

Univerzita Karlova v Praze  
3. lékařská fakulta

**VLIV REDUKCE HMOTNOSTI  
NA UKAZATELE  
METABOLICKÉHO SYNDROMU  
U OBÉZNÍCH JEDINCŮ**

Bakalářská práce

2006/2007

Kateřina Rohlová

Univerzita Karlova v Praze  
3. lékařská fakulta

**VLIV REDUKCE HMOTNOSTI  
NA UKAZATELE METABOLICKÉHO  
SYNDROMU  
U OBÉZNÍCH JEDINCŮ**

The influence of weight reduction on metabolic syndrome indicators  
in obese individuals

Bakalářská práce

Vypracovala: Kateřina Rohlová

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

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracovala samostatně a uvedla v ní veškerou použitou literaturu i ostatní zdroje.

Souhlasím současně s užitím práce ke studijním účelům.

V Praze dne 7.6.2007

.....  
podpis

Děkuji doc. MUDr. Štichovi, Ph.D., vedoucímu bakalářské práce za odborné vedení, inspirativní návrhy a velkou ochotu při jejím zpracování.

Dále děkuji Mgr. Viktoru Hynčicovi za statistické zpracování empirické části bakalářské práce.

## **ABSTRAKT**

Bakalářská práce se věnuje velice aktuálnímu a naléhavému tématu moderní doby – obezitě. Cílem práce je zjistit vliv redukce hmotnosti na ukazatele metabolického syndromu u obézních jedinců. Práce informuje o základních problémech přispívajících k obezitě, ale také o možnostech řešení tohoto palčivého problému. Teoretická část se zabývá tématem obezity obecně, popisuje typy obezity, její příčiny, léčbu a komplikace. Samostatná kapitola se zabývá pohybovými aktivitami. Zvláštní pozornost je věnována metabolickému syndromu. V empirické části zjišťuje vztah mezi hmotností (W) a hodnotou HOMA indexu u dvou skupin žen ve věku 26 až 51 let, které se podrobily redukčnímu dietnímu programu.

Klíčová slova: obezita – metabolický syndrom - index HOMA

## **ABSTRACT**

In the bachelor thesis obesity, a very actual theme of a modern time, is addressed. Aim of the thesis is to find out what is the effect of weight reduction on indicators of metabolic syndrome in obese individuals. Fundamental problems which contribute to the onset of obesity and possible treatment of the disease are also discussed in the thesis. In the theoretical part of the thesis types of obesity, its etiology, treatment and its complications are described. A single chapter is devoted to physical activities. Metabolic syndrome is also considered within the thesis. In the empirical part of the thesis its author seeks relationship between weight (W) and HOMA index rate in two female groups with its members of age 26 – 51, who had been submitted to a diet programme.

**KEYWORDS:** obesity – metabolic syndrome – HOMA index

## OBSAH

Úvod .....	8
Teoretická část	
<b>1. Co to je obezita?</b> .....	9
1.1. Typy obezity .....	9
1.2. Diagnostika obezity .....	10
<b>2. Příčiny obezity</b> .....	11
<b>3. Léčba obezity</b> .....	13
3.1. Léčba obezity dietou .....	13
3.2. Kognitivě behaviorální léčba .....	14
3.3. Pohybová aktivita .....	15
3.4. Farmakologická léčba obezity .....	16
3.5. Chirurgická léčba .....	18
<b>4. Komplikace obezity</b> .....	21
4.1. Hypertenze .....	21
4.2. Diabetes mellitus .....	22
<b>5. Důsledky obezity</b> .....	25
<b>6. Metabolický syndrom</b> .....	26
6.1. Metabolický syndrom a lipidy .....	27
6.2. Metabolický syndrom a obezita .....	28
6.3. Metabolický syndrom a hypertenze .....	29
6.4. Metabolický syndrom a diabetes .....	29
6.5. Inzulinová rezistence .....	29
6.6. Diagnostika osob s metabolickým syndromem .....	30
6.7. Léčba metabolického syndromu .....	30
Empirická část	
<b>7. Cíl práce</b> .....	32
<b>8. Charakteristika zkoumaného problému</b> .....	32
<b>9. Popis analýz</b> .....	35
<b>10. Výsledky a jejich interpretace</b> .....	35
<b>11. Shrnutí</b> .....	45
<b>12. Závěr</b> .....	48
<b>Seznam literatury</b> .....	49

## Úvod

Motto: „Pomáhat druhým je dobré,  
naučit je, aby si pomohli sami,  
je lepší.

V dávných dobách, kdy bylo běžné střídání období dostatku potravy s obdobími strádání, kdy hlad a podvýživa byly častou příčinou smrti, staly se symbolem hojnosti, zdraví a plodnosti ušlechtilé tvary Věstonické Venuše. Od těch časů se mnohé změnilo. Obchody překypují lákavými potravinami a pochutinami, reklamy slibují ještě sladší chuť. Často se pak stává, že jíme, aniž máme pocit hladu. Naše tělo si ale stále udržuje zvyk veškerý přebytek ukládat na horší časy a tak jej hromadí v podobě zásobního tuku. Navíc dnešní moderní doba nás nenutí k fyzické aktivitě. O stresu ani nemluvě, ten také někdy zajídáme.

Obezita je závažná civilizační choroba, která se podílí na zhoršování zdravotního stavu naší populace. Má výrazný podíl na vzniku a komplikacích kardiovaskulárních chorob, cévních mozkových příhodách a jiných závažných onemocněních vyskytujících se u stále mladších osob. Obezita představuje problém nejen ve vyspělých zemích, ale i v mnoha rozvojových. Prevalence obezity je u dospělých 10 až 25 % ve většině zemí západní Evropy a 20 – 25 % v některých zemích v Americe. Situace je mnohem horší ve východní Evropě, kde obezitou trpí 40 % žen, ve státech Středozeří a u černých žen v USA. Větší prevalence je pozorována mezi americkými Indiány, Američany hispánského původu. Nejvyšších hodnot dosahují v Melanésii, Mikronésii a Polynésii. Obezita se nevyhýbá ani zemím, kde se s problémem obezity v minulosti prakticky nesetkávali, v Číně, Thajsku a Brazílii.  
(www.uzis.cz)

Česká republika se v počtu obézních osob propracovala na přední místo v Evropě, 21 % mužů a 31 % žen je obézních. Když sečteme nadváhu a obezitu, dostaneme ještě větší a hrozivější čísla 72 % mužů a 68 % žen. Výskyt nadváhy a obezity je u nás vyšší než v evropském průměru. Ne náhodou je tedy obezita nazývána epidemií 3. tisíciletí.  
(www.uzis.cz)

Pro řešení obezity je nutná dlouhodobá změna životního stylu. Ten zahrnuje nejen dietní režimy, které samostatně nemohou problém vyřešit, ale zejména komplexní přístup zahrnující systém stravování, péči o duševní zdraví a tělesné aktivity.



## Co to je obezita?

Obezita je onemocnění, kterým v současné době trpí ve vyspělých státech asi 50 % populace. Obezitu chápeme jako nepoměr mezi přijatou a vydanou energií. Může být způsobena i geneticky, poruchou vnitřní sekrece, ale i špatnými návyky, nevhodnou dietou a také abúzem alkoholu (pivo). Víme, že obezita je rizikový faktor a může souviset s celou řadou chorob oběhového systému, metabolismu a pohybového aparátu.

Obezita je uvedena v seznamu nemocí pod číslem E66. Světová zdravotnická organizace ji definuje od roku 1998 jako nadměrné množství tuku v organismu.

([www.mediscpo.net](http://www.mediscpo.net))

Tématu obezity se dotýká i dokument Zdraví 21. Cíl č. 8 je zaměřený na snížení výskytu neinfekčních nemocí. Do roku 2020 by se měla snížit nemocnost, četnost zdravotních následků a předčasná úmrtnost v důsledku hlavních chronických nemocí na nejnižší možnou úroveň. K dosažení cíle je třeba najít ucelený přístup k nejdůležitějším rizikovým faktorům v chování jednotlivce i v životním prostředí, tzn. Pozitivně ovlivnit kouření, spotřebu alkoholu, nezdravou výživu, omezovat duševní stres a podporovat dostatek tělesné aktivity. Cíl č. 11 je zaměřený přímo na zdravější životní styl, který by si měli lidé osvojit do roku 2015. Životní styl představuje z hlediska ovlivnění zdraví jeden z nejdůležitějších faktorů. Na neuspokojivém zdravotní stavu osob se významně podílela a dosud stále podílí nevhodná skladba výživy (nadměrný energetický přívod, živočišné tuky, jednoduché cukry, nadměrný přívod soli, nedostatečná konzumace ovoce, zeleniny, vlákniny), i když v posledních několika letech došlo ke změnám ve spotřebě potravin, které je možné považovat za pozitivní na vliv zdraví (drůbeží maso, vyšší spotřeba ovoce a zeleniny, pokles spotřeby vepřového masa, uzenin, vajec, másla, cukru). Přesto se vyskytuje ve velké míře nadváha až obezita, což souvisí i s nízkou pohybovou aktivitou populace. (Dlouhodobý program –zdraví pro všechny v 21. století)

### 1.1. Typy obezity

Podle rozložení podkožního tuku v těle rozeznáváme několik typů obezity. Nejčastějším typem je *prostá otylost*, která je charakterizována souměrným rozložením tuku v podkoží. Na břiše, hýždích, hrudníku a stehnech bývá nejmohutnější vrstva. U mužů se nejčastěji vyskytuje *androidní* typ obezity, kdy se tuk ukládá nejvíce do oblasti břicha, paží a hrudníku. Tento typ obezity je častý i u žen, kritériem je poměr pas/boky větší než 0,85. Androidní typ obezity představuje největší riziko kardiovaskulárních onemocnění. U žen se vyskytuje nejčastěji *gynoidní* typ obezity, kdy mají největší vrstvy tuku v oblasti hýždí, stehů a prsních žláz. U tohoto typu je menší riziko kardiovaskulárních onemocnění, ale jsou zde větší problémy s redukcí hmotnosti. Muži také trpí *cushingoidním* (pavoučím) typem. U žen je velmi vzácný. U cushingoidního typu obezity se tuk hromadí na hlavě a trupu, s maximem na břiše. Končetiny jsou nápadně tenké. Na kůži se může vyskytnout nápadné pnutí s fialovými pruhy, které vzniknou popraskáním oslabeného podkoží. Může se tvořit větší množství kortizolu, bývá zvýšen krevní tlak a objevuje se diabetes mellitus. Postižený by měl být řádně vyšetřen, protože se zde může vyskytovat nádor nadledvin nebo hypofýzy. *Eunochoidní* otylostí trpí také více muži, protože jim chybí produkce pohlavních hormonů. Tuk se často hromadí v oblasti břicha, stehů a v okolí prsních bradavek. Příčinou tohoto typu je často poškození varlat, hypofýzy nebo hypotalamu. Růst dlouhých kostí se zastavuje daleko později, může se objevit gigantismus. Pokud poškození varlat vznikne v dospělosti je výška normální. *Cerebrální* (mozková) otylost způsobuje poškození center v mimokorové šedi.

Mohou jí doprovázet poruchy motoriky, slabomyslnost a poruchy zraku. Častěji jsou postiženy osoby, u kterých z neznámých důvodů vzniká ztlustění lebeční kosti. (Hainer, 2004)

## 1.2. Diagnostika obezity

Indexy k měření hmotnosti:

Pro určení stupně obezity u lidí se nejčastěji používá veličina nazvaná *Index tělesné hmotnosti* nebo-li BMI.

$$\text{BMI} = \frac{\text{Tělesná hmotnost v kg}}{(\text{Tělesná výška v metrech}) \text{ na druhou}}$$

Doporučené hodnoty BMI se pohybují v rozmezí od 20-25. Hodnoty 25 - 29,9 už určují nadváhu. Obezita je jednoznačně definována, když hodnota BMI je větší než 30. Při diagnostice je BMI jako samostatný nástroj nedostačující. BMI nemůže představovat kompletní diagnostiku, protože neuvažuje distribuci tuku v těle a poměrný podíl tuků, svalů a kostí na celkové tělesné hmotnosti. Silný atlet může být pro těžké svalstvo klasifikován podle BMI jako obézní. Test BMI zůstává nejčastějším přístupem ve studiích o zdraví obyvatelstva a nejužitečnější pro mezihraniční, průřezové a jiné typy srovnávací analýzy. (Hainer, 2004)

Další indexy k měření hmotnosti jsou:

Váhovýškový index ( Rohrerův)

Normální hodnota je u žen 1,25 – 1,5 a u mužů 1,2- 1,4.

$$\text{RI} = \frac{\text{Tělesná hmotnost v g} \times 100}{\text{Výška}^3 \text{ v cm}^3}$$

Váhovýškový index ( Brocův)

$$\text{BI} = \frac{\text{Tělesná hmotnost v kg}}{\text{Výška v cm} - 100}$$

Lékaři mohou použít k diagnostice obezity jednoduchou metodu *měření obvodu pasu*, která nám dává informaci o množství abdominálního a zvláště intraabdominálního, tj. viscerálního tuku. Normální hodnota u žen je do 80cm a u mužů do 94cm.

Pro měření podílu tuku v těle existuje několik metod. *Metody kožních řas*, které se provádí pomocí kaliperu. Tímto kaliperem měříme podkožní vrstvu tuku nad tricipsem paže( podrobné měření se dělá na 10 místech). Normální hodnota je u žen 20-25% a u mužů 15%. Metoda *bioimpedance* je měření průchodu elektrického proudu tkáněmi pomocí speciálního přístroje. Měří se odpor, který tělo proudu klade. Závisí na hydrataci a na anatomických poměrech klienta. Přístroje mohou být monofrekvenční ( měří celkovou tělesnou vodu) a multifrekvenční ( mohou měřit zvláště vodu intracelulární a extracelulární). *Podvodní vážení* je další metoda měření celkového množství tuku v těle. Jedná se o přesnou metodu, která využívá archimedova zákona.

## 2. Příčiny obezity

Obezita má více příčin. Obecně můžeme říci, že všichni lidé s nadváhou a obézní se přejídají. Jejich příjem energie je vyšší, než výdej. Jednou z příčin může být to, že redukční dieta nemá správné výsledky. Další příčinou mohou být různá onemocnění. Obezita také vzniká interakcí genetických a zevních faktorů. Existují období, která jsou pro rozvoj obezity významná. U mladých dívek doba dospívání a stresové faktory, u žen je to doba těhotenství, období po něm a období přechodu. Dále také určitá období, kdy se snižuje pohybová aktivita (nástup do zaměstnání, založení rodiny, rodinné a pracovní problémy, odchod do důchodu). Obecně lze říci, že k obezitě přispívají i stresové faktory. (Hainer, 2004)

### A) Genetická dispozice:

Definice obezity je vymezena jako zmnožení tělesného tuku vlivem pozitivní energetické bilance u geneticky predisponovaných jedinců. Genetické faktory ovlivňují energetickou rovnováhu. Podíl genetických vlivů je 40% a zevních 60%. Pokud se narodí obézním rodičům dítě, pravděpodobnost výskytu obdobného problému u potomka je 80%. Tato nevýhoda se dá změnit zvýšeným úsilím při dodržování správných stravovacích návyků a dostatečným pohybem. Obezita je onemocnění, které souvisí s životním stylem a proto může být podíl genetických faktorů podceňován. Rozeznáváme genetické vlivy oligogenní nebo polygenní (interakce více genů), které se vztahují k různým stupňům hromadění tělesného tuku. Dále dělíme geny na primární a sekundární. (Hainer, 2004)

Primární geny primárně ovlivňují vznik obezity. Sekundární geny primárně ovlivňují jiné znaky. Mají malý vliv na rozvoj obezity. Monogenní poruchy způsobují vzácně obezitu u lidí. Oligogenní a polygenní vlivy jsou mnohem častější. V odborné literatuře se uvádějí geny obezigenní, které přispívají ke vzniku obezity, a leptogenní geny, které rozvoji obezity brání. (Hainer, 2004)

Faktory, které ovlivňují rozvoj obezity uvádíme v přehledu:  
(zpracováno podle Hainer, 2004)

*Faktory, které souvisejí se základními živinami*

- výběr potravin a návyk ke konzumaci různých pokrmů
- schopnost spalovat tuky a sacharidy závisí na výši respiračního kvocientu
- hormon senzitivní lipáza
- lipoproteinová lipáza
- regulace příjmu potravy

*1) Faktory, které souvisejí s energetickým výdejem*

- spontánní pohybová aktivita
- lipidový energetická výdej
- postprandiální energetický výdej

*2) Hormonální faktory*

- inzulín a citlivost k inzulínu
- leptin a citlivost k leptínu
- inzulínu podobné růstové faktory
- glukokortikoidy
- růstový hormon
- pohlavní hormony

Pokud vyšetřujeme obézního jedince, je třeba zvážit predisponující faktory pro vznik obezity.

*Predisponující faktory mohou být:*

- pozitivní rodinná anamnéza obezity
- postavení socioekonomické
- deprese, úzkost, stres
- anamnéza kolísání hmotnosti
- rizikové období pro rozvoj obezity

#### B) Nepoměr mezi příjmem a výdejem energie:

Nepoměr mezi příjmem a výdejem energie může být také způsoben nadměrným příjmem potravy a nedostatečným výdejem energie. Příjmem většího množství energie v potravě získává organismus zdroje a ukládá je ve formě tuku. Ty totiž mají dvakrát více energie než sacharidy a bílkoviny. Tím se zvyšuje tělesná hmotnost. Nadbytečný příjem potravy působí společně s nedostatkem pohybu a sedavým způsobem života. Pokud téměř vůbec necvičíme (a máme sedavý způsob zaměstnání, jezdíme vozem apod.) začne svalovina ochabovat a přibývá tuková tkáň. Z toho vyplývá spousta problémů jako je snížená výkonnost fyzické kondice, vyšší únavnost, bolesti zad, špatné držení postroje a další. V praxi se často jedná o kombinaci obou faktorů, nadměrným příjmem energie a jejím nedostatečným výdejem. (Hainer, 2004)

#### C) Hormonální vlivy:

Uplatňují se pouze v 1% případů. Jedná se o sníženou funkci štítné žlázy (hypotyreóza) a zvýšenou hladinu hormonů kůry nadledvin (Cushingův syndrom). (Hainer, 2004)

#### D) Metabolické vlivy:

Energetické nároky organismu určuje tělesná hmotnost, pohlaví, stupeň fyzické aktivity. Také existují genetické faktory, které ovlivňují energetickou rovnováhu. Z toho vyplývá, že obezita může nastat u lidí, kteří se nemusí přejídat. Pravděpodobně se méně pohybují a vzhledem k vrozeným dispozicím si musejí dávat pozor na skladbu jídelníčku. Nemalou mírou se na nastavení metabolismu podílejí také předchozí zkušenosti s nesprávně aplikovanými dietami. (Hainer, 2004)

#### E) Léky:

Některé léky mohou zvyšovat chuť k jídlu a tak přispívají k rozvoji obezity. Mezi tyto léky patří například antidepressiva, antipsychotika, tranquilizéry (léky na zklidnění), glukokortikoidy (hormonální léčba) a vestaveny (hormonální léčba u žen). (Hainer, 2004)

#### F) Psychogenní faktory:

Obezita může vznikat u lidí, kteří mají zvýšený příjem potravy v souvislosti se zevními signály a emoční situací. Mezi emoční situace řadíme osamělost, deprese, napětí, frustrace, stres i dlouhou chvíli. Konzumaci jídla se člověk svým způsobem uklidní. Tělesná hmotnost závisí na stravovacích zvyklostech. Již od dětství se člověk může naučit nevhodné stravovací návyky, se kterými pak bojuje celý život. Stravovací návyky se liší v jednotlivých zemích.. (Hainer, 2004)

### 3. Léčba obezity

V následující kapitole se budu zabývat léčbou obezity, která by měla být vždy komplexní. Léčba obezity zahrnuje: vhodné stravovací návyky, kognitivně behaviorální terapii, odpovídající pohybovou aktivitu a v případě, že lékař doporučí, i farmakoterapii či chirurgickou léčbu.

#### 3.1. Léčba obezity dietou

Dieta z řečtiny znamená způsob života. Právě proto by měla být dieta v prevenci nemocí, udržování zdraví a v léčbě civilizačních chorob často využívána. U diety je velmi důležité, aby byla vyvážená a měla přiměřený energetický výdej. Dieta ve smyslu krátkodobé změny příjmu potravy (např. zvracení, průjem), která je po úpravě patologického procesu ukončena, není vhodná při léčbě obezity. (Hainer, 2004)

##### *Druhy redukčních diet uvádíme v přehledu:*

###### *Vyvážená strava*

Energetický obsah diety má být o 2000 – 2500 kJ na den nižší než energetický výdej pacienta. U lidí majících vysoký energetický příjem začínáme dietou s vysokým obsahem energie asi 8000 kJ na den. Obsah energie v redukční dietě zjistíme podle výdeje energie pacienta a podle příjmu energie před začátkem diety. Správná dieta musí být vyvážená a pestrá a proto musí být navržena dietologem nebo nutričním terapeutem. (Hainer, 2004)

###### *Diety omezující jednu z živin*

Dieta se sníženým obsahem tuku je dnes využívána nejvíce. Má vysoký obsah komplexních sacharidů. Dieta se změněným složením tuku má nižší obsah nasycených tuků, zvýšený obsah mononenasycených tuků a obsahuje polynenasycené tuky. Dieta bezsacharidová je složena z bílkovin a tuků. Má ketogenní vliv. Vzniklé ketolátky mohou působit anorekticky. U diety hrozí riziko hyperlipidemie, protože má vysoký obsah tuku. V dnešní době není příliš oblíbená. (Hainer, 2004)

###### *Tekuté diety*

VLCD (very low calorie diets) – tekutá dieta, modifikované hladovění - mají obsah energie do 3200 kJ za den, nízký obsah tuku a to hlavně ve formě polynenasycených mastných kyselin. Patří mezi náhrady potravy. Vyskytují se hlavně v odtučněném mléce a v bílkovině vaječného bílku. Mají doporučenou denní dávku (d.d.d.) vitamínů, minerálů, a vlákniny. Pokud je nasazena VLCD dieta musí být pacient proškolen o správném pitném režimu (2-3 l/den). Před nasazením diety VLCD musí být splněny následující podmínky: BMI nad 35, plánovaný chirurgický výkon, diabetes mellitus II. typu s těžkou kardiovaskulární komplikací. Pacient musí být u těchto diet často hospitalizován. Při používání těchto diet se postižení nenaučí správným jídelním návykům, proto musí být během hospitalizace důsledně edukováni k správnému jídelníčku. (Hainer, 2004)

###### *Atkinsova dieta*

Atkinsovu dietu založil doktor Atkins, proto i tento název. Můžeme ji také nazývat bezglycidová. Spočívá v tom, že drasticky omezuje spotřebu glycidů a vůbec nepočítá s kaloriemi. Při této dietě se vůbec nehledává. Pokud chceme zhubnout musíme se zbavit

přebytečných tuků. Když chceme tuky spalovat, musíme je mobilizovat (uvést do takové formy, kterou organismus může spálit – zmetabolizovat). Nejprve jsou spalovány glycidy. Při velkém omezení glycidů, začne za pár dní mobilizace tukových rezerv, to je doprovázené spalováním. V prvním týdnu vylučuje bezglycidová dieta z potravy všechny glycidy. V dalších týdnech se postupně začnou přidávat glycidy vyskytující se v ovoci a v mléce. Během této diety si organismus tvoří krevní cukr z bílkovin, které se dostanou do těla a to potlačuje sekreci inzulínu. Atkinsova dieta nezpůsobí hlad, proto se nemusí dávat anorektika. Protože se v prvních týdnech musí vysadit i ovoce, měla by se podávat dražé, ve kterých budou obsaženy různé vitamíny. Zde není třeba počítat kalorie, ale obsah glycidů v potravě a nápojích. Můžeme jíst jakékoliv množství jídel, ale jen abychom potlačili hlad. Doporučuje se jíst raději v menších dávkách, ale častěji za den. Obsah glycidů se musí pravidelně sledovat hlavně při zahájení diety. Důležitý je také dostatek tekutin např. vody, nekalorických nápojů. (Hainer, 2004)

Doporučená jídla:

- všechny druhy masa, drůbež, ryby, sardinky, vajíčka, tvrdé sýry, káva, saláty, pepř, sůl, ocet, křen, vanilka, slanina, květák, houby, špenát, cibule.

Nedoporučovaná jídla:

- chléb, pečivo, kukuřice, moučná jídla, ovoce, mrkev, hrách, fazole, sladké, kompoty, sirup, zmrzlina, rýže, hrozinky, sušené fíky, kečup, mléko.

U některých chorob je tato dieta nevhodná (např. u onemocnění ledvin, cév a diabetu). (Hainer, 2004)

### *Zdravá výživa*

Denní přívod tuků by měl činit 30% celkové energetické denní dávky, aby nasycenné, monoenoové a polyenoové mastné kyseliny byly zastoupeny vždy po jedné třetině a aby denní přívod cholesterolu nepřesáhl 300mg. Značné množství cholesterolu je zastoupeno především v uzeninách, sádle, tučných mléčných výrobcích (máslo) a také ve vaječném žloutku. Do jídelníčku by jsme měli zařadit dvakrát týdně ryby a dostatečný přísun rostlinných olejů (olivový olej). Základem nutričního přísunu je krýt energii asi 55-60% sacharidy, vždy v rámci energetických potřeb. Preferujeme přísun polysacharidů před monosacharidy a disacharidy. Pokud nepřekročí přísun sacharidů denní energetické optimum, není přísun sacharidů škodlivý. Vláknina (polorozpustná a nerozpustná- pektin, lignin, celulóza a hemicelulóza) je považována za ochranný faktor. Na vlákninu se váže cholesterol, snižuje jeho resorpci, zpomaluje rovněž resorpci sacharidů. Dochází k mírnějšímu vyplavení inzulínu. Denně je doporučeno konzumovat alepoň 30g vlákniny (400g zeleniny a ovoce).

## **3.2. Kognitivně behaviorální léčba obezity**

Nedílnou součástí léčby obezity je nácvik správného procesu stravování. Nevhodné stravovací a pohybové návyky jsou naučené a je tedy možné se je odnaučit. V behaviorální psychoterapii obezity je možné rozlišit osm složek léčby. (Doporučené postupy pro praktické lékaře, projekt MZ ČR)

**Sebepozorování** napomáhá obézní osobě uvědomit si své jídelní chování. Obézní si denně zaznamená množství, složení a dobu jídla i pocity, které zažívá při jídle.

**Kontrola samotného procesu jedení.** Více než 50 % obézních dospělých (i dětí) nesnídá a hlavní energetický příjem přesunuje do večerních hodin. Obézní osoby jedí často rychle, tím přehlédnou okamžik nasycení. Řada osob konzumuje energeticky bohaté potraviny u televize. Jedincům redukcujících svoji hmotnost se doporučuje, aby se naučili snídat, jíst 5x denně

menší porce, nevečeřet po 18. hodině. Doma by měly jíst na jednom určeném místě, pomalu, každé sousto pečlivě rozkousat apod.

**Aktivní kontrola vnějších podnětů.** Je nesmírně složité dodržovat dietní režim a mít neustále na očích “zakázané potraviny”. Jedinci redukující svoji hmotnost se učí zvládat rizikové situace (rauty, návštěvy). Učí se poznávat vhodné potraviny a učí se je také nakupovat.

**Technika sebeposilování.** Podpora rodiny, přátel, spolupracovníků je důležitá.

**Kognitivní techniky.** Osoby, které se snaží dodržovat dietní režim by si neměly klást nereálné cíle (příliš rychlý hmotnostní úbytek), aby se vyvarovaly nepříjemným pocitům, pokud se nedaří cíle dosáhnout, sebeobviňování.

**Relaxačními technikami** se jedinci učí zvládat každodenní stresové situace jinak než přejídáním. Stres může vést k nezřízené konzumaci některých potravin (sladkosti).

**Výuka základů výživy, dietetiky a přípravy nízkoenergetických pokrmů.** Osoby redukující svoji hmotnost se učí základům racionální výživy a správnému zpracování potravin.

**Pravidelná fyzická aktivita** je součástí behaviorální terapie (viz kapitola 3.3).

### 3.3. Pohybová aktivita

Tělesný pohyb patří mezi základní životní potřebu, neboť zajišťuje růst a vývoj orgánů u každého jedince. Také velmi dobře ovlivňuje krevní oběh, dýchání a zvyšuje mozkovou činnost (vliv katecholaminů). Tělesná aktivita je důležitá pro lidské zdraví a pro větší výkonnost. Všechny tyto vlastnosti jsou velmi důležité pro vývoj každého jedince. Rodina a společnost by měli používat všechny prostředky a podporovat všechny tyto vlastnosti hlavně u dětí. Pohyb není důležitý pouze u dětí, mládeže, ale také u dospělých osob. Cvičení a sport podporují výdej energie, zlepšují tělesnou kondici a působí pozitivně na psychiku. (Placheta, 1995)

#### *Individuální a kolektivní cvičení*

Mezi nejvýhodnější patří kolektivní cvičení. Toto cvičení by mělo probíhat pod vedením tělovýchovného pracovníka, který je seznámen s danou problematikou. Kolektivní cvičení pouze obézních jedinců má velmi dobrý význam a to proto, že v kolektivu jsou všichni stejně postižení. Úspěch jednoho podporuje k úspěchu i dalších jedinců. Procvičují se zde různé cviky, které musí být hlavně účelné, musí mít správný sled a rytmus. Bohužel, kolektivní cvičení může být prováděno pouze 1-2 x týdně (proč jen tolik?), proto by se mělo doplňovat individuálním cvičením. K tomuto cvičení jsou dnes na trhu různé příručky v knižní podobě nebo formou videokazety či DVD. (Placheta, 1995)

#### *Vhodná a nevhodná cvičení*

Otylost může vyvolat také různé choroby jako je například artróza dolních končetin. Proto se musí obézním klientům vybírat pouze vhodná cvičení. Přesto by se měly postižené klouby pomalu rozcvičovat a nenechat je úplně ztuhnout. Mezi nevhodná cvičení pro obézní patří doskoky, dlouhodobé vycházky (jsou z energetického hlediska nevhodné a únavné), vytrvalý běh, rychlé pohyby hlavy a trupu, které mohou způsobit závratě nebo návaly krve do hlavy. Vhodné cvičení je především plavání (nemělo by se plavat v příliš chladné vodě, protože způsobuje tvorbu podkožního tuku), sportovní hry a kondiční cvičení. Nejvhodnější forma pro obézní je gymnastika při hudbě. Pokud je někdo brzo unaven a zadýchá se, má právo na malou přestávku. Pokud toto cvičení vede tělovýchovný pracovník, tak se systematicky procvičí všechny svalové skupiny. Důležité je především nácvik správného

držení těla a správného dýchání. Vytrvalostní cvičení snižují obsah krevních tuků, ale cvičení silová mají na krevní tuky úplně opačný vliv. Důležité a velmi účinné je cvičit pravidelně. Pokud člověk cvičí pravidelně, postupně se spolu s redukční dietou dostane ke svému cíli. (Placheta, 1995)

#### *Tělesná výchova a sport nebo rehabilitace*

Pokud děti, mládež a dospělí netrpí žádnou poruchou srdečního a cévního nebo dýchacího či pohybového aparátu, měl by mít pohyb charakter tělesné výchovy. Musí být zábavná a měla by obézním umožnit zapojit se do všech různých sportů a pohybových aktivit. Rehabilitace je důležitá u obézních, kteří jsou dušní i v klidu, a u kterých jsou takové komplikace, které znemožňují pohyb klienta. Rehabilitační pracovníci jsou více proškoleni v tom, jak mají ztuhlé svaly a klouby rozhýbat, proto se k této činnosti více hodí tělovýchovný pracovník. (Placheta, 1995)

#### *Vodoléčba a masáže*

Příznivý vliv na neurastenické a depresivní potíže obézních má vodoléčba. Odborníci ale tvrdí, že šlapání vody nebo vzdorování proudu vody při skotských střících „jde“ proti efektu dietního omezení. Podobně jsou na tom masáže, které nevedou k redukci tuku. Vodoléčba se stále do programu obézních zařazuje přesto, že není příliš účinná. Bohužel, masáž ani sauna vás přebytečného tuku nezbaví.

#### *Pobytové režimy*

U obézních, kteří mají nějaké komplikace jako například diabetes mellitus, hypertenzi, ischemickou chorobu srdeční, různé jiné srdeční choroby, dnu a ortopedické vady se také doporučuje léčba ve zdravotnických zařízeních a následná léčba v lázeňských zařízeních. Tato zařízení mají proškolené pracovníky, kteří vedou různé kurzy (např. cvičení ve vodě). Patří sem také lyžařské výcvikovy. (Placheta, 1995)

### **3.4. Farmakologická léčba obezity**

Obézním pacientům se musí stále zdůrazňovat, že pro ně obezita může být celoživotní problém. Lékař musí pacienta naučit dlouhodobý léčebný režim a nikoliv krátkodobou redukční dietu. V dnešní medicíně nemáme však preparát, který by sám o sobě snižoval hmotnost, ale máme přípravky, které podporují hubnutí. Nejde o samotnou kauzální léčbu, ale o působení různých jiných mechanismů, např. využití vody, využití přijaté energie, ovlivnění metabolických dějů v organismu, zlepšení psychického stavu atd. V zásadách farmakologické léčby obezity podle doporučení WHO z roku 1998 se uvádí, že léky musí být podávány pod lékařským dohledem, vždy v kombinaci s dietou a se změnou životosprávy. K léčbě farmaky dnes lékaři přistupují až tehdy, když není dostatečně účinná komplexní dietní, pohybová a behaviorální terapie. (Medicína, 2005, Hainer, 2004) U nás se k léčbě obezity používají tyto přípravky: fentermin, kombinace efedrinu a kofeinu, orlistat a sibutramin. Mezi léky tlumící příjem potravy patří fenfluramin a dexfenfluramin. (Hainer, 2004)

#### *Fentermin:*

Podává se jednou denně ráno 15 mg. Tento lék potlačuje chuť k jídlu a to centrálním noradrenergickým a dopaminergním mechanismem. Také se zde vyskytují nežádoucí účinky jako např. ovlivnění centrálního nervového systému, nespavost, zvýšená iritabilita, agitovanost, sucho v ústech a tachykardie. Z důvodu nežádoucích účinků byl fentermatin stažen z trhu. Nesmí se podávat déle, než 3 měsíce. (Medicína, 2005, Hainer, 2004)



### *Kombinace efedrinu a kofeinu:*

Tyto preparáty mají termogenní působení a tím zabraňují poklesu energetického výdeje v průběhu léčby nízk energetickými dietami. Mohou se vyskytnout i nežádoucí příznaky po jednorázové aplikaci těchto preparátů jako je např. přechodné urychlení tepové frekvence a menší vzestup systolického krevního tlaku. Při dlouhodobém podávání dochází k poklesu krevního tlaku, psychické agitovanosti, závratím, a suchu v ústech. Návyk na tyto preparáty vzniká jen vzácně. Neměla by se podávat déle, než tři měsíce. Nesmí se podávat pacientům s těžší hypertenzí, s ischemickou chorobou srdeční, s arytmiemi, s epilepsií, s psychickými poruchami a s glaukomem. Také se nesmí podávat při poruchách jaterních a ledvinných funkcí, dětem, kojícím ženám a starým lidem. (Medicína, 2005, Hainer, 2004)

### *Sibutramin:*

Chemicky se nazývá arylbutylcykloalkylamin. Tento preparát působí jako inhibitor zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu v centrálním nervovém systému, kde navozuje pocit sytosti. Klesá výrazně skóre hladu a nedochází k přejídání sladkostmi. Také zabraňuje poklesu energetického výdeje. Preparát přispívá k redukci hmotnosti, ale také dlouhodobému udržení hmotnostního poklesu. Sibutramin nevyvolává uvolňování dopaminu, proto není návykový. Nepůsobí na cholinergní receptory a proto nemá sedativní účinky. Sibutramin vyvolává pokles glykemie na lačno, inzulinémie, C-peptidu, urikémie, VLDL (rozepsat). Redukuje množství viscerálního tuku. Mezi jeho nežádoucí účinky patří např. sucho v ústech, zácpa, nespavost, nauzea, tachykardie, palpitace a vzestup krevního tlaku. Při dlouhodobém podávání byly zaznamenány chlopní vady, dystrofie, plicní hypertenze a známky neurotoxicity. Nesmí se podávat při přecitlivělosti na tento přípravek, u psychických poruch, u poruch příjmu potravy, u ischemické choroby srdeční, u arytmií, u neléčené hypertenze atd. Nesmí být podáván u dětí, těhotných a kojících žen. (Medicína, 2005, Hainer, 2004)

### *Orlistat:*

Chemicky se nazývá tetrahydrolipsatin. Svým mechanismem snižuje vstřebávání tuku z trávicího traktu až o 30 % a nevstřebaný tuk odchází stolicí z organismu. Léku se proto také říká „výchovný lék“, neboť jeho hlavní účinek spočívá v „odstavení tuků“. Nepřímo tak „blokuje“ obéznímu člověku možnost sníst větší množství tučné stravy, po níž je obtěžován opakovaným vyprazdňováním. Preparát působí lokálně v zažívacím traktu, nevstřebává se do krevního oběhu a nepotlačuje chuť k jídlu působením na centrální nervový systém. Tento preparát se podává pacientům, kteří nejsou schopni omezit příjem tuků v dietě nebo u pacientů, kde byla prokázána porucha spalování tuků. Jestliže strava obsahuje málo tuku, nemusí se orlistat podávat. K přednostem léku patří minimalizace vedlejších příznaků. Při jeho podávání se příznivě zvyšuje krevní tlak. Občas se mohou vyskytnout gastrointestinální nežádoucí účinky, lehké snížení resorpce vitamínu A, dále také steatorea, častější nucení na stolicí, plynatost, inkontinence stolice a bolesti břicha. Po jeho podávání klesá vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích, ale jejich hodnota zůstává ve fyziologickém stavu. Přecitlivělost na tento preparát je u pacientů s chronickým malabsorbčním syndromem a u pacientů s cholestázou. Jeho podávání není vhodné u dětí, těhotných a kojících žen, u onemocnění ledvin, jater a u starých lidí. (Medicína, 2005, Hainer, 2004)

### *Léky, které nejsou určeny k léčbě obezity:*

Mezi tyto léky patří např. tyreoidální hormony, lidský choriový gonadotropin, růstový hormon, laxantiva a diuretika. Také sem můžeme zařadit fluoxetin a metformin. (Medicína, 2005, Hainer, 2004)

Musíme si uvědomit, že léčba obezity je pouze doplňkem komplexního přístupu. Součástí je dieta, cvičení a edukace pacienta k zdravějšímu životnímu stylu. Pokud se klade větší důraz na léky a nikoli na ostatní formy léčby, není úspěch redukce trvalý a proto po léčbě dochází k zpětnému navrácení kilogramů (jo-jo efekt).

### 3.5. Chirurgická léčba obezity

Léčebné postupy jako jsou diety, behaviorální léčba a farmakoterapie jsou účinná spíše při nižších stupních obezity, ale při těžkém stupni obezity jsou zpravidla neúčinná. Obezita stupně III („morbidní obezita“), který WHO definuje jako BMI = 40 kg/m<sup>2</sup> a vyšší, je spojena s dvakrát vyšší mortalitou a také větším zvýšením mortality způsobené diabetem, chorobami mozkových a srdečních cév a některými formami rakoviny. Morbidně obézní lidé jsou předmětem diskriminace, posměchu a předsudků nejen ve společnosti. Tento typ obezity představuje pro člověka mimořádně velkou psychickou zátěž a ztěžuje i každodenní život, např. limituje možnost najít si zaměstnání. V případech takto závažného stupně obezity je doporučována chirurgická léčba. V USA převažuje provádění žaludečního bypassu, v Evropě a v Austrálii bandáž žaludku. (Hainer, 2004)

#### *Indikace*

Lékaři indikují chirurgickou léčbu obezity u osob s BMI = 40 kg/m<sup>2</sup> a vyšším, ale i s II. stupněm obezity a BMI > 35 kg/m<sup>2</sup>, kteří trpí hypertenzí, ischemickou chorobou srdeční, dalšími kardiovaskulárními chorobami, onemocněním páteře, velkých kloubů, diabetem nejčastěji 2. typu, zvýšenou hladinou cholesterolu. (Hainer, ...Zachová, Škočová, 2006) Indikací jsou také neúspěšné opakované pokusy o redukci obezity i s lékařským dohledem. Naopak gastrickou bandáž nemůžeme provádět u nemocných, o kterých víme, že jejich zdravotní stav nedovolí celkovou anestezii. Dále také vředová choroba gastroduodena, pacienti mladší 18 let, poruchy imunity, endokrinní potíže, nález hiátové hernie. (Hainer, ...)

Základní indikační kritéria uvádíme v přehledu:

- BMI = 40 kg/m<sup>2</sup> a výše nebo BMI > 35 kg/m<sup>2</sup>, s komorbiditou v důsledku obezity
- bez efektu konzervativní léčby
- bez psychiatrických kontraindikací
- bez interních kontraindikací k operaci v celkové anestezii

[www.mediscpo.net](http://www.mediscpo.net)

#### *Předoperační příprava*

Před chirurgickým výkonem se provádí klinické a laboratorní vyšetření, spirometrie, rentgen pasáže žaludku a gastrofibroskopie. Dále jsou potřebná vyšetření, která provádějí obezitolog, endokrinolog, psycholog či psychiatr a chirurg. Pacienti jsou seznámeni s výkonem, pooperačním režimem a možnými komplikacemi. Tento operační zákrok je krokem ke změně životního stylu obézních osob. Úbytek hmotnosti je pozvolný a vyžaduje dlouhodobou spolupráci pacienta. (Zachová, Škočová, 2006)

#### *Operační techniky*

Chirurgická léčba, která se zabývá léčbou obezity, se nazývá **bariatrická chirurgie**. Počátek této metody spadá do roku 1983. nejčastěji se provádějí následující restriktivní

operace na žaludku: **vertikální bandážová gastroplastika (VBG)** a **adjustabilní či neadjustabilní gastrická bandáž (GB)**.

Při **adjustabilní gastrické bandáži** (adjustabilní AB) se používá silikonová manžeta s vnitřní stranou opatřenou balónkem o objemu 5 – 12 ml. Balónkem je naplňován rentgenovou kontrastní látkou přes port umístěný během operace v podkoží na přední straně hrudníku. (Zachová, Škochová, 2006) Míra přiškrcení žaludku závisí na objemu balonku bandáže. Gastrická bandáž se v éře miniinvazivní chirurgie provádí téměř výhradně laparoskopicky. (www.bandingklub.cz)



(Převzato z www.bandingklub.cz)

**Neadjustabilní gastrická bandáž** (neadjustabilní GB) byla poprvé celosvětově použita ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze na 1. chirurgické klinice. Jejím principem je vytvoření malého žaludečního rezervoáru o objemu 50 – 60 ml, který komunikuje s distální částí žaludku neopylorem o průměru 12 – 16 mm. Po založení kapnoperitonea a zavedení troakaru s optikou se zavádějí čtyři pracovní porty. Vytvoří se retrogastrický tunel a pomocí flexibilního nástroje se tímto tunelem protáhne cévní protěza, z níž se kolem žaludku vytvoří manžeta. Na operačním sále se zavádí nasogastrická sonda č. 36 F, kolem které se manžeta přiměřeně utahuje. Manžeta se fixuje dvěma seromuskulárními stehy přes přední část manžety žaludku. Operace je zakončena suturou incizí. Následuje sterilní krytí operační rány. Tato operační metoda je plně reverzibilní. Ne ve všech případech lze provést operaci laparoskopicky, ale operační zákrok je obdobný i u klasické operace. (Zachová, Škochová, 2006)

Další operační techniky jsou **gastrický bypasse (GBP)**, **duodenální switch (DSW)**, **biliopankreatická diverze (BPD)**, **gastric pacing (GP)** ve fázi klinického výzkumu, **intra-gastric ballon (IGB)** a **sleeve gastrectomy** (tubulizace žaludku), což je radikální nesekční výkon na žaludku v oblasti velké křivatury. (Zachová, Škochová, 2006)

### *Pooperační péče*

Pooperační péče u operované osoby je bezprostředně po chirurgickém výkonu až do stabilizace životních funkcí zajištěna na pooperačním pokoji (sledování fyziologických funkcí TK, P, D, saturace O<sub>2</sub>, TT specifická hmotnost moči, bilance tekutin, kontrola obvazového krytí operačních vstupů, laboratorní vyšetření krve). Potom jsou přeloženi a jednotku intermediární péče, kde jsou dále sledováni a ošetřováni. První pooperační den jsou pacienti vyšetřeni rentgenologicky (vodní rentgenový kontrast). Účelem je zjistit případné nežádoucího zatékání obsahu žaludku mimo lumen žaludku a také se ověřuje, zda tekutina volně prochází neopylorem. Názory odborné veřejnosti na toto vyšetření se liší podle pracoviště. Rentgenová kontrola je u nekomplikovaného operačního výkonu i pooperačního průběhu některými odborníky považovaná za zbytečnou. Po tomto vyšetření rozhoduje

operatér o překladi na standardní oddělení. Pacientovi je ukočena hospitalizace dle jeho zdravotního stavu. Pracovní neschopnost po chirurgickém zákroku trvá 10 – 14 dnů podle toho, jaké zaměstnání pacient vykonává. (Zachová, Škořhová, 2006)

#### *Režimová opatření*

První čtyři týdny po operaci je povolena tekutá a mixovaná strava. Doporučuje se přijímání omezeného množství tekutin a menších porcí najednou. Postupně je pacient převáděn na kašovitou a pak i běžnou stravu. Strava by měla být redukční s nízkým obsahem tuků, dostatečným přísunem bílkovin a vitaminů. Po výkonu se také doporučuje začít s přiměřenou pohybovou aktivitou. Pacient navštěvuje pravidelně příslušnou ambulanci až do stabilizace hmotnosti. (Zachová, Škořhová, 2006)

#### *Komplikace*

Operační výkon s sebou nese i určitá možná rizika, např. zvracení po jídle, bolest v oblasti portu doprovázená horečnou a třesavkou, bolest žaludku, zarudnutí kůže v oblasti portu, meléna, vymizení pocitu sytosti po malých porcích jídla, nebo stagnace hmotnosti. (Zachová, Škořhová, 2006)

## 4. Komplikace obezity

### 4.1. Hypertenze (vysoký krevní tlak)

10-15% dospělé populace v Evropě má zvýšený krevní tlak. V České republice se prevalence hypertenze pohybuje kolem 30 % se zřetelným nárůstem prevalence ve vyšších věkových skupinách. ([www.hypertension.cz](http://www.hypertension.cz))

#### *Hodnoty krevního tlaku (TK)*

Podle kritérií WHO/ISH z r. 1993 označujeme za **arteriální hypertenzi** opakované zvýšení **TK  $\geq 140/90$  mmHg** prokazované alespoň u 2 ze 3 měření krevního tlaku, pořízených aspoň při dvou různých návštěvách. (WHO/ISH Guidelines Committee, 1993) Následující tabulka 1 uvádí hodnoty hypertenze.

Tabulka 1 – hodnoty hypertenze podle WHO a WHO/ISH

Definice hypertenze podle WHO a Mezinárodní společnosti pro hypertenzi (WHO/ISH) 1999			
	STK mmHg		DTK mmHg
Normotenze	< 130	a	< 85
Mírná hypertenze	140 - 159	nebo	90 - 99
podskupina hraniční hypertenze	140 - 149	nebo	90 - 94
Středně závažná hypertenze	160 - 179	nebo	100 - 109
Těžká hypertenze	$\geq 180$	nebo	$\geq 110$
Izolovaná systolická hypertenze	$\geq 140$	a	< 90
podskupina hraniční izolované systolické hypertenze	140 - 149	a	< 90

#### *Etiopatogenetická klasifikace*

Rozlišujeme primární (esenciální) hypertenzi, kde známe řadu patogenetických mechanismů, ale neznáme vlastní vyvolávající příčinu a dále sekundární hypertenzi, kde je zvýšení TK důsledkem jiného, přesně definovaného patologického stavu (renální, endokrinní hypertenze, atd.). ([www.hypertension.cz](http://www.hypertension.cz)) Příčiny vysokého krevního tlaku jsou hlavně obezita, nedostatek pohybu, vysoká konzumace alkoholu a nadměrný přísun solí v potravě. (Hainer, 2004, [www.obezita.cz](http://www.obezita.cz))

#### *Vyšetření krevního tlaku*

Technice měření TK je potřeba věnovat velkou pozornost. Měření se provádí v ordinaci u sedícího pacienta po 10 minutovém uklidnění na paži (při první návštěvě na obou pažích) s volně podloženým předloktím ve výši srdce. Jako zlatý standard se užívá konvenční rtuťový sfygmomanometr s přiměřeně širokou a dlouhou manžetou (při obvodu paže od 33 cm manžeta šíře 12 cm, u paže s obvodem 33 - 41 cm manžeta 15 cm a u paže nad 41 cm manžeta šířky 18 cm). Hodnota diastolického TK se odečítá s přesností na 2 mmHg při vymizení ozev (V. fáze podle Korotkova). V těhotenství a při thyreotoxikóze se odečítá diastolický TK ve IV. fázi Korotkova fenoménu (náhlé oslabení ozev). U dětí do 13 let se odečítá IV. i V. fázi (fenomén nekonečného tónu). Měření se opakuje 3x a řídí se průměrem z 2. a 3. měření. Při kontrolních vyšetřeních se doporučuje měřit TK vždy na stejné paži, na které byl při vstupním vyšetření naměřen vyšší tlak krve. TK by se měl měřit na konci dávkovacího intervalu, tj. před podáním další dávky antihypertenziv. Pokud jsou prováděny kontroly nemocných v ranních a časných dopoledních hodinách, doporučuje se pacientům užít

ranní dávku léku až po změření TK. Měření TK vstojie je důležité u starších nemocných a diabetiků s hypertenzí pro častější možnost ortostatické hypotenze. U mírné hypertenze se opakují měření v rozmezí 1 - 3 měsíců, při těžké hypertenzi v kratším odstupu. Měření TK pomocí aneroidního manometru je méně přesné a vyžaduje opakovanou kalibraci přístroje oproti rtuťovému manometru. Ambulantní monitorování krevního tlaku (ABPM) po dobu 24 nebo 48 hodin se provádí při podezření na fenomén bílého pláště, rezistenci hypertenze k léčbě, episodickou hypertenzi, při nevysvětlených hypotenzích, diabetické vegetativní dysautonomii, při ověřování účinnosti nových léčiv a z výzkumných důvodů. Nejčastěji se jako normální udávají při ABPM průměrné denní hodnoty  $< 135/85$ , noční  $< 120/70$  a 24hodinový průměr  $< 130/80$  mmHg. Vedle měření TK běžně v ordinaci (příležitostný, kazuální, klinický TK) je doporučováno domácí měření TK, jehož hodnoty jsou vždy nižší než hodnoty klinického TK. Hodnoty TK v domácích podmínkách  $> 135/85$  mmHg jsou obvykle považovány za zvýšené. Digitální přístroje s manžetou přikládanou na prsty nebo zápěstí nejsou z důvodu značné nepřesnosti doporučovány. ([www.hypertension.cz](http://www.hypertension.cz))

### *Léčba hypertenze*

V léčbě hypertenze se využívá jak léčby farmakologické, tak i léčby nefarmakologické. Nefarmakologická léčba je součástí léčby všech nemocných s hypertenzí a zahrnuje redukci tělesné hmotnosti, redukci přívodu sodíku do 5 - 6 g/den, snížení přívodu alkoholu na 30 g/den a méně, zvýšení aerobní zátěže při nízké fyzické aktivitě, ovlivnění dalších rizikových faktorů aterosklerózy (především hyperlipoproteinemie a kouření), omezení léků podporujících retenci sodíku a vody (nesteroidní antiflogistika), sympatomimetik, kortikoidů a u citlivých žen eventuálně steroidní antikoncepce. **Farmakologická léčba** se zahajuje u všech nemocných se systolickým TK  $\geq 180$  nebo diastolickým TK  $\leq 100$  mmHg. Léčba obvykle začíná monoterapií, s výjimkou těžké hypertenze s TK  $\geq 180/110$  mmHg, kde se volí vhodná kombinace antihypertenziv. Cílem léčby je dosáhnout normalizace TK, tj. jeho snížení pod 140/90 mmHg. K léčbě hypertenze přispívá edukace pacientů, domácí měření TK a používání dlouhodobě působících antihypertenziv. Lázeňská léčba má jen nespecifický účinek daný změnou denního režimu, stravování a fyzické aktivity. ([www.hypertension.cz](http://www.hypertension.cz))

## **4.2. Diabetes mellitus (cukrovka)**

**Diabetes mellitus** (DM) (lidově **cukrovka**) je syndrom, který se rozvíjí na základě nedostatečného působení inzulínu, jeho základním společným rysem je hyperglykémie. Zároveň však postihuje i hospodaření s ostatními živinami a ovlivňuje tak celkově přeměnu látek v organismu. Existují dva základní typy DM, které mají podobné manifestační projevy, ale odlišné příčiny vzniku, tudíž se oba dva typy léčí jiným způsobem. ([www.elpida.cz](http://www.elpida.cz), <http://cs.wikipedia.org>)

### *Hlavní příznaky diabetu mellitu*

žízeň a polydipsie (patologicky nadměrná žíznivost)  
polyurie (s nočním močením)  
hubnutí při normální chuti k jídlu  
únava, malátnost  
přechodné poruchy zrakové ostrosti  
poruchy vědomí až kóma  
dech páchnoucí po acetonu ([www.elpida.cz](http://www.elpida.cz))

*V dnešní době rozeznáváme následující typy DM*

**Diabetes mellitus 1. typu: DM závislý na inzulinu (inzulin-dependentní – IDDM)**

Vzniká nejčastěji v dětském věku nebo ve věku do 35 let, ale i kdykoliv během života. Rozvíjí se na základě destrukce B - buněk pankreatu s následným rozvojem kompletní závislosti na léčbě inzulinem. Příčinou je nejčastěji autoimunní inzulitida (organizmus si sám napadne a zničí buňky tvořící inzulin) rozvíjející se na základě genetické predispozice.

**Diabetes mellitus 2. typu. DM nezávislý na inzulinu (non-inzulin-dependentní – NIDDM)**

Vyskytuje se s obezitou nebo bez ní. Obvykle se manifestuje po 40. roku života. Rozvíjí se v důsledku inzulinové rezistence a poruchy sekrece inzulinu (kvalitativní i kvantitativní). I když je někdy k léčbě užíván inzulin, není na něm pacient životně závislý, protože inzulinová sekrece přetrvává. Více než 80% pacientů je obézních, nemoc má obvykle typický rodinný výskyt.

**Diabetes mellitus jako součást jiných chorobných syndromů a definovaných stavů (tzv. sekundární diabetes)**

Metabolická porucha je v tomto případě důsledkem jiného základního onemocnění (nemoci pankreatu, hormonální syndromy (Cushingův syndrom, akromegalie, glukagonom, feochromocytom, Connův syndrom, tyreotoxikóza), DM vyvolaný chemikáliemi či léky, abnormality inzulinového receptoru či molekuly inzulinu, genetické syndromy). Některá onemocnění jsou s velkou pravděpodobností provázena rozvojem poruchy glukózové tolerance či diabetes mellitus. ([www.elpida.cz](http://www.elpida.cz))

**Těhotenský diabetes: Gestační diabetes mellitus (GMD)**

Vzniká a diagnostikuje se během těhotenství. Po ukončení těhotenství se metabolická odchylka normalizuje, pokud přetrvává je třeba ji překlasifikovat na typ DM1 či 2.

*Diagnostika, vyšetření*

Pro diabetes mellitus svědčí typické příznaky (polyurii, polydipsii, váhový úbytek) a hyperglykémii a glykosurii. Diagnózu lze stanovit buď podle lačné glykémie, či podle glykémie ve 120. minutě OGTT (orálního glukózového tolerančního testu – osoba vypije roztok 75 g glukózy a měří se glykémie na lačno, za hodinu a za dvě hodiny). Pro diagnózu DM svědčí:

1. Opakovaný nález lačné glykémie vyšší než 7,0 mmol/l
2. Glykémie ve 120 min. orálního glukózového tolerančního testu vyšší než 11,1 mmol/l (žilní plazma)
3. Typický klinický obraz s nálezem hyperglykémie kdykoliv během dne vyšší než 11,1 mmol/l (žilní plazmě) ([www.elpida.cz](http://www.elpida.cz))

*Léčba*

Základním cílem léčby diabetu je dosažení normálních hodnot glykémie a vyrovnaní všech dalších odchylek metabolismu (diabetické dyslipidémie), normalizace krevního tlaku, dosažení normální hmotnosti, odstranění klinických příznaků dekompenzovaného diabetu. Dosažení těchto cílů je předpokladem obecného cíle léčby diabetu a těmi jsou snížení morbidity a mortality diabetické populace současně se zlepšením kvality života. Nemocní s diabetem 1. typu nemají vlastní inzulin a proto jedinou léčbou tohoto typu DM v současné době je substituce, základem léčby je *inzulinoterapie*. Dieta se prakticky kryje s racionální výživou, kdy jsou pouze omezeny jednoduché sacharidy. U DM 2. typu kde základní poruchou je inzulinorezistence, jsou nemocní z 80% obézní. Léčba vždy začíná režimovými opatřeními (pohyb, vynechat kouření) a dietou. Standardní dietní režimy jsou v České

republice rozepsány podle obsahu sacharidů: 175 g sacharidů (6150kJ/1470 kcal, 50 g tuků, 75 g bílkovin), 225 g sacharidů (7400 kJ/1770 kcal, 60 g tuků, 75 g bílkovin), 275 g sacharidů (9000 kJ/2150 kcal, 80 g tuků, 75 g bílkovin). Dále se léčba liší podle stadia vývoje choroby. Podávají se perorální antidiabetika (PAD), léčba inzulinem je indikována při selhání terapie perorálními antidiabetiky, při přechodném zhoršení diabetu v rámci zátěže (jiné onemocnění, úraz, velká operace). Účinnými léky obezity jsou také antiobezitika (sibutramin, orlistan). ([www.elpida.cz](http://www.elpida.cz))

### *Komplikace diabetu*

Mezi akutní komplikací léčby diabetu inzulinem se řadí **hypoglykémie** - pokles hladiny cukru pod hodnoty snášené mozkovými buňkami. Obvyklá příčina je nedostatečný příjem potravy po podání inzulinu. Projevuje se změnami chování a ztrátou vědomí. Stav je způsoben relativním přebytkem uměle podaného inzulinu (vzácně jiných léků). Okamžité řešení je podání cukru nebo škrobů (pečivo) a podání glukózy nitrožilně. Příčinami pozdních komplikací diabetu je dlouhotrvající **hyperglykémie**, která se projeví zvýšenou hladinou glykovaného hemoglobinu. Dalšími faktory přispívajícími ke vzniku komplikací diabetu je kouření, délka trvání diabetu, velké množství inzulinu používaného k léčbě, obezita nebo rychlé a razantní změny glykémie v krvi.

Mezi komplikace typické pro diabetes patří:

- diabetická nefropatie (postižení ledvin)
- diabetická retinopatie (postižení očí)
- diabetická neuropatie (postižení nervů)
- diabetická makroangiopatie (postižení velkých tepen)
- diabetická noha ([www.medicina.cz](http://www.medicina.cz))



## 5. Důsledky obezity

Zdravotní rizika obezity jsou mechanické přetěžování pohybového aparátu, kloubů, páteře, různé ortopedické potíže i složité metabolické poruchy, které se zahrnují pod pojem metabolický syndrom (hyperlipémie, vyšší hladina volných mastných kyselin, cholesterolu a kyseliny močové v séru, inzulin rezistentní diabetes mellitus, hypertenzi). Míra zdravotního rizika odpovídá především stupni obezity. V případech těžké, morbidní obezity může dojít k syndromu spánkového apnoe ebo k Pickwickově syndromu (hypoventilace, dyspnoe, hypoxie, retence CO<sub>2</sub>, celodenní ospalost, polycytémie, chronické plicní srdce až oběhové dekompenzace). Důsledkem obezity jsou také deprese či neplodnost a je sní prokazatelně spojen i vyšší výskyt některých zhoubných onemocnění. Obezita snižuje kvalitu života a zkracuje jej v průměru o 9 let. Důsledky obezity mohou vést k invalidizaci nebo i smrti postižených osob. ([www.bandingklub.cz](http://www.bandingklub.cz))

Finanční náklady na léčbu obezity a nemocí s ní spojených dosahují astronomických částek. Jejich přesné vyčíslení je však nemožné. Kromě přímých léčebných výdajů na terapii diabetu, hypertenze a metabolického syndromu se na vysokých finančních částkách podílí i nákladná onkologická léčba, cévní revaskulační intervence a kardiochirurgické zákroky, náhrady kloubů, dialýzy a transplantace ledvin, rehabilitační léčba, protetika po amputacích končetin a mnohé další. Finanční náklady léčby při rostoucím podílu obézních osob získávají celospolečenskou dimenzi. Efektivita finančních investic do léčby u obézních jedinců je nízká, jelikož jsou často polymorbidní a na léčbu rezistentní, resp. Intervenční zákroky jsou často zatíženy komplikacemi. ([www.bandingklub.cz](http://www.bandingklub.cz))

Obezita je globální celospolečenský problém a nejen úkol k řešení pouze v rámci zdravotnictví. Už vůbec není jenom individuální záležitostí jednotlivce. Charakteristická je pro obezitu její etiopatogenetická složitost, její nápadný, plíživý průběh s devastujícími zdravotními důsledky, jež se sekundárně obtížně a nákladně léčí jako samostatné nemoci. Léčba obezity si vyžaduje systematickou péči obezitologa, dietologa, psychologa a v indikovaných případech bariatrického chirurga, přičemž klíčovou je samozřejmě spolupráce pacienta. ([www.bandingklub.cz](http://www.bandingklub.cz))

## 6. Metabolický syndrom

Koncem 80. let minulého století byly dány do souvislosti některé nálezy, které do té doby nebyly vůbec spojovány. Vznikla představa metabolického syndromu, která byla založena na podrobném studiu účinku inzulínu, experimentálně získaných datech a epidemiologických studiích. ([www.elpida.cz](http://www.elpida.cz)) Lékaři nazývají hrozbou třetího tisíciletí tzv. metabolický syndrom. V České republice postihuje už téměř 40 % populace. Metabolický syndrom představuje soubor klinických, biochemických a humorálních odchylek, které vznikají v souvislosti s poruchou účinku inzulínu v metabolismu glukózy. V literatuře se označuje jako mnohočetný syndrom X, Reavenův syndrom či Kaplanův „smrtící kvartet“. Na sdružení obezity, diabetu a arteriální hypertenze se poukazovalo již před 30 lety jako na kombinaci, která nápadně zhoršuje prognózu nemocných. Tento koncept byl pak zformulován Reavenem. (Štěpán, 2006, Pelikánová, 2003) Mezi hlavní příznaky syndromu patří: inzulínová rezistence, porucha glukózové tolerance, hyperinzulinémie, zvýšení VLDL triacylglycerolů, snížení HDL cholesterolu, hypertenze. ([www.elpida.cz](http://www.elpida.cz)) Pokud se u člověka vyskytnou tři z těchto faktorů pohromadě, jde o metabolický syndrom. (Svačina, 2006)

V přehledu uvádíme definici metabolického syndromu podle Reavena. (Svačina, 2006)

*Definice syndromu X podle Reavena z roku 1993*

- primárním nálezem je inzulínresistence
- pevně sdruženými nálezy jsou hypertenze, hypertriglyceridémie a diabetes
- ve volnější vazbě jsou mikrovaskulární angina, poruchy koagulace a fibrinolýzy
- ve volnější vazbě jsou ICHS a androidní obezita

Pro zajímavost uvádíme synonyma pro metabolický syndrom, se kterými se lze setkat v odborné literatuře. (Svačina, 2006)

*Synonyma pro syndrom X*

- syndrom inzulínové resistance
- metabolický syndrom
- civilizační syndrom
- syndrom Nového světa
- syndrom 5 H
- hyperplastický syndrom
- dismetabolický syndrom
- atd...

Představa o metabolickém syndromu je následující: nejprve dojde k rozvoji inzulínresistence (na podkladě genetické predispozice a obezity), tato vede k hyperinzulinémii, po vyčerpání kompenzačních možností sekrece inzulínu pak k zjevné poruše glukózové tolerance. Hyperinzulinémie má vliv jednak na změny lipidového spektra, jednak se podílí významnou měrou na rozvoji hypertenze. Z uvedeného vyplývá, že tzv. esenciální hypertenze je alespoň z části vlastně chorobou metabolicky podmíněnou, dále je třeba si uvědomit, že všechny výše uvedené symptomy jsou rizikovými (nezávislými) faktory pro vznik a rozvoj ischemické choroby srdeční (ICHS a tedy aterosklerózy). Význam takto postulovaného syndromu tkví i v tom, že se podařilo vysvětlit některé diskrepance ve studiích - léčba hypertenze nevedla k očekávanému poklesu incidence infarktu myokardu – byla léčena hypertenze ale ne příčinu rozvoje aterosklerózy. ([www.elpida.cz](http://www.elpida.cz))

### *Genetika metabolického syndromu*

Metabolický syndrom může postihnout až 50% populace v našich podmínkách. Ke vzniku metabolického syndromu přispívají genetické faktory. Genetická možnost rozvoje syndromu X je pravděpodobná u 40 % populace. (Štěpán, 2006) Metabolický syndrom je onemocnění pravděpodobně s polygenní dědičností. Genové mutace, které zatím nebyly objeveny, byly pravděpodobně předmětem pozitivní selekce a sehrály roli v období, kdy se střídala období hladomoru a relativního dostatku potravy. Genetické vybavení, které podporovalo ukládání energie do zásob a její nízký výdej (tzv. úsporný genotyp), se stalo nevýhodným při dnešním způsobu života, který je poznamenán stresem, nadměrným příjmem potravy a nedostatečnou fyzickou aktivitou. (Svačina, 2006, Pelikánová, 2003) Významnou roli hraje věk. Čím je člověk starší, tím spíše se u něho syndrom X objeví. Vlivy prostředí hrají roli u další části populace. Také u nás přibývají další faktory přispívající k rozvoji metabolického syndromu jako např. nedostatek pohybu, přejídání a kouření. (Svačina, 2006)

Patogeneze obezity je komplikovaná a může být geneticky ovlivněna kterákoli složka, např. klidový energetický výdej, citlivost na inzulín, schopnost spalovat tuky a respirační kvocient, schopnost lypolýzy atd. (Svačina, 2006)

U diabetu 2. typu je známo, že vzniká pouze z poruchy sekrece beta buněk. Patří k onemocněním, které je zcela jasně podmíněno geneticky. V naší populaci je výskyt diabetu 2. typu ve stáří 20 %, tedy každý pátý z naší populace dostane DM 2. typu během života. Obezita, metabolický syndrom a diabetes 2. typu jsou velmi příbuzná onemocnění, u kterých klesá vliv prostředí a stoupá vliv genetiky. (Svačina, 2006)

### *Klinický obraz*

Klinický obraz metabolického syndromu je velice pestrý a je podmíněný širokou škálou účinků inzulínu. Mezi typické součásti metabolického syndromu patří inzulínová rezistence, hyperinzulinémie, centrální obezita, esenciální hypertenze, některé typy dyslipoproteinémie, porucha glukózové tolerance, zvýšená glykémie nalačno, diabetes mellitus 2. typu, hyperurikémie, poruchy hemokoagulace, endoteliální dysfunkce a zvýšení ukazatelů zánětlivé aktivity (CRP, selektiny, adhezní molekuly, prozánětlivé citokiny). Syndrom se postupně rozrůstá o další biochemické a klinické projevy (např. nealkoholická steatohepatitida, hypertriacylglycerolémie). Klinické a biochemické projevy metabolického syndromu zvyšují riziko aterosklerózy. Jeho jednotlivé složky jsou rizikové ve vztahu ke kardiovaskulární mortalitě. Metabolický syndrom zvyšuje i riziko vzniku některých nádorů (např. karcinom tračnicku, prostaty, plic a dělohy). (Pelikánová, 2003)

## **6.1. Metabolický syndrom a lipidy**

Do obrazu syndromu X tzv. hypertriglyceridemie (většinou je nízká hladina HDL cholesterolu a vyskytuje se malé denzní LDL) a vysoké lipoproteiny VLDL. U syndromu X vzniká inzuloresistence, stoupá produkce VLDL, je snižená aktivita lipázy a nižší clearance triglyceridů. Pokud někdo onemocní se syndromem X nemá hypercholesterolémii, naopak má typické snížení hladiny HDL cholesterolu.

Aktivita hormon-senzitivní lipázy se zvyšuje hladověním a stresem a snižuje se příjmem potravy a také inzulínem. Lipoproteinová lipáza je regulovaná naopak příjem potravy zvyšuje a hladovění a stres snižuje její aktivitu. (Svačina, 2006)

### *Krevní lipidy při hubnutí*

Při redukci hmotnosti se zvyšuje hladina HDL a snižuje se podíl LDL. Také klesá hladina triacylglycerolu (TAG). Účinek redukce hmotnosti mívá dvoufázový průběh. V první fázi – akutní kalorické restrikce, hmotnost klesá, dojde ke snížení hladin všech tříd HDL lipoproteinů a stoupá celkový cholesterol. Ve druhé fázi – stabilizace nově dosažené hmotnosti, je zde pouze vliv změny BMI, dojde jen k nepatrnému snížení většiny skupin lipoproteinů a zvyšuje se hladina HDL. (Svačina, 2006)

## **6.2. Metabolický syndrom a obezita**

Vysoké množství složek metabolického syndromu se vyskytuje také u nadváhy. Od BMI 25 se zdravotní rizika velmi rychle zvyšují, riziko dále stoupá od hodnoty 27. Riziko metabolických komplikací, hlavně tendence k androidnímu typu obezity, je úměrné obvodu pasu. Často se rozděluje na mírné a výrazné. (Svačina, 2006)

Velmi výrazný sekreční orgán, který vylučuje řadu hormonů je tuková tkáň. Její hormony mohou výrazně ovlivňovat vyjádření metabolického syndromu (např. TNF- alfa, angiotenzinogen). Na patogenezi metabolického syndromu a jeho komplikacích se podílí tuková tkáň u obézních jedinců, viscerální tuk u jedinců s nadváhou a normální hmotností. Angiotenzinogen je tvořen tukovou tkání a on vysvětluje vztah obezity k esenciální hypertenzi. Hormon, který může periferně vyvolávat inzulinorezistenci je hormon resistin, který se sekretuje bílou tukovou tkání. (Svačina, 2006)

### *Léčba hyperlipoproteinémie*

Hyperlipoproteinémie je převažující poruchou u metabolického syndromu. Dříve byly podávány hlavně *fibráty*, které byly nejčastěji indikovány u většiny nemocných. Také se ukazuje i význam *statinů*. (Svačina, 2006)

### *Ovlivnění malých denzních LDL*

Podávají se především léky s antioxidačním působením. Z antidiabetik je důležitým lékem, který má tento efekt *gluklazid*, což bylo prokázáno oxidačními testy s LDL. (Svačina, 2006)

*Nefarmakologické postupy při léčbě hyperlipoproteimémie uvádíme v přehledu (zpracováno podle Svačina 2006)*

- 1) Dieta
  - omezení cholesterolu a glycidů
- 2) Redukce tělesné hmotnosti
  - léčba obezity, která vede ke zlepšení lipidových parametrů

Léky proti obezitě a jejich efekty:

Sibutramin – stoupá HDL- cholesterol

Klesají triglyceridy a celkový cholesterol

Orlistat – klesá poměr LDL/ HDL- cholesterolu, celkový cholesterol a Triglyceridy

- 3) Fyzická aktivita
  - způsobuje zvýšenou hladinu HDL- cholesterolu
  - důležité je pravidelné cvičení

### 6.3. Metabolický syndrom a hypertenze

Hypertenze (viz kap. 4.1) je téměř vždy vázaná na diabetes a obezitu a také je součástí metabolického syndromu. Velmi vážné mohou být komplikace hypertenze. Nejrizikovější je diabetes s hypertenzí.

Hypertenze současně při inzuloresistenci je pravděpodobně způsobena řadou mechanismů:

- zvýšená citlivost na angiotenzin
- zvýšená senzitivita k přívodu Na
- změny v transportu Na<sup>+</sup>, (je 3krát zvýšen intracelulárně)
- zvýšení akumulace intracelulárního Ca<sup>2+</sup>
- stimulace sympatického nervového systému
- snížení aktivity Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> pumpy
- zvýšení aktivity Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> pumpy
- snížení syntézy vazodilatačních prostaglandinů a omezení vazodilatace (Svačina, 2006)

### 6.4. Metabolický syndrom a diabetes

Nejzávažnější složkou metabolického syndromu je diabetes 2 typu. Diabetes nemusí postihnout všechny nemocné se syndromem X.. Složky syndromu X jsou takto zastoupeny:

- 90% obezita
- 70% hypertenze a hypertriglyceridémie
- 30-40% hypercholesterolemie ( nepatří k metabolickému syndromu) (Svačina, 2006)

#### *K diabetu od metabolického syndromu*

Je známo, že u diabetiků je vyšší oxidace tuků a vyšší hladina neesterifikovaných mastných kyselin. Tak jak se diabetes dále rozvíjí, tak stále stoupá oxidace lipidů a klesá schopnost ukládání glukózy. Hyposekční fázi můžeme zaznamenat v posledním stádiu diabetu ( vyhasínání sekrece inzulínu). Pokud se diabetes stále rozvíjí pak stoupá utilizace bílkovin bazálně a lipidů bazálně i během OGTT ( orální glukózový toleranční test).

Charakteristické pro diabetes je neschopnost suprimovat glykoneogenezi, stoupání utilizace lipidů, kvalitativní a kvantitativní porucha sekrece inzulínu. Dále také klesá schopnost glukózy neoxidačně ukládat a bazálně oxidovat. V extracelulární tekutině diabetiků zůstává velká část glukózy. (Svačina, 2006)

### 6.5. Inzulinová rezistence

Inzulinová rezistence patří mezi složky syndromu X..Inzulin je hormon bílkovinné povahy, který vylučuje slinivka břišní (pankreas). Jeho tvorba probíhá v B buňkách langerhansových ostrůvků. Hlavní funkce inzulínu je regulovat hladinu cukru v krvi (glykémie). (Svačina, 2006)

Inzulínová senzitivita/resistence vyjadřuje kvantitativní aspekt inzulínového účinku. U zdravého člověka vyvolá definované množství inzulínu relativně standardní odpověď. V případě, že je tato odpověď podstatně snížena, mluvíme o tzv. inzulínové rezistenci resp. snížené senzitivitě tkání k inzulínu. V posledním desetiletí bylo prokázáno, že inzulínová rezistence je velice důležitým fenoménem, nejen z hlediska vzniku DM 2. typu, ale svým dopadem zasahuje i do jiných oblastí vnitřního lékařství a mění nazírání na řadu chorob (hypertenze, ateroskleróza a další). Příčina inzulínové rezistence může být lokalizována buď

v inzulínových receptorech - jejich špatné funkci, či sníženém počtu, nebo tzv. postreceptorově - na jakémkoliv místě kaskády, která by se měla rozběhnout po aktivaci receptoru. Inzulínorezistence vede ve svém důsledku k hyperinzulínemii (zvýšené koncentraci inzulínu v krvi). Proč se u lidí rozvíjí inzulínorezistence není zcela jasné. Předpokládá se že se rozvíjí na základě zděděné vlohy poté, co je organismus zatížen obezitou vzniklou v důsledku dlouhodobě trvajících neúměrně vysokého přívodu energie (přejídání) a nedostatku pohybu. Proto tuto poruchu řadíme k tzv. civilizačním chorobám. Některé teorie předkládají důkazy o tom, že inzulínorezistence pomáhala v minulých dobách překonávat lépe údobí hladomoru. (www.elpida.cz)

Mnoho lidí s inzulínovou rezistencí vážnými symptomy (příznaky) netrpí. Inzulínová rezistence je také dědičná. Pokud se v rodině vyskytnou některé poruchy, které souvisejí se syndromem X, hrozí riziko projevu inzulínové rezistence. (Svačina, 2006)

K určité orientaci při posuzování inzulínové rezistence může posloužit tzv. HOMA index (homeostasis model assessment), který lze vyjádřit jednoduchým vyšetřením glykémie a současné koncentrace inzulínu nalačno. Homa index poskytuje základní orientaci a může být využitelný i v klinické praxi zejména při vyhodocení efektu opatření, která mají vést ke snížení inzulínové rezistence. (Škrha, 2001)

## 6.6. Diagnostika osob s metabolickým syndromem

K diagnostickým účelům jsou využívána doporučení WHO z roku 1988 nebo doporučení Národního vzdělávacího cholesterolového programu (NCEP III) z roku 2001. K vyslovení diagnózy stačí přítomnost tří rizikových faktorů (tab. 1). (Pelikánová, 2001)

Tabulka č.2 - definice metabolického syndromu podle National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel Adult treatment panel III (2001)

<b>Rizikový faktor</b>		
Abdominální obezita (obvod pasu)	Muži	>102 cm
	Ženy	> 88 cm
Triacylglyceroly	≥ 150 mg/dl 1,7 mmol/l	
HDL cholesterol	Muži	< 40 mg/dl (1,0 mmol/l)
	Ženy	< 50 mg/dl (1,3 mmol/l)
Krevní tlak		≥ 130/ ≥ 85 mm Hg
Glykémie nalačno		≥ 110 mg/dl (6,1 mmol/l)

(Pelikánová, 2003)

## 6.7. Léčba metabolického syndromu

V léčbě se lékaři snaží o ovlivnění a přímé snížení inzulínové rezistence. (Pelikánová, 2003). Optimální léčba metabolického syndromu začíná úpravou životního stylu a stravování postižené osoby. Strava by měla být dostatečně pestrá a méně tučná. Měla by obsahovat ovoce, zeleninu a celozrnné pečivo. Velmi důležitý je dostatek pohybu. Samozřejmostí je vyloučení kouření a požívání velkých dávek alkoholu.

Pokud nelze dosáhnout redukce hmotnosti popsáním komplexním opatřením, přistupuje lékař k léčbě farmakologické (orlistat, sibutramin).

Z pohledu primární i sekundární prevence kardiovaskulárních komplikací patří nemocní s metabolickým syndromem do skupiny s vysokým rizikem k eliminaci rizikových faktorů je nutná intervence, která zahrnuje režimová opatření a časně zahájení farmakoterapie.

Komplexní léčba by měla vést k dosažení bezpečných hodnot krevního tlaku, krevních lipidů, hladin glykémie a hmotnosti (viz tab. 2). Zcela zbytnou součástí léčby je edukace a aktivní přístup pacienta k léčbě. (Pelikánová, 2003)

Tabulka č. 2 Cílové hodnoty při léčbě osob s metabolickým syndromem (Pelikánová, 2003)

Krevní tlak (mm/Hg)	< 130/85
Krevní lipidy:	
celkový cholesterol (mmol/l)	< 5
LDL cholesterol (mmol/l)	< 3
HDL cholesterol (mmol/l)	> 1
tryacylglyceroly (mmol/l)	< 2
Glykémie nalačno (mmol/l)	< 6,5
Glykémie postprandiální (za hodinu po jídle) (mmol/l)	< 9
HbA1c (%)*	< 7
Body mass index*	< 27
Obvod pasu** : ženy (cm) / muži (cm)	< 80 / < 94

\* glykovaný hemoglobin se vyšetřuje pouze u nemocných s diabetem

\*\* u obézních nemocným je reálným cílem redukce hmotnosti o 5 – 10 %

## 7. Cíl práce

Syndrom polycystických ovarii (PCOS), známý také jako polycystická nemoc vaječníků (PCOD), je považován za nejčastější příčinu dysfunkce vaječníků u žen v reprodukčním věku. Má vysokou prevalenci (u nás kolem 5 %) s nejasnou etiologií a dosud s nikoli jednoznačně poznanou patogenezi a dosud nezmapovaným genetickým pozadím. Dnes dominují dvě hlavní představy o patogenezi PCOS. Jedna z nich vidí primární impuls k rozvoji PCOS ve zvýšené produkci androgenů, druhá klade primární úlohu poruchám inzulínového systému. Inzulínová rezistence hraje sice centrální úlohu v patogeneze reprodukčních a metabolických poruch charakteristických pro PCOS a 50–70 % žen s tímto syndromem má příznaky metabolického syndromu X, ale na druhé straně inzulínová rezistence u velkého počtu žen s PCOS chybí. (Stárka, 2004) Pojem syndromu inzulínové rezistence neboli metabolický syndrom (Hrnčiar, Reaven, Svačina in Svačina, 2004) se v posledních letech stal velice významnou chorobou z hlediska frekvence onemocnění, z hlediska jeho vlivu na mortalitu a morbiditu populace, ale i z hlediska zdravotně ekonomického. Objevují se varování, že pokud se nepodaří zastavit vzestup výskytu diabetu mellitu 2. typu do 20 let zkolabuje zdravotnictví ve vyspělých zemích. Základní patogenetickou složkou metabolického syndromu je inzulínová rezistence, která je způsobena faktory genetickými, prostředím, absencí pohybu a přejídáním. (Svačina, 2004) Ve své studii jsem se zaměřila na dvě skupiny osob – žen se syndromem polycystických ovarii a bez tohoto syndromu, které se podrobily redukčnímu dietnímu programu. Cílem bakalářské práce je zjistit vztah mezi hmotností (W) a hodnotou HOMA indexu u sledovaných osob. Předpokládáme, že syndrom polycystických ovarii je specifická jednotka ve vztahu k inzulínové rezistenci.

## 8. Charakteristika zkoumaného problému

Ve své studii jsem se zaměřila na dvě skupiny žen ve věku 26 až 51 let s BMI v rozmezí 27,4–45,9. Skupinu 1 tvořily ženy se syndromem polycystických ovarii, skupinu 2 ženy bez tohoto syndromu. Obě skupiny (tab. 3 a 4) byly podrobeny dietnímu režimu, který byl rozvržen do 6 měsíců. V prvních čtyřech týdnech se ženy stravovaly dietou VLCD (very Low Calorie Diet) o denní kalorické hodnotě cca 800 kcal (W1 – W2), od 4. do 12. týdne dietou LCD (Low Calorie Diet) s cca 1500 kcal (W2 – W3) na den a od 12. týdne do 6. měsíce jim byla doporučena racionální strava na udržení tělesné hmotnosti (W3 – W4). Na začátku programu, po 4. týdnu, po 12. týdnu a po 6. měsíci byla vždy zaznamenána tělesná hmotnost, tělesná výška, vypočítán BMI, byla odebrána krev a stanovena lačná glykémie a hladina inzulínu a byl vyplněn Beckův dotazník deprese. Změnami tělesné hmotnosti, inzulínové rezistence a deprese a jejich vztahem u sledovaných skupin žen se zabývala diplomová práce Kofránkové. (Kofránková, 2006) Hodnoty BMI nejsou předmětem dalších analýz. Z lačné glykémie a inzulínémie byl vypočítán HOMA index (homeostasis model assessment), který se stanovuje součinem těchto hodnot děleným 22,5. Jeho výsledky pozitivně korelují s výsledky clampové metody (hyperglykemický, euglykemický a hypoglykemický clamp), a mohou být použity k základní orientaci o inzulínové rezistenci.



Tabulka 3 – skupina 1 žen se syndromem polycystických ovarií

Code of patient	Age (yers)	Weight (kg)				BODY MASS INDEX (kg/m <sup>2</sup> )				HOMA			
		W1	w2	w3	w4	BMI 1	BMI 2	BMI 3	BMI 4	HOMA 1	HOMA 2	HOMA 3	HOMA 4
1	28	96,1	89,9	86,9	nc	31,7	29,7	28,7	nc	2,19	3,56	1,92	nc
5	28	86,8	83,3	nc	nc	28,4	28,2	nc	nc	3,08	3,27	nc	nc
7	26	108,7	102,8	101,6	nc	39	36,9	36,4	nc	2,61	2,49	1,13	nc
8	33	98,9	93,1	90,2	90,7	39,6	37,3	36,1	36,3	2,81	2,72	1,13	2,75
12	26	102,1	95,2	92,3	96,2	38,4	36,3	34,7	36,2	6,76	3,74	1,71	2,18
13	32	126,4	122,3	122,1	nc	44,8	43,3	43,3	nc	3,53	1,99	2,97	nc
16	37	91,9	86,7	84,8	84,9	31,8	30	29,3	29,4	1,82	1,39	2,08	1,58
17	32	72,7	67,2	62,1	62,2	27,4	25,3	23,4	23,4	1,49	0,45	0,92	0,5
22	32	79,1	73,9	70,9	71,6	30,9	28,9	27,7	28	1,58	0,61	0,78	0,7
25	22	83,3	79,1	82,5	80,7	29,5	28	29,2	28,6	1,37	1,35	1,41	1,35
29	31	115,9	105,2	100,5	99,1	41,1	37,3	35,6	35,1	4,47	1,42	2,27	2,64
30	42	76,5	69,6	67,3	65,9	30,6	28,6	27,7	27,1	1,84	0,66	0,55	0,64
31	32	72,3	65	61	62,9	28,2	25,4	23,8	24,6	7,42	1,63	1,06	3,02
33	38	108,8	98,6	92	93,1	42,5	38,5	35,9	36,4	6,07	3,05	2,17	1,59
	<b>Mean</b>	<b>Mean</b>				<b>Mean</b>				<b>Mean</b>			
	<b>31,38</b>	<b>94,25</b>	<b>87,99</b>	<b>85,71</b>	<b>80,73</b>	<b>34,56</b>	<b>32,41</b>	<b>31,68</b>	<b>30,51</b>	<b>3,36</b>	<b>2,02</b>	<b>1,55</b>	<b>1,7</b>
	<b>Std Dev</b>					<b>Std Dev</b>				<b>Std Dev</b>			
	<b>16,83</b>	<b>16,38</b>	<b>17,41</b>	<b>14,19</b>		<b>6,02</b>	<b>5,65</b>	<b>5,79</b>	<b>5,05</b>	<b>2,04</b>	<b>1,12</b>	<b>0,71</b>	<b>0,92</b>

Tabulka 4 – skupina 2 žen bez syndromu polycystických ovaríí

Code of patient	Age (years)	Weight (kg)				BODY MASS INDEX (kg/m2)				HOMA			
		w1	w2	w3	W4	BMI 1	BMI 2	BMI 3	BMI 4	HOMA 1	HOMA 2	HOMA 3	HOMA 4
2	24	139,1	129,9	124,1	nc	45,9	42,9	41	nc	4,87	3,3	1,46	nc
3	51	121,6	111,6	105,6	104,5	43,1	39,6	37,4	37	7,26	2,66	1,95	1,39
6	36	96	89,4	89,9	97,4	36,6	34,1	34,3	37,1	3,33	2,62	2,82	1,77
9	37	91,4	84,9	81	86,9	31,6	29,4	28	30,1	1,01	1,13	1,01	1,52
14	26	121,7	113,3	108,9	109,3	41,1	38,3	36,8	36,9	3,08	1,55	1,64	2,62
15	43	97	89,4	86,3	82,2	37,9	34,9	33,7	32,1	1,58	1,07	0,65	1
18	39	85,3	76,3	75,4	74,8	33,3	29,8	29,5	29,2	4,25	2,39	0,68	1,96
19	26	97,3	89	87,7	89,4	32,9	30,1	29,6	30,2	2,06	0,67	1,07	1,17
20	41	79,3	73	69,3	67	31,4	28,9	27,4	26,5	2,06	1,13	1,42	0,92
21	39	128,2	121,5	118	119	39,6	37,5	36,4	36,7	3,89	1,59	1,15	1,74
23	32	101,9	94,4	91	90,5	37,4	34,7	33,6	33,2	2,04	1,13	1,07	1,01
24	38	85,2	76,2	70,6	69,4	30,9	27,7	25,6	25,2	1,69	0,54	0,6	0,69
26	38	89,9	86,1	84,2	85,6	31,9	30,5	29,8	30,3	3,29	2,75	1,84	2,54
27	34	119,6	111,7	106,4	101,7	43,9	41	39,1	37,4	3,31	1,11	1,88	1,85
28	27	103,6	95,2	92,7	90,8	33,8	31,1	30,3	29,6	5,72	1,41	1,45	1,63
32	43	99,9	92,7	92,6	91	33,8	31,3	31,3	30,8	1,13	1,22	0,74	0,93
	<b>Mean</b>	<b>Mean</b>				<b>Mean</b>				<b>Mean</b>			
	<b>35,88</b>	<b>103,56</b>	<b>95,91</b>	<b>92,73</b>	<b>90,63</b>	<b>36,57</b>	<b>33,86</b>	<b>32,74</b>	<b>32,15</b>	<b>3,16</b>	<b>1,64</b>	<b>1,34</b>	<b>1,52</b>
	<b>Std Dev</b>					<b>Std Dev</b>				<b>Std Dev</b>			
	<b>17,38</b>	<b>16,87</b>	<b>16,05</b>	<b>14,36</b>		<b>4,9</b>	<b>4,75</b>	<b>4,5</b>	<b>4,04</b>	<b>1,74</b>	<b>0,83</b>	<b>0,6</b>	<b>0,58</b>

## 9. Popis analýz

V analýzách jsem postupovala podle zadání úkolu a doporučení vedoucího bakalářské práce. Charakteristiky proměnných byly popsány standardními parametry statistické analýzy dat (průměr, směrodatná odchylka). Pro měření síly vztahu dvou proměnných  $x$  a  $y$  ( $x$  = hmotnost,  $y$  = hodnota HOMA) jsem použila Pearsonův korelační koeficient. Jeho základní charakteristikou mj. je, že jeho prostřednictvím není možné odhalit, která z proměnných je závislá a která nezávislá. Jeho kladná hodnota představuje přímou lineární závislost, tj. zvětšuje-li se hodnota jedné proměnné, zvětšuje se hodnota i druhé. Záporná hodnota představuje při růstu jedné proměnné pokles proměnné druhé.

## 10. Výsledky a jejich interpretace

### Skupina 1 – ženy se syndromem polycystických ovarií

První skupinu tvoří 14 osob, jejichž průměrný věk je 31,38 let. V následující tabulce 5 uvádím průměrné hodnoty naměřené hmotnosti W1 – W4 spolu se standardní odchylkou.

Tabulka 5 - Hmotnost skupiny 1

Code of patient	Age (yers)	Weight (kg)			
		w1	w2	w3	w4
1	28	96,1	89,9	86,9	nc
5	28	86,8	83,3	nc	nc
7	26	108,7	102,8	101,6	nc
8	33	98,9	93,1	90,2	90,7
12	26	102,1	95,2	92,3	96,2
13	32	126,4	122,3	122,1	nc
16	37	91,9	86,7	84,8	84,9
17	32	72,7	67,2	62,1	62,2
22	32	79,1	73,9	70,9	71,6
25	22	83,3	79,1	82,5	80,7
29	31	115,9	105,2	100,5	99,1
30	42	76,5	69,6	67,3	65,9
31	32	72,3	65	61	62,9
33	38	108,8	98,6	92	93,1
	Mean	Mean			
	31,38	<b>94,25</b>	<b>87,99</b>	<b>85,71</b>	<b>80,73</b>
		Std Dev			
		<b>16,83</b>	<b>16,38</b>	<b>17,41</b>	<b>14,19</b>

Nejvyšší průměrná hmotnost je před zahájením dietního režimu ( $W1 = 94,25$ ), pak stále klesá a nejnižší hodnotu vykazuje na závěr udržovacího režimu ( $W4 = 80,73$ ). Jak je patrné, předposledního měření ( $W3$ ) se nezúčastnila jedna a posledního měření ( $W4$ ) čtyři osoby.

Následující tabulka 6 ukazuje úbytky hmotnosti mezi jednotlivými režimy v kg a v procentuální hodnotě.

Tabulka 6 – úbytky hmotnosti ve skupině 1

	Před dietou	Po VLCD	Po LCD	Udržovací režim	
Průměrná hmotnost v kg	W1 = 94,25	W2 = 87,99	W3 = 85,71	W4 = 80,73	Celkem
Úbytek hmotnosti v kg	0	6,26	2,28	4,98	13,52
Úbytek hmotnosti v %	0	6%	2%	4%	13%

Celkový úbytek hmotnosti u skupiny 1 je 13,52 kg (13%).

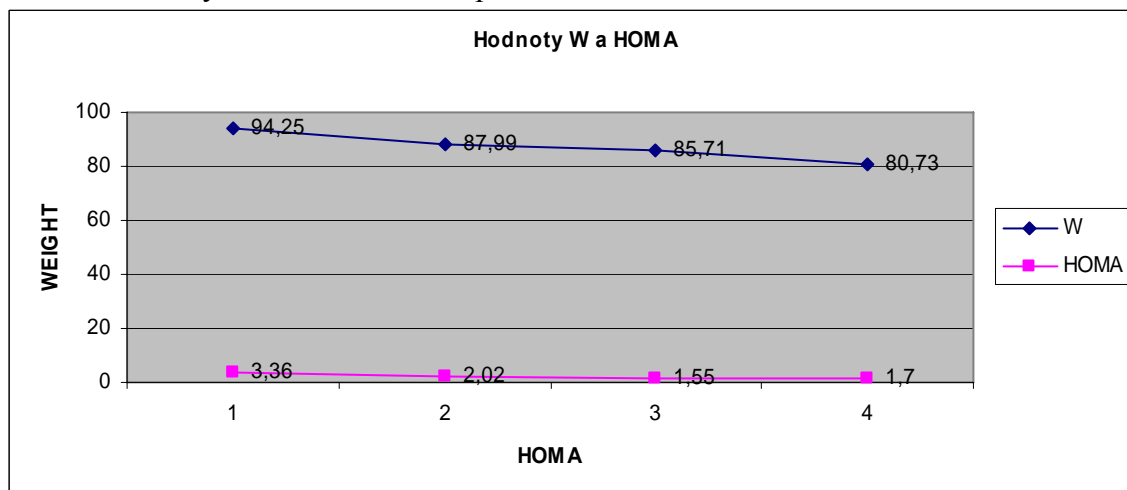
Dále byla ve skupině zjišťována hodnota HOMA 1 – HOMA 4. Jak ukazuje tabulka 7 index HOMA je nejvyšší na začátku dietního režimu (HOMA 1 = 3,36), dále klesá k nejnižší naměřené hodnotě před zahájením udržovacího režimu (HOMA 3 = 1,55) a na jeho konci mírně vzroste (HOMA 4 = 1,70).

Tabulka 7 – index HOMA

<b>HOMA</b>			
<b>HOMA 1</b>	<b>HOMA 2</b>	<b>HOMA 3</b>	<b>HOMA 4</b>
2,19	3,56	1,92	nc
3,08	3,27	nc	nc
2,61	2,49	1,13	nc
2,81	2,72	1,13	2,75
6,76	3,74	1,71	2,18
3,53	1,99	2,97	nc
1,82	1,39	2,08	1,58
1,49	0,45	0,92	0,5
1,58	0,61	0,78	0,7
1,37	1,35	1,41	1,35
4,47	1,42	2,27	2,64
1,84	0,66	0,55	0,64
7,42	1,63	1,06	3,02
6,07	3,05	2,17	1,59
Mean			
<b>3,36</b>	<b>2,02</b>	<b>1,55</b>	<b>1,7</b>
Std Dev			
<b>2,04</b>	<b>1,12</b>	<b>0,71</b>	<b>0,92</b>

Situaci, že paralelně s hmotností klesá i hodnota HOMA, kdy výjimku tvoří pouze poslední pár hodnot W4 a HOMA 4, názorně ukazuje následující graf 1.

Graf 1 – hodnoty W a HOMA ve skupině 1



Pro měření síly vztahu dvou proměnných ve skupině 1 - hmotnosti a indexu HOMA – byl použit Pearsonův korelační koeficient, jehož výpočty přináší tabulky 8 - 11.

Tabulka 8 – korelační koeficient W1 / HOMA1

	<b>x</b>	<b>y</b>	<b>x - <math>\bar{x}</math></b>	<b>y - <math>\bar{y}</math></b>	<b>(x - <math>\bar{x}</math>)(y - <math>\bar{y}</math>)</b>
	96,1	2,19	1,85	-1,17	-2,16
	86,8	3,08	-7,45	-0,28	2,09
	108,7	2,61	14,45	-0,75	-10,84
	98,9	2,81	4,65	-0,55	-2,56
	102,1	6,76	7,85	3,4	26,69
	126,4	3,53	32,15	0,17	5,47
	91,9	1,82	-2,35	-1,54	3,62
	72,7	1,49	-21,55	-1,87	40,3
	79,1	1,58	-15,15	-1,78	26,67
	83,3	1,37	-10,85	-1,99	21,6
	115,9	4,47	21,65	1,11	24,03
	76,5	1,84	-17,75	-1,52	26,98
	72,3	7,42	-21,95	4,06	-89,11
	108,8	6,07	14,55	2,71	39,43
<b>Suma</b>	<b>1319,5</b>	<b>47,04</b>	<b>0,1</b>	<b>0</b>	<b>112,21</b>
Std Dev	16,83	2,04			

Korelační koeficient  $r = 0,25$

Hodnota korelačního koeficientu v tomto případě činí  $r = 0,25$ , což ukazuje na přímou lineární závislost mezi proměnnými. Korelační koeficient je však slabý a jeho hodnota naznačuje pouze jakousi tendenci k vzájemné přímé závislosti.

Tabulka 9 – korelační koeficient W2 / HOMA2

	x	y	$x - \bar{x}$	$y - \bar{y}$	$(x - \bar{x})(y - \bar{y})$
	89,9	3,56	1,91	1,54	2,94
	83,3	3,27	-4,69	1,25	-5,86
	102,8	2,49	14,81	0,47	6,96
	93,1	2,72	5,11	0,7	3,58
	95,2	3,74	7,21	1,72	12,4
	122,3	1,99	34,31	-0,03	-1,03
	86,7	1,39	-1,29	-0,63	0,81
	67,2	0,45	-20,79	-1,57	32,64
	73,9	0,61	-14,09	-1,41	19,87
	79,1	1,35	-8,89	-0,67	5,96
	105,2	1,42	17,21	-0,6	-10,33
	69,6	0,66	-18,39	-1,36	25,01
	65	1,63	-22,99	-0,39	8,97
	98,6	3,05	10,61	1,03	10,93
<b>Suma</b>	<b>1231,9</b>	<b>28,33</b>	<b>0,04</b>	<b>0,05</b>	<b>112,85</b>
Std Dev	16,38	1,12			

Korelační koeficient  $r = 0,47$

Pro situaci W2 / HOMA 2 má korelační koeficient hodnotu  $r = 0,47$ , která představuje zřetelnou závislost mezi proměnnými.

Tabulka 10 – korelační koeficient W3 / HOMA3

	x	y	$x - \bar{x}$	$y - \bar{y}$	$(x - \bar{x})(y - \bar{y})$
	86,9	1,92	1,19	0,37	0,44
	nc	nc	nc	nc	nc
	101,6	1,13	15,89	-0,42	-6,67
	90,2	1,13	4,49	-0,42	-1,89
	92,3	1,71	6,59	0,16	1,05
	122,1	2,97	36,39	1,42	51,67
	84,8	2,08	-0,91	0,53	-0,48
	62,1	0,92	-23,61	-0,63	14,87
	70,9	0,78	-14,81	-0,77	11,4
	82,5	1,41	-3,21	-0,14	0,45
	100,5	2,27	14,79	0,72	10,65
	67,3	0,55	-18,41	1	-18,41
	61	1,06	-24,71	-0,49	12,11
	92	2,17	6,29	0,62	3,9
<b>SUMA</b>	<b>1114,2</b>	<b>20,1</b>	<b>-0,03</b>	<b>1,95</b>	<b>79,09</b>
Std Dev	17,41	0,71			

Korelační koeficient  $r = 0,53$

V případě W3 / HOMA 3 je hodnota korelačního koeficientu  $r = 0,53$  indikující prokazatelnou závislost mezi oběma proměnnými, přičemž hodnota koeficientu je relativně nejvyšší ze všech naměřených ve skupině 1.

Tabulka 11 – korelační koeficient W4 / HOMA4

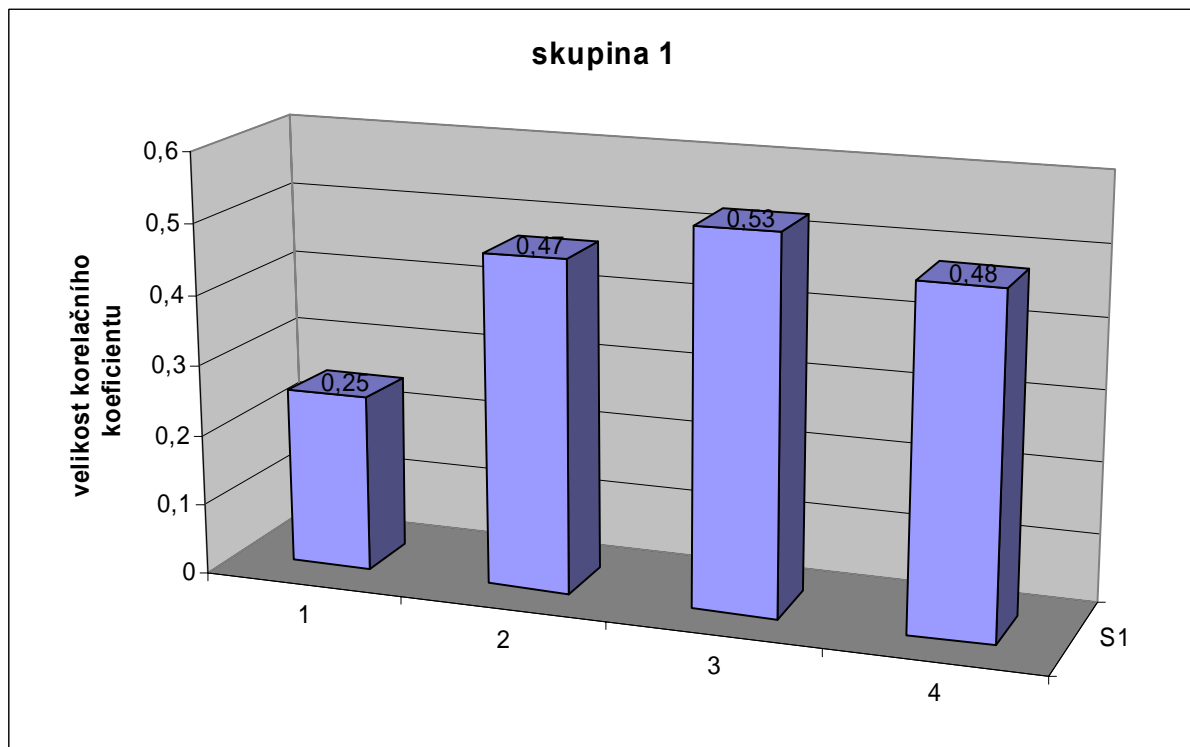
	x	y	$x - \bar{x}$	$y - \bar{y}$	$(x - \bar{x})(y - \bar{y})$
	nc	nc	nc	nc	nc
	nc	nc	nc	nc	nc
	nc	nc	nc	nc	nc
	90,7	2,75	9,97	1,05	10,47
	96,2	2,18	15,47	0,48	7,43
	nc	nc	nc	nc	nc
	84,9	1,58	4,17	-0,12	-0,5
	62,2	0,5	-18,53	-1,2	22,24
	71,6	0,7	-9,13	-1	9,13
	80,7	1,35	-0,03	-0,35	0,01
	99,1	2,64	18,37	0,94	17,27
	65,9	0,64	-14,83	-1,06	15,72
	62,9	3,02	-17,83	1,32	-23,54
	93,1	1,59	12,37	-0,11	-1,36
<b>SUMA</b>	<b>807,3</b>	<b>16,95</b>	<b>0</b>	<b>-0,05</b>	<b>56,87</b>
Std Dev	14,19	0,92			

Korelační koeficient  $r = 0,48$

Korelační koeficient v posledním měřeném případě W4 /HOMA 4 činí  $r = 0,48$ , ukazuje tedy na zřetelnou závislost mezi proměnnými. Oproti předchozímu měření se ovšem jedná o mírný pokles a hodnota  $r$  se blíží druhé měřené korelaci W2 / HOMA 2.

Vývoj hodnot korelačního koeficientu u skupiny 1 lze názorně ilustrovat následujícím graf. 2.

Graf 2 - Vývoj hodnot korelačního koeficientu W / HOMA u skupiny 1.



## Skupina 2 – ženy bez syndromu polycystických ovarií

U zkoumaných 16 osob ve skupině 2 činí průměrný věk 35,88 let. V následující tabulce 12 jsou uvedeny průměrné hodnoty naměřené hmotnosti W1 – W4 spolu se standardní odchylkou. Nejvyšší průměrná hmotnost je opět na počátku dietního režimu (W1 = 103,56), stejně jako nejnižší na závěr udržovacího režimu (W4 = 90,63). Jak je patrné, posledního měření (W4) se nezúčastnila jedna osoba.

Tabulka 12 – Hmotnost ve skupině 2

Code of patient	Age (years)	Weight (kg)			
		W1	W2	W3	W4
2	24	139,1	129,9	124,1	nc
3	51	121,6	111,6	105,6	104,5
6	36	96	89,4	89,9	97,4
9	37	91,4	84,9	81	86,9
14	26	121,7	113,3	108,9	109,3
15	43	97	89,4	86,3	82,2
18	39	85,3	76,3	75,4	74,8
19	26	97,3	89	87,7	89,4
20	41	79,3	73	69,3	67
21	39	128,2	121,5	118	119
23	32	101,9	94,4	91	90,5
24	38	85,2	76,2	70,6	69,4
26	38	89,9	86,1	84,2	85,6
27	34	119,6	111,7	106,4	101,7
28	27	103,6	95,2	92,7	90,8
32	43	99,9	92,7	92,6	91
	<b>Mean</b>	<b>Mean</b>			
	35,88	103,56	95,91	92,73	90,63
		<b>Std Dev</b>			
		17,38	16,87	16,05	14,36

Následující tabulka 13 ukazuje úbytky hmotnosti mezi jednotlivými režimy v kg a v procentuální hodnotě.

Tabulka 13 – úbytek hmotnosti u skupiny 2

	Před dietou	Po VLCD	Po LCD	Udržovací režim	
Průměrná hmotnost v kg	W1 = 103,96	W2 = 95,91	W3 = 92,73	W4 = 90,63	Celkem
Úbytek hmotnosti v kg	0	8,05	3,18	2,10	13,33
Úbytek hmotnosti v %	0	8%	3%	2%	14%

Celkový úbytek hmotnosti u skupiny 2 je 13,33 kg (14%).

Dále byla ve skupině zjišťována hodnota HOMA 1 – HOMA 4. Jak ukazuje tabulka 14, index HOMA je nejvyšší na začátku dietního režimu (HOMA 1 = 3,16), dále klesá k nejnižší naměřené hodnotě před zahájením udržovacího režimu (HOMA 3 = 1,34), přičemž na jeho konci mírně vzroste (HOMA 4 = 1,52).

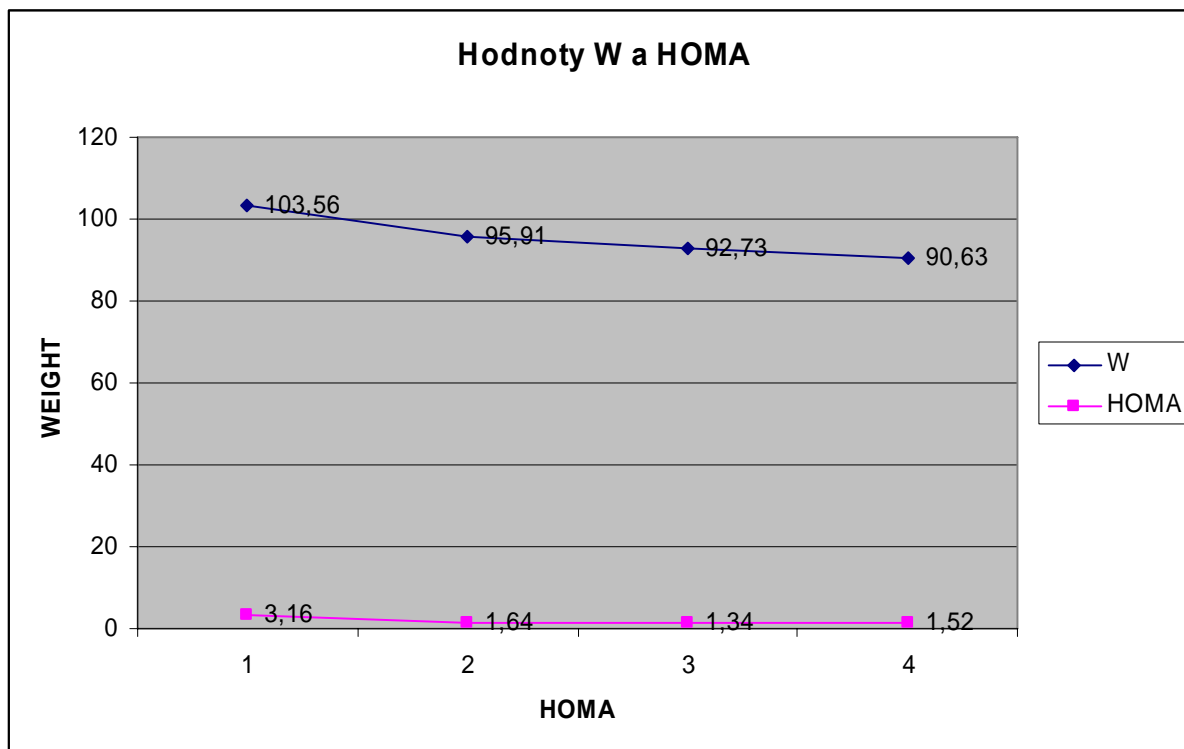


Tabulka 14 – HOMA

HOMA 1	HOMA 2	HOMA 3	HOMA 4
4,87	3,3	1,46	nc
7,26	2,66	1,95	1,39
3,33	2,62	2,82	1,77
1,01	1,13	1,01	1,52
3,08	1,55	1,64	2,62
1,58	1,07	0,65	1
4,25	2,39	0,68	1,96
2,06	0,67	1,07	1,17
2,06	1,13	1,42	0,92
3,89	1,59	1,15	1,74
2,04	1,13	1,07	1,01
1,69	0,54	0,6	0,69
3,29	2,75	1,84	2,54
3,31	1,11	1,88	1,85
5,72	1,41	1,45	1,63
1,13	1,22	0,74	0,93
Mean			
3,16	1,64	1,34	1,52
Std Dev			
1,74	0,83	0,6	0,58

Situaci, že paralelně s hmotností klesá i hodnota HOMA, kdy výjimku tvoří pouze poslední pár hodnot W4 a HOMA 4, názorně ukazuje následující graf 3.

Graf 3 - hodnoty W a HOMA ve skupině 2



Pro měření síly vztahu dvou proměnných ve skupině 2 - hmotnosti a indexu HOMA – byl použit Pearsonův korelační koeficient, jehož výpočty přináší tabulky 15 - 18.

Tabulka 15 – korelační koeficient W1 / HOMA1

	<b>x</b>	<b>y</b>	<b>x - <math>\bar{x}</math></b>	<b>y - <math>\bar{y}</math></b>	<b>(x - <math>\bar{x}</math>)(y - <math>\bar{y}</math>)</b>
	139,1	4,87	103,66	1,71	177,26
	121,6	7,26	18,04	4,1	73,96
	96	3,33	-7,56	0,17	-1,29
	91,4	1,01	-12,16	-2,15	26,14
	121,7	3,08	18,14	-0,08	-1,45
	97	1,58	-6,56	-1,58	10,36
	85,3	4,25	-18,26	1,09	-19,9
	97,3	2,06	-6,26	-1,1	6,89
	79,3	2,06	-24,26	-1,1	26,69
	128,2	3,89	24,64	0,73	17,99
	101,9	2,04	-1,66	-1,12	1,86
	85,2	1,69	-18,36	-1,47	26,99
	89,9	3,29	-13,66	0,13	-1,78
	119,6	3,31	16,04	0,15	2,41
	103,6	5,72	0,04	2,56	0,1
	99,9	1,13	71,82	-2,03	-145,8
<b>Suma</b>	<b>1657</b>	<b>50,57</b>	<b>143,64</b>	<b>0,01</b>	<b>200,43</b>
Std Dev	17,38	1,74			

Korelační koeficient  $r = 0,52$

Hodnota korelačního koeficientu  $r = 0,52$  vykazuje zřetelnou závislost obou proměnných W1 / HOMA1. Jde o nejvyšší naměřenou hodnotu ze všech čtyř měření.

Tabulka 16 – korelační koeficient W2 / HOMA2

	<b>x</b>	<b>y</b>	<b>x - <math>\bar{x}</math></b>	<b>y - <math>\bar{y}</math></b>	<b>x - <math>\bar{x}</math>)(y - <math>\bar{y}</math>)</b>
	129,9	3,3	33,99	1,66	56,42
	111,6	2,66	15,69	1,02	16
	89,4	2,62	-6,51	0,98	-6,38
	84,9	1,13	-11,01	-0,51	5,62
	113,3	1,55	17,39	-0,09	-1,57
	89,4	1,07	-6,51	-0,57	3,71
	76,3	2,39	-19,61	0,75	-14,71
	89	0,67	-6,91	-0,97	6,7
	73	1,13	-22,91	-0,51	11,68
	121,5	1,59	25,59	-0,05	-1,28
	94,4	1,13	-1,51	-0,51	0,77
	76,2	0,54	-19,71	-1,1	21,68
	86,1	2,75	-9,81	1,11	-10,89
	111,7	1,11	15,79	-0,53	-8,37
	95,2	1,41	-0,71	-0,23	0,16
	92,7	1,22	-3,21	-0,42	1,35
<b>Suma</b>	<b>1534,6</b>	<b>26,27</b>	<b>0,04</b>	<b>0,03</b>	<b>80,89</b>
Std Dev	16,87	0,83			

Korelační koeficient  $r = 0,38$

Naměřená hodnota korelačního koeficientu  $r = 0,38$  indikuje určitou závislost mezi proměnnými W2 a HOMA 2, která však pouze mírně překračuje hranici mezi slabou a střední mírou vzájemného vztahu.

Tabulka 17 – korelační koeficient W3 / HOMA3

	x	y	$x - \bar{x}$	$y - \bar{y}$	$(x - \bar{x})(y - \bar{y})$
	124,1	1,46	31,37	0,12	3,76
	105,6	1,95	12,87	0,61	7,86
	89,9	2,82	-2,83	1,48	-4,19
	81	1,01	-11,73	-0,33	3,87
	108,9	1,64	16,17	0,3	4,85
	86,3	0,65	-6,43	-0,69	4,44
	75,4	0,68	-17,33	-0,66	11,44
	87,7	1,07	-5,03	-0,27	1,36
	69,3	1,42	-23,43	0,08	-1,87
	118	1,15	25,27	-0,19	-4,8
	91	1,07	-1,73	-0,27	0,47
	70,6	0,6	-22,13	-0,74	16,38
	84,2	1,84	-8,53	0,5	-4,27
	106,4	1,88	13,67	0,54	7,38
	92,7	1,45	-0,03	0,11	0
	92,6	0,74	-0,13	-0,6	0,08
<b>SUMA</b>	<b>1483,7</b>	<b>21,43</b>	<b>0,02</b>	<b>-0,01</b>	<b>46,76</b>
Std Dev	16,05	0,6			

Korelační koeficient  $r = 0,32$

Ve třetím měření činí korelační koeficient  $r = 0,32$ , což naznačuje závislost mezi proměnnými W3 a HOMA 3, nicméně se jedná o hodnotu nepatrně překračující hranici mezi slabou a střední mírou vztahu.

Tabulka 18 – korelační koeficient W4 / HOMA4

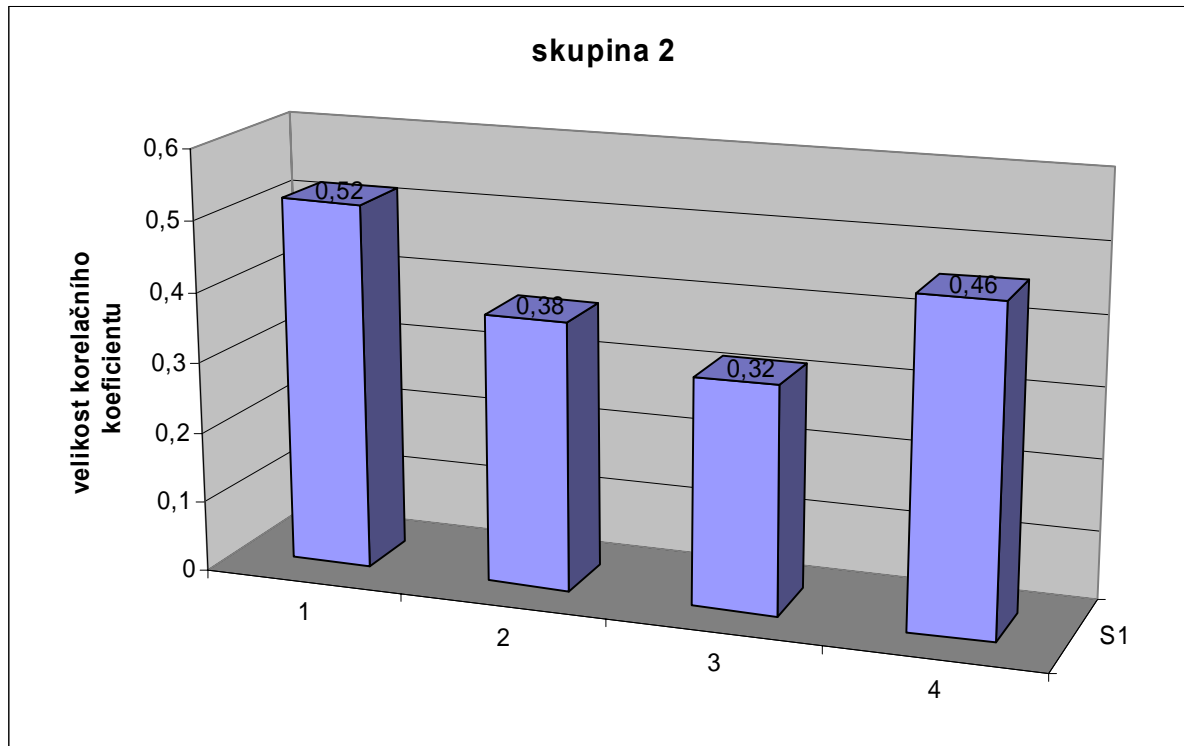
	x	y	$x - \bar{x}$	$y - \bar{y}$	$(x - \bar{x})(y - \bar{y})$
	nc	nc	nc	nc	nc
	104,5	1,39	13,87	-0,13	-1,8
	97,4	1,77	3,77	0,25	0,94
	86,9	1,52	-3,73	0	0
	109,3	2,62	18,67	1,1	20,54
	82,2	1	-8,43	-0,52	4,38
	74,8	1,96	-15,83	0,44	-6,97
	89,4	1,17	-1,23	-0,35	0,43
	67	0,92	-23,63	-0,6	14,18
	119	1,74	28,37	0,22	6,24
	90,5	1,01	-0,13	-0,51	0,07
	69,4	0,69	-21,23	-0,83	17,62
	85,6	2,54	-5,03	1,02	-5,13
	101,7	1,85	11,07	0,33	3,65
	90,8	1,63	0,17	0,11	0,02
	91	0,93	0,37	-0,59	-0,22
<b>SUMA</b>	<b>1359,5</b>	<b>22,74</b>	<b>-2,95</b>	<b>-0,06</b>	<b>53,95</b>
Std Dev	14,36	0,58			

Korelační koeficient  $r = 0,46$

Hodnota korelačního koeficientu  $r = 0,46$  signalizuje střední sílu vztahu mezi proměnnými W4 a HOMA 4.

Vývoj hodnot korelačního koeficientu u skupiny 2 lze názorně ilustrovat následujícím grafem 4.

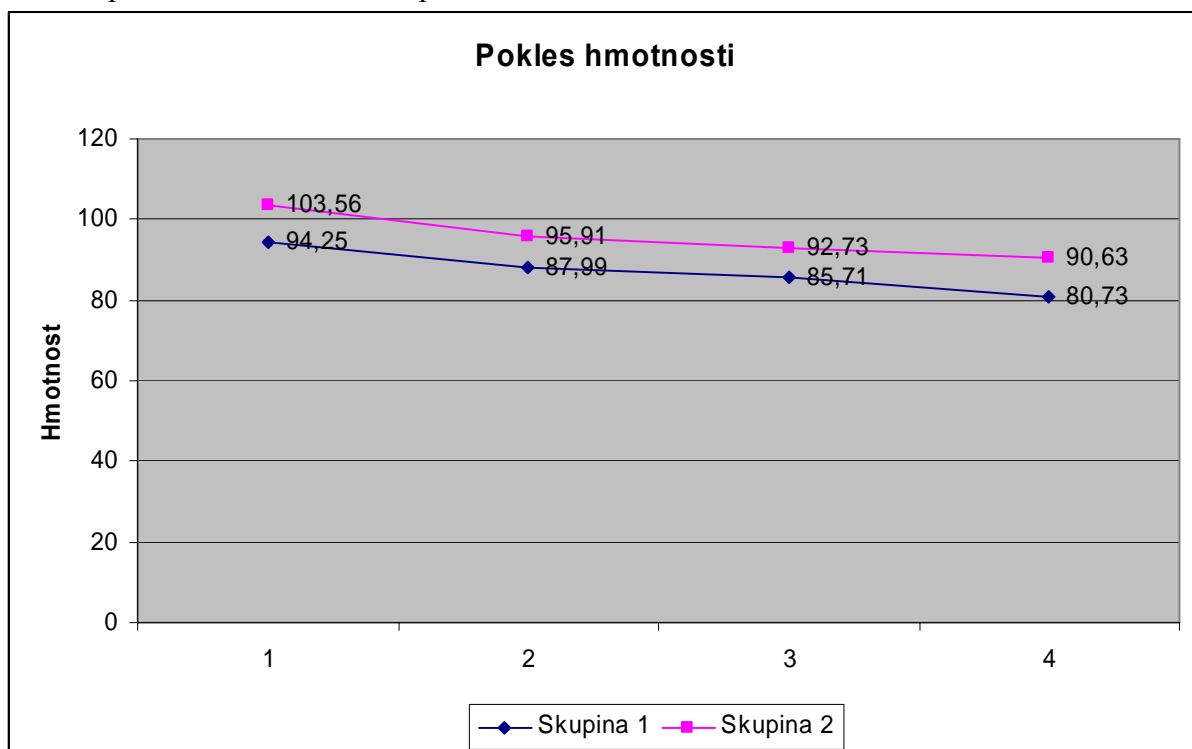
Graf 4 - Vývoj hodnot korelačního koeficientu W / HOMA u skupiny 2



## 11. Shrnutí

Při srovnání zkoumaných skupin 1 (ženy se syndromem polycystických ovarii) a 2 (ženy bez syndromu polycystických ovarii), lze konstatovat určité vzájemné podobnosti i rozdíly. Budu-li abstrahovat od skutečnosti, že ve skupině 1 (ženy se syndromem polycystických ovarii) došlo během měření k zřetelnějšímu úbytku hmotnosti zkoumaných osob, je třeba v první řadě říci, že první skupina byla svým průměrným věkem mladší (cca o 4,5 roku), současně z hlediska hmotnosti zřetelně méně hmotnější o cca 9 kg. Průběh úbytku hmotnosti během dietního režimu je u obou skupin podobný, zjevně ve všech čtyřech případech klesá. Úbytek hmotnosti je nejvyšší při přechodu k dietnímu režimu W2 v obou skupinách. Při přechodu na udržovací režim klesá zřetelněji u skupiny 1, žen se syndromem polycystických ovarii (W4).

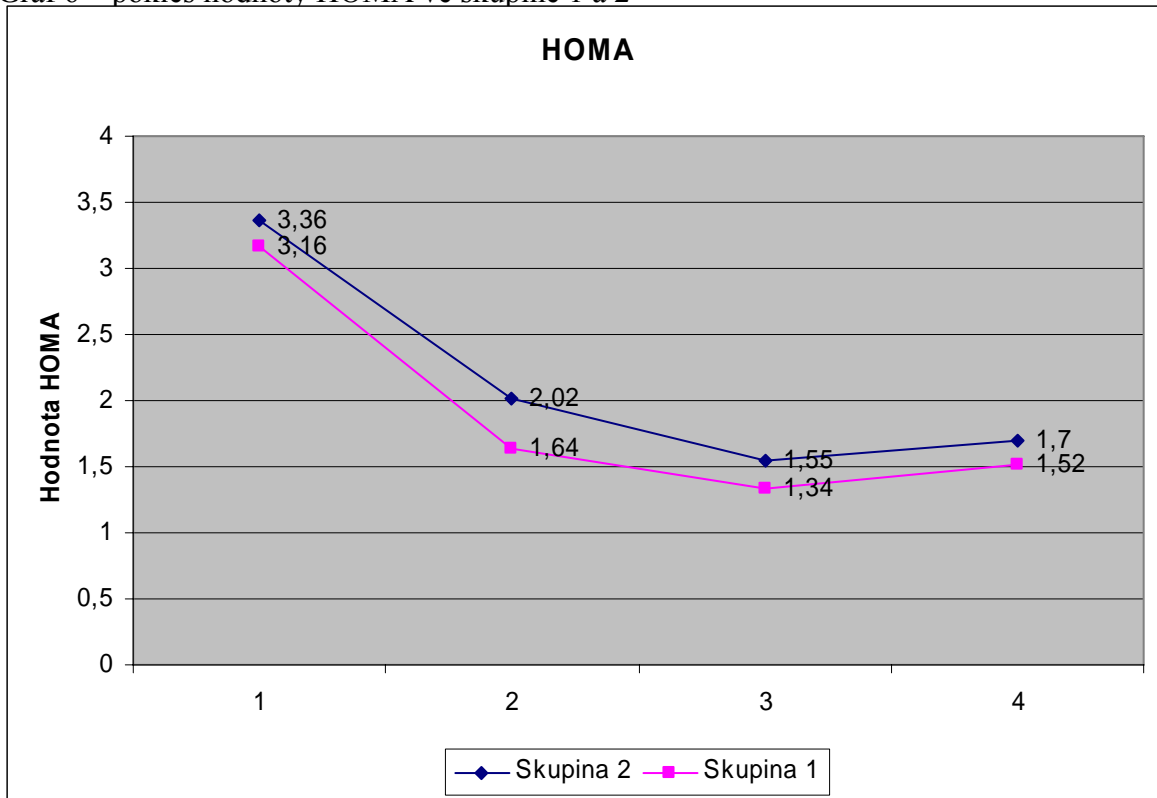
Graf 5 - pokles hmotnosti ve skupině 1 a 2



Podobné trendy lze najít v případě hodnot HOMA. V případě skupiny 1 (ženy se syndromem polycystických ovarii) je sice index vždy nepatrně vyšší, ale v průběhu měření je proměna jeho hodnot podobná. Mezi prvním a třetím měření klesá, aby pak ve čtvrtém měření mírně narostl, nikdy však jeho hodnota nepřevyšuje údaj zjištěný ve druhém měření.

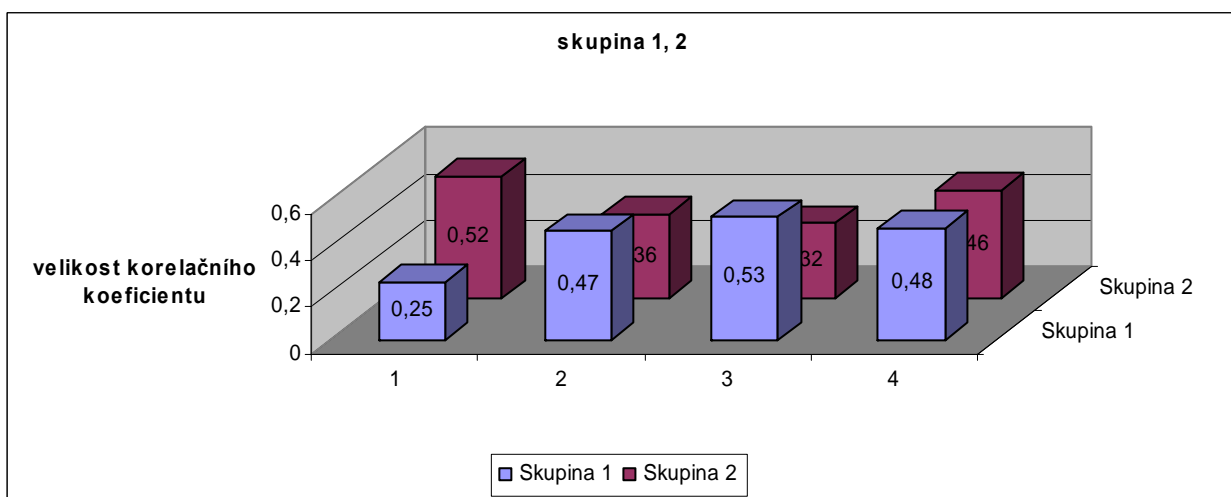
Skupina 1 (ženy se syndromem polycystických ovarii) má ve všech čtyřech ukazatelích (W1 – W4) nižší hmotnost, ale hodnoty HOMA má vyšší než druhá skupina (ženy bez syndromu polycystických ovarii), která to má opačně.

Graf 6 – pokles hodnoty HOMA ve skupině 1 a 2



Evidentně odlišná situace ovšem panuje v případě korelačních koeficientů, měřících míru vztahu mezi W a HOMA v jednotlivých experimentálních situacích. Zřetelně tyto průběhy ukazuje následující graf 7.

Graf 7 – porovnání korelačních koeficientů skupiny 1 a 2



U skupiny 1 (ženy se syndromem polycystických ovaríí) je v případě prvního měření závislost mezi oběma proměnnými jen náznaková. Ta však nadále roste, nejvyšší hodnoty dosahuje ve třetím měření, ale i ve druhém a čtvrtém měření hodnota korelačního koeficientu ukazuje na střední míru vzájemného vztahu mezi hodnotami W a HOMA. Vývoj hodnot korelačního koeficientu u skupiny 2 (ženy bez syndromu polycystických ovaríí) lze s mírnou nadsázkou označit za téměř opačný. Nejsilnější vzájemný vztah mezi W a HOMA je indikován u prvního

měření ( $r = 0,52$ ), je blízký hodnotě třetího měření u skupiny 1 ( $r = 0,53$ ). V dalších měřeních u skupiny 2 hodnota  $r$  klesá až na hranici mezi slabou a střední silou vztahu, teprve v posledním měření dosahuje zřetelnější hodnoty střední síly vztahu ( $r = 0,46$ ), která je podobná druhému a čtvrtému měření u skupiny 1 ( $r = 0,47$ , resp.  $0,48$ ). Ukazuje se tedy, že průběh vzájemného vztahu mezi  $W$  a HOMA spěje u první skupiny žen se syndromem polycystických ovarií v průběhu experimentu ke zřetelnějšímu vzájemnému vztahu, zatímco u druhé skupiny žen bez syndromu polycystických ovarií touto konstelací začíná a postupně se mírně rozvolňuje, aby se v posledním měření stal zřetelnějším.

## 12. Závěr

Cílem bakalářské práce bylo zjistit vztah mezi hmotností (W) a hodnotou HOMA indexu. Ve své studii jsem se zaměřila na dvě skupiny osob – skupina 1 ženy se syndromem polycystických ovarií a skupina 2 ženy bez syndromu polycystických ovarií, které se podrobily redukčnímu dietnímu režimu, nejprve o kalorické hodnotě 800 kcal (W1 – W2), dále o kalorické hodnotě 1500 kcal (W2 – W3) a poslední fáze dietního režimu představoval racionální stravu na udržení tělesné hmotnosti (W3 – W4). Osoby v obou skupinách se významně neliší. Charakteristiky proměnných byly popsány standardními parametry statistické analýzy dat. Pro měření síly vztahu dvou proměnných  $x$  a  $y$  ( $x$  = hmotnost,  $y$  = hodnota HOMA) jsem použila Pearsonův korelační koeficient. Při srovnání obou zkoumaných skupin, lze konstatovat určité vzájemné podobnosti i rozdíly. Průběh úbytku hmotnosti během dietního režimu je u obou skupin podobný, zjevně ve všech čtyřech případech klesá. Podobné trendy lze najít v případě hodnot HOMA. Evidentně odlišná situace ovšem panuje v případě korelačních koeficientů, měřících míru vztahu mezi W a HOMA v jednotlivých experimentálních situacích. U skupiny 1 (ženy se syndromem polycystických ovarií) je v případě prvního měření závislost mezi oběma proměnnými jen nevýznamná nejvyšší hodnoty dosahuje ve třetím měření, ale i ve druhém a čtvrtém měření hodnota korelačního koeficientu ukazuje na střední míru vzájemného vztahu mezi hodnotami W a HOMA. Vývoj hodnot korelačního koeficientu u skupiny 2 (ženy bez syndromu polycystických ovarií) lze s mírnou nadsázkou označit za téměř opačný. Nejsilnější vzájemný vztah mezi W a HOMA je indikován u prvního měření a je blízký hodnotě třetího měření u skupiny 1. V dalších měřeních u skupiny 2 hodnota  $r$  klesá až na hranici mezi slabou a střední silou vztahu, teprve v posledním měření dosahuje zřetelnější hodnoty střední síly vztahu, která je podobná druhému a čtvrtému měření u skupiny 1. Ukazuje se tedy, že průběh vzájemného vztahu mezi W a HOMA spěje u první skupiny žen se syndromem polycystických ovarií v průběhu experimentu ke zřetelnějšímu vzájemnému vztahu, zatímco u druhé skupiny žen bez syndromu polycystických ovarií touto konstelací začíná a postupně se mírně rozvolňuje, aby se v posledním měření stal zřetelnějším.

Syndrom polycystických ovarií bývá spojen s obezitou. Redukce hmotnosti zlepšuje i inzulínovou rezistenci. Inzulínová rezistence může být faktorem, který hraje roli v etiopatogenezi syndromu polycystických ovarií.



## Seznam literatury

Doporučené postupy pro praktické lékaře. Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP za podpory grantu IGA ČR 5390-3, reg. Č. o/035/172 Prostá obezita u dětí.

Dlouhodobý program zlepšování zdravotního stavu obyvatelstva ČR – zdraví pro všechny v 21. století

Farmakologická léčba obezity – roční zkušenosti s „výchovným lékem“. Medicína č. 5/2000, str. 15

Juřeníková, P. a kol. Ošetřovatelství – učební text pro střední zdravotnické školy 1. část. Uherské Hradiště: L.V.PRINT, 1999, str. 87-88 90

Hainer, V. a kol. Základy klinické obezitologie. Praha:Grada Publishing, a.s., 2004

Kofránková, J. Je deprese spojena s menší redukcí váhy v redukčním dietním režimu? Diplomová práce. Praha: 3. LF UK v Praze, 2006

Pelikánová, T. Inzulínová rezistence a metabolický syndrom. In. Interní medicína pro praxi č. 10, 2003, str. 491- 495

Placheta, Z. a kol. Zátěžová funkční diagnostika a preskripce pohybové léčby ve vnitřním lékařství. Brno: Masarykova univerzita, 1995

Rokyta, R. a kol. Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech. Praha: ISV, 2000

Svačina, Š. a kol. Metabolický syndrom. Praha: Triton, 2006

Stárka, L. Současný pohled na syndrom polycystických ovaríí. In. Gynekolog č. 2, 2004, str. 54 – 56

Škrha, J. Patogeneze diabetu 2. typu, inzulínová rezistence a možnosti její detekce. In. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa (DMEV) č. 2, 2001. ISSN 1211-9326

WHO/ISH Guidelines Committee. 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from WHO/ISH meeting. J Hypertens 1993; 11: 905 - 918.

Zachová, V., Škočová, D. Chirurgická léčba obezity. In. Florence č. 11, 2006, str. 26 – 27

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

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

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

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

[www.mediscpo.net](http://www.mediscpo.net)

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

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

