



**UNIVERZITA KARLOVA
V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**



Centrum preventivního lékařství
Oddělení výživy

Bakalářská práce

Eliška Kočvarová

Praha 2007

Univerzita Karlova v Praze
3. lékařská fakulta
Studijní obor veřejné zdravotnictví

Jak mění redukční režimy klidový energetický výdej

Effect of Calorie Restriction on Basal Metabolic Rate

Vypracovala:

Eliška Kočvarová

Vedoucí bakalářské práce:

Doc. MuDr. Lubomír Kužela, DrSc.

Praha, 2007

Prohlášení

Prohlašuji, že bakalářskou práci na téma

» Jak mění redukční režimy klidový energetický výdej «

jsem vypracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu.

Praha, 2007

Eliška Kočvarová

Abstrakt

Obezita a nadváha již dávno nejsou problémem jen vyspělých zemí. Jejich výskyt se neustále zvyšuje i v zemích rozvojových. Obezita je multifaktoriální onemocnění, které postihuje jedince bez ohledu na věk, pohlaví nebo rasu. Tato bakalářská práce se snaží přinést ucelený přehled na problematiku obezity a nadváhy. Zvýšená pozornost je věnovaná redukčním režimům, jejich vedlejším efektům, a to především jejich vlivu na klidový energetický výdej.

Abstract

Obesity and overweight have not already been bothering advanced countries only. Even developing countries are now dealing with high incidence of this multifactorial disease. Obesity obviously attacks people independently of their age, sex and race. This bachelor thesis is trying to give a summary of current knowledge of obesity matters, with extra attention to effect of calorie restriction on basal metabolic rate.

OBSAH

Úvod

1 Energetická bilance.....	2
1.1 Energetický příjem.....	3
1.2 Energetický výdej.....	3
1.2.1 Bazální metabolismus.....	4
1.2.2 Postprandiální termogeneze.....	4
1.2.3 Energetický výdej spojený s pohybovou aktivitou.....	4
1.3 Regulace energetické rovnováhy.....	5
1.3.1 Hypotalamus – centrum regulace příjmu potravy.....	5
1.3.2 Ventromediální hypotalamus.....	5
1.3.3 Laterální hypotalamus.....	6
1.3.4 Regulace periferního metabolismu.....	6
1.4 Bazální metabolismus a klidový energetický výdej.....	6
1.4.1 Faktory ovlivňující bazální metabolismus.....	7
1.4.2 Stanovení hodnot bazálního metabolismu.....	8
1.4.2.1 Stanovení bazálního metabolismu výpočtem.....	8
1.4.2.2 Stanovení bazálního metabolismu měřením.....	9
1.4.2.3.1 Respirační koeficient.....	10
1.4.2.3.2 Nebílkovinný respirační koeficient.....	11
2 Obezita a nadváha.....	12
2.1 Etiopatogeneze obezity.....	12
2.2 Obezita jako epidemie 21. století.....	14
2.3 Hodnocení tělesné hmotnosti a diagnostika obezity.....	14
2.3.1 Nejvýznamnější ukazatele obezity v klinické praxi.....	15
3 Tuková tkáň.....	17
3.1 Struktura tukové tkáně.....	17
3.2 Leptin.....	19

3.2.1	Objev leptinu.....	19
3.2.2	Účinky leptinu.....	19
3.2.3	Koncentrace leptinu v organismu.....	20
3.3	Adiponektin.....	21
4	Léčba obezity.....	22
4.1	Dietoterapie.....	22
4.1.1	Zásady dietní léčby obezity.....	24
4.1.2	Typy redukčních diet.....	24
4.1.3	Složení stravy v redukčních dietách.....	26
4.1.4	Úskalí redukčních diet.....	27
4.2	Rychlost snižování hmotnosti.....	29
4.3	Pohybová aktivita v redukčních režimech.....	30
4.3.1	Poměr spalování živin v průběhu fyzické aktivit.....	31
4.3.2	Význam vysokého zatížení svalů.....	32
4.3.3	Výhody vysokého zatížení svalů.....	33
	Závěr.....	34
	Seznam použité literatury.....	35
	Seznam tabulek.....	36
	Seznam grafů.....	36

Úvod

Obezita není problémem jen současnosti a v jisté míře se vyskytovala i v minulých dobách. V posledních desetiletích se s ní setkáváme ale v takovém rozsahu, že bývá právem označována jako epidemie 21. století.

Současná zrychlená, hektická doba s sebou bohužel nepřináší stejně tak zrychlený a zvýšený pohyb. Přírozeného pohybu naopak ubývá. A společně s dalšími faktory jako nedostatek času a snadný přístup k potravinám obezitě velmi nahrávají. Na druhou stranu jsou lidé zahlceni všemožnými informacemi o redukčních dietách, možnostech pohybové aktivity a jiných způsobech, jak se dostat do kondice, snížit zdravotní rizika a cítit se fyzicky i psychicky lépe. Jedná se o informace různě odborné a různě pravdivé a pro nezasvěcené laiky jsou často matoucí. A proto mohou napáchat více škody než užitku.

Ve své práci se pokouším přinést ucelený přehled o problematice obezity a nadváhy a dále se zaměřuji na problematiku energetického výdeje, a to především bazálního metabolismu a s ním spojeného klidového energetického výdeje. Byla bych ráda, kdyby má práce pomohla ujasnit a utřídit informace týkající se snižování nadváhy, léčby obezity a motivovat ke vhodné pohybové aktivitě.

1 Energetická bilance

Pro udržení stálé tělesné hmotnosti je důležité zachovávat rovnovážnou energetickou bilanci, kdy příjem energie je v rovnováze s jejím výdejem. Pokud jeden z dějů převažuje, zdravý organismus je krátkodobě schopen tyto změny hbitě regulovat, aniž by došlo k výkyvu hmotnosti. A to aktivací mechanismů, ovlivňující příjem potravy a energetický výdej. Člověk se ve svém fylogenetickém vývoji setkával převážně s nedostatkem potravy a deficitem energie, proto mechanismy regulující pokles hmotnosti chrání organismus mnohem účinněji. U geneticky predisponovaných jedinců je regulace energetické bilance porušena. Buď již na úrovni příjmu potravy anebo při energetickém výdeji a spalování živin. Působí-li však pozitivní energetická bilance dlouhodobě, tukové zásoby se zvyšují i u zdravých jedinců.

Energetické zásoby v těle normálního dospělého člověka jsou poměrně veliké. Přibližně 15 kg tuku je uloženo v tukové tkáni. Tato zásoba představuje 570 MJ, které by za ideálních podmínek stačily krýt denní energetickou potřebu po dobu dvou měsíců. Podíl tuku v organismu je ovlivněn pohlavím, věkem, etnickým původem. U žen tvoří zásoby tuku 18 - 30 %, u mužů 10 - 25 % celkové hmotnosti. Se zvyšujícím se věkem procento tuku v organismu stoupá a zastoupení svalstva se snižuje. S rostoucím podílem tuku na hmotnosti jedince stoupá především riziko vzniku diabetu typu II, hypertenze, ICHS, mozkové cévní příhody a dny. U obézních jedinců se častěji vyskytují hyperlipoproteinémie, žilní trombózy, nádorová onemocnění, syndrom spánkové apnoe, cholecystopatie a degenerativní onemocnění pohybového aparátu.

Ale i negativní energetická bilance s sebou přináší velká rizika a komplikace. Energetický deficit vede zprvu k redukci tukových zásob, později klesá i množství aktivní tělesné hmoty (v závislosti na objemu a intenzitě pohybové aktivity jedince). I krátké hladovění již vyvolává změny endokrinní a

psychické. Při dlouhodobé proteino-energetické malnutrici se mohou objevit komplikace kardiovaskulární, renální, gastrointestinální, kosterní, hematologické i neurologické.

1.1 Energetický příjem

Náš organismus získává energii metabolismem tří základních živin (sacharidů, tuků, bílkovin) a alkoholu. A pouze na množství těchto složek závisí celkový energetický příjem. Potřeba energie je velmi individuální a nezůstává po celý život konstantní, i když životní styl jedince zůstává stejný. Nároky na příjem energie se liší v závislosti na: pohlaví, stáří, množství svalové hmoty, zdravotním stavu a pohybové aktivitě. U lehce pracujícího muže středního věku je doporučovaný denní příjem 10 MJ, u ženy 8,5 MJ. Tyto hodnoty jsou překračovány v průměru o 20 %. A to i přesto, že byl u nás v devadesátých letech zaznamenán pokles průměrného energetického příjmu o 500 MJ. (Především v důsledku poklesu konzumace tuků.) Hlavní příčinou překračování doporučeného energetického příjmu je výrazný pokles pohybové aktivity, ke kterému současná doba svádí.

1.2 Energetický výdej

Výdej energie se u každého jedince velmi liší. Je závislý na věku, pohlaví a genetických faktorech, které nemůžeme ovlivnit. Naopak životní styl a s ním spojený výdej energie však ano. Na celkovém energetickém výdeji (TEE – Total Energy Expenditure) se podílejí tři základní složky:

- *Bazální metabolismus* (Basal Metabolic Rate, BMR)
- *Postprandiální energetický výdej* (Diet-induced Thermogenesis)
- *Energetický výdej spojený s pohybovou aktivitou* (Physical activity)

1.2.1 Bazální metabolismus

Bazální metabolismus se na celkovém energetickém výdeji podílí ze 55 – 70 %. Představuje výdej energie nezbytný k udržení základních životních funkcí a udržení tělesné teploty. Zabezpečuje základní fyziologické pochody ve tkáních: *činnost kardiovaskulárního systému, respiračního systému, funkce ledvin a základních neurohumorálních mechanismů*. Je významně ovlivňován genetickými faktory. Je také ovlivněn teplotou okolí, humorálními vlivy (především tyreoidálními hormony) a aktivitou sympatoadrenálního systému (viz dále).

1.2.2 Postprandiální termogeneze

Postprandiální energetický výdej (někdy označován jako tzv. termický efekt potravy) je výdej energie spojený s *trávením potravy, vstřebáváním a metabolismem jednotlivých složek potravy (obligatorní postprandiální termogeneze)*. Ale je to také výdej energie spojený s *aktivací sympatického nervového systému (fakultativní postprandiální termogeneze)*. Na celkové energetickém výdeji se podílí ze 8 – 12 %.

1.2.3 Energetický výdej spojený s pohybovou aktivitou

Pohybová aktivita se na celkovém energetickém výdeji podílí ze 20 – 40 %. Při fyzické aktivitě závisí na *frekvenci, intenzitě a době trvání pohybové aktivity, dále na trénovanosti, tělesné hmotnosti jedince a stupni neurohumorální aktivace*.

1.3 Regulace energetické rovnováhy

Energetická rovnováha je zajišťována regulačními mechanismy, které ovlivňují jak příjem potravy, tak energetický výdej. Regulace energetické rovnováhy je také významně ovlivňována dědičnými faktory. A to především ve schopnosti spalování tuků a sacharidů, charakteru vláken kosterního svalu, aktivitě enzymů metabolismu lipidů, citlivosti k inzulinu, chuťových preferencí a nastavení mechanismů regulující tělesnou hmotnost v hypotalamu. Genetické faktory ovlivňují tělesnou hmotnost ze 25 – 40 %. A ovlivňují také celkové tělesné složení - poměr mezi množstvím tuku a aktivní tělesné hmoty a zastoupení viscerálního tuku. Regulace pocitu sytosti a hladu je komplexní děj, na němž se účastní velké množství signálů:

- *mechanické signály z gastrointestinálního traktu: zajišťují krátkodobou kontrolu sytosti během jídla, jsou vyvolávány stimulací vagu a sympatiku prostřednictvím mechanoreceptorů v žaludku a ve střevě*
- *nutriční signály odrážející přísun živin*
- *signály přinášející informace o centrálním a periferním metabolismu energetických substrátů*
- *termogenní signály informující o teplotě*

1.3.1 Hypotalamus - centrum regulace příjmu potravy

K integraci a vyhodnocení těchto signálů dochází v nucleus tractus solitarius (NTS) a v hypotalamu (v jeho ventromediální části se nachází centrum sytosti, laterální oblast je centrem hladu).

1.3.1.1 Ventromediální hypotalamus

Podráždění neuronů této oblasti inhibuje příjem potravy, jejich aktivita je stimulována aktivací serotoninergních neuropřenašečů, které navozují pocit sytosti. Naopak po stimulaci α_2 -adrenergních receptorů dochází k inhibici aktivity neuronů ventromediálního hypotalamu.

1.3.1.2 Laterální hypotalamus

Podráždění neuronů této oblasti navozuje příjem potravy a stimuluje anabolické procesy. To se projeví zvýšením sekrece inzulínu a syntézou glykogenu. Aktivita laterálního hypotalamu je tlumena stimulací β 2-adrenergními a dopaminergními receptory.

1.3.1.3 Regulace periferního metabolismu

Periferní metabolismus monitoruje hypotalamus pomocí glukostatu. Tukové zásoby reguluje pomocí hormonu tukové tkáně – leptinu. Leptin společně s inzulínem působí v nucleus arcuatus a účastní se dlouhodobé kontroly nasycení a regulace tělesné hmotnosti. Inzulín působí i v periferních oblastech, kde působí akutní stimulaci chuti k jídlu.

1.4 Bazální metabolismus a klidový energetický výdej

Bazální metabolismus (Basal Metabolic Rate, BMR) můžeme definovat jako *nejmenší množství energie nutné k zajištění základních funkcí organismu za definovaných – bazálních podmínek*. Tyto podmínky jsou stanoveny následovně:

- osoba je v absolutním duševním a tělesném klidu
- osoba je v termoneutrální zóně (pro osobu nahou 20 °C, pro osobu oblečenou 27 °C)
- poslední příjem potravy byl uskutečněn minimálně před 12h a po 3 dny byl omezen příjem bílkovin

Bazální metabolismus však nepředstavuje nejnížší možný výdej energie. Nižší hodnoty lze zaznamenat ve spánku. Průměrné hodnoty BMR dosahují u mužů okolo 7000 kJ/den, u žen 6300 kJ/den.

1.4.1 Faktory ovlivňující bazální metabolismus

- *Genetické faktory:* BMR ovlivňují zejména exprese genů pro dopaminový receptor D2, UCP2, UCP3, α 2-adrenoreceptor a melanokortinový receptor 5. U jedinců s geneticky sníženou aktivitou sympatiku lze zaznamenat nižší BMR a vyšší tělesnou hmotnost. Jako UCP je označován komplex rozpojovacích proteinů UCP1 až UCP5, které regulují utilizaci metabolické energie tím, že rozpojí fosforylaci od oxidace, a sníží tak tvorbu ATP. Přebytkovou (nezachycenou) energii rozptýlí ve formě tepla.
- *Tělesný povrch:* Hodnota BMR stoupá se zvětšujícím se tělesným povrchem.
- *Věk:* BMR vztažený na jednotku tělesné hmotnosti a povrchu těla je obecně u dětí vyšší než u dospělých. Ve stáří hodnota klesá.
- *Množství aktivní tělesné hmoty:* BMR stoupá s nárůstem svalové hmoty (Lean Body Mass).
- *Pohlaví:* Rozdíl v hodnotě BMR u mužů a žen je ovlivňován především množstvím svalstva, které je fyziologicky větší u mužů. Ženy mají BMR přibližně o 10 % nižší než muži.
- *Tělesná teplota:* Zvýší-li se teplota tělesného jádra (tj. dutiny lební, hrudní, břišní a vnitřní část svalstva končetin) o 1 °C, dochází ke zvýšení BMR až o 14%.
- *Klíma:* Nejen teplota tělesného jádra, ale i teplota okolí má významný vliv na hodnotu BMR. Bylo zjištěno, že osoby žijící v teplých krajích mají obecně nižší BMR.

- *Humorální vlivy:* Úroveň metabolismu zásadně ovlivňují tyreoidální hormony, dále katecholaminy a cytokiny. Všechny ty látky zvyšují hodnoty BMR
- *Nutriční stav:* Při dlouhodobém hladovění dochází ke snížení BMR a díky tomu k šetření energetických zásob.

1.4.2 Stanovení hodnot bazálního metabolismu

Měření BMR podléhá přísným exaktním podmínkám a u řady pacientů není možné tyto bazální podmínky dodržet. V praxi se proto častěji stanovuje *klidový energetický výdej* (tzv. resting energy expenditure, REE). Jeho hodnota udává energetický výdej osoby v tělesném klidu minimálně hodinu na lůžku, nejméně 2 - 3 hodiny po posledním příjmu potravy. *Ve srovnání s BMR bývá hodnota REE přibližně o 10 % vyšší.* V praxi se tyto pojmy zaměňují a jejich významy splývají.

BMR a REE bývá vyjádřen jako procentuální zvýšení, nebo naopak snížení oproti hodnotě vypočtené. Hlavní důvod proč měřit REE je odhadnout, v jaké metabolické situaci se jedinec nachází, zda-li fázi hypometabolické, nebo hypermetabolické.

1.4.2.1 Stanovení BMR výpočtem

pro muže	BMR = 167 kJ/m ² /h (40 kcal/m ² /h)
pro ženu	BMR = 150 kJ/m ² /h (36 kcal/m ² /h)

Tabulka č. 1: Stanovení BMR výpočtem podle povrchu těla

pro muže	BMR = 66,5 + (13,75 x W) + (5,0 x H) - (6,76 x A)	[kcal/den]
pro ženu	BMR = 655 + (9,56 x W) + (1,85 x H) - (4,68 x A)	[kcal/den]

Tabulka č. 2: Stanovení BMR výpočtem pomocí Harrisovy - Benedictovy formule

W - tělesná hmotnost, H - výška v cm, A - věk

1.4.2.2 Stanovení BMR měřením

- přímá (direktní) kalorimetrie: podstata této metody spočívá v měření produkce tepla vytvářeného metabolickou činností organismů. Osoba je uzavřena ve speciální komoře, ve které cirkuluje voda a teplo je do ní zachycováno. Na základě rozdílu teploty vody a vlhkosti vzduchu před vstupem a po výstupu z kalorimetru lze stanovit vytvořené teplo. Pro praktické klinické účely není tato metoda příliš vhodná. Nevýhodou je i nemožnost určit, které živiny jsou v těle přednostně využívány. Metoda přímé kalorimetrie má spíš experimentální charakter.
- nepřímá (indirektní) kalorimetrie: tato metoda využívá skutečnosti, že spotřeba kyslíku velmi úzce souvisí s energetickým výdejem. Většina energie uvolněné v organismu (více než 95 %) je získána aerobní užitím sacharidů, proteinů a lipidů. Proto na základě naměřených hodnot spotřeby kyslíku (VO_2) a výdeje oxidu uhličitého (VCO_2) lze pomocí analyzátorů vypočítat spotřebu energie. Spotřebuje-li osoba 1 litr kyslíku pomalým spalováním živin, uvolní se 4,7 – 5,0 kcal (19,7 – 20,9 kJ). Tato hodnota se označuje jako **energetický ekvivalent pro kyslík (EEO₂)**. Přesná hodnota kolísá v závislosti na tom, které živiny jsou spalovány. Převažují-li bílkoviny a tuky, získá energie se blíží dolní hranici rozmezí hodnot. Naopak jsou-li spalovány hlavně sacharidy, získá je na horní hranici rozmezí hodnot. EEO₂ se pro jednotlivé živiny liší, proto je nutné znát, v jakém poměru jsou jednotlivé živiny využity. Pak lze hodnoty dosadit do obecné rovnice:

$$EE \text{ (kJ)} = (O_{2C} \times 20,9) + (O_{2L} \times 19,6) + (O_{2P} \times 18,7)$$

O_{2C} – spotřeba kyslíku při oxidaci sacharidů [v litrech]

O_{2L} – spotřeba kyslíku při oxidaci lipidů [v litrech]

O_{2P} – spotřeba kyslíku při oxidaci proteinů [v litrech]

K přesnému výpočtu je třeba znát množství katabolizovaných proteinů v daném období. Toto množství se vypočítá na základě měření odpadu dusíku močoviny. Tato hodnotu společně s **respiračním koeficientem (RQ)** se používá ke zjištění poměrného zastoupení živin, které jsou využívány.

1.4.2.3.1 Respirační koeficient

- RQ_l lze určit jako poměr objemu vyloučeného CO₂ a spotřebovaného O₂:

$$RQ = CO_2/O_2$$

Sacharidy	1,00
Lipidy	0,70
Proteiny	0,82
Smíšená strava	0,82

Tabulka č. 3: RQ jednotlivých živin

- RQ je ovlivňován několika faktory, které mohou výslednou hodnotu významně snižovat, nebo naopak zvyšovat. Tyto faktory je třeba eliminovat, pokud má RQ objektivně vypovídat o poměru metabolismu živin:

Faktory snižující RQ	Faktory zvyšující RQ
hyperventilace	hypoventilace
svalová práce	kyslíkový dluh
metabolická acidóza	metabolická alkalóza
přeměna sacharidů na lipidy	přeměna tuků na sacharidy (glukoneogeneze)

Tabulka č. 4: Faktory ovlivňující respirační koeficient

1.4.2.3.1 Nebílkovinný respirační koeficient (nRQ)

➤ Protože samotný RQ vypovídá pouze o využití sacharidů, proteinů a lipidů souběžně, zjišťuje se nejprve energie uvolněná při spalování proteinů a následně se stanoví tzv. nebílkovinný respirační koeficient (nRQ). Dusík je vylučován ve formě urey močí. 1g dusíku v urey odpovídá katabolismu 6,25 g proteinů. Na základně známé energetické hodnoty proteinů a energetického ekvivalentu kyslíku pro proteiny se z množství dusíku urey vypočte:

- množství proteinů, které byly zoxidovány
- množství získané energie oxidací proteinů
- spotřebu O₂ při katabolismu proteinů
- objem CO₂ vyloučeného při katabolismu proteinů

2 Obezita a nadváha

Obezita je patologický stav, který je charakteristický nadměrným množením tukové tkáně. Často bývá definován jako nárůst tělesné hmotnosti nad stanovené fyziologické limity, který je důsledkem nahromadění tukových zásob. Nadváha je považována za předstupeň obezity. Se vzrůstající nadváhou výrazně stoupají zdravotní rizika a komplikace.

2.1 Etiopatogeneze obezity

Obezita je pokládána za multifaktoriální metabolické onemocnění s geneticky podmíněnou náchylností k hromadění tukových zásob. *Obezita je kombinací genetických, metabolických, enviromentálních a psychologických faktorů.* Jejich procentuelní zastoupení v etiopatogenezi obezity se u každého jedince může lišit. Porovná-li se celkově vliv faktorů genetických (vnitřních, metabolických) a faktorů vnějších (např. psychologických, vliv vzdělání, frekvence pohybové aktivity) vychází jejich poměr přibližně 1:1. *Vždy se však jedná o nepoměr mezi energetickým příjmem a výdejem.* A tato nerovnováha narušuje energetickou bilanci, na jejíž regulaci se účastní řada faktorů.

Genetický podklad vytváří jednoznačné dispozice k manifestaci obezity. V minulých epochách lidstva zajišťoval přežití tzv. „úsporný gen“, který byl vyselektován tlakem přirozeného výběru. V našich životních podmínkách se ale tento gen jeví jako velmi nevýhodný. A genetická výbava jedince s úsporným genem tak vede k pozitivní energetické bilanci a obezitě.

Vliv dědičnosti byl prokázán u řady jednotlivých faktorů, které přispívají k rozvoji obezity. Jedná se například o:

- snížený klidový a postprandiální energetický výdej
- sníženou spontánní pohybovou aktivitu
- aktivitu enzymu lipoproteinové lipázy a hormon-senzitivní lipázy
- složení kosterního svalu
- schopnost oxidovat lipidy a sacharidy
- citlivost k inzulínu
- chuťové preference tuku a sladkého
- mechanismy regulující hmotnost v hypotalamu (tzv. bodystat)

Obezita a nadváha společně s kouřením patří mezi nejčastější příčiny předčasné smrti, kterým lze vhodnou prevencí předcházet. Obezita a nadváha je komplexní problém, který je spojen nejen s vysokou mírou úmrtnosti a nemocnosti, ale také s celkovou nepohodou. A to jak fyzickou, tak psychickou.

Obezita a nadváha s sebou přináší vysoké riziko závažných chronických onemocnění, které nezávisí pouze na stupni obezity, ale především také na rozložení tuku v organismu. Abdominální obezita je mnohonásobně rizikovější než obezita gynoidní.

Abdominální obezita je významný rizikový faktor *inzulínové rezistence*, rozvoje *diabetu typu II* a *kardiovaskulárních onemocnění*. Kromě toho se u obézních jedinců ve zvýšené míře vyskytují *nádorová onemocnění*, *gynekologické problémy*, *onemocnění kloubů*, *kožní problémy*, ale také *psychické onemocnění*. Obézní jedinci často trpí *sociální izolací*, také bývají *šikanováni*, *diskriminováni* ve škole i v práci. Často také mívají *snížené sebevědomí*.

2.2 Obezita jako epidemie 21. století

Obezita je celosvětově závažným problémem. Již na konci devadesátých let označila Světová zdravotnická organizace (WHO) obezitu epidemií 21. století. Její prevalence neustále vzrůstá. A to nejen v západních zemích, ale také východních a dokonce i rozvojových zemích. Vzrůstá i její výskyt u dětí, které zůstávají obézní často i v dospělosti. V roce 1995 se počet obézních na celém světě odhadoval na 200 miliónů, v roce 2000 se mluvilo už o 300 miliónech.

Obezita má velký ekonomický dopad na společnost. Nejde jen o náklady přímé, které se na celkových nákladech na zdravotnictví různých zemí podílejí ve 2 - 6 %. Ale jedná se především o náklady nepřímé. Problémem totiž není přímo obezita jako taková, ale jde především o následky jejího rozvoje.

V České republice trpí nadváhou 50 % populace ve věku 20 - 65 let. Obezita se vyskytuje u 16 % mužů a 20 % žen. V západních zemích se obezita vyskytuje u 10 - 20 % obyvatel, ve východních zemích je to dokonce 40 %.

2.3 Hodnocení tělesné hmotnosti a diagnostika obezity

Komplexní diagnostiku obezity lze rozdělit na několik oblastí vyšetření, které jsou nezbytným předpokladem pro stanovení diagnózy obezity a také pro zvolení správného léčebného postupu. Jedná se o vyšetření:

- anamnestické
- klinické
- antropometrické
- měření tělesného složení
- biochemické (doplňkové vyšetření, k posouzení eventuelních komplikací obezity)

2.3.1 Nejvýznamnější ukazatele obezity v klinické praxi

Jednoznačným kritériem obezity je vzestup množství tělesného a podkožního tuku na definované hodnoty. Zastoupení tuku v organismu lze zjišťovat několika způsoby. A to nejčastěji měřením kožní řasy kaliperem nebo kožní impedance. V běžné klinické praxi je ale významnějším ukazatelem tzv. BMI (Body Mass Index), WHR (Waist-Hip Ratio) nebo jen obvod v pase (WR).

1. **BMI:** porovnává tělesnou hmotnost s povrchem těla. Nepočítá však s eventuelním nárůstem objemu svalové hmoty, která výrazně ovlivňuje tělesnou hmotnost.

$$BMI = \text{kg tělesné hmotnosti} / \text{m}^2 \text{ tělesné výšky v cm}$$

stupeň tělesné hmotnosti	BMI (kg/m ²)	riziko komplikací
podváha	< 18,5	vysoké
normální hmotnost	18,5 - 24,9	průměrné
nadváha	25,0 - 29,9	mírně zvýšené
obezita I. stupně	30 - 34,9	střední
obezita II. stupně	35 - 39,9	vysoké
obezita III. stupně	≥ 40	velmi vysoké

Tabulka č. 5: Klasifikace hmotnosti podle BMI

2. **WHR:** poměr obvodu těla v pase a kolem boků, pro muže jsou normální hodnoty < 0,95 , pro ženy < 0,85
3. **WR:** obvod pasu, tento parametr se v současné době považuje za objektivnější indikátor metabolického rizika. A klasifikace na androidní („jablko“) a gynoidní („hruška“) obezitu je nejdůležitější kvantitativní klasifikaci v obezitologii. Hodnoty > 94 cm u muže, > 80 cm u ženy znamenají již mírné riziko, hodnoty > 102 cm u muže, > 94 cm u ženy výrazné riziko. Měření obvodu pasu se obvykle provádí

v místě viditelného pasu nebo ve místě, které je polovinou vzdálenosti mezi lopatkou a kyčelní kostí a posledními žebry.

	mírné riziko	výrazné riziko
ženy	80 cm <	88 cm <
muži	94 cm <	102 cm <

Tabulka č. 6: Metabolické riziko podle obvodu pasu

3 Tuková tkáň

Tuková tkáň tvoří přirozenou součást lidského těla a plní v něm několik velmi důležitých funkcí. Je energetickou rezervou organismu. Také vytváří ochrannou vrstvu kolem některých orgánů (ochrana mechanická a tepelná). Tuková tkáň je ale také velmi aktivní endokrinní orgán, který vylučuje řadu chemických látek regulující metabolismus. Některé z těchto látek se podílejí na vzniku *diabetu*, *hypertenze*, *inzulinorezistence* a obecně na vzniku metabolického syndromu.

Tuková tkáň je přítomna v organismu už při narození. Ale v některých obdobích dochází k ukládání tuku intenzivněji, např. v pubertě, v těhotenství a ve stáří. Naopak v některých obdobích relativně ubývá (tzv. růstový spurt).

3.1 Struktura tukové tkáně

Tato tkáň je složená z velkého množství adipocytů - tukových buněk obsahující kapičky tzv. neutrálních tuků (triacylglycerolů). Dále se zde vyskytují buňky stromatu zahrnující makrofágy, lymfocyty, endotelové buňky a preadipocyty. Společnou vlastností těchto buněk je jejich aktivní parakrinní i autokrinní činnost, díky tomu se významně podílejí na energetické homeostáze a remodelaci tkání.

Jednotlivé hormony a působky, které jsou tukovou tkání secernovány se nazývají adipokiny. Adipokiny spolupůsobí při regulaci chuti k jídlu, ovlivňují výdej tělesné energie (termogeneze), citlivost na inzulín. Dále ovlivňují průběh zánětu a imunitní systém, působí také na cévní endotel a metabolizaci steroidních hormonů, ovlivňují růst a proliferaci buněk. Adipokiny lze rozdělit do několika skupin:

- *hormony*: leptin, rezistin, angiotensinogen
- *cytokiny*: TNF α , interleukin-6, interleukin-8, interleukin-10, MCP-1
- *enzymy*: cytochrom P450 aromatasa, triacylglycerolová lipáza, 17 β -hydroxybutyrátdehydrogenáza 1 a 2, PAI-1, ACE, CTP, adipsin
- *prostacykliny*: PGE2
- *růstové faktory*: VEGF, HGF
- *faktory komplementu*: komplementový faktor 3b, adiponektin, properdin

adipokin	efekt
adiponektin	zvýšení inzulínové rezistence protektivně působí na endotel a myokard
adipsin	ovlivňuje chuť k jídlu
angiotenzinogen	zvyšuje TK
interleukin 6	podporuje proces aterogeneze aktivuje imunitní systém aktivuje zánětlivý proces
leptin	potlačení hladu ovlivnění reprodukční schopnosti vliv na energetický výdej ovlivnění hemopoézy
lipoproteinová lipáza	aktivuje lipolýzu
rezistin	zvyšuje inzulínorezistenci
TNF alfa	zvyšuje inzulínorezistenci

Tabulka č. 7 Látky produkované tukovou tkání a jejich účinek

3.2 Leptin

Leptin je nejznámějším a nejdiskutovanějším hormonem tukové tkáně. Z biochemického hlediska se jedná o proteohormon, složený ze 167 aminokyselin. Je členem tzv. rodiny cytokininů. Leptin je produktem „obézního genu“, který je produkován hlavně bílou tukovou tkání. V menším množství ale také placentou a pravděpodobně je produkován i v žaludku. Produkce leptinu je posilována účinky inzulinu, glukokortikoidů, tumor nekrotizujícího faktoru alfa (TNF alfa) a dalšími produkty tukových buněk.

3.2.1 Objev leptinu

Leptin a jeho účinky byly objeveny díky studiím na tzv. „ob/ob“ myších. Tyto myši jsou velice žravé a tlusté. V jednom z experimentů byl napojen krevní oběh těchto myší na krevní oběh myší normálních. U „ob/ob“ myší došlo k výraznému zhubnutí. Z dalšího zkoumání myší vyplývá, že „ob/ob“ myši měly mutace genů, v jejichž důsledku nebyly schopné určitou bílkovinu produkovat. Ta byla nejprve nazvána „ob protein“ a později přejmenována na leptin.

Dále bylo zjištěno, že myši „ob/ob“ nejenže mají nedostatek leptinu, ale i nedostatečnou funkci štítné žlázy. A vzhledem k nedostatečné činnosti pohlavních žláz byly také neplodné. Jestliže byl těmto myším podán leptin, spontánně snížily příjem potravy, ztratily váhu a jejich růst se zlepšil.

3.2.2 Účinky leptinu

Účinek leptinu je realizován prostřednictvím membránového receptoru. Je transportován z tukové tkáně do mozku, kde se především v oblasti nucleus arcuatus (v hypotalamu) nacházejí neurony senzitivní pro leptin. Z hypotalamu jsou regulační signály odváděny k jednotlivým orgánům prostřednictvím neuropeptidu Y (NPY). Tato látka výrazně zvyšuje příjem potravy. Signály jsou

pravděpodobně také přenášeny prostřednictvím sympatického nervového systému, který ovlivňuje výdej energie.

Leptin je regulátorem energetické homeostázy. Informuje centrum v hypotalamu o stavu tukových zásob. A jeho hladina v krvi funguje jako senzor energetické nerovnováhy. Při dlouhodobém nedostatku potravy pravděpodobně spouští komplexní adaptační mechanismy organismu. V nucleus arcuatus tlumí leptin produkci neuropeptidu Y. Ten patří mezi nejsilnější známé působky povzbuzující příjem potravy. Jeho strukturu tvoří 36 aminokyselin. NPY přímo stimuluje příjem sacharidů.

Leptin má ale i další významné funkce. Podílí se na *menarché*, má podpůrný vliv na *hematopoezu*, vyvolává *sympatikotonii* a stimuluje růst *nádorů*. Jako antagonistu leptinu se projevuje peptid označovaný *gherlin*, který naopak aktivitu sympatiku potlačuje. Gherlin centrálně moduluje aktivitu baroreceptorů a aktivitu sympatiku v ledvinách. Také ovlivňuje srdeční frekvenci.

3.2.3 Koncentrace leptinu v organismu

U lidí je produkce leptinu velmi rozdílná v závislosti na množství tělesného tuku. Koncentrace leptinu u jedinců s normální hmotností dosahují hodnot $7,5 \pm 9,3$ ng/ml, zatímco u obézních jedinců jsou hodnoty 31 ± 24 ng/ml. Ženy mají obecně vyšší koncentraci leptinu než muži se stejnou hmotností. S věkem se koncentrace leptinu snižuje. Pokles tělesné hmotnosti o 10 % snižuje hladinu leptinu přibližně o 53 %. Koncentrace leptinu se naopak zvyšuje s věkem až do puberty a může kolísat i v poměrně krátkém časovém intervalu. Mění se během dne, např. o půlnoci je jeho hladina o 20 – 40 % vyšší. Po přejedení klesá koncentrace až o 40 % během následujících 12 hodin, tedy ještě dlouho před tím, než se změní zásoby tuku.

V léčbě obezity u člověka se leptin zatím významně neuplatnil. A to hlavně proto, že prostou obezitu nelze vysvětlit jen jako pouhý důsledek nedostatku leptinu. Obezita je onemocnění multifaktoriální.

Někteří obézní jedinci nemají žádný defektní gen, a přesto jsou obézní. Často mají naopak hladinu leptinu zvýšenou a jsou vůči němu rezistentní. Podávání leptinu by mohlo mít význam snad pouze u obézních s defektním leptinovým genem.

3.3 Adiponektin

Adiponektin je produkován *tukovou tkání štíhlého jedince*. U obézních je produkován méně. Z chemického hlediska jde o protein přítomný v plazmě. Je pokládán za významný *ateroprotektivní faktor*, negativně koreluje s aterosklerózou a inzulínovou rezistencí.

Adiponektin je schopný redukovat jaterní produkci glukózy, snižovat endoteliální dysfunkci a také zvyšovat utilizaci mastných kyselin. Význam tohoto proteinu stále stoupá a jsou intenzivně hledány medikamenty, které by hladinu adiponektinu v plazmě dokázaly zvyšovat.

4 Léčba obezity

Česká obezitologická společnost definovala v roce 1998 léčebné standardy pro terapii obezity a také cíle, jichž by se mělo při léčbě dosáhnout. Léčba obezity je komplexní děj, který se nesoustředí pouze na boj s kilogramy.

Pro úspěšnost redukčního režimu je nezbytným předpokladem dostatečná motivace pacienta k léčbě. Pacienti bývají k léčbě nejčastěji motivováni z důvodů: *zdravotních, společenských, a estetických.*

Obezita je dnes léčena kombinací 5 postupů:

- dietoterapie
- psychoterapie
- fyzická aktivita
- chirurgická léčba
- farmakoterapie

4.1 Dietoterapie

Dietoterapie je nejdůležitějším a nejzákladnějším z těchto postupů. Je naprosto nezbytná u všech pacientů. Zároveň je ale opatřením nejproblematictějším. A jen vzácně se podaří udržet změnu dietních zvyklostí trvale. *Dlouhodobý úspěch léčby je ovlivňován několika důležitými faktory:*

- *psychoterapie*: ta by měla dietoterapii doprovázet, a to jako terapie individuální, rodinná anebo kolektivní
- *motivace v léčbě*: motivovat pacienta, upozornit ho na úskalí léčby atd.
- *podávání léků*: některé léky mohou léčbu komplikovat, jsou to například psychofarmaka, hypotenziva, léky používané v imunologii, pneumologii a diabetologii
- *projevy inzulinorezistence*: inzulinorezistence u metabolického syndromu nejvíce postihuje sval, játra, tukovou tkáň, krevní destičky a endotel

I přesto, že redukční režim může znamenat více či méně omezený příjem potravy ve smyslu kvantitativním i kvalitativním, každá redukční dieta by měla být dostatečně pestrá. A to natolik, aby nevznikl žádný deficit živin, vitamínů ani minerálních látek. V redukčních režimech je nejzásadnějším a dlouhodobě nejlépe snesitelným opatřením omezení tuků. S klesajícím obsahem tuku v potravě ale částečně klesá i její chutnost, což je určitá daň za dosažení vhodné tělesné hmotnosti a celkové zlepšení zdravotního stavu.

Sacharidy nelze ze stravy vyloučit úplně. Určité množství je třeba vždy ve stravě zachovat, a to minimálně 30 gramů. Toto množství brání organismu adaptaci na nízký energetický příjem. Ve většině případů musí obézní pacienti počítat s dlouhodobým až celoživotním dodržováním redukční diety.

4.1.1 Zásady dietní léčby

- **Dlouhodobá opatření:** Stravovací režim je nutno upravit dlouhodobě, nejlépe celoživotně.
- **Krátkodobá opatření:** Jedná se o opatření v řádu několika dnů až týdnů, které je nutné konzultovat s lékařem (různé nízkoenergetické diety). Edukace pacienta je velmi důležitá, protože po ukončení takovéto diety je zde velké riziko vzestupu tělesné hmotnosti na hmotnost výchozí, často i vyšší. Tato opatření jsou indikována jako součást komplexního léčebného opatření, např. je-li zapotřebí rychlého zlepšení zdravotního stavu nemocného, třeba u respiračních a kardiovaskulárních selhání. Ale také je-li nutné nemocného rychle připravit k operačnímu výkonu nebo také při kompenzaci diabetu. Další indikací je stav, kdy se pacient adaptoval na snížený energetický příjem a vyčerpал své dietní možnosti. Někdy se do dietního plánu také zařazují tzv. odlehčovací ovocné nebo zeleninové dny.

4.1.2 Typy redukčních diet

Mezi základní typy redukčních diet patří:

1. *Nízkoenergetická dieta se sníženým podílem tuků do 30 %:* Je indikována, trpí-li pacient nadváhou nebo lehčím stupněm obezity. Dále také k udržení hmotnostního úbytku u pacientů s původně vyšším stupněm obezity.
2. *Nízkoenergetická vyvážená dieta s energetickým obsahem nižším o 2000 - 4000 kJ / den:* Pacientovi se snižuje celkový energetický příjem o zmíněnou hodnotu z celkového energetického výdeje. Důležitou roli

zde hrají potravinové tabulky energetických hodnot, které by měl pacient používat a řídit se jimi.

3. *Nízkoenergetická dieta s obsahem energie maximálně 5000 – 6000 kJ / den (low calory diet, LCD)* : Vhodná dieta pro pacienty s těžším stupněm obezity nebo pacienty, kteří jsou v tzv. statické fázi, kdy jejich energetický příjem byl snížen, ale jejich hmotnost se výrazně nemění. Někdy se doporučuje jednu denní porci nahradit dietou typu VLCD. Sníží-li se denní energetický příjem na 5000 kJ, bývá problém zajistit veškeré doporučené dávky mikronutrientů ve formě přirozených složek stravy. Jde zejména o železo, vápník, vitamín A a některé vitamíny skupiny B. Proto je třeba při déle trvající dietoterapii typu LCD tyto složky substituovat.
4. *Nízkoenergetická dieta s velmi nízkým obsahem energie do 3500 kJ / den (very low calory diet, VLCD)*: Obvykle jsou podávány v instantní formě s množstvím energie do 2000 kJ. Nejde o trvalé dietní opatření. Jsou doporučovány tam, kde je nutná rychlá redukce hmotnosti. Někdy slouží tato instantní strava k náhradě jednoho denního jídla. Důležité je zajistit dostatečný přísun bílkovin.
5. *Hladovky*: Podává se voda, minerální látky a vitamíny. Hladovky se indikují velmi výjimečně, maximálně 1x za týden. Mají nepříznivé a někdy i nebezpečné důsledky jako: snížení glomerulární filtrace, snížení perfuze jater, zvýšení katabolismu bílkovin, také klesá hormonální sekrece.

4.1.3 Složení stravy v redukčních dietách

- *Celkové množství přijaté energie:* by mělo odpovídat typu zvolené redukční diety
- *Bílkoviny:* jejich příjem by měl být při redukčních dietách o něco vyšší než obvykle, měly by tvořit přibližně 25 % z celkového energetického příjmu, což odpovídá 0,8 – 1,1g na 1 kg ideální hmotnosti jedince. Hlavním zdrojem bílkovin by mělo být netučné maso, nízkotučné mléčné výrobky a luštěniny.
- *Tuky:* nelze ani v redukčních dietách úplně vyloučit, jejich podíl v celkovém energetickém příjmu by měl zaujímat maximálně 25 %. Důležité je jejich optimální složení. Podíl mastných kyselin ve stravě by měl být 1/3 : 1/3 : 1/3 (SUFA : MUFA : PUFA).
- *Sacharidy:* jejich podíl ve stravě by měl zaujímat 50 % z celkové denní energie, a to především polysacharidy obsažené v příkrmech (brambory, rýže, těstoviny) a celozrnném pečivu. Jednoduché sacharidy se v redukčních dietách vylučují úplně. Výjimku tvoří malé množství ovoce.
- *Vláknina:* tvoří nerozpustnou – nestravitelnou (celulóza, lignin, některé hemicelulózy) a částečně rozpustnou (pektiny, hemicelulózy) část rostlinné stravy. Její denní příjem by měl být 30 – 40g. V redukčních režimech hraje velmi důležitou roli. Navozuje pocit sytosti (rozpustná vláknina) a podporuje peristaltiku střeva (nerozpustná vláknina). Působí tak proti zácpě, preventivně proti divertikulóze a kolorektálnímu karcinomu.
- *Minerální látky, vitamíny:* v pestré stravě je jejich množství dostatečné. Nebezpečí jejich karence vzniká při přísných redukčních dietách a

hladovkách. V tomto případě je nutné doplnit jejich příjem medikamentózně. Naopak dávky některých prvků (Ca, I, P, Na, K aj.) je třeba přizpůsobit přidruženým onemocněním jako např. osteomalacii, hypertenzi, osteoporóze, renální insuficienci aj.

- *Tekutiny:* mezi nejvhodnější tekutiny patří obyčejná voda, neslazené čaje, neslazené minerálky v omezeném množství (u hypertoniků raději vůbec). Denní příjem tekutin by měl být 2 – 2,5 litru. Je třeba přihlídnout k okolní teplotě, fyzické aktivitě atd. Alkohol by měl být z pitného režimu úplně vyloučen. Jednak je sám o sobě velmi energeticky bohatý, ale také podporuje chuť k jídlu. Alkohol je v játrech metabolizován přednostně a oddaluje tak metabolismus jednotlivých živin, které jsou snadněji ukládány do zásoby.

4.1.4 Úskalí redukčních diet

Nepříjemnou okolností redukčních diet je snaha organismu bránit se sníženému přívodu energie. Je to pečlivě vybudovaný mechanismus, který měl jednice původně chránit. V dnešních podmínkách je tato schopnost ale velmi nevýhodná. Důsledkem nízkenergetických diet může být:

- *Snížení aktivity sympatické části vegetativního nervového systému:* jejímu poklesu se lze bránit dostatkem pohybu nebo podáváním tzv. termogenních látek jako je kofein a efedrin (nevýhodné jsou ale jejich vedlejší efekty: nervozita, nespavost, bušení srdce). Dobře snášený je sibutramin, který dokáže zesílením sympatické aktivity zvýšit výdej energie asi o 400 kJ denně.

- *Snížení činnost štítné žlázy, tzv. metabolická hypotyreóza: v důsledku toho se sníží i účinná hladina trijodotyroninu, což se projevuje zimomřivostí, suchou kůží a také zácpou. Proto se doporučuje ponechat ve stravě alespoň 40 g sacharidů a nedělat mezi jídly příliš dlouhé přestávky*
- *Nervozita, napětí, špatná nálada: jako důsledek stálého stresu z omezování se v jídle a často i nespokojenost z „nedostatečného“ poklesu váhy. Někteří lidé se stávají nesnášenliví vůči svému okolí, mají konflikty v práci i doma.*
- *Ztráta svalové hmoty: je poměrně častý jev u redukčních diet. Zanedbá-li se pohybová aktivita a jedinec se soustředí pouze na omezení stravy a změnu stravovacích zvyklostí, neztrácí pouze tukovou tkáň, ale také tkáň svalovou, což je velmi nežádoucí. Při následném přerušení redukčního režimu má tuková tkáň tendenci opět rychle nabývat. Během redukce hmotnosti je třeba zachovat tělesnou aktivitu tak, aby ke ztrátě aktivní tělesné hmoty (svalové hmoty, lean body mass) vůbec nedocházelo. Ztrácí-li jedinec svalovou hmotu, zákonitě dochází i ke snižování bazálního metabolického výdeje a další snížení nebo udržení tělesné hmotnosti se stává opět náročnější. U starších osob nebo osob s postižením myokardu je situace ještě komplikovanější. Důsledkem ztráty svalové hmoty může být zhoršení základního onemocnění. Nový nárůst svalstva myokardu nebo pomocných dýchacích svalů je se vzestupem věku (a tedy i přirozeně postupující sarkopenií) velmi obtížný.*

4. 2 Rychlost snižování hmotnosti

V redukčních režimech rozhodně nejde o rychlost. Nejpodstatnější je po redukci navodit novou energetickou rovnováhu a zabránit tak opětovnému nárůstu hmotnosti. Lidé mají často velmi nerealistické představy, co se týká rychlosti hubnutí. Je třeba si uvědomit, že při snížení hmotnosti jde především o spálení tukových zásob, a ne svalových. Pro rychlost hubnutí je podstatné, jak velký deficit energie vytvoříme. Deficit můžeme zvětšit zvýšenou fyzickou aktivitou. Její zařazení do redukčních režimů má řadu dalších výhod: šetří a posiluje svalovou tkáň, zlepšuje kardiovaskulární zdatnost, oddaluje rozvoj osteoporózy.

Svalová tkáň je největším odběratelem mastných kyselin a obecně energie z tukových zásob. Vlivem špatného výběru potravin, nepravidelnosti příjmu energie, nedostatku fyzické aktivity se snižuje množství svalové tkáně, a tak dochází ke vzniku řady negativních změn metabolismu. Velmi nežádoucí je pokles úrovně klidového energetického výdeje – tělo omezí spalování živin, běží tzv. „v nízkých otáčkách“. A tím také klesá šance spalovat zásobní tuky.

V organismu je v těchto chvílích dokonce schválně omezeno spalování tuků. Tyto značné energetické zásoby jsou šetřeny na horší časy. Organismu se nedostává řádné množství glukózy, která slouží jako základní energetický zdroj. Proto je energie získávána z alternativních zdrojů. Na prvním místě jsou to bílkoviny, resp. tzv. glukogenní aminokyseliny ze svalových vláken, které se dokáží v játrech transformovat na glukózu. Dochází k tzv. „vnitřnímu kanibalismu“. Čím méně svalstva je potřeba vyživovat, tím méně energie se spotřebuje a tím déle zůstanou „drahocenné“, strategicky důležité tukové zásoby. Celý tento proces častých pokusů o redukci nadváhy a následného přibírání se označuje jako „jojo efekt“, při němž roste relativní i absolutní množství tukové tkáně, zvětšuje se obvod pasu a snižuje bazální metabolický výdej.

4.3 Pohybová aktivita v redukčních režimech

Fyzická aktivita je nenahraditelnou součástí redukčních režimů. Její význam nespočívá jen v prohloubení negativní energetické bilance, ale především v metabolických změnách a následně i morfologických změnách, které s sebou přináší. Účinnost fyzické aktivity je dána třemi faktory: její frekvencí, intenzitou a délkou trvání.

Při výběru vhodné pohybové aktivity je nutné zvážit přítomnost přidružených onemocnění jako např. artróza velkých kloubů, ischemická choroba srdeční, kompenzace arteriální hypertenze aj.

Při redukčních režimech je doporučována pohybová aktivita 5x týdně po dobu 30 – 40 minut v intenzitě 50 – 60 % maximální funkční kapacity. Intenzita cvičení se přizpůsobuje věku pacienta podle doporučovaných limitů tepové frekvence. Neméně důležitá je i spontánní pohybová aktivita, např. chůze místo jízdy dopravním prostředkem. Použití schodů místo výtahu atd.

Další výhodou pravidelné fyzické aktivit je modifikace jídelního chování a stravovacích zvyklostí. Pravidelně sportující jedinci si po určité době podvědomě vybírají potraviny s vyšším obsahem bílkovin a sacharidů na úkor tuků.

Krátkodobé	hodiny, dny	snížování glykémie, zlepšení kompenzace DM
Střednědobé	týdny	snížení celkového cholesterolu zvýšení HDL zvýšení podílu aktivní tělesné hmoty (LBM) snížení podílu tukové hmoty (FM) snížení obvodu v pase (WR)

Tabulka č. 8: Očekávané účinky pohybové aktivity

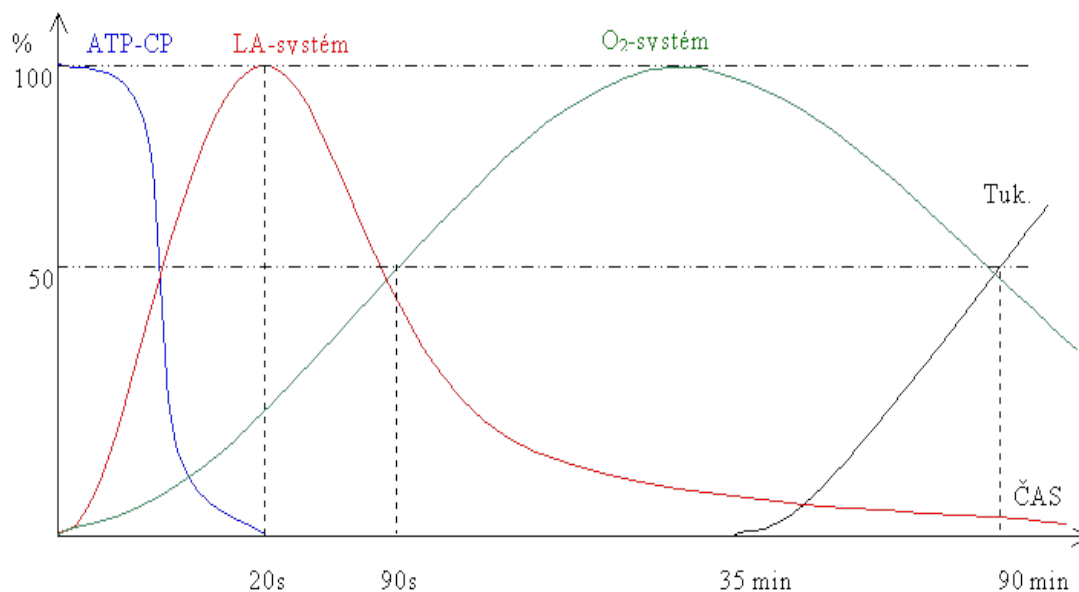
4.3.1 Poměr spalování živin v průběhu fyzické aktivity

Nejpohotovějším zdrojem energie je energie uvolňovaná ve formě ATP-CP systému (adonosintrifosfát + kreatin fosfát), dále pak ze zásobního polysacharidu – glykogenu, který je štěpen na glukózové jednotky. Jako nejméně pohotový zdroj energie slouží tukové zásoby. *Poměr spalování jednotlivých živin je závislý na intenzitě fyzické aktivity.*

Méně náročné pohybové aktivity jako např. chůze využívají energetické zdroje v poměru 1:4 (sacharidy : tuky). Při střední intenzitě běhu (50 – 60 % VO₂ max) je energie hrazena v poměru 1:1. Zvýší-li se intenzita běhu na sprint, je energie hrazena v prvních 20 vteřinách ze systému ATP-CP a dále z glukózového systému, při němž jako odpadní produkt vzniká laktát. Laktát je metabolizován v játrech a dále využit jako zdroj energie. Se vzrůstající koncentrací laktátu v krvi (a tedy i zvyšující se koncentrací vodíkových iontů a rychle klesajícím pH) však výrazně klesá výkonnost svalu a nastupuje svalová únava.

Energetické systémy	1. Kreatinfosfátový (ATP-CP) 2. Anaerobní glykolýza (LA-sytém) 3. Aerobní glykolýza (O ₂ systém)	➤ 2-20 kontrakcí, 0-20 s ➤ 20 vteřin – 2 minuty ➤ 2 minuty a víc
Energetické zásoby	1. ATP, CP – ve sval.buňkách 2. Glykogen (svalstvo, játra) 3. Tuky (podkoží) 4. Bílkoviny	➤ 20 – 30 kJ ➤ 6000 – 7500 kJ ➤ 200 000 kJ ➤ individuální

Tabulka č. 9: Energetické systémy a energetické zásoby organismu



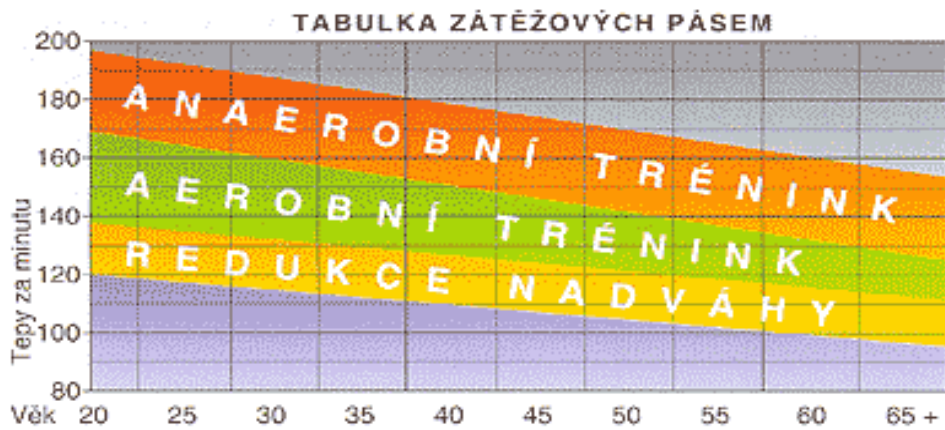
Graf č.1: Využití energetických zdrojů v závislosti na čase a intenzitě zátěže
<http://www.fsps.muni.cz/trenerskaskola/doc/antropa/vytrval.doc>

4.3.2 Význam vysokého zatížení svalů

V současné době se lze velmi často setkat s názory, které upřednostňují anaerobní cvičení před klasicky doporučovaným aerobním. Jedná se o tzv. *rezistentní posilování*, tzn. posilování s činkami nebo s vlastní vahou. Principem tohoto typu zatížení je co možná největší svalové napětí. Taková míra svalové tenze je vyvolána pouze submaximálním nebo maximálním zatížením, a to především pomocí závaží. Samozřejmě je třeba vždy brát v úvahu zdravotní stav jedince a jeho kontraindikace.

4.3.3 Výhody vysokého zatížení svalů

- zvyšuje se hodnota bazálního metabolismu
- zapojí se více svalových vláken a fyziologická odezva je proto vyšší
- dochází k maximální stimulaci anabolických hormonů
- neztrácíme svalovinu, naopak nějakou i získáme (dle kvality stravy)



Tabulka č. 10: Zátěžová pásma

zdroj: <http://www.stob.cz/view.php?cisloclanku=2003102119>

Závěr

Klidový energetický výdej (Resting Energy Expenditure, REE) tvoří nejpodstatnější složku celkového energetického výdeje. Proto se velmi významně podílí na udržení rovnovážné energetické bilanci, která je pro rozvoj obezity zásadní. Je-li REE výrazným způsobem ovlivněn, dochází také úměrně k jeho snížení (nebo naopak zvýšení) k výchylce tělesné hmotnosti.

Jedním z hlavních faktorů ovlivňující hodnoty REE je svalová hmota, která „spotřebuje“ velkou část celkové přijaté energie a pomáhá vyrovnanou energetickou bilanci zachovat. Proto o ni nesmíme přijít.

A právě ztráta svalové hmoty je jeden z hlavních vedlejších efektů přísných redukčních diet. Jedinec ztrácí svalovou hmotu a jeho energetické potřeby se snižují – v podobě klesajícího REE.

Léčba obezity by proto měla být komplexní a neměla by zapomínat na nutnost pohybové aktivity, nejen v průběhu redukčních režimů. Komplexní terapie by měla pacienta motivovat, ukázat mu správný směr, kterého by se měl být schopen držet dlouhodobě, nejlépe po celý život. Na oplátku pacient získává kvalitnější a více pohodový život. Také díky redukci abdominální tukové tkáně významně snižuje riziko výskytu ostatních onemocnění s tímto typem obezity a nadváhy spojených, čímž opět prospívá sobě, ale také zdravotnictví a vlastně nám všem.

Seznam použité literatury

DAVID, F. A KOL.: *Poruchy příjmu potravy. 2.*, aktualizované a doplněné vyd. Praha, Grada Publishing, a.s., 2005, ISBN 80-247-0840-X

FOŘT, P.: *Výživa pro dokonalou kondici a zdraví 1.* vyd. Praha, Grada Publishing, a.s., 2005. ISBN 80-247-1057-9

HAINER, V. A KOL.: *Základy klinické obezitologie 1.* vyd. Praha, Grada Publishing, a.s., 2004, ISBN 80-247-0233-9

HOLEČEK, M.: *Regulace metabolismu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin. 1.* vyd. Praha, Grada Publishing, a.s., 2006, ISBN 978-80-247-1562-9

HUME, T.: *Dieta X 1.* vyd. České Budějovice, Nakladatelství DONA, 2005, ISBN 80-7322-82-2

KUNEŠOVÁ, M., HLUBIK, P., HAINER, V., BÝMA, S.: *Obezita, doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře*, Praha, 2005, Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, ISBN 80-903573-8-5

MASOPUST, J.: *Metabolický syndrom 2 (Aneb proč tloustneme)*. Labor Aktuell, 01, 2006, s. 4-6

MAUGHAN, R. J., BURKE, L. M.: *Výživa ve sportu 1.* vyd. Praha, Galen, 2006, ISBN 80-7262-318-4

MÜLLEROVÁ, D.: *Zdravá výživa a prevence civilizačních nemocí ve schématech 1.* vyd. Praha, TRITON, 2003, ISBN 80-7254-421-7

MÜLLEROVÁ, D., ZLOCH, Z., MATĚJKOVÁ, D., RACEK, J.: *Změna zdravotního a výživového stavu u obézních po redukci hmotnosti*. Vojenské zdravotnické listy 04, 2003, s. 170-172

PAYNE, J. A KOL.: *Kvalita života a zdraví*. 1. vyd. Praha, TRITON, s.r.o., 2005, ISBN 80-7254-657-0

SVAČINA, Š.: *Metabolické účinky psychofarmak* 1. vyd. Praha, TRITON, s.r.o., 2004, ISBN 80-7254-599-X

SVAČINA, Š. A KOL.: *Metabolický syndrom* 3. vyd. Praha, TRITON, s.r.o., 2006, ISBN 80-7254-782-8

VILIKUS, Z., BRANDEJSKÝ, P., NOVOTNÝ, V.: *Tělovýchovné lékařství* 1. vyd. Praha, Karolinum, ISBN 80-246-0821-9

ZADÁK, Z.: *Výživa v intenzivní péči* 1. vyd. Praha, Grada Publishing, a.s., 2002, ISBN 80-247-0320-3

Seznam tabulek

Tabulka č. 1 Stanovení BMR výpočtem podle povrchu těla	8
Tabulka č. 2 Stanovení BMR výpočtem pomocí HB formule	8
Tabulka č. 3 RQ jednotlivých živin	10
Tabulka č. 4 Faktory ovlivňující respirační koeficient	10
Tabulka č. 5 Klasifikace hmotnosti podle BMI	15
Tabulka č. 6 Metabolické riziko podle obvodu pasu	16
Tabulka č. 7 Látky produkované tukovou tkání, účinek	18
Tabulka č. 8 Očekávané účinky pohybové aktivity	30
Tabulka č. 9 Energetické systémy a zásoby organismu	31
Tabulka č. 10 Zátěžová pásma	33

Seznam grafů

Graf č. 1 Využití energetických zdrojů v závislosti na čase a zátěži.....	32
---	----