

**UNIVERZITA KARLOVA**

**V PRAZE**

**3.LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Ústav centra preventivního lékařství 3.LF  
oddělení tělovýchovného lékařství

**Šárka Procháčková**

**Vliv redukce váhy na ukazatele metabolického  
syndromu u obézních jedinců**

**Effect of body exercise on indicators of metabolic  
syndrome**

Bakalářská práce

**Autor práce:** Šárka Procháčková

**Studijní program:** Veřejné zdravotnictví

**Vedoucí práce:** Doc. MUDr. Vladimír Štich, Ph.D

**Pracoviště vedoucího práce:** Ústav centra preventivního lékařství  
3.LF, oddělení tělovýchovného lékařství

**Datum a rok obhajoby:** 4.9. 2007

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem tuto práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby byla tato diplomová práce používána ke studijním účelům.

V Praze dne 28.srpna 2007

Šárka Procháčková

## **Poděkování**

Chtěla bych velmi poděkovat panu docentu Vladimíru Štichovi za odborné vedení mé bakalářské práce.

# Obsah

## 1. Úvod

### 1.1. Metabolický syndrom

### 1.2. Esenciální hypertenze

#### 1.2.1. Genetické faktory vzniku hypertenze

#### 1.2.2. Faktory zevního prostředí

#### 1.2.3. Hypertenze a hmotnost

#### 1.2.4. Hypertenze a stres

#### 1.2.5. Faktory vnitřního prostředí

#### 1.2.6. Dělení hypertenze

### 1.3. Inzulínová rezistence

### 1.4. Obezita

#### 1.4.1. Diagnostika obezity

#### 1.4.2. Komplikace obezity

#### 1.4.3. Tuková tkáň jako orgán

#### 1.4.4. Léčba obezity

### 1.5. Diabetes mellitus 2.typu:

#### 1.5.1 Inzulín

#### 1.5.2. Cesta od metabolického syndromu k diabetu

### 1.6. Příjem energie

- 1.6.1. Výživová doporučení
- 1.6.2. Výživová doporučení u metabolického syndromu
- 1.6.3. Spotřeba energie v těle
- 1.6.4. Z čeho se vlastně skládá strava?
- 1.6.5. Bílkoviny
- 1.6.6. Lipidy
- 1.6.7. Sacharidy
- 1.6.8. Vitamíny
- 1.6.9. Pitný režim
- 1.6.10. Redukční dieta
- 1.6.11. Kouření a zdravý životní styl

## **1.7. Metabolický syndrom a pohyb**

- 1.7.1. Cvičení a lipolýza tukové tkáně
- 1.7.2. Efekt pohybové aktivity
- 1.7.3. Typy cvičení
- 1.7.4. Aerobní cvičení a snížení tělesné hmotnosti
- 1.7.5. Anaerobní cvičení a snížení tělesné hmotnosti
- 1.7.6. Trvání a frekvence cvičení
- 1.7.7. Aktivita a rizikové metabolické faktory
- 1.7.8. Hodnocení fyzické zdatnosti
- 1.7.9. Hodnocení intenzity tělesné zátěže

## **1.8. Zátěžová funkční diagnostika**

- 1.8.1. Indikace zátěžových testů
- 1.8.2. Kontraindikace zátěžových testů
- 1.8.3. Podmínky správného provádění zatěžových testů
- 1.8.4. Druhy a zdroje zatížení

**1.8.5.** Biochemické hodnoty

**1.8.6.** Subjektivní hodnocení

## **2. Hypotéza**

## **3. Cíl**

## **4. Metodika**

**4.1** Charakteristika souborů

**4.2.** Způsoby intervence

## **5. Výsledky**

## **6. Diskuse**

## **7. Závěr**

## **8. Seznam použité literatury**

# I. Úvod

## Vliv redukce váhy na ukazatele metabolického syndromu u obézních jedinců

### 1. 1 Metabolický syndrom

Obezita a její komplikace patří momentálně k největším hrozbám dnešního světa. Stala se celosvětovým zdravotnickým problémem a je brána jako rizikový civilizační faktor. Všeobecně je rozložení tukové tkáně dáno věkem, pohlavím, etnickým charakterem populace, stravovacími návyky, mírou pohybové aktivity, vykonávanou prací a také zdravotním stavem. Hypertenze, diabetes mellitus, hyperlipoproteinémie a nadváha jsou tedy nejčastějším onemocněním v Čechách, Evropě, ale i v jiných částech světa. Nejstarším pojmem, který souvisí s metabolickým syndromem X, je pojem již dlouhou dobu používaný - hyperplastický syndrom či hyperplastická obezita, dnes spíše používaný pojem androidní obezita ( obezita mužského typu, obezita typu jablko ). Pro metabolický syndrom však existuje celá řada jiných, neméně výstižných pojmenování. Jsou to: Syndrom X, Syndrom inzulinové rezistence, civilizační syndrom, Syndrom nového světa, Plurimetabolický syndrom, Syndrom 5H, Hyperplastický syndrom, Hypertonicko – metabolický syndrom, Deadly quarter ( smrtící kvarteto ). Nejlépe však byly jednotlivé vazby mezi faktory patřící k metabolickému syndromu popsány Reavenem v roce 1988. Ten zahrnul pod pojem metabolický syndrom inzulinorezistenci ( zejména ve svalech ), poruchu glukózové tolerance ( diabetes ), hyperinzulinismus, zvýšené lipoproteiny VLDL, snížený HDL cholesterol a primární, neboli esenciální hypertenzi. Roku 1993 pak Reaven definoval syndrom X takto: primární nález inzulinorezistence, hypertenze, hypertriglyceridémie a diabetes, mikrovaskulární angína, poruchy koagulace a fibrinolýzy, ve volnější vazbě pak ICHS a androidní obezita. Jeho přítomnost znamená výrazné zvýšení rizika srdečního infarktu, cévní mozkové příhody a diabetu 2. typu. Všeobecně bylo uznáno, že příčinou metabolického syndromu X je inzulinová rezistence a tak tento název převažuje.

Co všechno sem tedy můžeme zahrnout? V první řadě dochází k glykoregulačním poruchám, to znamená rozvoj diabetu 2. typu, porucha glukózové tolerance, gestační diabetes mellitus a hyperinzulinémie. Dále rozvoj esenciální ( primární ) hypertenze, hyperlipoproteinémie, kam řadíme zvýšenou hladinu triglyceridů ( VLDL ), sníženou hladinu HDL, zvýšené množství malých denních LDL částic, sníženou absorpci a zvýšenou hladinu cholesterolu při normální hladině LDL cholesterolu. Dochází také ke koagulačním odchýlkám, zvyšuje se fibrinogen a



antitrombin 3, vznikají i mnohé hormonální odchylky – u žen se zvyšují hladiny testosteronu, vzniká syndrom polycystických ovarií, zvyšuje se riziko sterility a nádorů. Mezi antropometrické změny, ke kterým při metabolickém syndromu dochází, řadíme ukládání viscerálního tuku, gynoidní a androidní rysy, svalová steatóza nebo také sarkopenie. Z psychických změn se často objeví deprese, schizofrenie nebo jednoduše nespokojenost ze strany pacienta.

Metabolický syndrom je onemocnění s velmi vysokým výskytem. V našich podmínkách může postihovat až padesát procent populace. Významná je také věková závislost tohoto onemocnění. Riziko metabolického syndromu tedy stoupá s věkem. Diabetes u nás postihuje asi 5% z celé populace. V nejstarších věkových skupinách je u nás asi 16 – 20 % diabetiků. Diabetes druhého typu je přitom vyvrcholením metabolického syndromu. Do konečného stadia nemoci se však nemocný nemusí dostat – pacient zemře dříve, což snižuje celkový výskyt metabolického syndromu.

Ve výskytu tohoto onemocnění hrají ve 40% roli genetické faktory a hlavně vlivy prostředí. Mezi tyto faktory patří: nadměrná výživa, absence pohybu nebo kouření. Z epidemiologických studií vyplývá, že výskyt diabetu i hypertenze je v určité populaci tím vyšší, čím méně se jedinci dané populace pohybují.

Jak poznáme metabolický syndrom?

1. Obvod pasu více než 102 centimetrů u mužů a více než 88 centimetrů u žen
2. Hladina triglyceridů nalačno je rovná či větší než 1.7 mmol/l
3. HDL cholesterol je u mužů menší než 1.0 a u žen menší než 1.3mmol/l
4. Systolický tlak rovný, nebo větší než 130 mm Hg nebo diastolický krevní tlak rovný, nebo větší než 85 mm Hg
5. Hladina glykémie ( krevního cukru ) nalačno rovná či větší než 6.1 mmol/l

## **1.2. Esenciální hypertenze**

Na vzniku esenciální hypertenze se podílejí faktory exogenní, důležité jsou i vlivy genetické a endogenní.

Hodnota krevního tlaku je udržována vzájemným působením dvou základních mechanismů -

minutovým srdečním výdejem, který určuje náplň cévního řečiště, a periferní cévní rezistencí. Minutový srdeční výdej i periferní cévní rezistenci ovlivňují endogenní regulační mechanismy, jejichž účinek je výsledkem spolupůsobení řady exogenních a endogenních faktorů a podílí se na něm více orgánů. Kolísání krevního tlaku v závislosti na nejrůznějších zevních a vnitřních vlivech (denní a ostatní rytmy, spánek, přijímání potravy, vlivy psychické), je základní vlastností krevního tlaku jako hemodynamické veličiny.

Trvalé zvýšení krevního tlaku vede k chorobným orgánovým změnám a má za následek vyšší mortalitu. Krevní tlak opakovaně vyšší než 140/80 mm Hg byl stanoven jako hranice hypertenze pro dospělou populaci (WHO).

Prevalence hypertenze v dospělé populaci je udávána kolem 25 procent (v ČR 1,0 až 1,5 miliónů hypertoniků), v populaci diabetiků až 50 procent.

Diagnóza esenciální (primární) hypertenze se stanoví vyloučením sekundární hypertenze, která se vyskytuje v rozmezí dvou až pěti procent. Esenciální hypertenze je definována zvýšením krevního tlaku bez objasněné příčiny, postihuje více než 95 procent hypertoniků. Na jejím vzniku se podílí řada patogenetických mechanismů, které skládají složitou mozaiku tohoto onemocnění. Předpokládáme, že jde o kombinaci genetických faktorů, zevních vlivů a poruch vnitřních regulačních mechanismů.

Výsledky velkých populačních studií dokazují, že výška krevního tlaku závisí na genetické dispozici a faktorech zevního prostředí. Odhaduje se, že asi 30 procent variability krevního tlaku je podmíněno geneticky a 50 procent je podmíněno faktory zevního prostředí.

### **1.2.1. Genetické faktory vzniku hypertenze**

Rodinný výskyt hypertenze a její vazba na určité populace či etnické skupiny jsou dobře známy. Hypertenze se vyskytuje častěji u osob, u nichž jeden nebo oba rodiče byli hypertonici, nebo kde se v rodině vyskytlo úmrtí na kardiovaskulární onemocnění před 60. rokem.

### **1.2.2. Faktory zevního prostředí**

Z nich se na patogenezi esenciální hypertenze uplatňují především nadměrný přívod kuchyňské soli, nedostatečný přívod draslíku, vápníku a pravděpodobně i magnézia,

nadměrný přívod potravy s vývojem obezity, nadměrná konzumace alkoholu a opakující se stresové situace.

### **1.2.3. Hypertenze a hmotnost**

Prakticky veškeré epidemiologické studie prokázaly těsný vztah mezi krevním tlakem a tělesnou hmotností. Hypertenzi má 28 až 35 % osob nadměrně obézních a 15 až 17 % středně obézních osob. U osob s normální hmotností se hypertenze vyskytuje jen u 8 až 10 procent. Přírůstek hmotnosti v dospělosti je provázen daleko častěji hypertenzí než obezita u osob, která trvá od mládí beze změny. Zejména abdominální obezita značí zvýšené riziko ICHS a cévní mozkové příhody. Pokles hmotnosti je provázen poklesem krevního tlaku. Pravidelný příjem více než 30 g alkoholu denně u mužů a 20 g alkoholu u žen zvyšuje riziko hypertenze. Účinek alkoholu na systémový krevní tlak je vysvětlován jak objemovým efektem, tak i působením na sympatický nervový systém a jeho aktivaci.

### **1.2.4. Hypertenze a stres**

Stres je důležitým faktorem při vzniku hypertenze. Aktivuje sympatický nervový systém, zvláště u těch jedinců, kteří jsou geneticky a zevním prostředím predisponováni na stresující podněty odpovídat zvýšenou hladinou adrenalinu, noradrenalinu a neuropeptidu Y. Účinek pravděpodobně závisí na komplexu interakcí mezi typem stresoru, individuální náchylností a vnímavostí na stres.

### **1.2.5. Faktory vnitřního prostředí**

Z endogenních vlivů se vedle centrálního a sympatoadrenálního nervového systému na řízení krevního tlaku podílí řada humorálních působků. Patofyziologicky tyto působky mají buď vazokonstrikční (a obvykle zároveň natriumretenční a růst stimulující) účinek nebo působí vazodilatačně (a zároveň natriuretický a růst-inhibičně). Hypertenze může vzniknout v důsledku absolutního nebo relativního nadbytku vazo-presorických, nebo nedostatku vazorelaxačních působků. Systémové a humorální působky ovlivňují hemodynamiku, průtok krve tkáněmi a periferní cévní rezistenci

### **1.2.6. Dělení hypertenze**

Podle výše krevního tlaku rozlišujeme mírnou, středně závažnou a těžkou hypertenzi. Podle vývojových stadií třídíme hypertenzi do tří stadií. Prognóza hypertenze je dána vznikem a vývojem orgánových změn a cévních komplikací. Vyšší riziko mají nemocní s přítomností orgánových změn (např. hypertrofie levé komory srdeční), nemocní s dalšími rizikovými faktory (diabetes mellitus, dyslipidemie, kouření) a s genetickou zátěží

Hypertenze představuje hlavní rizikový faktor mozkových cévních příhod a patří ke třem hlavním rizikovým faktorům aterosklerózy a ICHS. Riziko kardiovaskulárních komplikací (náhlá smrt, IM) zvyšuje zejména kombinace hypertenze s kouřením nebo hyperlipoproteinemií či s diabetem.

Cesta ke snížení kardiovaskulární mortality i morbidity je v časném zachytu prvních příznaků, tj. zejména výšky krevního tlaku, a v ovlivnění rizikových faktorů.

Hypertenze je známá svou vazbou na diabetes a obezitu a je součástí metabolického syndromu od prvotní definice.

### **1.3. Inzulínová rezistence**

Inzulínová rezistence byla Reavenem definována jako prvotní příčina metabolického syndromu. Je definována jako snížená citlivost tkání (především jater, svalů a tukové tkáně) využívat inzulín k vychytávání a zpracovávání glukózy. Vzniká kompenzatorní hyperinzulinémie, která zpočátku udržuje homeostázu glukózového metabolismu, ale je v asociaci se vznikem typických rizikových faktorů: zvýšené hladiny triglyceridů, nízké hladiny HDL cholesterolu a vyššího krevního tlaku. Za spojovací článek mezi inzulínovou rezistencí a ostatními faktory metabolického syndromu se považuje sympato – adrenální systém, tj. sympatický nervový systém a dřeň nadledvin, které tvoří anatomicky i funkčně spjaté systémy. U metabolického syndromu inzulínové rezistence je jejich vzájemný vztah v disociaci: zvýšená aktivita sympatiku a snížená aktivita dřeně nadledvin. Snížený metabolismus glukózy během lačnění vede ke snížení aktivity ventrálního sympatiku uloženého ve ventrálním hypothalamu a částečně v prodloužené míše. Snížená hladina glykémie však stimuluje aktivitu dřeně nadledvin, která vede kromě jiného ke stimulaci lipolýzy v tukových buňkách. Po jídle se aktivace obou systémů obrací. U osob s inzulínovou

rezistencí je aktivace obou systémů v době lačnění podobná situaci u osob zdravých po jídle, tj. aktivita centrálního sympatiku zůstává trvale zvýšena. Nejpravděpodobnějším vysvětlením vzniku inzulínové rezistence je přítomnost centrálního tuku, tedy tuku uloženého v oblasti břicha a hrudníku a jeho snížená citlivost k inzulínu. Následkem toho se ve větším množství uvolňují volné mastné kyseliny (tuky), které se dostávají do jater, a ty z nich vyrábějí další škodlivé lipidové částice způsobující aterosklerózu. Příčina vzniku inzulínové rezistence je předmětem výzkumů po mnoho let. Dochází ke kompenzačnímu vzestupu inzulínu. Následkem toho se ve větším množství uvolňují volné mastné kyseliny (tuky), které se dostávají do jater, a ty z nich vyrábějí další škodlivé lipidové částice způsobující aterosklerózu. Pro metabolický syndrom je typická tzv. postreceptorová inzulínová rezistence, vyjádřená zejména ve svazech. V klinické praxi je posouzení inzulínové rezistence možné podle bazální lačné inzulínémie. Ve výzkumu jsou však nutná daleko přesnější vyšetření, například vyšetření metodou glykemického clampu. Měření lze provést i pomocí intravenózního glukózového testu.

Metabolické důsledky inzulínové rezistence se týkají především těchto orgánů – játra, kosterní sval a tuková tkáň a to z těchto důvodů: sval trpí porušeným vstupem glukózy do buněk, tuková tkáň uvolňuje mastné kyseliny zhoršující inzulínorezistenci v důsledku mírné inhibice lipolýzy. Játra produkují vlivem inzulínorezistence větší množství glukózy

#### **1.4. Obezita**

Obezita nebyla původně do definice metabolického syndromu zahrnuta. Je definována nadměrným zmnožením tuku v těle.

Pro prognózu je důležitá nejen hmotnost, ale i rozložení tuku v těle. Podle toho rozlišujeme dva druhy obezity :

Gynoidní typ - bývá častější u žen, je označován jako obezita typu hrušky, kdy se těle ukládá tělesný tuk převážně v dolní polovině těla, od pasu dolů, na hýždích, stehnech nebo v rozsahu celých dolních končetin. Je spojen s menším rizikem rozvoje přidružených onemocnění.

Androidní typ – obezita typu jablka, bývá častější u mužů. Tuk je uložen převážně na břiše a v horní polovině těla, horní i dolní končetiny zůstávají štíhlé. Tento typ je označován také jako centrální typ obezity nebo viscerální, protože v tomto případě nebývá tuk uložen pouze v podkoží, ale také v dutině břišní a mezi břišními orgány. Dnes je již známo, že centrální

androidní typ obezity je zvláště rizikovým faktorem srdečně cévních komplikací a také komplikací v oblasti látkové přeměny. Podle obvodu pasu lze také určit pravděpodobné riziko těchto komplikací. Obvod pasu se 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.

Spolehlivým ukazatelem je obvod pasu:

**Tab.1.**

Obvod pasu	zvýšené riziko	vysoké riziko
Ženy	nad 80 cm	nad 88 cm
Muži	nad 94 cm	nad 102 cm

#### 1.4.1. Diagnostika obezity

Pro obezitu je typická zvýšená hmotnost. Jak lze zjistit, zda má jedinec zvýšenou tělesnou hmotnost? Jedna z nejjednodušších metod, kterou lze použít je to, že pacienta zvážíme, nebo metoda hodnocení indexu tělesné hmotnosti ( Body Mass Index – BMI ), pro který byl dříve užíván název Queteletův index. Jako normální tělesná hmotnost je udávána hodnota BMI 18.5 – 25 kg / m<sup>2</sup>. Pod tuto hodnotu klasifikujeme onemocnění zvané podvýživa. Použití BMI je celosvětově uznávaným měřítkem pro stanovení obezity a může sloužit také jako ukazatel životní prognózy a rizika většiny komplikací obezity. Výpočet provedeme takto :

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

Rozdělení hmotnosti podle BMI je uvedeno v tabulce:

**Tab. 2.**

HMOTNOST			BMI	
Normální hmotnost			18,5 - 24,9	
Nadváha			24,9 - 29,9	
Obezita 1.stupně			30,0 -	

			34,9	
Obezita 2.stupně			35,0 - 39,9	
Obezita 3.stupně			nad 40,0	

Na prvním místě se však ptáme na anamnézu a to jak rodinnou, tak i osobní a u žen gynekologickou. Informujeme se i na pacientovu fyzickou aktivitu a doposud podstoupené diety. Změříme tlak a zjistíme hladinu glykémie v krvi. Tato hodnota se u zdravého jedince pohybuje v rozmezí od 3,6 – 5,9, i když různé zdroje udávají různé informace.

Pro jednoduchou klasifikaci je také již dlouhou dobu používán poměr pasu a boků, index pas/boky, tzv. waist to hip ratio ( WHR ). Je uváděno, že hranicí androidní obezity je u mužů poměr nad 1,0 a u žen nad 0,8 nebo 0,85. Dnes se však více používá pouze měření pouze v obvodu pasu.

Velmi významné je antropometrická charakteristika. Antropometrická měření slouží jako podklad pro morfologickou charakteristiku těla a tělesného složení ( poměr tuk : netuková složka ). Nejčastěji se používají hodnoty tělesné hmotnosti, výšky, kožní řasy nad tricepsem a obvodu paže. Tělesná hmotnost v kilogramech, je nejdůležitějším ukazatelem stavu výživy. K tomuto údaji vždy náleží také údaj o tělesné výšce. Na podkladě těchto dat, lze současně určit energetickou spotřebu. Jeden kilogram svalové hmoty představuje energii asi 800 kcal, jeden kilogram tukové tkáně 7000 kcal. To znamená, že úbytek tkání bohatých bílkoviny, jako je svalstvo, znamená 8 – 10krát větší pokles hmotnosti nežli tkáně tukové.

Množství tělesného tuku můžeme zjistit také metodou, která se jmenuje: Měření kožních řas. Tato měření jsou relativně málo přesná. Jejich výhodou je však snadná proveditelnost. Spolehlivě takto zjistíme podíl tělesného tuku a netukové tělesné složky. Místem velmi přístupným pro toto měření je řasa nad tricepsem.

Dalším typem měření, je měření řasy subscapulární ( pod lopatkou ), nebo měření svalové masy těla za pomoci měření obvodu svalstva paže při použití vzorce:

$$OSP = \text{obvod ( cm )} - ( 0,314 \cdot \text{TKŘ mm} )$$

( Pozn. TKŘ = tloušťka kožní řasy )

V běžné klinické praxi je možno získat informace o stavu výživy také pomocí laboratorních zkoušek. Tato vyšetření však nejsou sama o sobě specifická, a proto je třeba jejich výsledky hodnotit s ostatními klinickými ukazateli. Řadíme sem vyšetření sérových bílkovin, vzhledem

k tomu, že výživa má významný vliv na proteosyntézu. Jednotlivé frakce bílkovin jsou syntetizovány různou rychlostí a také jejich biologický poločas se liší. Proto reagují různě rychle na změny stavu výživy. Mezi tyto bílkoviny řadíme albumin, transferin, tyroxin – vazebný prealbumin a retinol - vazebný protein. Významná je i hodnota enzymu cholinesterázy, který je syntetizován v játrech, a proto míra jeho tvorby odráží syntetickou schopnost jater.

K dalším způsobům jak zjistit kvantum tělesného tuku patří impedance, CT ( příčný řez břichem ), denzitometrie a podvodní vážení.

#### **1.4.2. Komplikace obezity**

Za první stupeň obezity je považována již nadváha. Při vzniku obezity je poměr genetických faktorů a faktorů vnějších ( tzn. psychologických, výživa, vzdělání, nedostatečná fyzická aktivita ) v poměru 1 : 1. Při posuzování obezity tedy hodnotíme nejen faktory vnější,tj. vzdělání nemocného, fyzickou aktivitu, vliv okolního prostředí, reakci na stres, výživu atd., ale také genetické vlivy, jako výskyt obezity a diabetu v rodině.

Nadváha má mnoho dalších komplikací jako jsou komplikace statické: artrózy, bolesti v zádech, chronické venózní insuficience, opruzení, cholelitiáza, apnoické pauzy ve spánku, námahová dušnost, Pickwickův syndrom ( chronická hypoventilace ), anesteziologické, chirurgické a porodnické komplikace. Dále potíže metabolické, jako jsou: diabetes typu 2, hyperlipidémie, jaterní steatóza, hypertenze, kardiomegalie, hyperurikémie, meno- a metroragie, vyšší výskyt rakoviny prsu a rakoviny dělohy, syndrom polycystických ovarií, komplikace v těhotenství. Myslíme také na komplikace psychické - deprese, poruchy meziosobních vztahů a poruchy vnímání skutečného stavu těla.

#### **1.4.3 Tuková tkáň jako orgán**

Tuková tkáň je však sama o sobě velmi významným sekrečním orgánem, který vylučuje celou řadu hormonů, které mohou metabolický syndrom ovlivňovat.

Jsou to:



**Tab.3.**

Látka	Efekt
Leptin	Potlačení hladu, ovlivnění reprodukce, energetického výdeje a hemopoézy
Lipoproteinová lipáza	Lipolýza
Interleukin - 6	Aterogeneze, imunita, záněť
Adipsin	Chuť k jídlu
Angiotenzinogen	Hypertenze
Tumor necrosis faktor alfa	Inzulinorezistence
Plasminogen activator inhibitor – 1	Fibrinolýza

Zdroj: Prof. Svačina, Metabolický syndrom

Plní i řadu dalších funkcí jako energetická rezerva ( štěpení triglyceridů na mastné kyseliny ), podílí se na termoregulaci a má i funkci mechanickou.

#### 1.4.4. Léčba obezity

Obezitu je v dnešní době možno úspěšně léčit. K základním postupům léčby obezity a také diabetu patří dietoterapie, tedy léčba dietou a redukce celkového denního příjmu energie. Rovněž psychoterapie je velmi významným léčebným prostředkem a nesmíme zapomenout ani na farmakoterapii. Zde se používají léky tlumící chuť k jídlu, neboli anorexika či anorektika, a dále léky ovlivňující vstřebávání z trávicího traktu. U menší skupiny obézních pacientů je indikována také chirurgická léčba ( tzv. bandáž žaludku ). Mezi léčebné postupy se řadí i dostatečná a hlavně pravidelná fyzická aktivita.

#### 1.5. Diabetes mellitus 2.typu:

Diabetes mellitus je metabolické onemocnění, které je charakterizováno absolutním nebo relativním nedostatkem inzulínu. Diabetes mellitus, neboli úplavice cukrová, je porucha přeměny látkové, především uhlohydrátů, způsobená nedostatkem insulínu v těle. Zdrojem energie, kterou buňky tělesných orgánů (hl. svalů) uskutečňují svou funkci, je cukr (glukosa).

Buňky berou tuto glukosu z krve a přeměňují ji v rezervní látku (glykogen), a teprve štěpením této látky v buňce samé vzniká energie potřebná pro specifickou činnost buňky. Krevní cukr spotřebovaný tkáněmi, se neustále doplňuje jednak z uhlohydrátů potravy, jednak z jater. Hlavním reservoárem glukosy jsou játra, která cukry, vzniklé ve střevě z uhlohydrátů potravy (glukosu, l-fruktosu, galaktosu) zachycují a přeměňují v složitou látku, glykogen. Z glykogenu pak buňky jaterní tvoří zase glukosu a odevzdávají ji do krve podle potřeby organismu. Dalším zdrojem glykogenu jaterního, a tím nepřímo i krevní glukosy, jsou aminokyseliny vzniklé štěpením bílkovin potravy. U diabetika je hlavně porušena jak schopnost jater zachycovat cukr z uhlohydrátů potravy a tvořit si rezervu glykogenu, tak schopnost všech tkání (hl. svalů) brát z kolující krve glukosu potřebnou pro jejich funkci. Tím se stává, že se glukosa v krvi hromadí (hyperglykémie) tou měrou, že přestupuje ledvinami do moče (glykosurie).

U lehkého diabetu se sníží obsah cukru v krvi a vymizí glykosurie již omezením uhlohydrátů v potravě, u těžkého diabetu nikoli, protože zde glukosa uvolněná při štěpení bílkovin (resp. aminokyselin) není játry a tkáněmi využita a udržuje vysoký obsah glukosy a glykosurii.

Neschopnost tkání a jater využít glukosu jako zdroje energie k jejich specifickým funkcím poškozuje i tyto funkce; odtud celá řada příznaků : ochablost svalová, trofické změny (na kůži, vlasech), malá odolnost diabetického organismu proti infekcím (tuberkulóza plic, furunkulóza, flegmony, záněty dásní a p.). Odtud také zhoršení i ostatních funkcí jater (jimž je svěřena nejen hlavní práce s přeměnou uhlohydrátů, ale i bílkovin a tuků) s následnými dalšími poruchami v přeměně látkové: dochází totiž k abnormálnímu štěpení bílkovin (resp. aminokyselin) a tuků (mastných kyselin) a tím ke vzniku ketonových látek (acetonu, kys. acetocetové, b-oxymáselné), které okyselením krve a svým toxickým účinkem působí diabetické koma, donedávna nejčastější příčinu smrti u diabetiků. Ke všem těmto změnám v různém stupni dochází při nedostatku insulínu v těle, hormonu, který je tvořen pankreatem (slinivkou břišní).

### **1.5.1 Inzulín**

Tento hormon dokázali a izolovali teprve 1922 kanadští badatelé Banting, Best a Collip, a nazvali jej insulinem (ostrůvek, lat. insula). Insulin se tvoří však i v ostatních orgánech. Nejdříve pokusy na zvířatech, potom i aplikací insulínu u lidí diabetem bylo dokázáno, že

skutečně nedostatek inzulínu v organismu má za následek diabetes mellitus a všechny uvedené poruchy. Úkolem inzulínu je, že činí játra schopnými zachycovat z krve cukry, vzniklé v střevě trávením uhlohydrátů, přetvářet je v jaterní glykogen a za druhé v tom, že činí také všechny ostatní orgány schopnými (hl. svaly), přijímat z kolující krve glukosu a upotřebit ji jejich vlastním biologickým pochodům a funkcím. Objev inzulínu znamená ohromný zisk v léčbě diabetu. Význam inzulínu má však důležité meze. Nelze jím diabetes vyléčit. Mezi důsledky absolutního nedostatku inzulínu patří zvýšená tvorba acetoacetátu a betahydroxybutyrátu, tedy ketokyselin, s následnou ketoacidózou, neschopnost přesunout glukózu z extracelulární tekutiny do intersticiálního prostoru následnou hyperglykemií, proteolýza v orgánech a následné chátrání kosterního svalstva, snížení proteosyntézy a následné snížení imunitních funkcí. Relativní nedostatek inzulínu nevede k vyjádření příznaků ketogeneze, plně jsou však vyjádřeny příznaky hyperglykémie.

Diabetes mellitus 2. typu vzniká většinou ve věku nad 40.let. Tento typ se dělí na typ s obezitou a bez obezity. Většina těchto nemocných je obézních. Primární prevence tohoto onemocnění je tedy prevence obezity. Diabetes je nejzávažnější složkou metabolického syndromu, doprovází ho však vždy.

### **1.5.2. Cesta od metabolického syndromu k diabetu ( podle publikace Doc. Svačiny, Metabolický syndrom )**

V před diabetickým stadiu postupně vzniká vysoká oxidace lipidů, která je pak u diabetiků mírně bazálně vyšší. U diabetiků jsou vyšší oxidace tuků a vyšší hladiny neesterifikovaných mastných kyselin. S rozvojem diabetu stoupá oxidace lipidů a klesá schopnost ukládání glukózy. Celá porucha má tedy logický vývoj. Pro diabetes je nejtypičtější změna neschopnost suprimovat glukoneogenezi, stoupajícího využití lipidů a kvantitativní a kvalitativní porucha sekrece inzulínu. Mění se také osud glukózy v organismu. Klesá schopnost glukózu neoxidačně ukládat a bazálně i suprabazálně oxidovat. U diabetiků zůstává značné množství glukózy i v extracelulární tekutině. Cestu od obezity k diabetu 2. typu, přes androidní obezitu, prožívá 20% naší populace. Dále dochází ke zvýšenému spalování tuků na úkor cukrů, a změně citlivosti na inzulín. Svaly a tuková tkáň se stávají na inzulín méně citlivé. Cukrovka nastává v okamžiku, kdy dochází k poruše sekrece inzulínu. Tento jev má dvě příčiny. Jednou je

vyčerpání slinivky, protože musela překonávat celý život necitlivost na inzulín. Ostrůvky se mění, usazují se zde některé látky, mění se struktura jejich membrán. Na beta buňky ostrůvků pravděpodobně toxicky působí i vysoká hladina tuků v krvi a vysoká glykémie. Sekrece inzulínu nezaniká tak rychle jako u diabetu 1. typu, ale slinivka neumí vydávat insulin včas. Vydává ho nepravidelně, pozdě a dlouho, a tím se dále vyčerpává.

## 1.6. Příjem energie

Základem pro většinu všech dosud navržených výživových doporučení, je snaha o uspokojení fyziologické výživové potřeby. Toto hledisko bývá často korigováno ekonomickými podmínkami dané oblasti, ale přihlíží se i k uspokojování potřeb sociálních, kulturních a psychologických. Podstatnou roli hrají také vypěstované návyky. Výživa člověka také velice úzce souvisí také s životním prostředím, protože potraviny jsou produktem zemědělství a to má podstatný vliv na ovlivňování přírodní rovnováhy biosystémů.

### Výživová doporučení

Naše výživa je příliš orientovaná na živočišnou stravu. Jako alternativa se ukazuje možnost většího podílu rostlinných zdrojů v lidské výživě. Toto se týká především obézních a pacientů s metabolickým syndromem, kdy vzhledem k akumulaci především viscerálního tuku je hmotnostní úbytek související se změnou stravovacích návyků velmi žádaný. Již při úbytku váhy o 5 – 10 % se riziko metabolických komplikací velmi snižuje.

V nutričních parametrech by mělo být dosaženo, v souladu s výživovými cíli pro Evropu, které stanovil Regionální úřad pro Evropu WHO, následujících změn:

- upravení příjmu celkové energetické dávky u jednotlivých populačních skupin v souvislosti s pohybovým režimem tak, aby bylo dosaženo rovnováhy mezi jejím příjmem a výdejem
- snížení příjmu tuku u dospělé populace tak, aby celkový podíl tuku v energetickém příjmu nepřekročil 30 % optimální energetické hodnoty
- dosažení podílu nasycených, monoenoových a polyenoových mastných kyselin 1:1,4:0,6 v celkové dávce tuku (což znamená především zvýšení podílu rostlinných olejů a z nich pak zejména oleje olivového a řepkového)

- snížení příjmu cholesterolu na max. 300 mg za den (s optimem 100 mg na 1000 kcal)
- snížení spotřeby jednoduchých cukrů na 10 % celkové energetické dávky (tzn. u dospělých lehce pracujících cca 60 g na den), při zvýšení podílu polysacharidů (škrobu)
- snížení spotřeby soli (NaCl) na 5 – 7 g za den a preference výrobků se sníženým obsahem soli
- zvýšení příjmu kyseliny askorbové (vitaminu C) na 100 mg denně
- zvýšení příjmu vlákniny na 30 g za den
- zvýšení podílu dalších ochranných látek jak minerálních, tak vitaminové povahy a dalších přírodních nutrientů, které by zajistily odpovídající antioxidační aktivitu a další ochranné procesy v organismu (zejména Zn, Se, Ca, J, Cr, karotenů, vitaminu E, ochranných látek obsažených v zelenině apod.).

K dosažení těchto cílů by mělo dojít ve spotřebě potravin k následujícím změnám:

- zvýšení spotřeby zeleniny a ovoce včetně ořechů (denní příjem zeleniny a ovoce by měl dosahovat až 600 g, včetně zeleniny tepelně upravené, přičemž poměr zeleniny a ovoce by měl být cca 5:3) a luštěnin se zřetelem k přívodu ochranných látek, významných v prevenci nádorových i kardiovaskulárních onemocnění, ale též ve vztahu ke snižování přívodu energie a zvýšení obsahu vlákniny ve stravě
- zvýšení spotřeby výrobků z obilovin s vyšším podílem složek celého zrna
- výrazné zvýšení spotřeby ryb a rybích výrobků, zejména mořských, se zřetelem k významnému postavení této potravinové komodity v intervenčních nutričních opatřeních v prevenci kardiovaskulárních chorob a chorob z nedostatku jodu
- snížení spotřeby živočišných potravin s vysokým podílem tuku (např. vepřový bok, plnotučné mléko a mléčné výrobky s vysokým obsahem tuku, uzeniny, lahůdkářské výrobky, některé cukrářské výrobky, trvanlivé a jemné pečivo apod.)
- snížení spotřeby vajec na cca 200 kusů ročně, tj. nejvýše 4 kusy týdně

V kulinářské technologii je třeba se zaměřit:

- na racionální přípravu stravy, zejména na snižování ztrát vitamínů a jiných ochranných látek, preferovat vaření a dušení a tak zamezit zvýšenému vytváření toxických produktů při smažení na tuku a při jiné nešetrné tepelné úpravě potravin (pečení, grilování apod.), zejména potravin s vyšším podílem živočišných bílkovin (maso, ryby aj.)
- na preferenci technologií s nižším podílem použitého tuku a přitom volit vhodný druh tuku podle druhu technologického postupu
- na zachování dostatečného podílu syrové stravy, zejména zeleniny a ovoce
- na zvýšení spotřeby zeleninových salátů, zejména s přidavkem olivového nebo řepkového oleje, rozšířit sortiment zeleninových a luštěninových pokrmů
- na zajištění některých výrazně nedostatkových nutričních faktorů (zejména tam, kde hrozí nebo se vyskytne deficit)
- na eventuální jejich doplňování vhodnými přípravky nebo obohacenými potravinami

Dále je třeba (zejména v oblasti výroby potravin):

- snížit obsah cukru např. v nápojích, džemech, kompotech, ale i v některých druzích pečiva, cukrářských výrobcích a zmrzlině a tím snížit nepřímou spotřebu cukru
- udržet, eventuálně ještě rozšířit, nabídku mléčných výrobků s nízkým obsahem mléčného tuku, zejména zakysaných mléčných výrobků
- rozšířit nabídku zeleninových salátů, zejména čerstvých
- rozšířit výběr potravin s nižším obsahem soli
- zajistit odpovídající označování potravin se všemi informacemi, které jsou rozhodující pro spotřebitele k usměrňování jeho výživy.



## **Výživová doporučení u metabolického syndromu**

Dieta u metabolického syndromu je poměrně komplikovaná, existují však konkrétní doporučení. Člověk s vysokým krevním tlakem a nadváhou by měl ubrat množství stravy, protože s menším množstvím jídla přijme i méně soli a sníží zároveň svou hmotnost. Diabetik musí omezit jak monosacharidy (jednoduché cukry), nesmí tedy jíst nic sladkého, tak polysacharidy. V této souvislosti je používán termín glykemický index (GI), což je zjednodušeně řečeno rychlost, se kterou se z konkrétní potraviny vstřebá cukr, a se kterou stoupá ráno po snídani hladina cukru v krvi (glykemie). Určité potraviny mají vysoký

glykemický index – například sladké pečivo nebo bramborová kaše – po nich stoupá glykemie rychleji než po celozrnném pečivu či vařených bramborách. Osoba s metabolickým syndromem to má těžší – takový pacient by měl konzumovat nízkokalorickou a zároveň ne příliš slanou a netučnou stravu. Pokud by takový člověk, který má obvykle vysokou hladinu inzulínu jedl sladké, došlo by k vyššímu vyplavení tohoto hormonu do krve a měl by po celý den ještě větší hlad. „Klasická“ dietní doporučení říkají, že asi 65 % energie v naší stravě by měly tvořit polysacharidy (tedy ovoce, zelenina, pečivo, obecně přílohy), u metabolického syndromu je to ale jinak. Novinkou je doporučení, že u tohoto onemocnění by měly být kalorický poměr polysacharidů a nenasycených tuků ve stravě vyrovnaný, zjistilo se totiž, že vyšší příjem energie z polysacharidů je diabetogenní – zhoršuje inzulínovou rezistenci. Přijímané tuky ale musejí být zároveň nenasycené a celkové množství stravy by mělo být nízkokalorické. Samozřejmě – objem stravy s vyšším množstvím polysacharidů je výrazně větší než v případě vyrovnaného množství polysacharidů a tuků, protože tuky jsou hodně energetické a zároveň málo objemové. Taková dieta je sice obtížnější, ale účinnější.



### **Spotřeba energie v těle**

V organismu probíhá po celou dobu života neustálá regenerace buněk a tkání. Člověk proto potřebuje neustálý přísun kvalitních a biologicky hodnotných látek a energie. Energetické zdroje využívá organismus člověka k udržení základních metabolických procesů a k fyzické aktivitě. Při nedostatečném přívodu základních živin využívá organismus své rezervy, což se týká především rezerv glykogenu v játrech. V době hladovění se tento glykogen odbourává a uvolňuje glukózu. Při delším hladovění si organismus pomáhá vytvářením glukózy z jiných zdrojů – především vlastních bílkovin a tuků.

K dodržování zásad správné životosprávy tedy patří správně připravená strava optimálního složení, jejíž energetická hodnota odpovídá pohlaví, věku, vykonávané práci, fyzické zátěži a zdravotnímu stavu. Velké množství jídla vede k nežádoucím důsledkům jak při přemíře tak při nedostatku. Toto je u pacientů s metabolickým syndromem velmi důležité, neboť úprava stravovacích režimů musí být celoživotní

## 1.7. Z čeho se vlastně skládá strava?

Tvoří ji makroživiny a mikroživiny. Skupinu mikroživin tvoří vitaminy, minerální látky a stopové prvky. Hlavními živinami jsou pak bílkoviny, tuky a sacharidy. Neméně důležitý je příjem tekutin, obzvláště pramenité vody. Pojdme se nyní podívat na vlastnosti jednotlivých živin.

### **Bílkoviny**

Bílkoviny patří společně s tuky a sacharidy k hlavním živinám. Jsou nedílnou součástí všech buněk organismu, jsou hlavní stavební složkou podpůrných orgánů a svalstva, plní řadu fyziologických funkcí ve formě hormonů, enzymů a protilátek. Proto musí být neustále doplňovány a obnovovány. Obsahují uhlík, vodík, kyslík, dusík, mnohé síru a fosfor či některé kovové prvky. Bílkoviny nemohou být tvořeny v těle jako je tomu v případě tuků, které vznikají ze sacharidů a ty z bílkovin. Jejich příjem musí být zajištěn výhradně potravou. Základem bílkovin jsou L-alfa-aminokyseliny. Charakteristická je přítomnost aminoskupiny NH<sub>2</sub> a karboxylové skupiny COOH. Spojení mezi jednotlivými aminokyselinami je zajištěno peptidovými vazbami. Základní dělení bílkovin je dělení na bílkoviny jednoduché a složené. Mezi jednoduché bílkoviny patří: albuminy ( globuliny, laktoalbumin, vaječný albumin, inzulin, myogen, leukozin, legumelin), globuliny ( myozin, aktin, tropomyozin, fibrinogen, sérový globulin, mléčný a vaječný globulin, rostlinné globuliny ), gluteliny ( glutenin, oryzenin ), prolaminy ( gliadin, hordein, zein ), histony, protaminy, skleroproteiny ( kolagen, elastin, kreatin ). Složené bílkoviny obsahují také látky nebílkovinné povahy a patří sem tyto: glykoproteiny, lipoproteidy, fosfoproteidy ( kasein ), nukleoproteiny, chromoproteidy, metaloproteiny . Pomocí bilančních studií bylo zjištěno, že minimální denní přívod bílkovin potřebný k zachování správných funkcí organismu je kolem 0.5 g na kilogram hmotnosti za předpokladu nízké fyzické zátěže. Nedostatek bílkovin ve výživě je spojen s nedostatečným příjmem energie a označuje se jako protein – energetická malnutrice. Možný je také nadměrný přívod bílkovin a to především původu živočišného ( maso ) v dávce vyšší než 1.5 – 2 g denně.



Zásady správného přívodu bílkovin jsou v současné době sestaveny takto:

1. Příjem bílkovin má být u zdravého dospělého 0.8 – 1.0 g/kg/den.
  2. Vyšší příjem bílkovin je povolen u těhotných žen, pacientů v rekonvalescenci, nemocných léčených např. dialýzou, aktivních sportovců
  3. Poměr živočišných rostlinných bílkovin 1:1 a zároveň příjem pestré stravy.
  4. Příjem potravy bohaté na vlákninu
  5. Při příjmu proteinů živočišného původu je potřeba se vyvarovat nadměrnému přísunu kuchyňské soli a jiných chuťových ingrediencí.
  6. Při tepelné úpravě masa by mělo mít přednost vaření a dušení.
  7. Omezení příjmu proteinů společně s tuky
- Při příjmu bílkovin upřednostňujeme především bílá masa a kvalitní rostlinné proteiny.



## Lipidy

Další významnou živinou jsou lipidy, které se v těle jak již bylo zmíněno mohou tvořit ze sacharidů. V současné době je celkový příjem lipidů populaci velmi vysoký a k výraznému zlepšení nedochází. Je třeba si však uvědomit, že nadměrný přívod lipidů je velmi významným faktorem při vzniku a rozvoji předčasné aterosklerózy, tedy také příčinou nadměrné mortality na její klinické komplikace a rozvoj kardiovaskulárních příhod.

V poslední době byl také prokázán vztah mezi nadměrným přívodem lipidů a rozvojem nádorových onemocnění, především kolorektálního karcinomu a karcinomu prsu.

Umírněný příjem kvalitních lipidů je však pro lidský organismus velmi důležitý. Ty jsou totiž nezbytným zdrojem energie. Cesta lipidů a cholesterolu začíná jejich hydrolýzou ve střevní mukóze, uvolněním mastných kyselin a transportem lymfatickým systémem zpět do krve. Současně dochází i ke vstřebávání vitaminů rozpustných v tucích, a proto každá porucha tohoto systému znamená potenciální nebezpečí sníženého přísunu těchto vitaminů.

Tuky se dělí podle zdroje na tuky viditelné a skryté. Množství tuků viditelných je velmi snadné určit z pouhého pohledu na potravinu, skryté tuky však jíme aniž bychom si to uvědomovali a lze je nalézt tam, kde bychom to ani nečekali. Dále se tuky dělí podle původu na živočišné a rostlinné. Tuk živočišného původu je např. máslo, lůj, sádlo a slanina. Rostlinné tuky jsou tuky olivové, řepkové a slunečnicové. Tuk se skládá z glycerolu a mastných kyselin a právě složení mastných kyselin určuje povahu tuků a tedy i jejich působení na

zdraví. Nasycené mastné kyseliny zvyšují hladinu cholesterolu v krvi a tím i riziko vzniku cévních a srdečních onemocnění.. Jsou obsaženy převážně v tucích živočišného původu a je třeba jich konzumovat co nejméně. Jejich dostatečný přísun je zajištěn konzumací masa, mléka a mléčných výrobků.. Dále mononenasyčené mastné kyseliny, které jsou v působení na hladinu cholesterolu neutrální, pro zdraví jsou však velmi důležité. Zdrojem těchto kyselin je především olivový olej, rostlinné tuky a oleje. V neposlední řadě je důležité nezmínit o účincích polynenasycených mastných kyselin, které pomáhají snížit hladinu cholesterolu v krvi. Mají významnou roli v prevenci vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Jsou obsaženy v rostlinných olejích a rostlinných tucích z nich vyrobených. Jejich zdrojem je také tuk obsažený v rybím masu. Řadíme sem omega – 3 a omega – 6 polynenasycené mastné kyseliny, které pomáhají udržet zdravé srdce. Patří mezi esenciální aminokyseliny, to znamená, že si je tělo neumí vytvořit samo a je potřeba je přijímat potravou. V neposlední řadě je nutné zmínit také cholesterol. Cholesterol je tuková látka hrající v organismu velmi významnou roli. Je základní stavební jednotkou pro některé hormony a tvorbu žlučových kyselin. Z velké části si jej tělo umí vytvořit samo, další přijímáme potravou. Přesvědčení, že cholesterol je pouze špatný je mylné, nebezpečí představuje jeho nadměrný přívod. Cholesterol v krvi můžeme rozlišit na „dobrý“ – HDL a „špatný“ – LDL. LDL cholesterol ovlivňuje snižování průchodnosti cév, naopak HDL cholesterol se snaží cévy toho „špatného“ zbavit. Zdravý člověk by neměl stravou přijímat víc než 300 mg cholesterolu denně. Nejvíce cholesterolu obsahují vnitřnosti, vaječné žloutky ( dnes velmi diskutované ) a také uzeniny. Na zvyšování cholesterolu v krvi se podílí tzv. trans – mastné kyseliny. Ty vznikaly přestarších technologických postupech výroby, kterými se ztužovaly rostlinné oleje a vyráběly se z nich rostlinné tuky. Moderní výrobní postupy se snaží vzniku tohoto druhu mastných kyselin zabránit avšak stále je můžeme v některých výrobcích nalézt.

Podle doporučení evropské společnosti pro aterosklerózu byl vytvořen jídelníček vhodný při snižování hladiny tuků v krvi:

**Tab.4**

	<b>Doporučené potraviny</b>	<b>Potraviny v omezeném množství</b>	<b>Nevhodné potraviny</b>
Ovoce, zelenina, luštěniny	čerstvá a mražená zelenina, fazole, čočka, hrách, brambory vařené nebo pečené ve slupce, veškeré čerstvé nebo sušené ovoce, konzervované ovoce bez cukru	Restované brambory nebo hranolky připravené na doporučených olejích	Restované brambory nebo hranolky, chipsy, zelenina smažená na nevhodných olejích a tucích neznámého složení, solené zeleninové konzervy, kandované ovoce
Pečivo a obiloviny	Celozrnný ( tmavý ) chléb, ovesné vločky, musli výrobky, vlákninové křupky, ovesná kaše, nízkovaječné těstoviny, křehký chléb, rýže, celozrnné výrobky, dalačanky, pečivo z tmavé mouky	Netučné pečivo a moučníky připravované z doporučených rostlinných tuků	Tučné pečivo, loupáčky, briošky, smažené koblihy

Dezerty	Želé, ovocná vodová zmrzlina, pudinky z odtučněného mléka, ovocné saláty		Smetanové zmrzliny, pudinky, dezerty a omáčky s použitím másla nebo smetany
Cukrářské výrobky			Hotové cukrářské výrobky, koláče, dorty, čokoláda, cukrovinky, kokosové tyčinky, máslové krémy
Ořechy	Vlašské ořechy, lískové ořechy, mandle, pečené kaštiny	Burské oříšky, pistáciové ořechy	Kokosové ořechy, Slané oříšky
Nápoje	Čaj, překapávaná nebo instantní káva, voda, nízkokalorické nealkoholické nápoje.	Alkohol ( pivo, víno ), nízkotučné čokoládové nápoje	Čokoládové nápoje, irská káva, turecká káva, destiláty
Dresinky a koření	Koření všeho druhu, jogurtové Dresinky	Dresinky s nízkým obsahem tuku	Majonézy
Tuky	Celkovou spotřebu tuku snížit	1. Nenasycené rostlinné oleje - slunečnicový, kukuřičný, sojový 2.	Máslo, sádlo, lůj, vypečený tuk, palmový olej, kokosový olej, ztužené margaríny,

		Monosaturované oleje - olejový, řepkový 3.Margaríny odvozené z těchto olejů	hydrogenované tuky
Ryby	Grilované ryby, ryby vařené v páře, uzené.Odstranit tučnou kůži. Vhodné jsou zejména treska, filé,okoun,štika, pstruh	Ryby smažené v doporučováním oleji	Jikry a mlíčí, ryby smažené v nevhodném oleji nebo tuku
Maso	Krůta, kuře, telecí, králík, zvěřina, mladé jehněčí	Zcela libové hovězí, libová šunka, moravské uzené, skopové bez loje, drůbeží uzeniny	Kachna, husa, tučné vepřové, vnitřnosti, viditelný tuk na mase a uzeninách, párky a salámy, mletá masa, paštiky, kůže z drůbeže
Polévky	Netučný vývar, zeleninové polévky		Tučné polévky, polévky zahušťované jíškou nebo smetanou
Mléčné výrobky	Netučné podmásí, acidofilní mléko,kefír, biokys, netučný tvaroh, sýry s	Polotučné mléko do 2% tuku, sýry se sníženým obsahem tuku ( do 30% tuku v sušině	Plnotučné mléko, sušené a kondenzované mléko, smetana, šlehačka,

	velmi nízkým obsahem tuku (do 20% tuku v sušině ), jogurt s nízkým obsahem tuku ( do 1.5% ), vaj. bílek	), 2 celá vejce za týden pouze k přípravě pokrmů	smetanové jogurty, sýry s vyšším obsahem tuku ( nad 40% tuku v sušině )
--	---	--	---



## Sacharidy

Význam sacharidů ve výživě vyplývá ze skutečnosti, že kryjí polovinu a často i větší část energie potřebnou pro fungování organismu, zpravidla 50 – 80 %. Využitelné sacharidy jsou v gastrointestinálním traktu rozštěpeny na fragmenty, které jsou po resorpci z tenkého střeva využívány ve tkáních jako zdroje energie nebo jako stavební jednotky. Pojmem sacharidy rozumíme heterogenní skupinu organických sloučenin obsahujících zpravidla uhlík a vodu, lišící se strukturou a velikostí molekuly. Sacharidy využitelné v potravě jsou téměř výhradně tvořeny sloučeninami hexoz, tj. monosacharidů obsahujících šest atomů uhlíku. Podle velikosti molekuly je možno je rozdělit na:

1. Monosacharidy – glukóza, galaktóza, fruktóza
2. Disacharidy – sacharóza, laktóza, maltóza
3. Oligosacharidy – rafinóza, stachóza
4. Polysacharidy – škrob, glykogen

Právě přísun sacharidů by měl být omezen u řady metabolických poruch, jakou právě obezita je. Zvýšený přívod sacharidů, zejména těch jednoduchých vede ke zvýšené jaterní syntéze triglyceridů, následně k jejich zvýšenému transportu z jater do cirkulace a tedy k vzestupu jejich krevní koncentrace. Vzestup triglyceridémie je vyšší při přívodu jednoduchých cukrů, zejména sacharózy či fruktózy než potravin obsahujících škrob. A jak již bylo zmíněno výše, vzestup triglyceridémie je metabolickou poruchou, která se podílí na vzniku aterosklerózy a jiných metabolických poruch. Je tedy třeba dávat přednost sacharidům složeným, což je právě při snižování nadváhy, tedy léčbě obezity a dalších přidružených onemocnění, kde je třeba dosáhnout sytosti na delší dobu velmi důležité.

Stejně jako složené sacharidy se velmi pozitivně uplatňuje i příjem vlákniny, kdy její nedostatečný přívod potravou opět znamená zvýšené riziko rozvoje civilizačních chorob.

Podle některých studií příjem vlákniny snižuje cholesterolémii. Z komponent vlákniny je pravděpodobně nejúčinnější pektin ovocného původu. Jednoduché sacharidy jsou tedy energeticky velmi bohaté a jejich nadměrný přívod znamená jejich zvýšenou přeměnu na tuk.

## Vitamíny

Pro zdraví důležité jsou také vitamíny, které náš organismus přijímá v miligramových množstvích, jsou nenahraditelnými biokatalyzátory všech enzymatických reakcí v organismu, a proto musí být v naší každodenní stravě obsaženy. Nerostné látky neboli minerály přijímáme také většinou ve velmi malých, mnohdy až stopových množstvích a stejně jako u vitamínů může při jejich nedostatečném nebo žádném přívodu dojít k závažnému poškození organismu. Dělí se na vitamíny rozpustné v tucích ( liposolubilní ) – A, D, E, K a rozpustné ve vodě ( hydrosolubilní ) – C, B1, B2, PP-faktor, B3, B6, B9, B12 , H.

**Vitamin A a karoteny** – jedná se o látky do určité míry zastupitelné. Hodnoty jsou udávány v ekvivalentech retinolu ( RE), přičemž hodnotu 1 RE představuje 1  $\mu\text{g}$  všech forem trans retinolu, 2  $\mu\text{g}$  všech forem trans beta karotenu v oleji, 12  $\mu\text{g}$  trans beta karotenu v potravinách a 24  $\mu\text{g}$  ostatních karotenoidů, které jsou provitaminy A. V tabulkách a výpočetních programech jsou karoteny uváděny jako vitamin A. 1m.j.(IU) – mezinárodní jednotka aktivity vitamínu A = 1 RE. Přívod karotenů je významný a to i takových, které nemají možnost transformace na vit. A. Denní přívod by měl dosahovat 4 mg – 16 mg. Tyto hodnoty nelze přepočítávat na vitamin A ve vztahu hodnocení přívodu retinolu jako takového. U retinolu, zejména u těhotných žen od počátku těhotenství je nutno dodržet doporučenou hodnotu 0,8 mg ve vztahu k možnému teratogennímu působení vyšších dávek.

**Vitamin D** v potravinách se, kromě uplatnění v metabolismu vápníku a tím v dokonalém vývoji kostí a jejich obměně, značnou měrou podílí na ochraně střevních buněk a to i ve vztahu k omezení nádorových změn a při zvýšení imunity. Přesto však není žádoucí doporučené dávky vitamínu D zvyšovat z hlediska možnosti toxického působení vyšších dávek. Za limitní dávku je třeba považovat u dospělých hodnotu 10  $\mu\text{g}$  .

**Vitamin E ( tokoferol )** – funguje jako významný antioxidant a látka s antikarcinogenním účinkem. Má také vliv na reprodukci a působí jako růstový faktor. Jeho denní potřeba je kolem 8 -20 mg a závisí na příjmu nenasycených mastných kyselin

**Vitamin K ( fylochinon )** – je to antihemoragický a hemokoagulační vitamin, který má svou účastí vliv na oxidační fosforylace ( energetický metabolismus ). Denní doporučená dávka se pohybuje kolem 0,5 – 1 mg denně.

**Vitamin C** – má širokou paletu fyziologických, biologických, metabolických a dalších funkcí. Hodnoty uvedené ve VDD je možno považovat za optimální k úhradě fyziologických vitaminových funkcí. Při zvýšeném riziku ze znečištěného prostředí, kouření, psychické zátěže, infekce aj. je vhodné doporučené denní dávky zvýšit na 150-200 mg. Za limitní je třeba považovat hodnotu 600 mg za den.

**Vitamin B1 ( thiamin )** – má vliv na metabolismus sacharidů a na vodní hospodářství organismu. Jeho množství v těle je významně sníženo u alkoholiků. Jeho karence se podílí i na rozvoji kardiovaskulárních poruch. Doporučená denní dávka se pohybuje kolem 1,0 – 2,0 mg denně a zvyšuje se při vyšším energetickém příjmu.

**Vitamin B2 ( riboflavin )** – hraje významnou roli v odolnosti proti infekcím a podporuje růst. Denní doporučená dávka je 1,2 – 2,0 mg/den.

**Vitamin B3 ( kyselina pantotenová )** – má vliv na metabolismus, citrátový cyklus,  $\beta$  - oxidace mastných kyselin a biosyntézu mastných kyselin. Denní dávka je kolem 4 – 15 mg.

**Vitamin B9 ( kyselina listová ), vitamin B<sub>6</sub> ( pyridoxin ) a vitamin B<sub>12</sub> ( kobalamin )** jsou nutriční faktory, které, kromě vlastních vitaminových účinků, se rozhodujícím podílem uplatňují při snižování hladiny homocysteinu v krvi. Tato skutečnost může být u osob s rizikem zvýšení hladiny homocysteinu zohledněna zvýšením doporučených denních dávek do hodnot 600  $\mu$ g - 1000  $\mu$ g u kyseliny listové, 3 mg u vitaminu B<sub>6</sub> a 350  $\mu$ g u vitaminu B<sub>12</sub>.



Vyšší hodnoty u kyseliny listové u těhotných žen a to od nejčasnějšího období těhotenství, výrazně snižují riziko vzniku vrozených vývojových vad neurální trubice.

**Niacin** - kromě se vitaminových účinků se může podílet ve vyšších dávkách na snížení hladiny cholesterolu. Za limitní hodnotu denního přívodu jako potravního doplňku je třeba považovat 100 mg.

**Biotin** -se zřetelem k tomu, že nejsou známé projevy jeho nedostatku a v běžné stravě se vyskytuje v hodnotách, které se považují za fyziologické pro jeho uplatnění v enzymových systémech zajišťujících metabolické pochody, není ve VDD zahrnut. Denní dávka by se měla pohybovat v rozmezí 50 – 200 µg.

**Vápník** - má v organismu řadu funkcí. Projevy nedostatku se mohou vyskytnout zejména v tvorbě kostní tkáně i při obměně kostí. Ve vztahu ke snižování jeho přívodu z potravinových zdrojů spolu s problémy při jeho vstřebávání, je možné jeho přívod zvýšit vhodnými doplňky stravy a případně funkčními potravinami do hodnot u dospělých až 2500 mg za den.

**Fosfor** - patří mezi nutriční faktory, u kterých se nepředpokládá jejich nedostatek v běžné stravě. S přihlédnutím k velmi častému použití různých solí kyseliny fosforečné a polyfosfátů jako přídatných látek, lze považovat přívod fosforu za poměrně vysoký, zejména ve vztahu k relativně nízkému přívodu vápníku.

**Hořčík** - je prvek, který má značný význam pro srdeční akci.

**Železo** - je významný biologický prvek s poměrně malým rozmezím dávek zaručujících optimální fyziologické využití. Již při poměrně mírném nedostatku tohoto prvku, zejména jeho aktivních forem, může dojít k narušení krevotvorby, imunity, vstřebávání vitamínu C, k poruchám některých enzymových systémů aj. Při zvýšeném přívodu se výrazně zvyšuje riziko tvorby a aktivity volných kyslíkových radikálů se všemi následky. Pro železo je nutno považovat za hraniční hodnotu denního přívodu 20 mg. Nedostatek železa může nastat při výrazném snížení spotřeby potravin živočišného původu, nadbytek především suplementací.

**Zinek** má značný význam pro jeho zastoupení v různých enzymových systémech, zejména v membránové a plazmatické superoxid-dismutáze. Uplatňuje se v procesech růstu a obměny tkání, příkladem je jeho funkce při pohlavním vývoji u chlapců a při hojení zlomenin kostí. Má značný vliv pro zajištění imunitních pochodů v organismu. Limitující denní dávkou je hodnota 20 mg, zejména ve vztahu k tomu, že vyvolává relativní nedostatek mědi, protože takové zvýšení mědi, aby byl zachován vzájemný poměr těchto látek, je již rizikové.

**Měď** patří také k látkám, u kterých existuje poměrně malé rozmezí hodnot pro uplatnění optimálního účinku. Nedostatek mědi má prokazatelné velmi rizikové účinky na srdeční převodní systém, vyvolává výrazné zvýšení endogenní tvorby cholesterolu (experimentálně u krys přímo ve stěně aorty) a značně narušuje antioxidační ochranu organismu. Měď spolu se zinkem je zastoupena v membránové superoxid-dismutáze, ale jak při nedostatku mědi, tak při výrazném nadbytku zinku je aktivita tohoto významného antioxidačního enzymu narušena. Zvýšení přívodu mědi a její výskyt v iontové formě v organismu značně zvyšuje indukci volných kyslíkových radikálů a urychluje jejich řetězové reakce se všemi velmi rizikovými následky. Limitní hodnota pro denní přívod mědi je u dospělých 5 mg.

**Selen** –u nás je nutno počítat s nedostatečným přívodem selenu. Stále více se objevují přípravky typu doplňků stravy s obsahem selenu. Také selen, jako některé jiné látky, má velmi malé rozmezí hodnot, kdy se uplatní jeho biologická aktivita. Denní dávka by neměla přesáhnout hodnotu 100 µg. Denní přívod nižší než 30 µg již představuje riziko z nedostatku, zejména v oblasti antioxidační aktivity, protože selen je zastoupen v důležitém enzymu – glutathionperoxidáze.

**Jód** je prvek, u kterého je nutno počítat v našich podmínkách s jeho nedostatečným přirozeným přívodem. Tento deficit v přirozeném přívodu se řeší suplementací. Prioritně to bylo zavedeno obohacování jablek, kuchyňské soli – chloridu sodného- jodidem draselným. Po zjištění ztrát sublimací při skladování a používání soli byl jodid draselný nahrazen jodičnanem, u kterého jsou tyto ztráty výrazně nižší. Po zjištění, že ani tento způsob obohacování plně nepokrývá potřeby přívodu jodu, bylo v rámci programu snižování jodového deficitu rozšířeno obohacování dalších vhodných potravin jodem. Za limitní hodnotu horní hranice pro jód u dospělých je třeba považovat dávky uvedené ve VDD tj. 200 µg, u těhotných žen 230 µg a u kojících žen 260 µg.

**Chrom** - iologická funkce spočívá zejména v jeho zastoupení v glukózotolerančním faktoru, který snižuje riziko vzniku diabetu, především druhého typu, a podporuje funkci inzulinu. Limitní hodnota pro denní přívodu je 200 µg.



### **Pitný režim**

V neposlední řadě je důležité každodenní dodržování pitného režimu, přičemž pro organismus nejlepší a nejvýhodnější je hrazení tekutin pramenitou vodou, případně ředěnými ovocnými šťávami či bylinkovými čaji. Regulace příjmu výdeje vody je složitá řídí se aktuálními potřebami organismu, závislími také na okolním prostředí. Průměrný denní příjem kolísá kolem dvou až tří litrů tekutin..Dodržování pitného režimu je právě při snižování nadváhy velmi důležité a mnohdy podceňované.



### **Redukční dieta**

Příjem potravy je tedy pro náš organismus velmi důležitý a to i v období snižování váhy. Jaká je tedy optimální frekvence příjmu potravy? Rytmus příjmu potravy hraje velmi důležitou roli, protože ovlivňuje hospodaření s podanými živinami a jejich ukládání. Na základě studií bylo zjištěno, že dlouhé intervaly mezi jídly či přerušované hladovění vedou ke zvýšenému ukládání tuku a tendencí organismu ukládat takto energii na „horší časy“. Nebezpečné je také zahánění stresu jídlem, či konzumace jídel typu fast – food. Co tedy dělat? Výhodná je konzumace 5ti až 6ti menších porcí denně co tři hodiny, doplněných o dostatečné množství čerstvé zeleniny. Platí zde zásada, že čím častěji denně jíme, tím menší by porce měly být. Jako nesprávné se ukazují také návyky typu – minimálně dvě teplá jídla denně, či konzumace polévek před hlavním jídlem. Také bylo zjištěno, že příjem energie na noc ve formě střídmeho, zdravě připraveného jídla je výhodnější než dlouhodobé lačnění. Takto přijatá energie se na výskytu obezity nepodílí.

Jak má tedy vypadat správný redukční jídelníček?

1. Důležitá je pravidelnost v jídle – jídelníček rozdělen do 3 – 6ti jídel po 3 – 4 hodinách tak, aby přestávky mezi jídly nebyly příliš dlouhé.

2. Rovnoměrné rozdělení energie a sacharidů během celého dne, aby nedocházelo k hladovění a k velkým výkyvům glykémie u diabetiků.
3. Strava musí splňovat zásady racionální výživy a musí mít antisklerotický charakter s dostatkem vlákniny, vitaminů a minerálních látek, musí být pestrá
4. Velmi důležité je snížení obsahu tuku
5. Omezení kuchyňské soli
6. Změna stravovacích návyků musí být zásadní a vázána na komplexní psychoterapeutický přístup, včetně změny trávení volného času a zvýšení fyzické aktivity.
7. V dietě je nutno vytrvat
8. Dostatečný přísun nízkokalorických tekutin, alkoholické nápoje nejsou vhodné
9. Používání vhodných technologických postupů při přípravě stravy

## **Kouření a zdravý životní styl**

Nekouření je samozřejmou součástí zdravého životního stylu. Návykovou látkou je nikotin, který má za následek vyplavování katecholaminů, které se mohou nepříznivě uplatnit v patogenezi hypertenze a to hlavně při přítomnosti inzulínové rezistence. Bylo prokázáno, že kouření zhoršuje citlivost tkání k vlastnímu inzulínu, a přispívá tak k rozvoji glukózové intolerance a inzulino – rezistentní dyslipidémie. Podílí se na rozvoji aterosklerózy a dalších kardiovaskulárních onemocnění. Způsobuje totiž endometriální dysfunkci jednak svým přímým toxickým působením, jednak zvyšováním kyslíkových radikálů. Nepříznivě ovlivňuje také koagulaci, protože zvyšuje fibrinogen, agregaci destiček, leukocytózu i viskozitu krve a tím zvyšuje riziko trombózy a úmrtnosti na ischemické komplikace.

### **1.8. Metabolický syndrom a pohyb**

Energii však pouze nepřijímáme, ale také vydáváme a to jak při pohybu tak také v klidu – to znamená – tělo spotřebovává energii pro základní životní funkce , jako je činnost srdeční, dýchací, činnost látkové přeměny a zajištění tepelné pohody. Také při spánku, chůzi nebo

práci je spotřebovávána energie. Energie vynaložená na tyto základní životní funkce se nazývá bazální metabolismus neboli bazální látková přeměna. Bylo prokázáno, že snížení hmotnosti o 5 – 10 % z původní hmotnosti má největší efekt na snížení výskytu přidružených onemocnění ( mozková mrtvice, infarkt myokardu, diabetes mellitus, hypertenze a další ). Právě u diabetu 2. typu je toto velmi významným prostředkem pro snížení množství tukové tkáně a tím dochází ke zlepšování citlivosti na inzulín, a tedy snižování hladiny cukru v krvi.

Mezi prostředky snižování nadváhy tedy patří také dostatečná a hlavně pravidelná fyzická aktivita. Pozitivní účinek cvičení se za delší nebo kratší dobu projeví na každém z nás a to jak při pokusech snížit nadměrnou tělesnou hmotnost, tak při léčbě onemocnění s obezitou spojených. Pohybová aktivita by měla být pravidelnou součástí životního stylu. Pohyb sám o sobě posiluje náš kardiovaskulární systém, a tím snižuje rizika infarktu myokardu a mozkové mrtvice, příznivě působí na metabolismus krevních tuků a tím se podílí na snižování rizika rozvoje aterosklerózy, posiluje svaly a odstraňuje svalovou nerovnováhu, je výborným prostředkem pro odreagování, odbourání stresu a relaxaci. Fyzická aktivita má určitý pozitivní efekt na hladinu fibrinogenu, na pokles PAI – 1, agregability destiček, triglyceridů a HDL cholesterol. Dochází ke snížení krevního tlaku, kdy je více snížen tlak systolický než diastolický. Výdej a příjem energie je u každého individuální, při sestavování správného redukčního režimu je nutné započítat nejen energii vydanou sportem a cvičením, ale také náročnost práce, kterou přes den vykonáváme. Úspěchy dosažené cvičením se však mohou dostavit pomalu. Právě pozvolný ústup nadbytečných kilogramů představuje velké nebezpečí, že jedinec cvičení brzy zanechá a jeho snaha bude marná. Je však potřeba vědět, že nelze věřit návodům na snížení váhy, které slibují okamžitý a ihned pozorovatelný účinek. Je třeba si postavit reálný cíl a nenechat se odradit prvotními nepříjemnými pocity a neúspěchy.

Jaký pohyb je tedy nejvhodnější? V první řadě je si třeba uvědomit, že každý z nás vykonává rutinní pohyb. Ten je součástí našeho každodenního života. I ten lze pozitivně uplatnit při snižování nadváhy a provádět jej intenzivně a v dostatečné míře. Důležité je, aby energetický výdej převyšoval příjem. Již ráno po probuzení může začít aktivní den. Po ranním protažení může následovat cesta do práce nikoliv autem, ale prostředkem hromadné dopravy, ze kterého vystoupíme o zastávku dříve, místo výtahu použijeme schody, vykonáme malou procházku atd. Pozvolna zvyšujeme tempo a zapojíme i náročnější pohybovou aktivitu.

Na vzniku metabolického syndromu se tedy velmi významně podílí nedostatek fyzické aktivity. Výsledky mnoha epidemiologických studií dokazují, že fyzicky aktivní jedinci jsou mnohem méně náchylní ke vzniku poruchy glukózové tolerance a DM 2. typu. Energetická restrikce při pohybové aktivitě je většinou menší než dietní, ale pohybová aktivita má vliv na řadu zdravotních komplikací obezity. Účinky pohybové aktivity závisí na intenzitě cvičení, době trvání a frekvenci. Celková prognóza pravidelně cvičícího diabetika je velmi dobrá.

Pravidelná fyzická aktivita přináší řadu výhod:

- 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: inzulinorezistenci, poruchy metabolismu lipidů ( zlepšení lipidového profilu, zvýšení HDL cholesterolu )
- vliv na metabolismus tukové tkáně ( tuková tkáň se stává citlivější k podnětům vyvolávajícím lipolýzu )
- má pozitivní psychologický efekt

Pozitiva, která z pravidelné fyzické aktivity vyplývají například pro pacienta s diabetem jsou velká. Po určité době dochází k prolomení fixované inzulinorezistence. Toto je velmi důležité pro vnitřní prostředí, spotřebu léků a celkovou prognózu pacienta. Jedinci, kteří pravidelně trénují, vykazují vyšší glukózovou toleranci a nižší inzulinovou odpověď na glukózovou výzvu než stejně staří jedinci o stejné hmotnosti, kteří žijí sedavým způsobem života.

### **Cvičení a lipolýza tukové tkáně**

Lipolýza v adipocytech je stimulovaná především katecholaminy a blokována inzulinem a alfa – 2 mediátory. Byla zjištěna zvýšená celková lipolýza v klidu u trénovaných jedinců v porovnání s jedinci se sedavým způsobem života. Lipolýza v průběhu cvičení byla zvýšena nebo nezměněna u trénovaných jedinců. Předpokládanou příčinou zvýšené lipolýzy může být zvýšená senzitivita adipocytů k lipolytickým stimulům. Bylo prokázáno, že vytrvalostní trénink zvyšuje lipolytickou odpověď tukové tkáně na

katecholaminy v izolovaných adipocytech a indigu v subkutánní tukové tkáni při sledování mikrodialýzou.

Obézní jedinci s vyšším stupněm obezity mají nižší odezvu na lipolytickou odpověď po katecholaminech in vivo, in situ a in vitro a mají nižší lipolytickou odezvu na cvičení. Proto prospěch cvičení u obézních jedinců může být způsoben cvičením indukovanou stimulací porušené odpovědi adipocitu na lipolytickou stimulaci.

Cvičení také působí na lipogenezu, kdy zvyšuje aktivitu lipoproteinové lipázy v tukové tkáni u neobézních. Obézní jedinci vykazují zvýšenou bazální aktivitu lipoproteinové lipázy v tukové tkáni. Efekt cvičení u obézních je jiný a aktivita lipoproteinové lipázy tukové tkáně je snížena cvičením.

Tvrdí se, že obézní jedinci s velkým počtem tukových buněk ( hyperplastická obezita ) jsou více rezistentní na ztrátu tělesného tuku při negativní energetické bilanci, než jedinci s menším množstvím, ale větších tukových buněk ( hypertrofická obezita ).

### **1.8.2. Efekt pohybové aktivity**

Zvýšený objem cvičení má tendenci vytvářet stav negativní energetické bilance, zejména jsou-li cvičení pravidelná, což vede kromě uchování beztukové hmotnosti i k větší ztrátě tukové hmoty v porovnání se samotnou dietou nebo léčbou léky. Negativní energetická bilance byla nejlépe dosažena při velkém objemu fyzické aktivity nízké až střední intenzity prováděné denně. Kromě intenzity „jak často“ počítáme také s údajem intenzity samotného cvičení. Jednoduše řečeno, vysoký objem a nízká intenzita cvičení, prováděná téměř denně, vytváří podstatné zvýšení denního energetického výdeje, zlepšuje inzulínovou senzitivitu a hladinu lipoproteinů v plazmě a také snižuje krevní tlak u obézních jedinců. Velmi důležité je tedy hodnocení :

- intenzity pohybové aktivity
- frekvence pohybové aktivity
- délka trvání pohybové aktivity

### **1.8.3. Typy cvičení**

Cvičení dělíme na několik typů. Rozlišujeme aerobní cvičení (vytrvalostní, rytmické), dynamické činnosti jako chůze, běh, plavání, jízda na kole, veslování, běžkování a anaerobní

cvičení (silová a rychlostní cvičení) jako běh na krátké tratě, fotbal nebo tenis. Aerobní aktivita více odbourává tukovou tkáň, silový trénink vede k nárůstu aktivní tělesné hmoty. Při doporučení pohybové aktivity u jedinců s metabolickým syndromem se doporučuje kombinace obou. Předpis vhodné pohybové aktivity tedy záleží na zdravotním stavu, zdatnosti a zájmu klienta.

#### **1.8.4. Aerobní cvičení a snížení tělesné hmotnosti**

Ne všechna tuková depozita odpovídají stejně na energetický deficit vyvolaný vytrvalostním cvičením. Existuje určitá predispozice mobilizace tuku z horní části těla. Bylo prokázáno, že u mužů, u kterých bývá více centrálního tělesného tuku než u žen, bývá tendence k přednostní mobilizaci centrálně uloženého tuku v průběhu cvičení. Ženy, které jsou charakterizovány relativní převahou gluteo-femorálního nahromadění tuku, jsou obecně více rezistentní na redukci tělesného tuku než muži, ale za situace mobilizace tělesného tuku je predispozice mobilizace centrálně uloženého tuku pozorována u obou pohlaví. Tento rozdíl v mobilizaci tukové tkáně jako odpověď na vytrvalostní cvičení je v souladu s pozorováním, že existuje regionální rozdíl lipolytické odpovědi tukových buněk na katecholaminy. Gluteo-femorální adipocitu u žen mají nižší lipolytickou odezvu na katecholaminy. Přednostní mobilizace centrálního tělesného tuku pomocí cvičení bylo potvrzeno ve studii, kde byla tuková tkáň měřena pomocí CT.

#### **1.8.5. Anaerobní cvičení a snížení tělesné hmotnosti**

Silové cvičení podporuje nárůst svalové tělesné hmoty, a tak může být důležitou složkou úspěšného snížení váhy pomáhající uchovat aktivní tělesnou hmotu, při maximálním snížení podílu tuku v těle. Proto se doporučuje doplňovat vytrvalostní cvičení i cvičením silovým. Velmi důležité je silové cvičení v období omezení energetického příjmu, protože specificky posiluje svalovou hmotu, která je nutná pro udržení klidového energetického výdeje.

#### **1.8.6. Trvání a frekvence cvičení**



Obecná doporučení k fyzické aktivitě, která vede ke zdraví jsou: cvičit alespoň 30 minut s mírnou až střední intenzitou cvičení ve více dnech v týdnu. To znamená nejméně 150 minut fyzické aktivity týdně, tj. cca 800 kcal/týden (5 dní, 30 minut denně). Toto je dostačující pro zlepšení kardiovaskulárních onemocnění a jiných chronických stavů jako je diabetes mellitus. V současné době se doporučuje fyzická aktivita pro zdraví zahrnující 30 minut aerobních aktivit, 10-15 minut posilovacího cvičení a 10-15 minut cvičení protahovacího.

### **1.8.7. Fyzická aktivita a rizikové metabolické faktory**

Úroveň viscerálního tuku má důležitý vztah k metabolickým komplikacím. Cvičení snižuje inzulínovou rezistenci a hyperinzulinémie u obézních jedinců a úroveň VLDL v plazmě a hypertenzi (to znamená komponenty metabolického syndromu). Vytrvalostní cvičení snižuje hladinu inzulínu v plazmě jako reakci na vyšší poptávku glukózy svalovou buňkou, dochází tak tedy k zlepšení inzulínové rezistence. Tento efekt vytrvalostního cvičení na hladinu inzulínu v plazmě má vzájemný vztah se snížením tělesné tukové hmoty, ale příznivý efekt cvičení byl zaznamenán i bez významné změny v zásobě tělesného tuku. Snížení glykogenu, vyvolané prodlouženým cvičením, je spojeno se zvýšením absorpce glukózy kosterním svalstvem. Proto kromě pozitivního vlivu na obsah tělesného tuku zlepšuje vytrvalostní cvičení inzulínovou senzitivitu u jedinců s androidní obezitou a tím zabrání rozvoj DM 2. typu. Snížení váhy je obvykle spojeno se snížením krevního tlaku u obézních jedinců s hypertenzí. U některých obézních jedinců je také prokázáno, že cvičení zlepšuje transport tuku v plazmě. Zlepšení hladiny lipoproteinů v plazmě snižuje riziko koronárního onemocnění. Také je dokázáno, že obézní jedinci, kteří jsou aktivní mají nižší nemocnost a úmrtnost než jedinci s normální tělesnou hmotností, kteří jsou neaktivní. Není nutné dosáhnout optimální váhy těla pro zlepšení zdraví. Z výzkumů vyplývá, že i mírná redukce tělesné hmotnosti významně zlepšuje zdraví.

### **1.8.8 Hodnocení fyzické zdatnosti**

Fyzická zdatnost je optimální reakce organismu na změněné podmínky vnitřního a zevního

prostředí. Výkonnost je vázána na fyzickou zdatnost a je schopností podávat měřitelné, hodnotitelné výkony. Při posuzování tělesné zdatnosti se zajímáme především o složení těla kardiorespirační zdatnost neuromuskulární zdatnost, kterou hodnotíme jako svalovou sílu, flexibilitu a reaktivitu.

Testování se liší typem pohybu (cyklická, acyklická zátěž), trváním zátěže (krátkodobé, dlouhodobé, kontinuální, přerušované), charakterem zatěžování (konstantní zvyšující se zátěž, zvyšující se zátěž s a bez rovnovážného stavu), různým typem intenzity zátěže (submaximální, maximální, supramaximální), různými požadavky (výškou sedla, frekvencí záběrů, délkou kroku apod.)

Testování oběhové zdatnosti používá jednoduché testy – využívají přirozeného pohybu – běh (Cooperův 12 min test), chůze (test 2 km), vystupování (step-test), dřepy (Ruffierův test), změna polohy (ortoklinostatický test B). Složitější testy pak užívají různé mechanické a elektrické prostředky (bicyklový ergometr s různými modifikacemi, běhátko (s různou rychlostí a stupněm) a ruční rumpál (např. pro paraplegiky).

### **1.8.9. Hodnocení intenzity tělesné zátěže**

Fyzické zatížení je hodnoceno fyzikálními parametry (energetickým výdejem, prací, výkonem, silou), funkčními parametry, to znamená kardiovaskulárními, respiračními, neuromuskulárními a biochemickými parametry (v plasmě, v moči atd.)

Měření energetického výdeje se provádí

- a.- přímá energometrie (měří energii, vyzařované teplo v uzavřených boxech)
- b.- nepřímá energometrie - využívá výpočtů z VO<sub>2</sub>

Další výpočty:

- z jiné naměřené funkce, jako je např. srdeční frekvence či ventilace (odečtením VO<sub>2</sub> z nomogram)
- z tabulek pro určité činnosti udané v KJ- kalorický výdej

Interpretace naměřených funkčních parametrů v souvislosti se sledovanou zátěží závisí např. na čase sledování (před, při a po zatížení), typu aktivity (cyklická, acyklická, dynamická, statická, aerobní, anaerobní činnost)

Svoji roli hrají vlivy prostředí, výživy, biorytmů, a podpůrných prostředků.

## **1.9 Zátěžová funkční diagnostika**

Zátěžová funkční diagnostika se zabývá vyšetřováním a posuzováním reakce a adaptace kardiorepiračních, metabolických a jiných fyziologických a patofyziologických funkcí na různé druhy zatížení. Opírá se o znalosti z teoretických, preklinických i klinických oborů. Zjišťuje a posuzuje funkční a morfologické změny vyvolané určitou zátěží. Získané poznatky přispívají k doplnění dalších klinických a laboratorních nálezů vedoucích k diagnóze příslušného onemocnění, rozhodnutí o vhodném terapeutickém postupu, posouzení účinnosti léčby a primární i sekundární prevenci některých vnitřních nemocí. ( Citováno z knihy Zátěžová funkční diagnostika a preskripce pohybové léčby: Placheta, Z., Masarykova univerzita, Brno 1998 )

### **1.9.1 Indikace zátěžových testů**

Zátěžové testy bývají indikovány jako diagnostická metoda k posouzení funkčního stavu organismu, jako doplňkové vyšetření zjevných symptomů a nemocí nebo k diagnostice latentních onemocnění. Dále pak k hodnocení pohybové aktivity, posuzování výsledků invazivní nebo neinvazivní terapie či jako kontrola výsledků lázeňské nebo rehabilitační léčby. V neposlední řadě jsou významné k předpovědi průběhu onemocnění a fyzické zdatnosti a výkonnosti.

### **1.9.2 Kontraindikace zátěžových testů**

Mezi absolutní kontraindikace patří: akutní onemocnění, závažné dysrytmie, kardiální, dechová nebo metabolická insuficience, akutní cévní embolizace a cévní příhody, aneurysma srdeční a cévní, maligní hypertenze, těžká plicní hypertenze, chronická onemocnění jater, štítné žlázy, ledvin, těžká ortopedická a neurologická poškození. Relativní kontraindikací pak může být nestabilní angina pectoris, poruchy rytmu a vedení vzruchu, některé vrozené nebo získané chlopenní vady, některé stavy po infarktu myokardu, nezvládnuté metabolické choroby a také neochota pacienta ke spolupráci.

### **1.9.3 Podmínky správného provádění zatěžových testů**

Mezi faktory ovlivňující výsledky zátěžových testů patří vlastnosti pacienta jako věk, pohlaví, výška, hmotnost, zdravotní stav, nikotin, alkohol, užívání léků, pohybová anamnéza, psychické faktory, prostředí, metodické podmínky, vybavení laboratoře, bezpečnostní opatření, informovanost personálu atd.

### **1.9.4. Druhy a zdroje zatížení**

Rozlišujeme dva druhy zatížení - dynamické a statické.

Dynamickým zatížením rozumíme

- vlastní pohyby těla – stupně
- bicyklový ergometr, kdy výkon je dán odporem brzdící síly a frekvencí otáček
- pohyblivý pás – běhátko
- speciální ergometry

Statického zatížení dosáhneme použitím ručního dynamometru, balónkového dynamometru nebo izometrickou kontrakcí svalových skupin.

Mezi další, speciální druhy zatížení, patří elektrické zatížení, farmakologické zatížení, chladové zatížení, hypoxie, psychické zatížení, nebo jiný druh zatížení.

### 1.9.5. Biochemické hodnoty

Fyzické zatížení vyvolá celou řadu metabolických a jiných změn. Důležitou součástí zátěžových testů je tedy sledování biochemických hodnot pacienta. V rutinní zátěžové diagnostice se vyšetřují především z krve. Nejčastěji se vyšetřují hodnoty charakterizující:

- metabolismus energetických substrátů ( glukóza, laktát, pyruvát, triacylglycerol, ketolátky a jiné )
- proteiny a ostatní dusíkaté látky ( plazmatické bílkoviny, urea, amoniak, kyselina močová, kreatinin a jiné )
- enzymové aktivity ( AST, ALT, ALP, GMT a jiné )
- vnitřní prostředí ( Hb, změny objemu krevní plazmy, natrium, kalcium, chloridy, fosfáty a jiné )
- acidobazickou rovnováhu a krevní plyny ( pH, PaO<sub>2</sub>, PaCo<sub>2</sub> a jiné )

### 1.9.6. Subjektivní hodnocení

Během zátěžového testu hodnotí pacient své pocity, které jsou zaznamenávány do protokolu a slouží při plánování dalších postupů. Nejčastěji se používají Borgovy škály, kdy pacient vyjadřuje své pocity pomocí čísel .

A. RPE ( rating of perceived exertion ) – škála 6 -20 slouží k hodnocení vnímání intenzity resp.namáhavosti příslušného zatížení

6	14
7 velmi, velmi lehká	15 namáhavá
8	16
9 velmi lehká	17 velmi namáhavá
10	18
11 lehká	19 velmi, velmi namáhavá
12	20
13 poněkud namáhavá	

B. Škála 0 – 10 se používá k subjektivním hodnocením dušnosti, bolesti na hrudi a dolních končetin:

0	vůbec žádná	6
0.5	velmi, velmi slabá	7
1	velmi slabá	8
2	lehká	9
3	střední	10
4	poněkud silná ( těžká )	velmi, velmi silná ( maximální )
5	silná ( těžká )	

## **II. Hypotéza**

Ve studii jsme se zaměřili na sledování účinku aerobní pohybové aktivity na metabolické parametry u skupiny obézních žen. Studie je zaměřena na sledování antropometrických charakteristik jako jsou tělesná hmotnost, BMI, poměr pas/boky, poměr tukové hmoty, procento tukuprosté hmoty, laboratorní ukazatele hladiny celkového cholesterolu, HDL cholesterolu a krevního tlaku a jejich hodnocení a srovnání před a po tréninku.

Předpokládáme, že fyzická aktivita má vliv na jednotlivé složky metabolického syndromu. Po pravidelné zvýšené tělesné aktivitě pravděpodobně dojde ke změnám u těchto složek a k celkovému zlepšení zdravotního stavu sledovaných pacientů.

## **III. Cíl**

Cílem této práce zhodnocení výsledků získaných ze studie oddělení tělovýchovného lékařství 3.lékařské fakulty. Zjišťujeme vliv pohybové aktivity na jednotlivé složky metabolického syndromu

## **IV. Metodika**

## **4.1 Charakteristika souborů**

Ve studii byla sledována skupina 65 žen ve věku od 25 do 56 let, (počáteční váha od 75,6 do 126,3 kg, výška od 155 do 175 cm ).

## **4.2 Způsoby intervence**

Skupina 33 žen cvičila po dobu tří měsíců, pětkrát týdně ( 3 dny v týdnu doma na rotopedu a dva dny v týdnu ve společnosti STOb ) vždy 45 minut za sledování přiděleného sporttestru. Podmínkou vstupu do studie a účasti ní byl dobrý zdravotní stav a fyzická netrénovanost. Všechny ženy byly poučeny o tom, že stravovací režim musí zůstat zachován jako v době před vstupem do studie.

Na počátku i na konci studie byl proveden zátěžový test formou bicyklové ergometrie. Dále bylo před a po skončení studie provedeno měření výšky, tělesné hmotnosti, byl zjištěn obvod pasu a boků, byl určen BMI, hodnota VO<sub>2</sub> max., pomocí bioimpedance bylo určeno procento tukové hmoty a tzv. tukuprostá hmota, v krevních vzorcích pak byla sledována hladina celkového cholesterolu a HDL cholesterolu. Všechny tyto hodnoty byly zaneseny do tabulky, byly porovnány a tak byla získána základní představa o změnách. K zjištění změny parametrů byl použit párový t- test.

## **4.3 Výsledky**

V následujících dvou tabulkách jsou uvedeny charakteristiky celého souboru před tréninkem i po něm, včetně výsledku párového t-testu, který byl použit.

<b>Tab.1</b>	<b>Vliv pohybové aktivity na antropometrické ukazatele metabolického syndromu</b>				
	<b>Průměr před PA</b>	<b>Průměr po PA</b>	<b>Smodch.před PA</b>	<b>Smodch. Po PA</b>	<b>Výsl.P testu</b>
<b>váha</b>	92.34375	88.3546875	10.72396626	11.15566522	2.1396E-14
<b>BMI</b>	33.42888614	31.95785653	2.842746035	3.0975696	3.0561E-14
<b>pas</b>	48.34984375	45.78703125	48.07810506	45.45608743	7.1852E-06
<b>boky</b>	59.69703125	57.865625	59.18086957	57.40946039	8.2201E-07
<b>pas/boky</b>	0.810931689	0.801639534	0.056928143	0.04852138	0.01356839
<b>typ obezity</b>	0.234375	0.125	0.426956282	0.3333333333	0.02571816
<b>% FM</b>	42.1421875	40.0265625	3.250875569	3.972973865	1.8164E-09
<b>% fat</b>	48.725	46.545	4.486349352	5.094477735	2.0619E-10
<b>FFM</b>	53.13125	52.8734375	4.155274904	4.439084783	0.10401086
<b>VO2 max.</b>	22.73275862	25.11724138	3.343461172	4.682934225	1.7917E-05
<b>Tks</b>	124.3125	125.3125	10.13069358	9.295629627	0.23785784
<b>Tkd</b>	76.953125	79.21875	8.891639889	7.19450573	0.04461557

<b>Tab.2</b>	<b>Vliv pohybové aktivity na laboratorní ukazatele metabolického syndromu</b>				
	<b>Průměr před PA</b>	<b>Průměr po PA</b>	<b>Smodch.před PA</b>	<b>Smodch. Po PA</b>	<b>Výsl.P testu</b>
<b>s - chol</b>	5.256451613	5.314516129	0.910705179	0.953998793	0.21618194
<b>s - HDL</b>	1.41704918	1.395901639	0.326426838	0.258252958	0.14295343
<b>s - chol/hdl</b>	3.856321533	3.889563415	1.027046751	0.867532449	
<b>s - TAG</b>	1.192580645	1.270967742	0.575847018	0.581751763	0.12258137

Vysvětlivky k tabulkám:

BMI – body mass index

%FM – procento tukové hmoty

FFM – tzv.tukuprostá hmota

VO2 max. – maxiální aerobní kapacita

TF – tepová frekvence

TK – krevní tlak

S – chol – celkový cholesterol

HDL – HDL cholesterol

TAG – triacylglyceroly

Glc – glykémie



PA – pohybová aktivita

Smodch. – směrodatná odchylka

P test – párový t – test

K významným statistickým změnám došlo pouze u sledování antropometrických parametrů. Ke změnám došlo hlavně u sledování váhy a s tím souvisejícího BMI, stejně tak u většiny sledovaných došlo ke zmenšení obvodu pasu a boků. Byla snížena procento tukové složky, ovšem pokles není nijak výrazný, stejně jako v případě VO2 max. Byla snížena hodnota diastolického tlaku.

U metabolických parametrů nepozorujeme výrazné zlepšení.

#### 4.4. Diskuse

Sledovali jsme skupinu žen, která byla podrobena tříměsíčnímu tréninkovému programu. Všem probandům byla před i po skončení studie provedena řada vyšetření, všichni byli poučeni o správných postupech a podmínkách provedení studie. Sledovali jsme efekt pohybové aktivity na jednotlivé ukazatele metabolického syndromu.

Očekávali jsme změny jak u antropometrických ukazatelů, tak i v oblasti sledování biochemických ukazatelů metabolického syndromu, ke kterým by při pravidelném provádění fyzické aktivity mělo dojít.

Zlepšení se však dostavilo pouze v oblasti sledování antropometrických ukazatelů, tzn., došlo k poklesu váhy, ke snížení s váhou souvisejícího BMI, stejně jako ke zmenšení obvodu pasu a boků. Také došlo ke zlepšení VO<sub>2</sub> max, které bychom však po provádění tohoto typu fyzické aktivity očekávali výraznější. Stejně tak nedošlo k výraznějším změnám tepové frekvence nebo krevního tlaku. Změny mají v tomto případě spíše individuální charakter. V oblasti biochemických ukazatelů pak v některých případech dokonce pozorujeme změny hodnot opačným směrem, nedošlo ke zlepšení.

Jedním z důvodů, proč se nedostavily očekávané výsledky může být to, že fyzická aktivita netrvala dostatečně dlouhou dobu nebo nebyla prováděna s potřebnou intenzitou. Musíme počítat s tím, že každá z žen pocítuje míru fyzické zátěže rozdílně a i únava přichází v různou dobu. Potřebná je i dostatečná míra motivace.

Dalším důvodem může být, že ne všechny pacientky mohly být již zpočátku klasifikovány jako obézní nebo u nich nebyly nalezeny známky metabolického syndromu. V tomto případě je zcela jasné, že zlepšení ukazatelů metabolického syndromu nemůžeme očekávat.

V neposlední řadě je třeba se zamyslet nad tím, že čistě jen provádění fyzické aktivity nemusí být při snižování váhy dostačující a je třeba se zamyslet nad změnami dietního režimu, což ovšem nebylo předmětem této studie.

V každém případě si myslím, že i přesto, že výsledky naší studie nejsou příliš uspokojující, je pohybová aktivita nedílnou a naprosto nezbytnou součástí všech programů a plánů snižování tělesné hmotnosti.

#### 4.5. Souhrn

Ve své bakalářské práci se zaměřuji na problematiku obezity a metabolického syndromu, obzvláště pak na vliv pohybové aktivity na jednotlivé složky metabolického syndromu. První část práce je teoretická, popisují v ní metabolický syndrom, jeho jednotlivé složky a příčiny rozvoje. Dále pak popisují obezitu, která se v současné době stává velkým problémem a nebezpečím, její diagnostiku, komplikace, léčbu a celkově její vliv na kvalitní život obézního. Jedna z kapitol se věnuje popisu funkcí tukové tkáně jako samostatného orgánu. V této části jsem výrazně čerpala z knih prof. MUDr. Štěpána Svačiny. Další oddíly se věnují problematice hypertenze a inzulínové rezistence. Část mé práce tvoří poznatky o všeobecných doporučeních o výživě jako takové, význam jednotlivých živin, jejich pozitiva i negativa a v neposlední řadě píšou o úloze pohybové aktivity, jejím významném vlivu na snižování nadváhy a tedy jejím vlivu na metabolický syndrom a metabolické faktory. V konečné části se zaměřuji na popis významu zátěžových testů.

Druhou částí diplomové práce je klinická studie, která sleduje vliv pohybové aktivity na jednotlivé složky metabolického syndromu a změny naměřených hodnot. Sledovanými antropometrickými charakteristikami jsou váha, obvod pasu a boků, BMI, podíl tukové tkáně a metabolické ukazatele hladiny krevních lipidů ( celkový cholesterol a HDL ) a také glukóza.. Výsledky byly hodnoceny u skupiny 65 žen, které podstoupily aerobní trénink beze změny stravovacích návyků. K hodnocení studie byly použity výpočty průměrů, směrodatných odchylek a párový t – test. Po zhodnocení statistických údajů vyšlo najevo, že výsledky nejsou takové, jaké bychom očekávali. O možných důvodech proč tomu tak je, píšou v části diskuse.

Summary

During my graduation work I focused on the question of obesity and metabolic syndrome, especially the effect of body exercise at each phase of metabolic syndrome.

The first part of my work is theoretical as I try to describe the problems of metabolic syndrome including each phase and the causes of it. Following the theory I will touch upon obesity as a true global problem, the danger to society, various diagnostic methods and complications, therapy and the effects on quality of life. One of the chapters describes fat tissue as an independent organ. In this section I was inspired by books written by professor MUDr. Štěpán Svačina.

Another large section describes hypertension and insulin resistance. One part of my work also talks about important and international nutrition recommendations as well as healthy life style.

The theoretical part is completed with the description of exercise tests.

The second section consists of statistical information and it observes how physical training is important for weight reduction and also for parts of the metabolic syndrome. We worked with a group of 65 women, each of whom took part in the study for three months. From the start to the end of the study we observed the changes of their anthropometric and metabolic parameters. We used to work with average, standard deviation and paired t-test. The results were not how we expected them to be. The reasons will be explained afterwards in a section called *discussion*.

## **Seznam použité literatury**

1. Svačina, Š. Obezita a diabetes. Maxford, Praha 2000
2. Svačina, Š. Metabolický syndrom. Triton, Praha 2001
3. Klener, P. Vnitřní lékařství 2. Informatorium, spol s.r.o., Praha 2004
4. Kunová, V. Zdravá výživa. Grada Publishing , a.s., Praha 2004
5. Kolektiv autorů, Kompendium klinické medicíny. X-Egem.Praha 1996, s. 977 – 995
6. Kellner, U., Meier, R., Bartoli, S. Klinická výživa. Scientia Medica, Praha 1993
7. Kolektiv autorů. Manuál prevence v lékařské praxi, díl II. Výživa. Fortuna, Praha 1995
8. Svačina, Š. Metabolický syndrom a nukleární receptory, Grada, Praha 2005
9. časopis Dia Styl. 2/ 2005, s. 18 – 22, 36 – 38
10. Češka, R. a kol. Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií. Triton, Praha 2005
11. Mastná, B. Nadváha a obezita. Triton, Praha 1999
12. Kolektiv autorů. Výživa na začátku 21. století, Výživaservis, s.r.o., Praha 2005
13. Poledne, R. Vražděný cholesterol. Grada Avicenum, Praha 1993
14. Edukační materiály Xenicalový program snižování tělesné hmotnosti, Počítání tuků, sacharidů a vlákniny, Roche
15. Časopis Moje generace 40 plus. 2/3/2005, S. 20 – 22
16. doc. MUDr. Keil, R., prof. MUDr. Perušičová, J., Dr.sc., Edice rádce pacienta – Zaživací obtíže diabetiků. Medi Media information, s.r.o.
17. Remedia 4/2004, s. 307 – 313
18. Anděl, M. Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu, Galen, Praha 2001
19. Málková, I., Kunová, V. Obezita je realita aneb hubneme s rozumem. Radioservis, Praha 2002
20. Placheta, Z. a kol. Zátěžová a funkční diagnostika a preskripce pohybové léčby ve vnitřním lékařství. Masarykova univerzita, Brno 1992

[www.metabolickysyndrom-klub.cz](http://www.metabolickysyndrom-klub.cz)

[www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)

[www.wikipedia.org](http://www.wikipedia.org)

[www.fzv.cz](http://www.fzv.cz)

[www.obezita.cz](http://www.obezita.cz)

[www.ordinace.cz](http://www.ordinace.cz)