obr. 4. Cholesterol u žen.

U mužů byl cholesterol nad normou naměřen na rozdíl od žen ve všech věkových skupinách: u mužů v rozmezí 16-25 let 14,3%, ve skupině 25-55 let 50% a nad 55 let 48%. Počet případů s cholesterolem pod normou byl mizivý – 16% celkově (Obr.5).



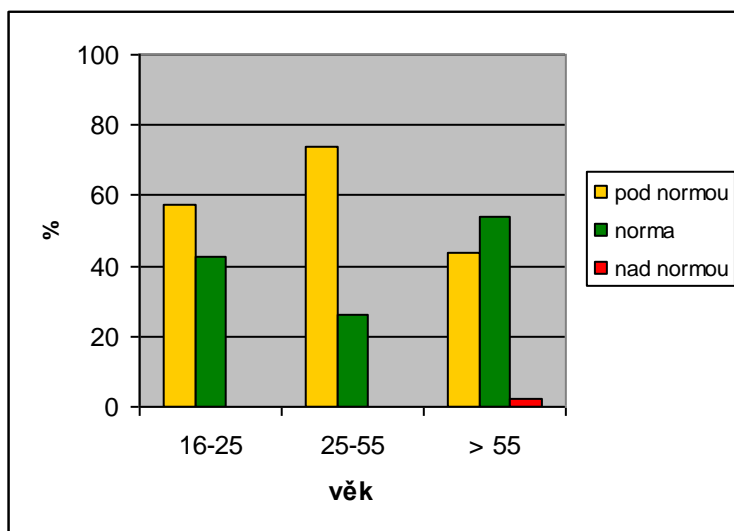
Obr. 5. Cholesterol u mužů.

U žen byl zaznamenán pokles cholesterolu s věkem: 16,7% v nejmladší věkové skupině, 48% v 25-55 a 46% nad 55%. Žádná žena neměla výsledek HDL-cholesterolu nad normou (Obr.6).



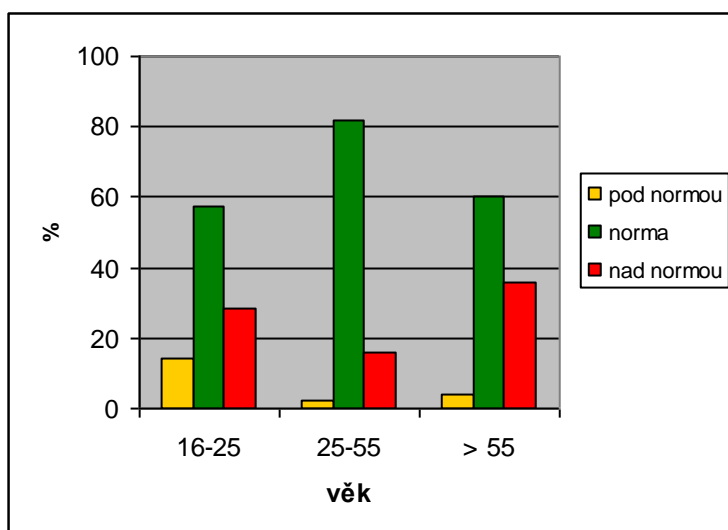
Obr. 6. HDL-cholesterol u žen.

U mužů byl nepříznivý trend HDL cholesterolu ještě výraznější, i když paradoxně u nejvyšší věkové skupiny byl zaznamenán cholesterol pod normou „jen“ u 44 případů. U nejmladší skupiny byl cholesterol pod normou v 57,1%, u střední skupiny pak v 74 %. 2% z 248 mužů mělo výsledek HDL-cholesterolu nad normu(Obr.7).



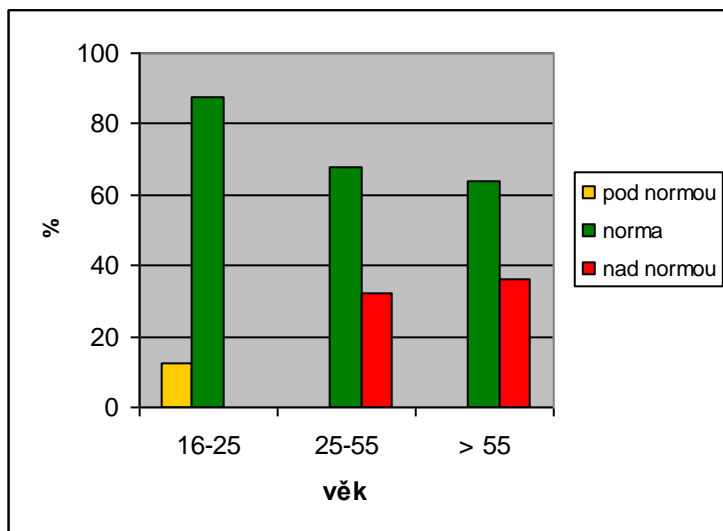
Obr. 7. HDL-cholesterol u mužů.

V hladinách TAG nebyly nalezeny významnější rozdíly mezi jednotlivými věkovými skupinami. Celkem 82% z 256 žen mělo výsledek TAG ve fyziologickém rozmezí (Obr.8).



Obr. 8. TAG u žen.

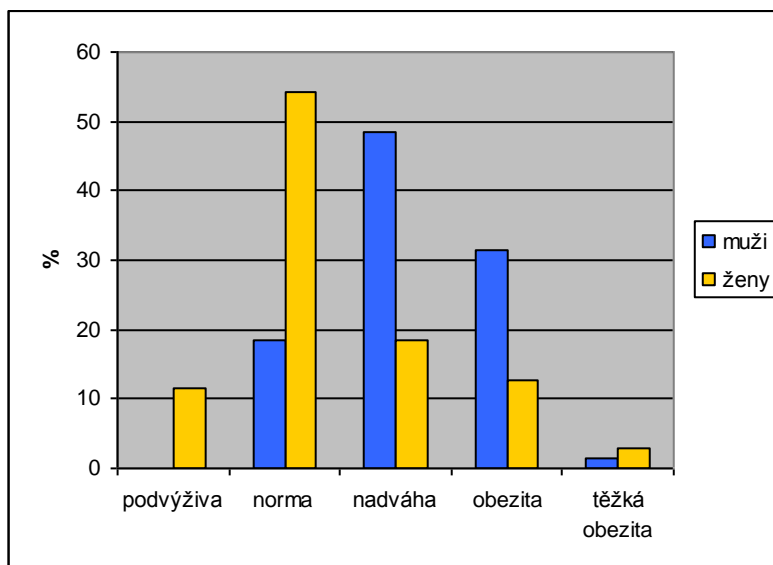
U mužů byl opět naopak zřetelný trend ke zvyšování hladin TAG s věkem. Zajímavé je, že 12,5% mužů ve věku 16-25 let mělo hodnoty TAG pod normou (Obr.9).



Obr. 9. TAG u mužů.

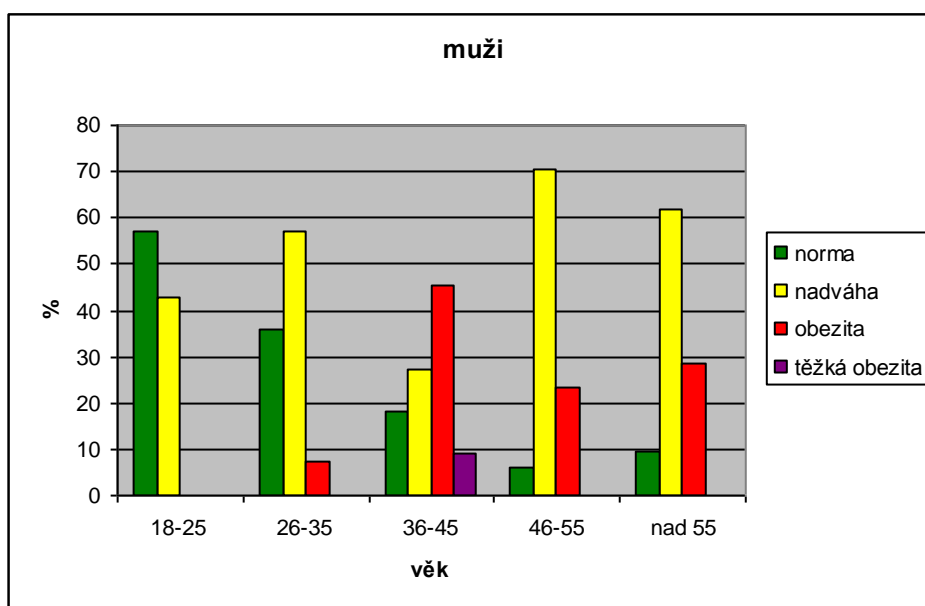
## 5.2. VÝSLEDKY DOTAZNÍKU

Při zpracování byly vyřazeny všechny nekompletní dotazníky. Ze 140 dotázaných bylo 70 žen a 70 mužů. Z toho 11,4% ženám podle BMI vyšla podvýživa a 54,3 % žen bylo v normě. U žádného muže nevyšla podvýživa a v normě bylo 18,6% pacientů (Obr.10).



Obr. 10. Procentuální hodnocení všech pacientů podle BMI.

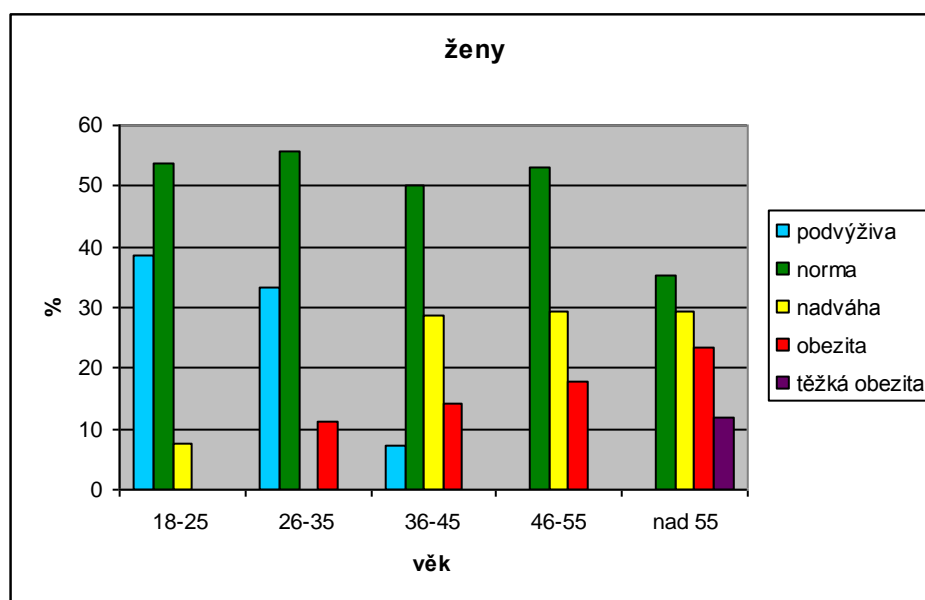
Zřetelný nárůst obezity byl pozorován u mužů ve věkové skupině 36-45, ve vyšších věkových skupinách sice poklesl, avšak souhrnný ukazatel obezita+nadváha ještě vzrost. Výskyt jedinců s nadváhou byl relativně vysoký ve všech věkových skupinách, tj. včetně té nejmladší (Obr. 11).



Obr. 11. Rozdělení mužů podle BMI vzhledem k jejich věku.

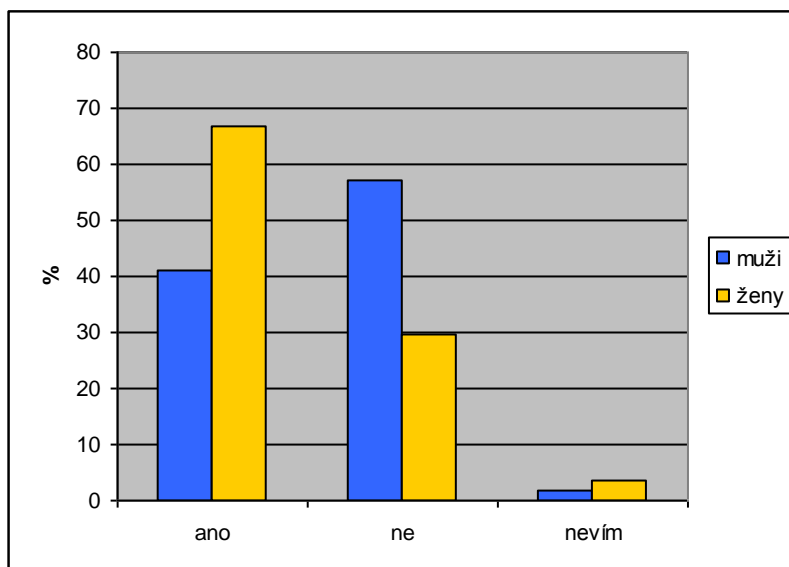


U žen byl trend obezita-nadváha více příznivý než u mužů. Zřetelný pokles žen s váhou v normě nastal až ve věkové skupině nad 55 let. Ve stejné skupině byl také zaznamenán markantní nárůst obézních žen. Naopak v mladších věkových skupinách 18-25 let a 26-35 let bylo 38,5% a 33,3 % žen s podváhou (Obr. 12).

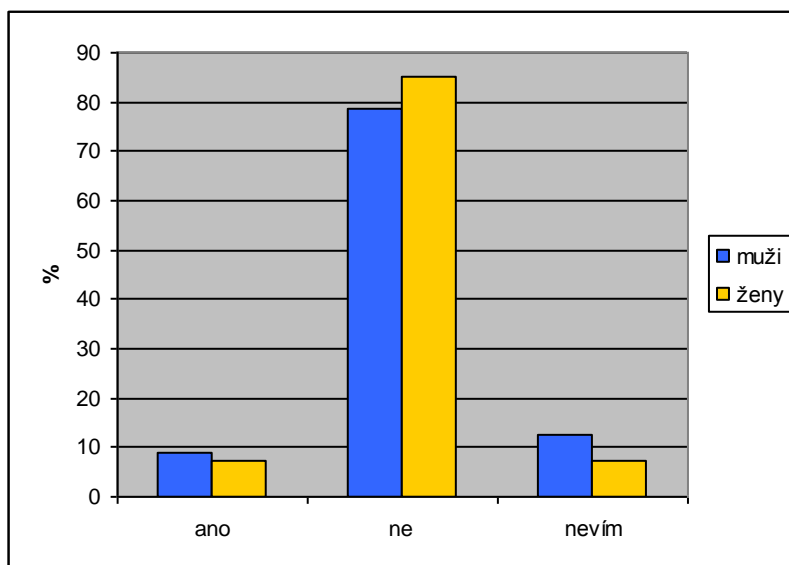


Obr. 12. Rozdělení žen podle BMI vzhledem k jejich věku.

Do další analýzy byly zařazeni jen pacienti s nadváhou nebo obezitou, tedy 56 mužů a 27 žen. Z těchto analyzovaných jedinců mělo 67% žen a 41% mužů v rodině obézního jedince (Obr. 13), výskyt poruch metabolismu lipidů mělo jen 7,4% žen a 8,9% mužů (Obr. 14).

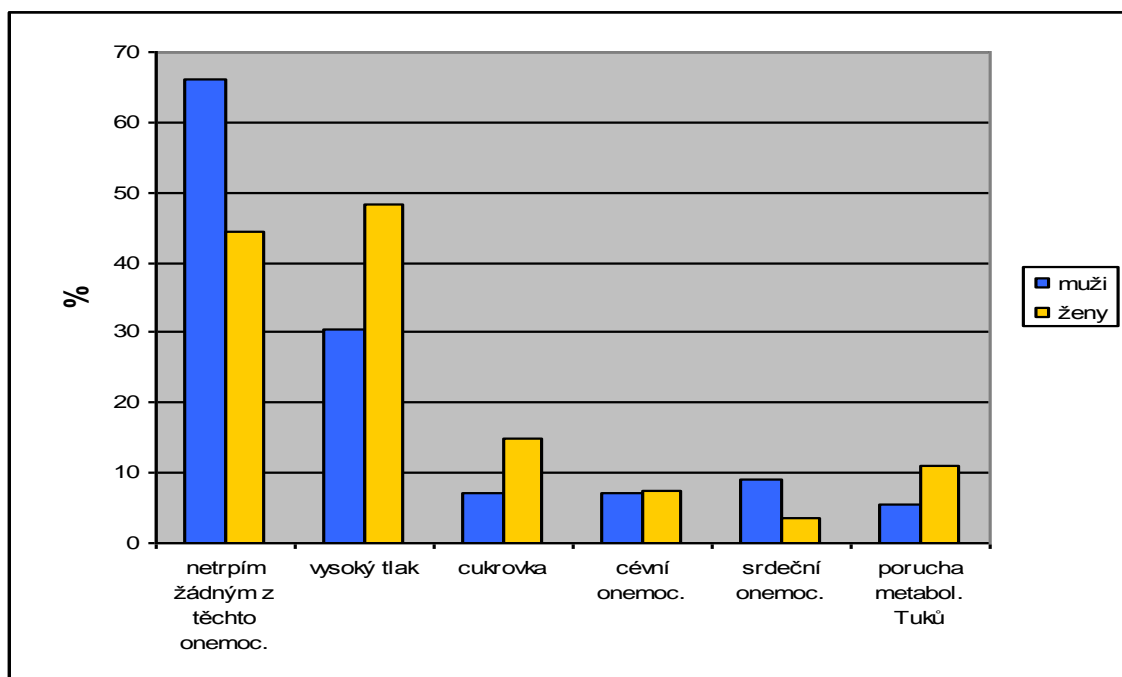


Obr. 13. Procentuální rozdělení výskytu obezity v rodině v závislosti na pohlaví.



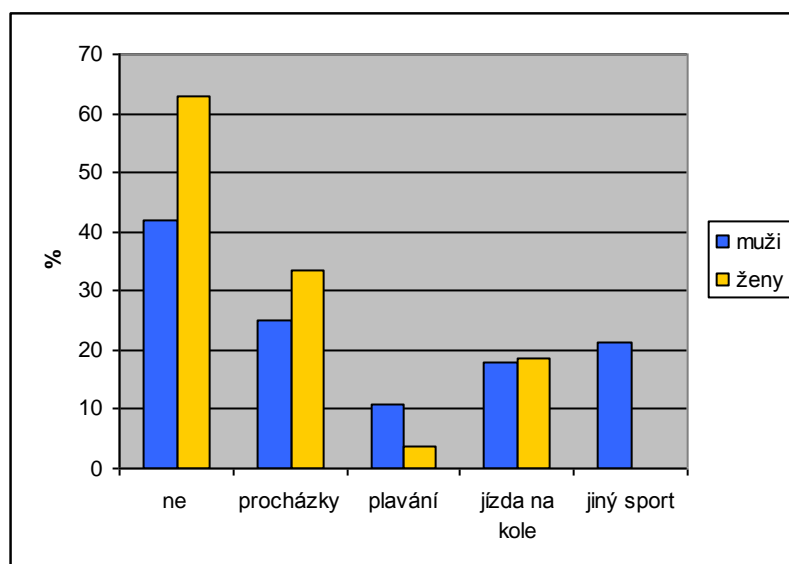
Obr. 14. Rozdělení respondentů podle poruchy metabolismu lipidů v závislosti na pohlaví.

Velká část dotázaných mužů (66%) si neuvědomuje žádný z typických příznaků obezity. 48% žen uvádí vysoký krevní tlak (Obr. 15).

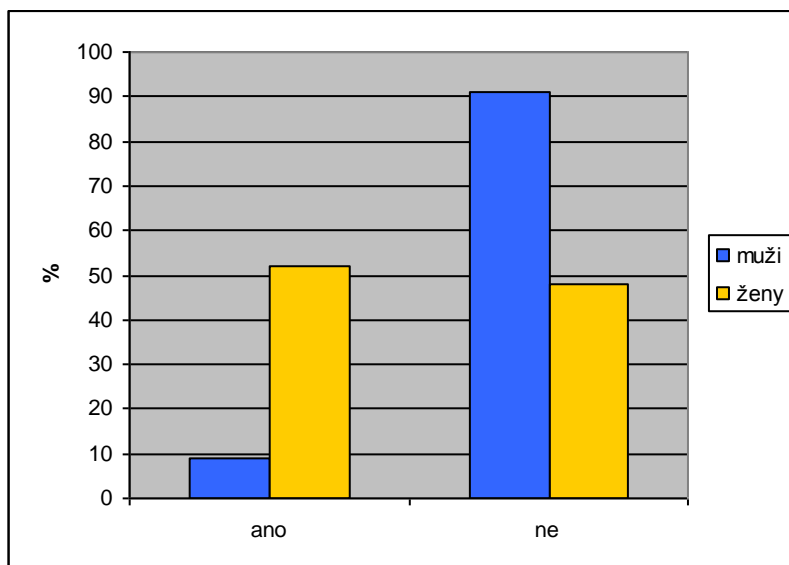


Obr. 15. Rozdělení zdravotních problémů obézních pacientů v závislosti na pohlaví.

Velká část dotázaných pacientů s BMI nad 25 let přiznává nedostatek pohybové aktivity (Obr.16). 52% žen se snažilo snížit si BMI dietou na rozdíl od mizivých 9% mužů (Obr.17).

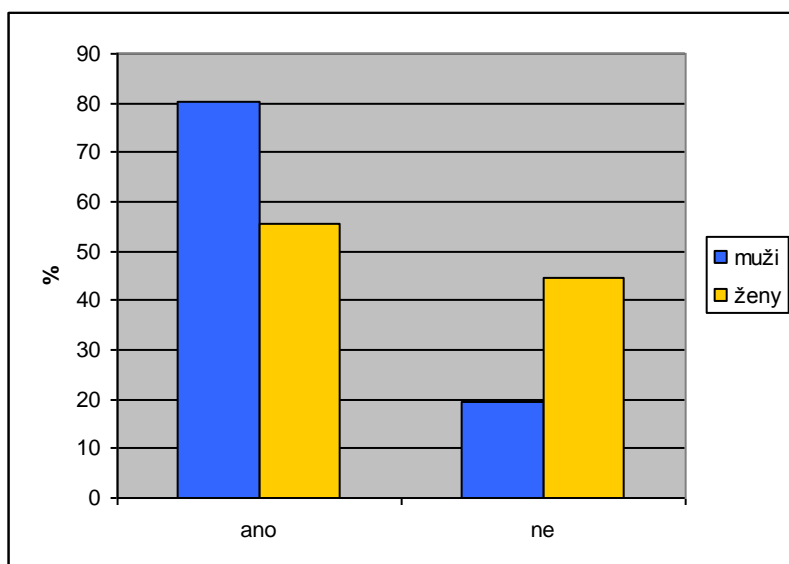


Obr. 16. Rozdělení pacientů podle jejich denní aktivity v závislosti na pohlaví.

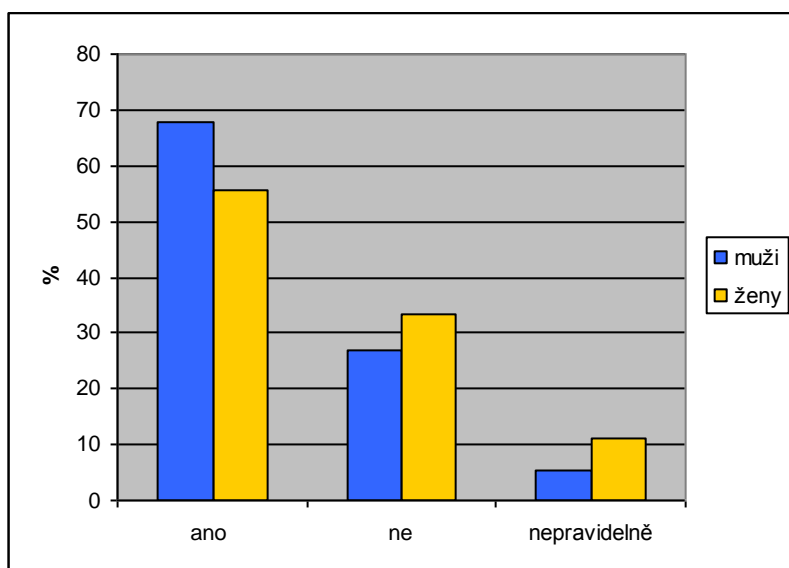


Obr. 17. Procentuální rozdělení pacientů podle snahy o držení diety v závislosti na pohlaví.

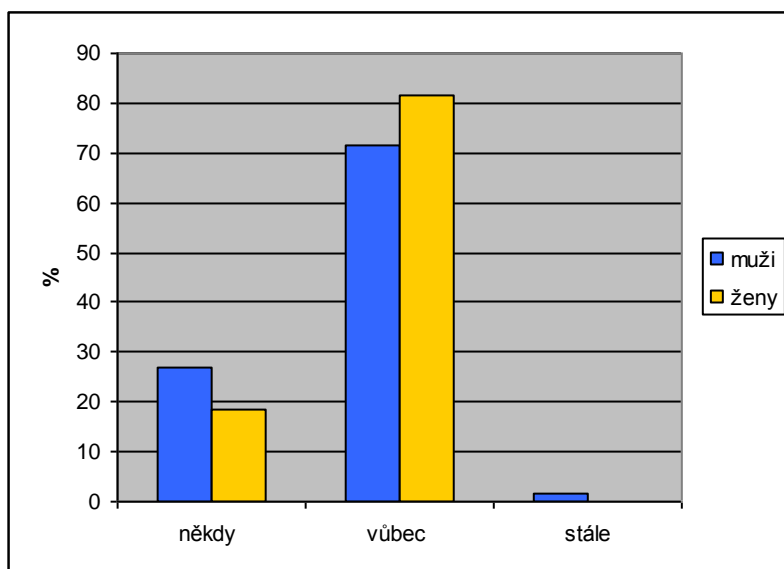
Pravidelně jí a snídá většina dotázaných pacientů (Obr.18 a 19). Podobně většina se nestravuje ve Fast foodech (Obr. 20). Zajímavé je, že 23% mužů a 7% žen jí těsně před usnutím (Obr. 21) a jen 7% mužů a 4% žen se v noci budí hladem (Obr. 22). Příjem tekutin za den je znázorněn v Obr. 23.



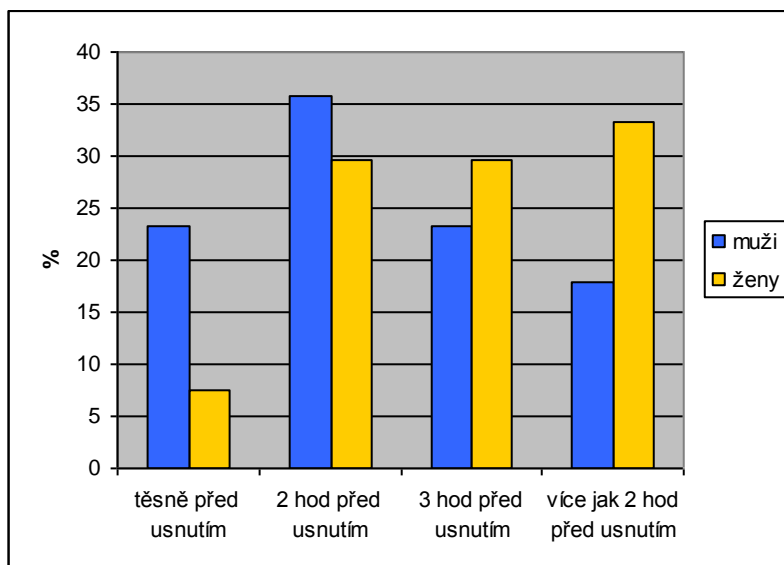
Obr. 18. Rozdělení respondentů podle pravidelné stravy v závislosti na pohlaví.



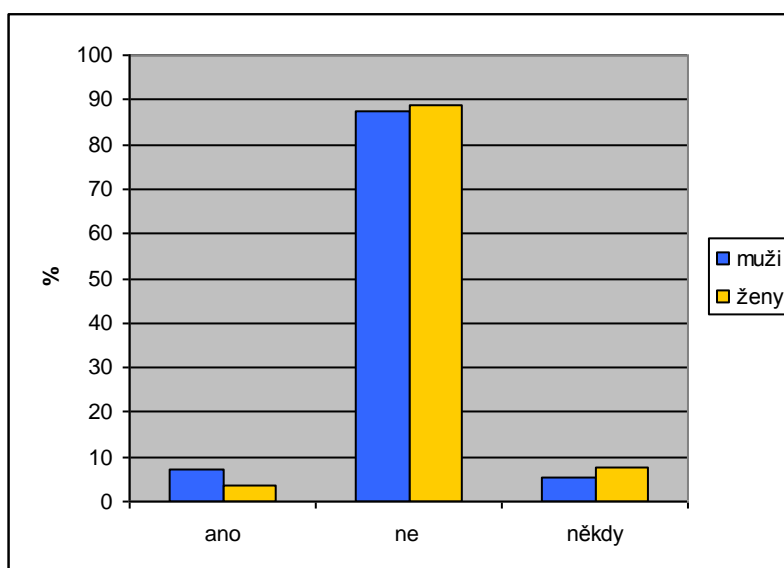
Obr. 19. Rozdělení respondentů podle pravidelné snídani v závislosti na pohlaví.



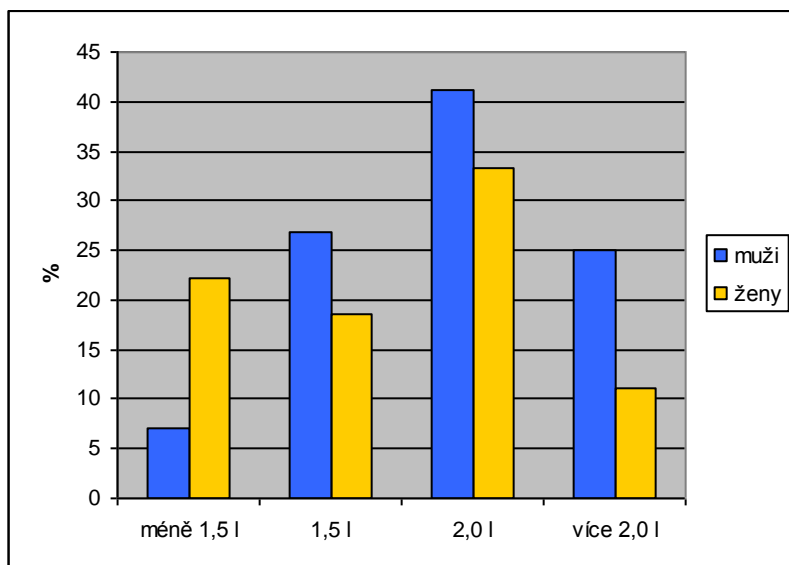
Obr. 20. Rozdělení respondentů podle stravování ve Fast foodech v závislosti na pohlaví.



Obr. 21. Procentuální rozdělení pacientů podle posledního jídla před spaním v závislosti na pohlaví.

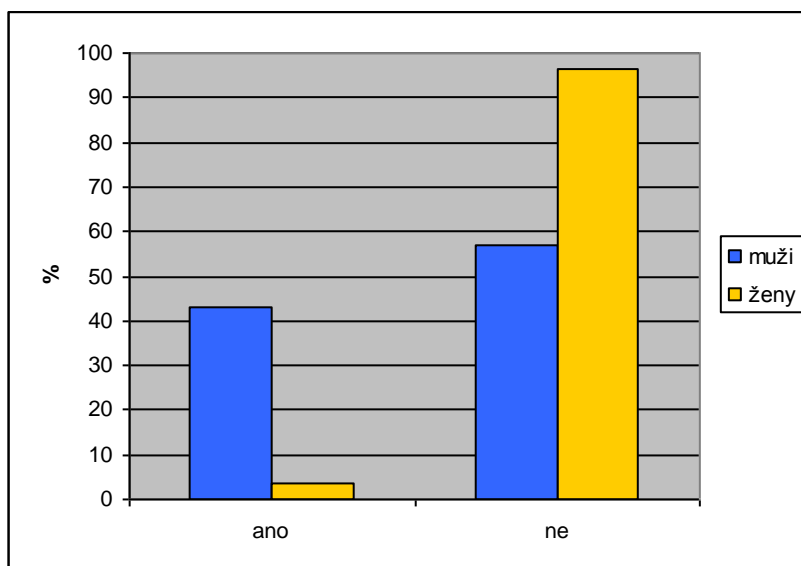


Obr. 22. Procentuální rozdělení pacientů podle hladu v noci v závislosti na pohlaví.



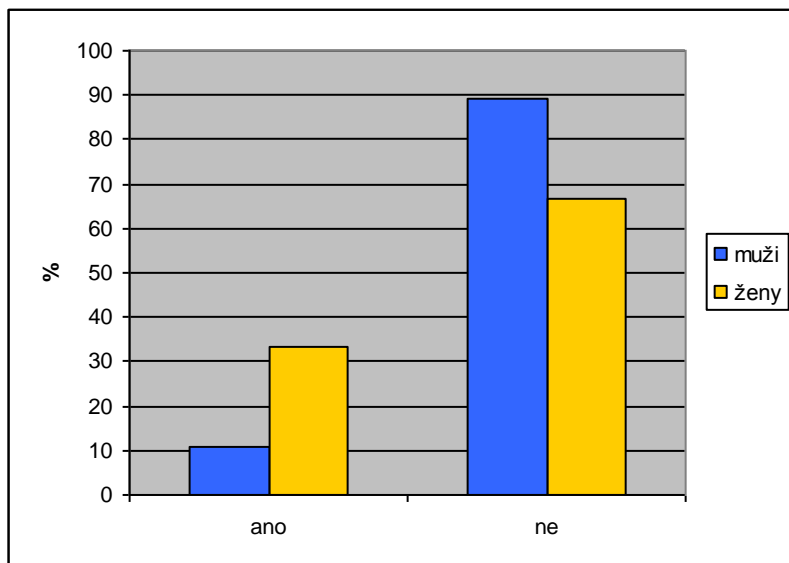
Obr. 23. Procentuální rozdělení pacientů podle litrů tekutin za den v závislosti na pohlaví.

Drtivá většina žen není spokojena se svou nadváhou nebo obezitou, naopak 43% mužů je spokojeno (Obr. 24).



Obr. 24. Procentuální rozdělení pacientů se spokojeností svoji váhy v závislosti na pohlaví.

11% mužů a 33% žen zná organizaci zabývající se problematikou obezity (Obr.25).



Obr. 25. Procentuální rozdělení pacientů podle organizace zabývající se léčbou obezity v závislosti na pohlaví.



## 6. DISKUZE

Obezita je poslední dobou často nazývána jako epidemie 3. tisíciletí. Říká se, že přejídání už zabilo víc lidí, než všechny války dohromady. V roce 1995 se počet obézních lidí na celém světě odhadoval na 200 milionů. V roce 2000 však toto číslo stoupl na 300 milionů. Obezita představuje problém nejen ve vyspělých zemích, ale roste rapidně i v mnoha rozvojových zemích. Prevalence obezity u dospělých je 10 až 25% ve většině zemí západní Evropy a 20 – 25% v některých zemích v Americe. Situace je však mnohem horší ve východní Evropě, kde obezitou trpí 40% žen, dále ve státech Středozeří a u černých žen v USA. Ještě větší prevalence obezity je poslední dobou pozorována mezi americkými Indiány, Američany hispánského původu, nejvyšších hodnot dosahují v Melanésii, Mikronésii a Polynésii. Tato populace je vybavena → šetřícími geny, u nichž se obezita v podmínkách dostatku stravy a nedostatku pohybu vyvíjí obzvláště rychlým tempem. Obezita se však nevyhýbá ani zemím, kde se s tímto problémem v minulosti prakticky nesetkávali – Čína, Thajsko a Brazílie (17).

Česká republika se v počtu obézních propracovala na přední místo v celé Evropě. 21% mužů a 31% žen je obézních. Když sečteme nadváhu a obezitu, vyjde nám u žen alarmující číslo 68% a mužů dokonce 72% (17). Oproti zbytku Evropy je u českých mužů zejména vyšší výskyt obezity, u žen je nižší výskyt nadváhy a výrazně vyšší výskyt obezity. Výsledky této studie se blíží u mužů zmíněným datům – 24% mužů obézních a 80% obézních nebo s nadváhou. U žen byly ale paradoxně zaznamenány mnohem nižší hodnoty - 17 a 38% respektive.

V laboratoři VISLAB s.r.o. se průměrně vyšetří 120 pacientů s diagnózou poruchy metabolismu lipidů za den. Více než ¾ těchto pacientů je na toto lipidické vyšetření poslána praktickými lékaři, kolem 15% tvoří kardiology a zbytek lékaři různých oddělení. Je tedy možné, že zkoumaný vzorek populace, tj. pacienti z laboratoře VISLAB, nemusí odpovídat vzorku české populace a vysvětlovat tak nesoulad u výskytu nadváhy a obezity u žen. Na druhé straně je zajímavá relativní shoda získaných dat u mužů v této studii a jiných rozsáhlejších analýzách.

Výsledky této studie dále ukazují, že s věkem stoupá hlavně celkový cholesterol a klesá HDL-cholesterol. Trend zvyšování triglyceridů byl jednoznačně vyšší u mužů. Podobně s věkem bylo nalezeno zvýšení výskytu nadváhy a

obezity. U žen je tento trend posunut k vyšším věkovým skupinám. Věková skupina nad 55 let představuje ženy v klimakteriu, které již nejsou chráněny estrogény a byl u nich v této studii zaznamenán přesun do nebezpečnějších váhových kategorií. I když sledování podváhy nebylo cílem této studie, představuje její vysoký výskyt v mladších věkových skupinách žen taktéž zdravotní riziko.

Mezi nejčastější zdravotní problémy, které pacienti s obezitou nebo nadváhou udávali, byl vysoký krevní tlak a cukrovka. Kombinace hypertenze s obezitou zvyšuje riziko srdečního onemocnění. Obezita je spojena rovněž s významnými endokrinologickými změnami, z nichž nejpodstatnější je zvýšení bazální hladiny inzulínu v krvi. Nárůst množství tělesného tuku pozměňuje vylučování inzulínu organizmem i jeho citlivost vůči němu, což nakonec vede k inzulínové rezistenci. U obézních jedinců klesá počet inzulínových receptorů, a to zejména v tukové, jaterní a ve svalové tkáni (6).

Tato studie taktéž poukázala na neuvědomování si obezity jako nemoci a ani rizik komplikací, z ní vyplývajících. Týká se to zejména mužů, kteří ve velké většině ani nejeví snahu o nějakou redukci váhy.

Muži mívají zvýšený příjem alkoholu, a kromě toho jedí často nezdravě. Naopak ženy často zvýšenou hmotností vnímají nepříjemně. O dietách vědí hodně a případně stále nějaké zkoušejí. Když se však muži rozhodnou jíst zdravě, zabere to spíše než u žen, které jsou zvyklé jíst málo, aby nepřibíraly na váze. Váhy se zbavují pomaleji a je to pro ně demotivující.

Z Obr. č. 18 je patrné, že muži se stravují pravidelněji než ženy. Je to způsobeno pravděpodobně tím, že ženy středního věku, s malými či dospívajícími dětmi, v pozici sekretářek či pokladních v supermarketech, jsou klasickým příkladem nepravidelného stravování. Ranní a dopolední půst vede k vyhladovění organismu, zásoby energie jsou doplňovány odpoledne a večer. Pacientům se doporučuje jíst pravidelně malá množství jídla alespoň po 3 hodinách (2).

Z Obr. č. 23 vyplývá, že muži vypijí více tekutin než ženy. Je to způsobeno pravděpodobně tím, že muži vykonávají větší fyzickou aktivitu než ženy. Denní příjem by měl být okolo 2 – 2,5 litrů tekutin pro dospělého zdravého člověka v našich klimatických podmínkách. Nejdůležitější tekutinou by měla být stolní voda, eventuelně ovocné nebo zelené čaje. Alkohol a káva odvodňují, do pitného

režimu se nezapočítávají a jejich konzumace má být vždy doplněna sklenkou vody. Pít pouze nápoje bez obsahu energie (20).

Nejčastěji uvedenou organizací (Obr.25) zabývající se obezitou je společnost STOB (Stop obezitě). Cílem této organizace je pomáhat obézním v boji s nadbytečnými kilogramy. Aktivity společnosti STOB jsou založeny na metodě kognitivně – behaviorální psychoterapie ( kognie = myšlení, behavia = chování), která se uplatňuje ve skupinových kurzech snižování nadváhy. Byla úspěšně ověřena na mnoha tisících klientů a je i ve světě uznávána za jednu z nejefektivnějších metod terapie obezity. Metodika učí, jak řešit stresy jinak než jídlem, jak ovládat nevhodné myšlenky a emoce (21).

## 7. ZÁVĚR

Výsledkem této práce bylo potvrzení současného nežádoucího trendu týkajícího se vzestupu skupin s nadváhou nebo obezitou v ČR. V této studii bylo zaznamenáno, že 24% mužů a 17% žen trpí obezitou. Výskyt jedinců s nadváhou, obezitou nebo obojím dohromady byl u 80% mužů a 38% žen. U mužů se obecně se zvyšujícím věkem zvyšuje BMI a tím i incidence nadváhy a obezity, naopak u žen jejich procento s normováhou rapidně klesá až ve věkové skupině nad 55 let. Je třeba také zmínit vysoký počet žen s podváhou ve věkových skupinách 18-35 let.

Byl také prokázán vzestup celkového cholesterolu doprovázený poklesem HDL-cholesterolu s věkem u obou pohlaví. U mužů na rozdíl od žen byly naměřeny vyšší hladiny triglyceridů s věkem.

Významným přínosem této studie je poukázání na současnou nepříjemnou situaci v rámci pacientů s obezitou nebo nadváhou. Zhruba 2/3 mužů si vůbec nepřipouští nějaké komplikace, které mohou souviset s vysokým BMI, a jen mizivých 9% mužů se pokusilo o nějaký dietní režim. U žen je situace výrazně lepší, zhruba 1/2 žen si uvědomuje komplikace obezity a snaží svou nadměrnou váhu redukovat dietou.

## 8. SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ALP – alkalická fosfatáza  
apo - apoprotein  
ATP – adenosintrifosfát  
BMI – Body mass index  
CE – cholesterol esteráza  
CT – computerová tomografie  
DHEA – dihydroepiandrosteron  
DM – diabetes mellitus  
EKG – elektrokardiogram  
FSH – folikuly stimulující hormon  
fT<sub>3</sub> – volný trijódtyronin  
fT<sub>4</sub> – volný tyroxin  
GMT – gamaglutamyl transferáza  
gly 3 P – glycerol – 3 – fosfát  
HDL – lipoproteiny o vysoké hustotě  
IDL – lipoproteiny o střední hustotě  
IRI – imunoreaktivní inzulín  
kcal – kalorie  
kg – kilogramy  
LCAT – lecitin - cholesterolacyltransferáza  
LDL – lipoproteiny o nízké hustotě  
LH – luteinizační hormon  
LPL – lipoproteinová lipáza  
LP - lipoprotein  
MK – mastná kyselina  
nm – nanometr  
oGTT – orální glukózový toleranční test  
PEG - polyetylglykol  
POD – peroxidáza  
SHBG – globulin vázající pohlavní hormony  
TAG – triglyceridy

T<sub>3</sub> – trijódtyronin

T<sub>4</sub> – tetrajótyronin

TSH – thyreotropin

VLDL – lipoproteiny s velmi nízkou hustotou

WHR – světová zdravotnická organizace

WHR – poměr pas/boky (waist to hip ratio)

## 9. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- (1) Anděl Michal, Vnitřní lékařství díl V., nakladatelství, Praha, 1996, s. 145-147.
- (2) Anteková J, Málková I, V poradně pro obézní, Co nabízí společnost STOB pro vás i vaše klienty. Odborný časopis pro zdravotní sestry.2002;12:33-36.
- (3) Berliner,J., Heinecke, JW. The role of oxidized lipoproteins in atherogenesis. Free Rad Biol Med. 1996; 20: 707-27.
- (4) Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK. Et al. Preservations of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk hispanic womwn.Diabetes 2002;51:2796-803.
- (5) Castelli WP. Lipids, risk factors and ischaemic heart disease. Atherosclerosis.1996; 124(Suppl.):S1-S9.
- (6) Florian J. Riziko a důsledky obezity u žen. Odborný časopis pro zdravotní sestry. 2003; 12: 32.
- (7) Fořt P. Obezitě odzvoněno. Praha: nakladatelství Ikar; 2001, s. 46-47.

- (8) Fořt P., Stop dětské obezitě. Praha: nakladatelství Ikar; 2004, s. 24.
- (9) Fruchart JC, Aihaň G. Apolipoprotein A-containing lipoprotein particles: physiological role, quantification, and clinical significance. Clin Chem. 1992; 38: 793-97.
- (10) Hainer V, Kunešová M, et al. Obezita. Praha: nakladatelství Galén; 1997, s. 9-13, 30, 47-48, 65-67.
- (11) International Obesity Task Force and European Association for the Study of Obesity (2002) Obesity in Europe: the Case for Action. <http://www.ionf.org>
- (12) Jirkovská A, Havlová V, Jak (si) kontrolovat váhu a léčit obezitu při diabetu. Praha: nakladatelství PANAX; 1999, s. 8.
- (13) Klener P. a kol., Vnitřní lékařství díl IV. Praha: nakladatelství Karolinum; 1999, s. 151-152.
- (14) Margetic S, Gazzola C, Pegg GG, Hill RA. Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002;26:1407-33.
- (15) NIH (1998) The Evidence Report: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. National Heart, Lung, and Blood Institute in cooperation with The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. NIH-Publication No.98-4083.



- (16) Racek J. et al., Klinická biochemie. Praha: nakladatelství Galén; 1999, s. 163-165, 169.
- (17) Svačina Š., Obezita a diabetes. Praha: nakladatelství MAXDORF Jessenius;2000, s. 12-15, 28-32.
- (18) Štern P. a kolektiv, Obecná a klinická biochemie pro bakalářské obory studia. Praha: nakladatelství Karolinum; 2005.
- (19) Oficiální stránky České obezitologické společnosti [http://  
www.obesitas.cz](http://www.obesitas.cz)
- (20) Oficiální stránky firmy Roche – [http: // www.roche.cz](http://www.roche.cz)
- (21) www stránky zdravotní pojišťovny Metal-alliance [http://  
www.zpma.cz](http://www.zpma.cz)