

**Univerzita Karlova v Praze**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapie



Kilián Starý

Vývoj hmotnosti u obézních pacientů s psychickým onemocněním

Weight development in obese patients with mental illness

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: PhDr. Nelly Kalinová

Praha

2023

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval samostatně a že jsem řádně uvedl a citoval všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 29. 04. 2023

Kilián Starý

..... Podpis

**Identifikační záznam:**

STARÝ, Kilián. *Vývoj hmotnosti u obézních pacientů s psychickým onemocněním. [Weight development in obese patients with mental illness]*. Praha, 2023. 78 s., 2 příl. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, III. Interní klinika - klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí práce PhDr. Nelly Kalinová.

## **Poděkování**

Děkuji tímto vedoucí mé práce PhDr. Nelly Kalinové za trpělivost, péči a čas, který mi při tvorbě této práce věnovala. Taktéž děkuji za ochotu a cenné rady, kterých se mi dostávalo při konzultacích. Myslím, že lepší vedení by si nikdo nemohl přát.

Dále bych chtěl poděkovat prof. MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D za odborný dohled a poskytnutí příležitosti a prostoru pro sběr dat k výzkumné části.

# ABSTRAKT

**Úvod:** Obezita a psychická onemocnění jsou závažné zdravotní problémy, jejichž prevalence v posledních letech celosvětově narůstá. Zejména v případě deprese a úzkosti může u obézních pacientů docházet k narušení schopnosti redukovat hmotnost, což je nezbytný krok ke snížení rizika život ohrožujících komplikací obezity.

**Cíle:** Hlavním cílem této práce bylo popsat vliv přítomnosti psychických onemocnění na vývoj hmotnosti. K tomu byl zvolen výzkumný soubor obézních pacientů s depresí nebo anxiózně-depresivním syndromem. Jako hlavní sledovaný parametr byla zvolena relativní změna hmotnosti v procentech za dobu 1 roku. Jako první vedlejší cíl bylo stanovení porovnat výsledky u pacientů s psychiatrickou komorbiditou podle diagnózy. Druhým vedlejším cílem výzkumu bylo posoudit vzájemné působení faktoru ženského pohlaví a faktoru psychického onemocnění jako negativních prediktorů redukce hmotnosti.

**Metodika:** Sběr dat probíhal v obezitologickém centru na III. interní klinice, klinice endokrinologie a metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Výzkumný soubor (n=27) byl vybírán z pacientů, kteří zde v letech 2014 až 2021 absolvovali redukční hospitalizaci. Totéž platí i pro kontrolní soubor (n=27) obézních pacientů bez psychiatrické diagnózy. O všech pacientech byly získány vstupní údaje z propouštěcí zprávy a následně údaj o hmotnosti po 1 roce. Data byla sbírána retrospektivně z lékařské dokumentace. Získaná data byla následně statisticky zpracována a vyhodnocena pro účel porovnání výsledků výzkumného a kontrolního souboru.

**Výsledky:** V případě výzkumného souboru došlo k předpokládanému výsledku, že u něj nedojde k redukci, nýbrž k nárůstu hmotnosti. Konkrétně se za 1 rok jednalo o průměrný nárůst o 4,1 % (SD 5,7). U kontrolního souboru došlo v průměru k mírné redukci, a sice o 0,8 % (SD 6,1). Ze zjištěných hodnot byl získán rozdíl o 4,9 %, který se prokázal být statisticky významný ( $p < 0,05$ ). Pacienti s depresí (n=15) v průměru navýšili svou hmotnost o 3,3 % (SD 6,2) a anxiózně-depresivní pacienti (n=12) o 5,2 % (SD 5,1). Rozdíl 1,9 % se neprokázal být statisticky významný ( $p > 0,05$ ). Rovněž se nepotvrdilo, že by se vzájemně potencoval negativní prediktivní efekt ženského pohlaví a přítomnosti psychického onemocnění.

**Závěr:** V rámci tohoto výzkumu se prokázalo, že přítomnost psychického onemocnění mělo u obézních pacientů výzkumného souboru statisticky významný negativní efekt na vývoj hmotnosti. Pro budoucí výzkum by bylo vhodné sledovat větší vzorek populace, aby bylo možné posoudit i vzájemné interakce dalších proměnných, jako je pohlaví nebo konkrétní psychiatrické diagnózy.

**Klíčová slova:** obezita, psychická onemocnění, deprese, anxiózně-depresivní syndrom, změna hmotnosti

# ABSTRACT

**Introduction:** Obesity and mental illness are serious health issues whose worldwide prevalence has been increasing in recent years. In particular, depression and anxiety can impair the capacity of obese patients to reduce weight, which is a necessary step in reducing the risk of life-threatening complications of obesity.

**Objectives:** The main objective of this study was to investigate the effect of baseline mental illness on weight development. For this purpose, a group of obese patients with either depression or anxious-depressive syndrome was selected. Relative change in weight over a 1-year period was selected as the main variable for comparison. One secondary objective was to compare outcomes in patients with psychiatric comorbidity by diagnosis. The second one was to assess the interaction between mental illness and female sex as predictors of poor weight loss outcomes.

**Methods:** Data was collected in the Obesitology centre at the III. internal clinic – endocrinology and metabolism, 1st Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague. The research group (n=27) was selected from patients who underwent reduction hospitalisation between 2014 and 2021. The same was true for the control group (n=27) of obese patients without a psychiatric diagnosis. For all patients, baseline data were obtained from the discharge report and also data about their weight after 1 year. Data were collected retrospectively from medical records. The data was then statistically processed and evaluated to compare the results of the research and control groups.

**Results:** The mean outcome for the research group was a weight gain of 4.1 % (SD 5.7). The outcome for the control group was a slight reduction of 0.8 % (SD 6.1). The difference in percentage is 4.9 % which proved to be statistically significant ( $p < 0.05$ ). Patients with depression (n=15) gained an average of 3.3 % (SD 6.2) and anxious-depressive patients (n=12) gained an average of 5.2 % (SD 5.1). The difference in percentage is 1.9 % which did not prove to be statistically significant ( $p > 0.05$ ). The mutually enhancing effect of female sex and mental illness also was not confirmed.

**Conclusion:** In this research, baseline mental illness was found to have a statistically significant negative effect on weight loss in obese patients. For future research, it would be useful to follow a larger sample of population to assess the interaction of other variables such as sex or specific psychiatric diagnoses.

**Keywords:** obesity, mental illness, depression, anxious-depressive syndrome, weight change

# OBSAH

<b>1. ÚVOD</b> .....	<b>10</b>
<b>TEORETICKÁ ČÁST</b> .....	<b>12</b>
<b>2. OBEZITA</b> .....	<b>12</b>
2.1. DEFINICE A KLASIFIKACE.....	12
2.1.1. <i>Kvantitativní klasifikace</i> .....	12
2.1.2. <i>Kvalitativní klasifikace</i> .....	14
2.2. EPIDEMIOLOGIE .....	14
2.3. ETIOPATOGENEZE.....	15
2.4. KOMPLIKACE .....	17
2.4.1. <i>Metabolické komplikace</i> .....	18
2.4.2. <i>Kardiovaskulární onemocnění</i> .....	18
2.4.3. <i>Onkologická onemocnění</i> .....	19
2.4.4. <i>Další somatické komplikace</i> .....	19
2.4.5. <i>Psychosociální komplikace</i> .....	19
2.5. TERAPIE OBEZITY.....	20
2.5.1. <i>Dietoterapie</i> .....	21
2.5.2. <i>Fyzická aktivita</i> .....	21
2.5.3. <i>Psychoterapie</i> .....	22
2.5.4. <i>Farmakoterapie</i> .....	23
2.5.5. <i>Bariatrická chirurgie</i> .....	24
<b>3. VYBRANÁ PSYCHICKÁ ONEMOCNĚNÍ</b> .....	<b>26</b>
3.1. DEPRESE .....	26
3.1.1. <i>Symptomatika</i> .....	27
3.1.2. <i>Klasifikace</i> .....	27
3.1.3. <i>Epidemiologie</i> .....	28
3.1.4. <i>Etiopatogeneze</i> .....	29
3.1.5. <i>Terapie</i> .....	30
3.1.6. <i>Farmakoterapie deprese</i> .....	31
3.1.7. <i>Antidepresiva u obézních pacientů</i> .....	32
3.2. ANXIÓZNĚ-DEPRESIVNÍ SYNDROM .....	33
3.2.1. <i>Definice a symptomatika úzkosti</i> .....	33
3.2.2. <i>Etiopatogeneze úzkostných poruch</i> .....	33
3.2.3. <i>Klasifikace anxiózně-depresivního syndromu</i> .....	34
3.2.4. <i>Epidemiologie</i> .....	34
3.2.5. <i>Komplikace</i> .....	35
3.2.6. <i>Farmakoterapie úzkosti</i> .....	35
3.2.7. <i>Etiologie anxiózně-depresivního syndromu u obézních pacientů</i> .....	35
3.3. VZÁJEMNÉ PŮSOBNÍ OBEZITY A VYBRANÝCH PSYCHICKÝCH ONEMOCNĚNÍ .....	36
3.3.1. <i>Komplikace psychických onemocnění ve vztahu k obezitě</i> .....	36
3.3.2. <i>Vliv změny hmotnosti na depresivní a úzkostnou symptomatiku</i> .....	37
3.3.3. <i>Vliv deprese a úzkosti na redukci hmotnosti</i> .....	37

<b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>40</b>
<b>4. CÍLE A HYPOTÉZY .....</b>	<b>40</b>
<b>5. METODIKA .....</b>	<b>42</b>
5.1. SBĚR DAT .....	42
5.2. ANALÝZA DAT .....	42
5.3. VÝBĚR VZORKU .....	43
<b>6. SOUBORY .....</b>	<b>44</b>
6.1. VÝZKUMNÝ SOUBOR .....	44
6.1.1. Výběr výzkumného souboru .....	44
6.1.2. Charakteristika výzkumného souboru .....	46
6.2. KONTROLNÍ SOUBOR .....	49
6.2.1. Výběr kontrolního souboru .....	49
6.2.2. Charakteristika kontrolního souboru .....	50
<b>7. VÝSLEDKY .....</b>	<b>51</b>
7.1. ZMĚNA HMOTNOSTI U VÝZKUMNÉHO SOUBORU .....	51
7.1.1. Podle pohlaví .....	52
7.1.2. Podle věku .....	52
7.2. ZMĚNA HMOTNOSTI U KONTROLNÍHO SOUBORU .....	53
7.2.1. Podle pohlaví .....	54
7.2.2. Podle věku .....	55
7.3. CÍL 1 - POROVNÁNÍ VÝSLEDKŮ VÝZKUMNÉHO SOUBORU S KONTROLNÍM .....	56
7.3.1. Podle věku .....	57
7.3.2. Hodnocení hypotézy č. 1 .....	58
7.4. CÍL 2 - POROVNÁNÍ ZMĚNY HMOTNOSTI PODLE DIAGNÓZY .....	59
7.4.1. Hodnocení hypotézy č.2 .....	60
7.5. CÍL 3 - POROVNÁNÍ VÝSLEDKŮ PODLE POHLAVÍ .....	61
7.5.1. hodnocení hypotézy č. 3 .....	62
<b>8. DISKUZE .....</b>	<b>65</b>
<b>9. ZÁVĚR .....</b>	<b>71</b>
<b>10. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY .....</b>	<b>72</b>
<b>PŘÍLOHY .....</b>	<b>77</b>



## SEZNAM ZKRATEK

AH	Arteriální hypertenze
BED	Binge eating disorder – Záchvatovité přejídání
BMI	Body mass index
DM2	Diabetes mellitus 2. typu
ELS	Early life stress – Stres v raném dětství
HPA	Hypothalamic-pituitary-adrenal – Hypothalamus-hypofýza-nadledviny
ICHS	Ischemická choroba srdeční
KBT	Kognitivně-behaviorální terapie
KVO	Kardiovaskulární onemocnění
MKN-10	Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize
MS	Metabolický syndrom
OSA	Obstructive sleep apnea – Syndrom spánkové apnoe
SSRI	Selective serotoninine reuptake inhibitors – Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu
WHO	World health orginasion – Světová zdravotnická organizace

# 1. ÚVOD

Obezita je celosvětově jedním z hlavních zdravotních problémů, jehož závažnost se navíc vzhledem k narůstající prevalenci, stále zvyšuje. V mnoha zemích, včetně České republiky je obézních více než čtvrtina obyvatel a po připočtení lidí s nadváhou dokonce nadpoloviční většina. (Hainer, 2021) Tento fakt je obzvlášť zářející, protože zdravotní komplikace obezity jsou dobře popsány. Jedná se mimo jiné o kardiovaskulární a onkologická onemocnění, která se společně většinově podílejí na celosvětové mortalitě. (Sarma, Sockalingam a Dash, 2021)

Deprese patří mezi nejrozšířenější psychické poruchy a celosvětová prevalence v roce 2019 byla 3,76 %. (WHO, 2023) Jedná se o onemocnění, které zásadně ovlivňuje kvalitu života pacienta. Postihuje dvakrát častěji ženy než muže a až v 15 % končí sebevraždou. (Raboch a kol., 2014) Úzkosti a deprese se často vyskytují společně. Fulton et al. (2022) ve své studii uvádí celoživotní prevalenci úzkosti u depresivních osob 42–78 %. Tato asociace způsobuje závažnější průběh a horší prognózu obou onemocnění. (Gaspersz et al., 2018)

Společný výskyt deprese a obezity je dobře popsán. Obézní pacienti mají o 23-36 % zvýšené riziko vzniku deprese a tato asociace pochopitelně funguje i na druhou stranu, a to dokonce o 58 %. (Luppino et al., 2010) Také riziko vzniku úzkostí je u obézních vyšší a to 30-40 %. (Fulton et al., 2022) Vzájemné působení psychických onemocnění a obezity je popsáno i z hlediska etiopatogeneze. (Dušek a Večeřová-Procházková, 2015) Mě však pro tuto práci zajímaly praktické důsledky těchto komorbidit. Zejména negativní ovlivnění schopnosti redukovat hmotnost. To je nejpodstatnějšího krok pro zlepšení prognózy jak obezity a jejích komplikací (Svačina, 2022), tak druhotně i deprese a úzkosti. (Rodriguez-Lozada et al., 2019)

Teoretická část této práce je rozdělena na dvě kapitoly, v nichž jsou popsána onemocnění, se kterými se setkáme v praktické části a jejich vzájemná interakce. První kapitola se zabývá obezitou, její definicí a způsoby, jak ji lze klasifikovat, dále je popsána z hlediska epidemiologie a etiopatogeneze. Následuje výčet komplikací, které se v souvislosti s obezitou vyskytují a na závěr jsou uvedeny možnosti terapie. Druhá kapitola je zaměřena na vybraná psychická onemocnění, která jsou relevantní pro praktickou část práce. Z afektivních poruch je podrobně popsána deprese, poté je definována úzkost a následně anxiózně-depresivní syndrom. Tato onemocnění jsou rovněž popsána z hlediska symptomatiky, klasifikace, epidemiologické situace, etiopatogeneze a možností terapie. V závěru druhé poloviny je pak na základě dříve provedeného výzkumu vysvětleno vzájemné působení těchto psychických

onemocnění a obezity. Zejména je popsán jejich vliv na redukci hmotnosti, což je hlavní jev, který byl sledován ve výzkumné části.

Cílem praktické části je analyzovat vývoj hmotnosti u obézních pacientů s psychickým onemocněním s ohledem na jejich psychiatrickou diagnózu a pohlaví. Pro tento účel byl zvolen výzkumný soubor obézních pacientů s psychiatrickou komorbiditou a kontrolní soubor pacientů, u kterých se psychické onemocnění anamnesticky nevyskytovalo. Pro pacienty obou souborů je společné, že mezi lety 2014 až 2021 absolvovali redukční hospitalizaci na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Data pro výzkum byla sbírána retrospektivně z lékařské dokumentace, a následně statisticky zpracována.

# TEORETICKÁ ČÁST

## 2. OBEZITA

### 2.1. DEFINICE A KLASIFIKACE

Obezitu lze definovat jako nadměrné ukládání tukové tkáně v organismu. Obezita je součástí metabolického syndromu (MS) a podílí se na zvýšeném riziku vzniku řady dalších onemocnění, která snižují kvalitu a délku života. (Svačina, 2008)

#### 2.1.1. KVANTITATIVNÍ KLASIFIKACE

Za normálních okolností je podíl tukové tkáně v těle 25-30 % u žen a u mužů 20-25 %. K měření podílu tělesného tuku lze použít několik metod měření, jako je kaliperační metoda měření kožní řasy nebo bioimpedance. Pro účely kvantitativní klasifikace však taková měření nejsou potřeba a spíše se přistupuje k použití výpočtů na základě výšky a hmotnosti.

Pro tento výpočet se dnes používá tzv. body mass index (BMI):

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

Za normální hmotnost se považuje BMI v rozmezí 18,5-25 kg/m<sup>2</sup>. Hodnota pod 18,5 se klasifikuje jako podvýživa a hodnota mezi 25-29,9 jako nadváha, která už může být předstupněm obezity. Výskyt zdravotních komplikací stoupá již od BMI 25 a zejména pak od hodnoty 27. Morbidní obezita je závažné onemocnění, které má za následek, že většina takto obézních se nedožívá 60 let věku. Optimální prognóza je u lidí v rozmezí hodnot 20-22. Použití BMI je obecně uznávaným měřítkem pro stanovení diagnózy a také vhodným prognostickým ukazatelem rizika většiny komplikací obezity. (Svačina, 2008)

**Tabulka 1:** Klasifikace tělesné hmotnosti podle BMI

KLASIFIKACE	BMI
Podvýživa	méně než 18,5
Normální hmotnost	18,5-24,9
Nadváha	25-29,9
Obezita I. stupně (mírná)	30-34,9
Obezita II. stupně (střední)	35-39,9
Obezita III. stupně (morbidní)	více než 40

Zdroj: Svačina, 2008

### **Limitace BMI**

Zde je ovšem důležité zmínit také určitá omezení použití BMI. Tato metoda totiž nebere v potaz složení těla. Zejména je důležité rozlišit, jak se na hmotnosti podílí tělesný tuk a jak svalová hmota. Je to obzvláště důležité z toho důvodů, že nadměrné množství tuku negativně ovlivňuje riziko vzniku metabolických a kardiovaskulárních onemocnění, zatímco zastoupení svalové hmoty funguje spíše jako protektivní faktor. Například mnoho sportovců s nadprůměrně vyvinutou muskulaturou může mít BMI v oblasti nadváhy nebo i obezity I. stupně, aniž by měli nadměrné množství tukové tkáně. Další omezení spočívá v tom, že BMI nezohledňuje distribuci tukové tkáně. Z těchto důvodů by neměl být jediným diagnostickým kritériem, ale spíše orientačním ukazatelem, který by měl vést k dalším vyšetřením. (Antonopoulos et al., 2016)

### 2.1.2. KVALITATIVNÍ KLASIFIKACE

Stejně důležitá jako kvantitativní je klasifikace kvalitativní, která rozděluje obezitu na dva typy – androidní a gynoidní. V případě androidní obezity dochází ke kumulaci tuku především v oblasti břicha. Tento typ je nebezpečnější ve smyslu zvýšeného rizika komplikací, protože viscerální tuk je podstatně metabolicky aktivnější. U gynoidní obezity dochází k většinové kumulaci tukové tkáně v oblasti hýždí a končetin. Jedná se o typ s obecně nižším rizikem, protože podkožní tuk je méně metabolicky aktivní. Tento typ tedy není tolik asociován například s inzulinovou rezistencí, ale spíše s poruchami mobility a arteriální hypertenzí.

Pro tuto klasifikaci se dnes používá obvod pasu, který dobře koreluje s přesně naměřeným množstvím viscerálního tuku. Obvod pasu se měří v místě viditelného pasu nebo v polovině vzdálenosti mezi lopatou kosti kyčelní a posledními žebry. (Svačina, 2008)

Riziko komplikací vyplývajících z androidní obezity je úměrné k obvodu pasu a dělí se na mírné a výrazné (viz. Tabulka 2). O důležitosti posouzení distribuce tukové tkáně vypovídá i fakt, že narozdíl od BMI je obvod pasu jedním z hlavních diagnostických kritérií metabolického syndromu. (Szychlińska et al., 2020)

**Tabulka 2:** Metabolické riziko podle obvodu pasu

RIZIKO	mírné	výrazné
ženy	nad 80 cm	nad 88 cm
muži	nad 94 cm	nad 102 cm

Zdroj: Svačina, 2008

## 2.2. EPIDEMIOLOGIE

V posledních letech postihuje obezita celosvětovou populaci ve stále se zvyšující míře. V některých zemích, včetně České republiky, je obézních více než čtvrtina obyvatel a kritéria pro nadváhu nebo obezitu (BMI nad 25) splňuje nadpoloviční většina. Je pochopitelné, že se na situaci obezity pohlíží jako na pandemickou. Dalším závažným faktem je rychlost, s jakou obézních přibývá.

Podle Světové zdravotnické organizace (WHO – World Health Organization) se od roku 1975 jejich počet ztrojnásobil. S tím, že celosvětově došlo k zatím největšímu nárůstu v posledních dvaceti letech (z 300 milionů v roce 2000 na odhadovaných 770 milionů v roce 2020 u dospělé populace, dle World Obesity Federation). A o nic lepší není ani prognóza. Předpokládaný nárůst prevalence obezity je totiž dle Organizace pro ekonomickou spolupráci a rozvoj (OECD – Organisation for Economic Co-operation and Development) lineární. (Hainer, 2021)

Z hlediska pohlaví trpí obezitou více ženy. Podle dat WHO z roku 2016 byl celosvětový výskyt u žen okolo 15 %, zatímco u mužů to bylo 11 %. Je však podstatné zmínit, že ve většině evropských zemí včetně České republiky tento rozdíl není tak výrazný. (Cooper et al., 2021) Na vyšší prevalenci obezity u žen se také může podílet fakt, že ženy obecně dosahují horších výsledků ve snaze svou hmotnost redukovat a následně udržet. (Svetkey et al., 2012) To, že ženské pohlaví funguje jako negativní prediktor redukce hmotnosti dále potvrzují Wilkinson, Harrison a Doherty (2021).

Metaanalýzou více než 2000 studií zahrnujících 112 milionů dospělých bylo zjištěno, že v kritickém období mezi lety 1985-2017 se na vzestupu průměrného BMI podílely z 55 % venkovské oblasti a v regionech s nižším a středním příjmem se rurální oblasti podílely až z 80 %. (Roiguez-Martinez et al., 2019)

### 2.3. ETIOPATOGENEZE

Obezita je ve většině případů multifaktoriálně podmíněné onemocnění, při kterém dochází k interakci vlivu prostředí a genetické predispozice. To vede k pozitivní energetické bilanci a dlouhodobému hromadění tukové tkáně.

**Vlivy prostředí** souvisí zejména s životním stylem, pohybovou aktivitou, stravováním a vystavením stresu. Patří mezi ně postupný přesun od fyzicky náročné práce k sedavému zaměstnání, ke kterému ve vyspělé společnosti v posledních dekádách dochází. Obdobně také nahrazování trávení volného času, založeného na pohybu, aktivitami, jako je sledování televize nebo hraní počítačových her. Dále mezi faktory prostředí patří celkový nadbytek a dostupnost chuťově výrazných a vysoce kalorických jídel, narůstající užívání léků s vedlejším účinkem nárůstu hmotnosti, nebo nedostatečný a nekvalitní spánek. Tyto faktory a mnoho dalších vedou v kombinaci s prodlužováním průměrné délky života ke zvyšující se prevalenci obezity a dalších civilizačních chorob jako je například diabetes mellitus 2. typu (DM2), který s obezitou úzce souvisí. (Heymsfield a Wadden, 2017)

**Genetické faktory** ovlivňují energetický příjem i výdej. Odhaduje se, že tělesné složení je těmito faktory determinováno ze 40-70 %. To znamená, že podíl genetických faktorů na vzniku obezity je přinejmenším podobný, jako u některých onkologických onemocnění. Tento fakt je často přehlížen a obezita je všeobecně považována spíše za onemocnění související s životním stylem.

Geneticky determinované faktory, které ovlivňují rozvoj obezity se dají rozdělit do tří skupin. Zaprvé jsou to faktory související s energetickým příjmem a základními živinami. Mezi ty patří mimo jiné regulace příjmu potravy na centrální úrovni, preference a návyk konzumace konkrétních potravin, schopnost spalování daná vyšší respiračního kvocientu nebo exprese a aktivita trávicích enzymů. V další skupině jsou faktory spojené s energetickým výdejem, kam patří hlavně klidový energetický výdej, postprandiální výdej a spontánní pohybová aktivita. Poslední skupina zahrnuje hormonální faktory související zejména s energetickým metabolismem. Patří mezi ně například inzulin a inzulinová sensitivita, leptin, růstové faktory, orexin-A a jiné hormony ovlivňující chuť k jídlu, hormony gastrointestinálního traktu nebo glukokortikoidy.

Vzhledem k množství faktorů, které se v etiopatogenezi obezity uplatňují, by bylo vhodnější hovořit spíše o specificky definovaných formách obezity. V současné době je možné rozdělení do několika skupin:

**Běžná obezita** je zdaleka nejčastější a na celkovém výskytu se podílí z více než 90 %. Pro shrnutí se jedná o multifaktoriálně podmíněnou zvýšenou náchylnost k obezitogenním faktorům vnějšího prostředí. Do budoucna se předpokládá, že s dalším poznáním zejména hereditárních faktorů bude možné v rámci běžné obezity vymezit další specifické formy. (Hainer, 2021)

**Obezita navozená léky** se vyskytuje v narůstající míře v důsledku častého předepisování léků, které ovlivňují regulaci tělesné hmotnosti nebo přímo působí na tukovou tkáň a stimulují adipogenezi. (Hainer, 2022). Mezi takové léky patří zejména psychofarmaka a deriváty sulfonylurey, což jsou léky dříve používané k léčbě DM2. Zástupci psychofarmak jsou například antipsychotika jako Olanzapin a Quetiapin nebo tricyklické antidepresivum Mirtazapin, v menší míře i některé selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI – selective serotonin reuptake inhibitor) jako například Paroxetin. (Apovian et al., 2015)

**Endokrinně podmíněná obezita** je vzácný typ, který může být buď charakteristickým symptomem endokrinního onemocnění, jako je tomu u Cushingova syndromu, nebo jen často se vyskytujícím jevem, například u hypotyreózy. (Hainer, 2021)



**Monogenní obezita** se vyskytuje v různých formách a jedná se o velmi vzácné onemocnění, projevující se vznikem těžké obezity už v raném dětství. V současnosti bylo rozpoznáno 11 takových forem, z nichž nejčastější spočívá ve špatném fungování receptorů pro leptin a melanokortin v hypothalamu. Narušení této regulační osy má neblahý účinek na energetickou homeostázu. Mutace, která tuto chorobu způsobuje, se vyskytuje až u 5 % všech dětí s extrémní obezitou. (Heymsfield a Wadden, 2017)

**Syndromy provázené obezitou** jsou vzácná mendelovsky děděná onemocnění, provázená mnohými vrozenými vadami. Nejčastěji se jedná o Prader-Williho syndrom a Downův syndrom. Zejména u lidí s Prader-Williho syndromem je nutná celoživotní intervence, neboť vzhledem k narušenému fungování centra sytosti v hypothalamu v kombinaci s mentální retardací trpí polyfágií, tedy nutkavé potřebě konzumovat jakoukoliv potravu. (Nordstrøm et al., 2013)

**Obezita podmíněná jinými patogenetickými faktory** jako jsou charakter mikrobiomu, adenovirové infekce, nepřiměřená doba spánku, a další. (Hainer, 2021)

## 2.4. KOMPLIKACE

Obezita je závažné multisystémové onemocnění, které je spojeno s častějším výskytem a horší prognózou mnohých dalších komorbidit. Pro všechna onemocnění asociovaná s obezitou se dá obecně říct, že stoupající BMI zvyšuje riziko jejich vzniku, byť ne úplně lineární cestou, a lepším prediktorem kardiometabolických komplikací je distribuce zmnožené tukové tkáně. Na druhou stranu je na tento poznatek možno nahlížet i optimisticky. Pro všechny komplikace obezity totiž platí, že redukce hmotnosti vede ke zlepšení prognózy, a to samé platí i z hlediska prevence. V některých případech je také možné kvantifikovat, jaké redukce musí člověk dosáhnout, aby došlo ke zlepšení nebo remisi. Například redukce 5-10 % hmotnosti u pacientů s prediabetem zabránilo vzniku DM2 nebo redukce nad 10 % hmotnosti u pacientů se syndromem spánkové apnoe (OSA – obstructive sleep apnea) vedl k úplné remisi. (Sarma, Sockalingam a Dash, 2021)

#### 2.4.1. METABOLICKÉ KOMPLIKACE

**Metabolické komplikace obezity** se u obézních lidí vyskytují velmi často. Obezita je asociována s inzulinovou rezistencí, kterou lze definovat jako sníženou schopnost reakce tkání na inzulin. To má za následek nedostatečnou regulaci glykémie a vede k jejímu nepřirozenému zvýšení.

**Inzulinorezistence** v kombinaci s dysfunkcí  $\beta$ -buněk pankreatu, v důsledků vyčerpání jejich kapacity, vede ke vzniku **diabetu mellitu 2. typu**. Metabolický syndrom je spojení některých nemocí a rizikových faktorů, které vedou ke vzniku zdravotních komplikací. Zejména způsobují aterosklerózu, která vede ke kardiovaskulárním onemocněním (KVO) jako je ischemická choroba srdeční (ICHS) nebo cévní mozkové příhody, což jsou jedny z nejčastějších příčin úmrtí. Výskyt MS je ve většině západních zemí zhruba 25-30 % a stoupá paralelně s pandemií obezity. (Sarma, Sockalingam a Dash, 2021)

Kritéria pro MS zahrnují kromě obvodu pasu, který koreluje s množstvím nahromaděného viscerálního tuku, dyslipidémii, arteriální hypertenzi a zvýšenou glykémii nalačno. Všechny tyto poruchy souvisí s obezitou. (Hainer, 2021)

**Dyslipiémie** je nejčastěji charakterizována zvýšenou hladinou triglyceridů a LDL cholesterolu a sníženou hladinou HDL cholesterolu, který má z hlediska patogeneze aterosklerózy protektivní charakter. (Sarma, Sockalingam a Dash, 2021)

#### 2.4.2. KARDIOVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

**Kardiovaskulární onemocnění** jsou nejčastější příčinou úmrtí u obézních pacientů, a to v přibližně 60 % případů. Obezita způsobuje mnohá onemocnění, která do této kategorie spadají, jako je ICHS, infarkt myokardu a srdeční selhání. Například v případě srdečního selhání se navíc dá říct, že je obezita zásadním rizikovým faktorem i nezávisle na přidružených rizikových faktorech. V následném pozorování účastníků s BMI nad 35 kg/m<sup>2</sup> ze studie ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) z let 1987-1989, s průměrnou dobou sledování 23 let, bylo zjištěno, že tito pacienti měli v porovnání s běžnou populací 3,7krát vyšší riziko srdečního selhání. Po odečtení dalších faktorů jako DM2, hypertenze, věku, kouření a fyzické aktivity bylo riziko stále 2,27krát vyšší. (Ndumele et al., 2016)

**Arteriální hypertenze** také souvisí ve velké míře s obezitou. Odhaduje se, že na riziku pro vznik primární nebo esenciální hypertenze se obezita podílí přibližně 70 %. Je to zapříčiněno několika mechanismy. Mechanické účinky viscerálního tuku na natriurezu způsobují snížené vylučování sodíku a jeho zvýšenou hladinu v těle. Dále se jedná o leptinem zprostředkovanou aktivaci sympatiku a

zvýšenou stimulaci systému renin-angiotenzin-aldosteron. Na vzniku arteriální hypertenze se také podílí OSA, jehož prevalence u obézních je asi 45 %. (Hall et al., 2015)

#### 2.4.3. ONKOLOGICKÁ ONEMOCNĚNÍ

**Onkologická onemocnění** jsou po KVO celosvětově druhou nejčastější příčinou úmrtí a obezita prokazatelně zvyšuje riziko jejich vzniku. Na tomto riziku se nejvíce podílí nadměrná hmotnost v dětství a časně dospělosti. Mechanismem, kterým je riziko ovlivněno je nejspíš kombinace hyperinzulinémie, působení prozánětlivých cytokinů a lokální působení a změny v souvislosti s pohlavními hormony. Mezi nádorová onemocnění, která jsou asociována s obezitou patří mimo jiné kolorektální karcinom, který je celosvětově čtvrtý nejčastější, a postmenopauzální rakovina prsu. Dalšími jsou například rakovina ledvin, jícnu, žaludku nebo adenokarcinom pankreatu. Obezita zároveň není jen rizikovým faktorem pro vznik, nýbrž i výrazně zhoršuje prognózu u lidí s již diagnostikovaným zhoubným nádorem. (Sarma, Sockalingam a Dash, 2021)

#### 2.4.4. DALŠÍ SOMATICKÉ KOMPLIKACE

Mezi další somatické komplikace obezity patří například ortopedická onemocnění – zejména gonartróza a koxartróza, dále hyperurikémie, endokrinní poruchy – hyperestrogenismus, hypogonadismus u mužů, snížená sekrece růstového hormonu, gynekologické poruchy – amenorea, komplikace v těhotenství.

**Syndrom spánkové apnoe** je charakterizován opakovanými epizodami úplné nebo částečné obstrukce horních cest dýchacích ve spánku. Takto vzniklé apnoe a hypopnoe způsobují pokles saturace krve. Tyto epizody jsou následně ukončeny probuzením, což vede k fragmentaci a celkovému narušení kvality spánku. Klinické projevy zahrnují noční příznaky včetně chrápání a častého nočního močení a denní příznaky jako únavu a nadměrnou denní spavost, bolesti hlavy, poruchy koncentrace a další. Lidé trpící tímto onemocněním si tyto příznaky často uvědomují jen částečně, což může vést k pozdní diagnóze. Obezita se na etiologii OSA podílí hlavně zúžením průsvitu hltanu v důsledku přítomnosti depozit tuku v parafaryngeální oblasti.

#### 2.4.5. PSYCHOSOCIÁLNÍ KOMPLIKACE

**Psychosociální komplikace** jsou taktéž u obézních pacientů velmi časté. Jedná se zejména o deprese, úzkosti nebo přidružené poruchy příjmu potravy, jako je psychogenní přejídání. Problematice depresí

a úzkostí se věnuji v samostatných kapitolách. Zde ještě zmíním konkrétní významný problém, se kterým se obézní lidé často potýkají, a sice společenskou diskriminaci.

Obezita je nemoc, která vede k takové změně vzhledu, která nevyhovuje dnešním společenským standardům krásy. Obézní lidé jsou tak často stigmatizováni a musí čelit předsudkům, které ovlivňují možnost získat zaměstnání, lékařskou péči nebo vzdělání. Z hlediska osobního života se pak jedná zejména o omezenou možnost najít partnera a narušené sebevědomí. V pracovním prostředí jsou častěji diskriminováni kolegy i nadřízenými. Součástí takové diskriminace jsou dehonostující poznámky a jiné zacházení z důvodu vyšší hmotnosti. Pravděpodobnost, že bude takové diskriminaci zaměstnanec vystaven, je 12krát vyšší u lidí s nadváhou a u obézních dokonce 37krát vyšší. Je také důležité zmínit, že k tomu obecně častěji dochází u žen než u mužů. V důsledku takového podceňování a obtížného nacházení uplatnění, narůstá u obézních osob riziko deprese a snižuje se kvalita života. (Hainer, 2021)

## 2.5. TERAPIE OBEZITY

Léčba obezity by vždy měla být komplexní, a to i v případě, že se jedná o obézní pacienty, u kterých je primárně léčeno jiné onemocnění, jako například DM2. Vnímání léčby obezity jako pouhé redukce hmotnosti je nedostatečné. Důležité je také zmínit, že cílem není drastická redukce hmotnosti, ale spíše dlouhodobá udržitelnost dosaženého stavu. Ve většině případů je cíl nastaven na redukcí 5-10 % hmotnosti, což je reálné pro každého pacienta. Už pokles o 10 % totiž vede například ke snížení rizika vzniku DM2 a nádorů vázaných na obezitu o 50 % a k poklesu kardiovaskulární mortality o 20 %. Větší redukce sice vede k dalšímu zlepšení, ale v čím dál tím menší míře. V každém případě redukce o více než 10 % může vést k ústupu obtíží ve spojitosti s mechanickými komplikacemi obezity jako onemocnění pohybového aparátu, dušnost nebo OSA. To může hrát velkou roli ve snižování překážek spojených s fyzickou aktivitou a cvičením, které by mělo být součástí komplexního léčebného režimu. Zároveň však takto výrazný pokles hmotnosti zvyšuje riziko návratu k původní hmotnosti, je-li ho dosaženo v neadekvátně krátkém čase. Hlavním postupem je dietoterapie, nicméně je-li použita samostatně, nebývá účinná. V krajním případě může být léčba obézních kombinací až pěti terapeutických postupů. (Svačina, 2022)

Dieta je slovo pocházející z řečtiny a v překladu znamená způsob života. V kontextu terapie i prevence obezity a dalších civilizačních onemocnění by v tomto smyslu měla být chápána a aplikována. Změna příjmu potravy je v léčbě obezity jednou ze základních konzervativních metod – současně se zvýšením fyzické aktivity a změnou chování ve vztahu k jídlu. Tyto metody vedou k úpravě životního stylu. (Hainer, 2021)

### 2.5.1. DIETOTERAPIE

Stav energetické rovnováhy organismu určují dvě základní složky, a sice příjem energie ve formě potravy a výdej energie. V léčbě obezity je v počátku cílem nastolení negativní energetické bilance, což vede k poklesu nadměrné hmotnosti. V druhé fázi je cílem udržet energetickou rovnováhu odpovídající upravené energetické potřebě vyplývající z nižší hmotnosti. Ovlivnění příjmu potravy a změna diety je tedy zásadní podmínkou úspěchu léčby. Dietní doporučení mohou být všeobecného charakteru, jako například výživové pyramidy, talíře s doporučeným zastoupením živin nebo spotřební koše. Taková doporučení jsou vhodná spíše v rámci prevence a cílí na celé populace. Pro účely terapie jsou důležitější doporučení personalizovaná, která jsou založena na biologických, psychologických a sociálních charakteristikách dané osoby. (Hainer, 2021) To odpovídá i výsledkům evolučních studií, které ukazují, že se lidé geneticky adaptovali na dietu svých předků a prostředí, ve kterém žili a oddělili se za vzniku odlišných globálních vzorců. To, že každý člověk má specifický genetický původ tak vede ke značné variabilitě v odpovědích na stejné potraviny nebo stejné složení diety mezi jedinci. (Mullins et al., 2020)

### 2.5.2. FYZICKÁ AKTIVITA

Stejně jako u dietních opatření je i v případě fyzické aktivity a cvičení zásadní individuální posouzení situace. Zejména je to důležité u obézních pacientů s onemocněními pohybového aparátu. Jmenovitě gonartróza je jednou z nejčastějších mechanických komplikací obezity, která u vyšších stupňů může pro pacienty způsobovat problémy i v běžné chůzi. A právě chůze je často pro úspěch klíčová a navýšení její frekvence a množství kroků může být v některých případech dostačující k cílové redukci hmotnosti. Vhodné je pro tento účel využívání krokoměru a motivování pacienta k navýšení pohybu v běžných činnostech, jako například cesta do zaměstnání. Zároveň jsou kroky jako parametr snadno monitorovatelné, ať už pro potřeby lékaře nebo pro motivaci samotného pacienta, který svoje výsledky může sledovat v mobilním telefonu. Dalším příkladem jsou pacienti před endoprotézou, kteří jsou často indikováni k redukci hmotnosti. I u nich je možné dosáhnout potřebných výsledků, když se

jim cvičební plán přizpůsobí a zvolí se například veslařský trenažer nebo rotoped s menší zátěží. Důležité je také zohlednit fakt, že obézní lidé se často necítí dobře v běžném fitcentru. Mělo by jim tedy být doporučeno navštěvovat rekondiční centra, která jsou pro ně určená. Obecně se doporučuje, aby se pacient věnoval fyzické aktivitě denně po dobu třiceti minut nebo alespoň třikrát týdně po dobu jedné hodiny. Pravidelný pohyb působí pozitivně nejen na redukci hmotnosti, ale také na pacientův lipidový profil, krevní tlak a u diabetiků na pokles glykémie. (Svačina, 2013)

Zajímavým mechanismem, kterým fyzická aktivita přispívá k redukci hmotnosti, je kromě zvýšení energetického výdeje také vliv na chuť k jídlu. Pravidelný pohyb totiž ovlivňuje citlivost systému pro kontrolu příjmu potravy na centrální úrovni. Dochází k tomu skrze nastolení rovnováhy mezi hladem a adekvátním dosažením stavu sytosti po jídle. Lidé zvyklí cvičit tedy lépe regulují příjem další potravy podle obsahu energie v předchozím jídle. U lidí se sedavým způsobem života k tomu dochází ve výrazně nižší míře. (Dorling et al., 2018)

Důležitým přínosem fyzické aktivity v rámci terapie obezity je také prevence úbytku svalové hmoty a dosažení lepšího zacílení na redukci viscerálního tuku v porovnání se samotným kalorickým deficitem. Klíčová je také role pohybu pro udržení dlouhodobých výsledků a prevenci návratu k původní hmotnosti, což se v mnohých případech ukazuje jako náročnější než samotná redukce hmotnosti. (Youdim, 2015)

### 2.5.3. PSYCHOTERAPIE

Psychologická intervence a psychoterapie hrají v rámci multidisciplinárního týmu klíčovou roli. V každém případě a konkrétní situaci je totiž nezbytná úprava životního stylu a dosažení motivace k tomu potřebné. Behaviorální faktory, jako nevhodné stravovací návyky a nedostatečná pohybová aktivita jsou považovány za nejpříjemnější příčiny vzniku obezity a s tím spojených komorbidit a mortality. Zároveň jsou to faktory nejsnáze modifikovatelné, a proto je vhodné na ně zacílit terapii. Pro zlepšení pandemické situace obezity je tedy nezbytné pochopení a přizpůsobení se psychologickým proměnným, u kterých je dosažitelná změna k lepšímu. (Castelnuovo et al., 2017)

Terapeutické směry, které na toto cílí, představují potenciálně úspěšnou strategii k dosažení snížení hmotnosti a dlouhodobé spolupráce pacienta. Studie ukazují, že kognitivně-behaviorální terapie (KBT) a interpersonální terapie mohou vést ke snížení nadměrné hmotnosti a úpravě kompulzivního chování ve vztahu k jídlu. V kontextu multidisciplinárního přístupu by psychologická péče neměla chybět a měla by být zahrnuta do personalizovaného plánu k dosažení lepších výsledků. (Toledo et al., 2023)

**Kognitivně-behaviorální terapie** je tradičně považována za nejlepší zavedený přístup v léčbě obezity a je tedy zpravidla první volbou psychologické intervence. Psychoterapie u obézních pacientů může pomoci dosáhnout uspokojivé redukce hmotnosti nejen díky úpravě chování, ale také zaměřením se na kognitivní procesy. Zejména je podstatné věnovat pozornost nerealistickým cílům, často způsobeným zkreslenými ideály převzatými z okolí. S tím souvisí negativní nebo přinejmenším neadekvátní vnímání vlastního body image. Možné metody jsou například zlepšení schopnosti realistického pozorování díky vedení deníků. Dále pak změny jídelního chování, jako pomalejší jedení a věnování pozornosti sensorickým vlastnostem jídla a z nich plynoucích pocitů. (Castelnuovo et al., 2017)

**Interpersonální psychoterapie** je směr zaměřený na sociální a mezilidský kontext vzniku a průběhu onemocnění. Zaměřuje se zejména na spouštěče nepohody jako jsou zármutek, mezilidské neshody a nedostatky nebo záměna sociálních rolí. Jedná se o krátkodobou formu intervence, která obvykle obnáší osm až šestnáct sezení buď v individuálním nebo skupinovém nastavení. Hlavní výhodou je časová a finanční nenáročnost, díky které je u tohoto směru dosahováno vysoké míry adherence. Z nedávno publikované rozsáhlé metaanalýzy vyplývá, že tento přístup dosahuje v porovnání s KBT jen nepatrně lepších výsledků z hlediska redukce hmotnosti, a to zejména u žen a dospívajících. Navíc vykazují účinky ve snížení depresivních symptomů. (Toledo et al., 2023)

Důležitý strategický krok k celkovému úspěchu je posouzení pacientovy motivace a práce s ní. Zde je určitě na místě zmínit metody motivačních rozhovorů a terapie zaměřené na posílení motivace.

**Motivační rozhovory** se prokazují jako efektivní v dosažení behaviorálních změn pomocí přístupu bez odsuzování a skrze komunikaci, která podporuje autonomii a vnitřní motivaci pacienta. Zároveň je tento přístup méně rigidní a direktivní, ale naopak umožňuje individuální přizpůsobivost. (Castelnuovo et al., 2017)

#### 2.5.4. FARMAKOTERAPIE

Obecně platí, že pomocí režimových opatření se současnou psychologickou podporou, by měl být léčen každý obézní, včetně pacientů léčených farmakologicky. To, že efekt léků je větší při uplatnění režimových opatření, platí i pro další složky metabolického syndromu, jako je dyslipidémie a hypertenze. V praxi je však často situace taková, že většina pacientů je léčena jen farmakoterapií a skoro každý by si přál, aby taková léčba byla efektivní i bez změny životního stylu.

Dnes se ve farmakoterapii obezity používají tři postupy:

Tím prvním je podávání léků tlumících chuť k jídlu neboli anorektik. Jedná se o léky působící na centrální úrovni, a to buď katecholaminergní nebo serotoninergní cestou, podle čehož se dělí do dvou skupin. U nás se v současné době používají pouze léky z první skupiny, jmenovitě fentermin a Mysimba. Fentermin je podobný noradrenalinu, má mírné psychostimulační účinky a asi 10 % pacientů ho nesnáší pro nežádoucí účinky. U mnoha obézních pacientů ho nelze podávat, vzhledem ke kontraindikaci u závažnějších forem hypertenze a ischemické choroby srdeční, což jsou časté komplikace obezity. Nejúčinnější je ve fixní kombinaci s topiramatem. Mysimba je kombinace bupropionu a naltrexonu. Bupropion je antidepresivum využívané i v léčbě závislosti na tabáku a narozdíl od některých jiných antidepresiv nevede k nárůstu hmotnosti. Naltrexon se dříve používal v léčbě alkoholové a opiátové závislosti.

Dále podávání blokátorů vstřebávání tuku v trávicím traktu. Hlavním představitelem je Orlistat, který se váže na lipázu a brání vstřebávání tuků asi o 30 %. V případě tohoto léku jsou obzvláště důležitá dietní opatření, protože pacienti špatně tolerují stravu s vyšším obsahem tuků. To vede ke dvojitému efektu, kdy samotné omezení přijaté energie malabsorpcí je doplněno o výchovný efekt vedoucí k nízkotučné dietě, kterou pacient toleruje bez problému. Orlistat má také pozitivní účinek na lipidové spektrum, kompenzaci diabetu a hypertenze.

Poslední způsob je ovlivnění hormonů trávicího traktu neboli inkretinů. Inkretinový princip využívají některá injekčně podávaná antidiabetika jako liraglutid (Victoza), exenatid, skupina gliptinů a další. Tyto léky narozdíl od jiných antidiabetik nevyvolávají hypoglykémie a diabetici po nich dobře hubnou. Liraglutid je jediný, který může být pod názvem Saxenda podáván u obézních bez diabetu a ukazuje se, že má až dvojnásobný efekt oproti orlistatu. Liraglutid je také velmi efektivní v další redukci u problematické skupiny pacientů, kteří zhubli přirozenou cestou, ale adaptovali se na nízký příjem kalorií. Vysoce perspektivním se profiluje i ještě účinnější semaglutid, který je pod názvem Ozempic k dispozici od roku 2019, a výhledově se bude nepochybně distribuovat i jako antiobezitikum. (Svačina, 2022)

#### 2.5.5. BARIATRICKÁ CHIRURGIE

Jedinou nekonzervativní metodou léčby obezity je bariatrická chirurgie. V současnosti se jedná o neefektivnější postup, zejména u těžce obézních a pacientů s komorbiditami. Bariatrie umožňuje



výrazně snížit celkovou mortalitu obézních, a to pozitivním účinkem na přidružená onemocnění, z nichž nejdůležitější je DM2, u kterého dokonce často vede k remisi. (Youdim, 2015)

Chirurgické zákroky se dělí na restriktivní a kombinované. Restriktivní výkony, jak vyplývá z názvu, zmenšují objem žaludku. Patří mezi ně dnes již méně používaná bandáž, dále tubulizace a plikace. Kombinované zákroky jsou komplikovanější a dochází u nich kromě restrikce také k malabsorpčnímu účinku, díky omezení prostoru pro trávení makroživin. Jedná se o žaludeční bypass či biliopankreatickou diverzi a její modifikace. K remisi DM2 v případě restriktivního typu dochází v 50-80 %, u kombinovaných výkonů dokonce až v 90 %. Vzhledem k tomu, že po kombinovaných výkonech je u pacientů riziko proteinové malnutrice a karence vitaminů, je u nich nutné celoživotní sledování. Z toho důvodu se dnes zpravidla postupuje ve dvou krocích. Nejdříve se provede restriktivní operace, a není-li dosaženo dostatečného terapeutického účinku, přistoupí se po několika letech ke konverzi na kombinovaný typ. (Hainer, 2021)

Pro indikaci pacienta k bariatrické operaci je nezbytné posouzení multidisciplinárního týmu, který obvykle sestává z několika specialistů. Z hlediska fyzického zdraví je nutný posudek internisty, anesteziologa a chirurga, a to včetně rutinního předoperačního vyšetření. Dále jsou součástí týmu nutriční terapeut, který pacienta edukuje o specifikách stravování před a po operaci, a všeobecná sestra, případně sociální pracovník. Velmi důležitá je také role klinického psychologa či psychiatra. (Hainer, 2021) Z hlediska psychického zdraví pacienta je nutné vyloučit některé kontraindikace a posoudit jeho schopnost dodržet všechna nezbytná opatření, kterými se musí řídit pro dosažení optimálního účinku. Mezi specifické kontraindikace bariatrické operace patří dekompenzované poruchy psychického spektra, závažná deprese a závislost na alkoholu a jiných látkách. (Youdim, 2015) Z poruch příjmu potravy se u obézních pacientů nejčastěji vyskytuje záchvatovité přejídání, což není nutně kontraindikace, nýbrž rizikový faktor negativně ovlivňující redukci váhy. Prevalence BED u pacientů před bariatrickou operací je 16 %. (Mitchell et al., 2015)

Dá se říci, že téměř každý bariatrický pacient je v určité části léčebného procesu indikován k současné léčbě antiobezitiky. Nejčastěji tomu tak bývá v rámci předoperační přípravy, kdy je požadována určitá redukce hmotnosti. Za účelem podpořit snahu redukovat konzervativní cestou, případně urychlení přípravného procesu, je možné předepsat antiobezitika. Významný je například efekt na snížení velikosti obvykle steatotických jater, což usnadní, popřípadě přímo umožní operační výkon. (Svačina, 2022)

## 3. VYBRANÁ PSYCHICKÁ ONEMOCNĚNÍ

V této části se budu věnovat zejména depresi, která je pro tuto práci nejpodstatnější, neboť se vyskytuje u všech pacientů výzkumného souboru a je jeho společným jmenovatelem. Poté se zaměřím na problematiku úzkosti a také konkrétně anxiózně-depresivní syndrom, což je druhá diagnóza, která se ve výzkumu vyskytuje.

### 3.1. DEPRESE

Než začnu rozebírat depresi jako takovou, předkládám zde obecný úvod k afektivním poruchám.

Poruchy nálady patří mezi častá a potenciálně závažná psychická onemocnění, která obvykle zasahují do všech oblastí lidského bytí. Projevují se v prožívání i chování a negativně ovlivňují racionalitu, výkonnost, motivaci, pozornost a psychomotoriku, vztahovost a další psychické funkce. V některých případech je ovlivněna nejen lidská psychika, ale také tělesné funkce. Například pacienti s depresí si často stěžují na rozličné bolesti, sevření a tlak na hrudi nebo trávicí potíže. Může u nich také dojít ke zhoršení různých stávajících nemocí. Takovéto tělesné vyjádření psychických potíží se nazývá somatizace a vyskytuje se poměrně často. Poruchy nálady se vymykají fyziologickému kolísání nálad a jejich rozpoznání a včasná léčba může být v některých případech až život zachraňující. (Orel, 2012)

U afektivních poruch se setkáváme se dvěma druhy syndromů a z nich vyplývajících epizod: manických a depresivních. Pokud se vyskytují samostatně, jedná se o tzv. unipolární průběh. Nejčastěji se vyskytují pouze depresivní epizody a hovoříme o periodické depresivní poruše. Výskyt pouze manických epizod je u jednoho člověka ojedinělý. Dochází-li ke střídání obou protikladných epizod, mluvíme o bipolární afektivní poruše.

#### **Trvalé poruchy nálady**

Dále se mezi afektivní poruchy řadí trvalé poruchy nálady. Cyklothymie má bipolární charakter, kde však narozdíl od BAP jednotlivé epizody nedosahují intenzity deprese a mánie, nýbrž subdeprese a hypomanie, a jsou dlouhodobé. Dysthymie se vyznačuje depresivními obtížemi nižší intenzity s minimálně dvouletým trváním. Vyskytuje se u 2-4 % lidí a postihuje 2 - 3krát častěji ženy než muže. Toto onemocnění obvykle začíná v raném věku a má chronický průběh, který u většiny lidí vyústí v rozvoj jiné duševní poruchy, nejčastěji obtížně léčitelné formy deprese. (Raboch a kol., 2014)

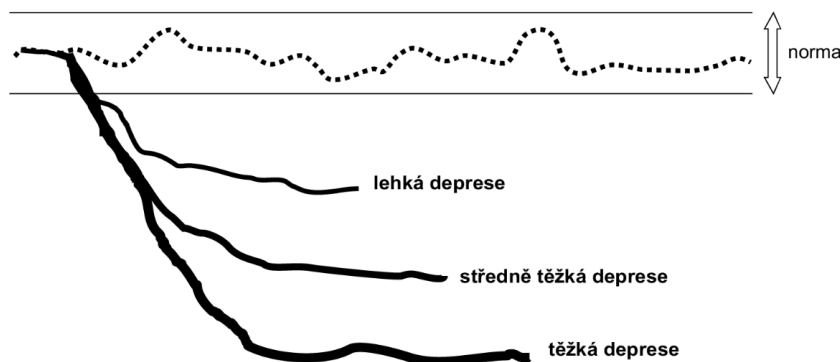
### 3.1.1. SYMPTOMATIKA

Základním znakem deprese je pokles nálady, charakterizovaný smutkem, ztrátou zájmů, potěšení a spontánní motivace po dobu alespoň dvou týdnů. Častým znakem je anhedonie, tedy neschopnost prožívat radost. Typický je pokles energie a vnitřní síly, který vede ke sníženému výkonu a neschopnosti zvládat úkoly, se kterými dotyčný dříve neměl problém. Podíl na snížení fyzického a zejména mentálního výkonu má i narušený spánek. V pesimisticky laděných myšlenkách nemocného se vyskytuje pocit viny a beznaděje. Tyto myšlenky mají tendenci se hromadit a narůstat, což může vyústit ve zdánlivě bezvýchodnou situaci. Tíha beznaděje může být v takové situaci tak neúnosná, že se objevují myšlenky na smrt jako na jediné východisko. Snaha o odhalení a posouzení suicidální tendence by vždy měla být předmětem diagnostiky. (Orel, 2012)

### 3.1.2. KLASIFIKACE

Může se stát, že u člověka nastane pouze jediná epizoda deprese, která se po odeznění příznaků nemusí vrátit. Dle MKN-10 (10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí) takové epizody klasifikujeme podle intenzity na lehkou (F32.0), středně těžkou (F32.1), těžkou (F32.2) a těžkou depresivní fází s psychotickými příznaky (F32.3). Průběh samotné depresivní fáze můžeme ilustrovat obrázkem 1.

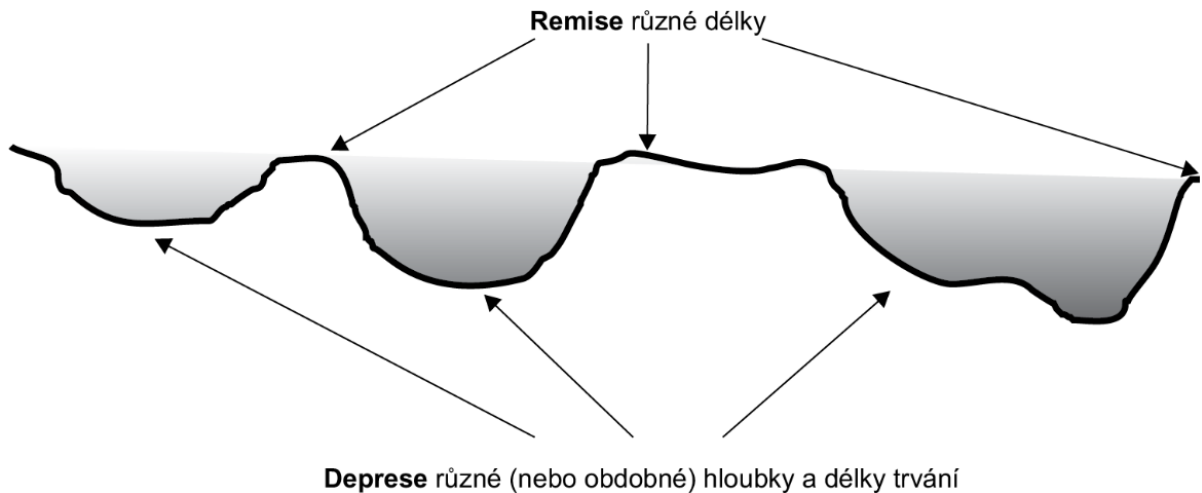
**Obrázek 1:** Průběh depresivní fáze



Zdroj: Orel, 2012

Častěji však dochází k tomu, že se deprese po různě dlouhých fázích remise opakovaně navrácí. Jedná se o periodickou depresi (F33) a dle MKN-10 se klasifikuje podle současné fáze obdobně jako u F32. Průběh periodické deprese je znázorněn na obrázku 2.

**Obrázek 2:** Průběh periodické deprese



Zdroj: Orel, 2012

Deprese také může mít určité specifické charakteristiky. Melancholie je typická u starších lidí a projevuje se předčasným probouzením, špatnou ranní náladou, anhedonií a ztrátou chuti k jídlu. U mladých pacientů se naopak vyskytuje atypická deprese s vegetativními symptomy a zvýšenou spavostí a chutí k jídlu. Sezónní porucha nálady se typicky rozvíjí na podzim a na jaře odeznívá. Sekundární depresivní porucha má příčinu v jiné chorobě, jako v případě postpsychotické deprese nebo deprese u některých onkologických onemocnění, případně vzniká při užívání některých léků. (Raboch a kol., 2014) Konkrétním příkladem může být reserpin, což je účinný lék na hypertenzi, který se však již pro kontroverzi ohledně svých vedlejších účinků v praxi téměř nepoužívá. Jedná se zároveň o látku, která stála u zrodu původní monoaminové hypotézy vzniku deprese. Ze systematického přehledu z roku 2022 však vyplývá, že asociace reserpinu a deprese je inkonzistentní a špatně prokazatelná. (Strawbridge et al., 2022)

### 3.1.3. EPIDEMIOLOGIE

Deprese už minimálně třicet let patří mezi nejčastější sledované psychické poruchy a její prevalence neustále narůstá. To vyplývá i z dat získaných v roce 2017, kdy byl celosvětový výskyt 3,4 % (James et al., 2018), v porovnání s 3,76 % v roce 2019, tedy nárůstu o 0,36 % za pouhé dva roky. (WHO, 2023)

Zarážejícím faktem je, že přestože je výskyt deprese nejvyšší v zemích s nižším a středním příjmem, více než 75 % lidí těchto zemí se nedostává žádné léčby. Zde je důležité zmínit, že to není jen

v důsledku nedostatku materiálních zdrojů a kvalifikovaných lékařských pracovníků, ale i vyšší míře sociální stigmatizace lidí s psychickými poruchami. (Evans-Lacko et al., 2018)

Deprese obvykle začíná ve třetím decenniu a postihuje dvakrát častěji ženy než muže. Průměrná délka trvání neléčené epizody je šest měsíců. Okolo 15 % lidí s depresí spáchá sebevraždu. Je známo, že až polovina pacientů není v rámci primární péče správně diagnostikována. Zejména je to z důvodu, že se lékaři i pacienti zdráhají mluvit o psychických potížích. Pozornost je namísto toho věnována pouze těm tělesným, které má navíc depresivní pacient často tendenci zdůrazňovat. (Raboch a kol., 2014)

V krajním případě tzv. larvované či maskované deprese jsou psychické symptomy upozaděny rozmanitými tělesnými neduhy. (Orel, 2012)

Společný výskyt deprese a obezity je dlouhodobě dobře popsán. Existuje oboustranná asociace mezi nadváhou a depresí u obou pohlaví a tato asociace dále nabírá na významnosti s rostoucím BMI. Z výsledků metaanalýzy zabývající se rizikem výskytu depresivní symptomatiky vyplývá, že obézní dospělí mají o 23-36 % zvýšené riziko vzniku deprese. Dalším poznatkem studie je, že lidé trpící depresí mají oproti zbytku populace o 58 % vyšší riziko, že se u nich v průběhu života vyvine obezita. Z této metaanalýzy dále vyplývá, že frekvence výskytu deprese a úzkosti u obézních žen je přibližně dvojnásobná než u obézních mužů. (Luppino et al., 2010)

#### 3.1.4. ETIOPATOGENEZE

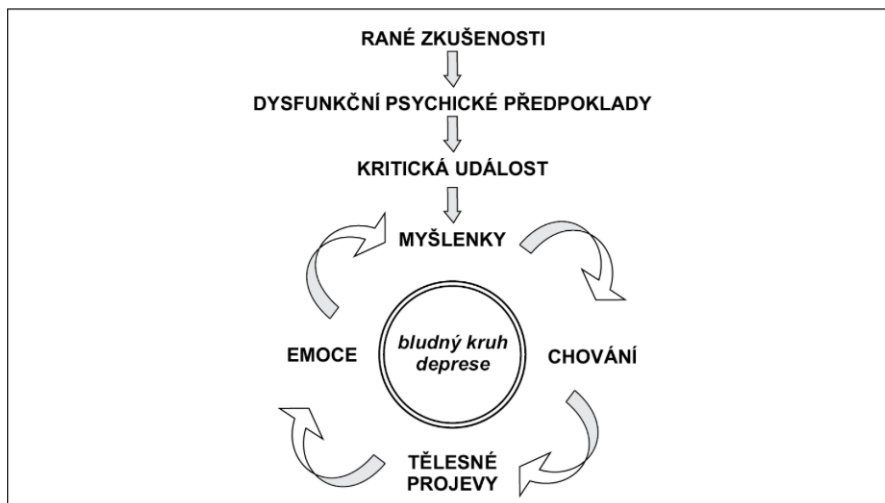
Podobně jako u jiných psychických poruch, se dnes deprese považuje za multifaktoriálně podmíněné onemocnění. Za vznikem deprese je interakce genetických predispozic a vnějších faktorů, včetně expozice fyzickým, psychickým a sociálním stresorům od počátku života po dospělost.

Podstata genetických determinant a jejich vztah k dalším faktorům stále není jednoznačně popsána. Zkoumají se zejména strukturální, funkční a neurochemické změny v oblasti limbického systému a prefrontálního kortexu. Tyto defekty se vyskytují v důsledku narušení neurobiologického vývoje různými vnějšími i vnitřními faktory a ukazuje se, že postihují nejen neurony, ale i gliové buňky. Jedním z uplatňovaných mechanismů je zřejmě stresová aktivace osy hypothalamus-hypofýza-nadledviny (HPA – hypothalamic-pituitary-adrenal) a zvýšené hladiny prozánětlivých cytokinů. (Boda, 2021) Další hypotézy se týkají zejména serotoninu, noradrenalinu a dalších mediátorů, dále receptorových systémů neuronů nebo změn v imunitním a hormonálním systému.

Ukazuje se, že je rovněž důležitý jak vliv osobnostních charakteristik, tak vliv rodinných vazeb a konstelací nebo zážitků. (Orel, 2012) Právě negativní a stresové zážitky v některé z životních etap se ve zvýšené míře vyskytují v anamnézách lidí s depresí. Například se může jednat o nějakou formu zneužití či týrání, ztrátu příbuzného nebo zásadní změny v sociálním statutu. Bylo prokázáno, že genetické dispozice pro depresi se projeví především u lidí, kteří si v rámci vývoje prošli opakovanými a intenzivními stresovými událostmi. (Raboch a kol., 2014)

Zajímavý je tzv. *kognitivní model deprese* (obrázek 3), který klade důraz na vliv zkušeností z raného dětství. Předpokládá, že v raném psychosociálním vývoji tak dochází k formování dysfunkčních psychických předpokladů, které se v důsledku setkání s určitou kritickou událostí aktivují. To vede k rozvoji negativních myšlenek a následnému rozvoji depresivních příznaků zasahujících do všech oblastí lidského života za vzniku tzv. *depresivního kruhu*. (Orel, 2012)

**Obrázek 3:** Kognitivní model deprese



Zdroj: Orel, 2012

### 3.1.5. TERAPIE

V léčbě deprese je dostupných několik metod, které se mezi sebou dají kombinovat. Tyto metody lze rozdělit na nefarmakologické – různé formy psychoterapie, elektrokonvulzivní a jiné biologické terapie, fyzické cvičení a úpravy v rámci životního stylu – a farmakoterapii. Důležité je posoudit jak vážnost aktuálních projevů, tak i kontext předešlé léčby. Cílem je dosažení remise, tedy odstranění všech psychopatologických symptomů, navrácení schopnosti zdravé psychosociální adaptace pacienta

a zabránění relapsu. (Raboch a Červený, 2018) Nejčastější volbou je kombinace farmakoterapie a psychoterapie. Výhodou farmakoterapie je snadná aplikace a časová nenáročnost, nicméně z podstaty užívání medikace vyplývá riziko nežádoucích účinků. Naopak psychoterapie nežádoucí účinky nemá, ale aby byla úspěšná, je zpravidla potřeba dlouhodobá systematická práce. Obecně lze konstatovat, že farmakoterapie a biologická léčba jsou efektivní v léčbě symptomů, zatímco psychoterapie je účinnější v řešení příčin nemoci. (Raboch a kol., 2014)

### 3.1.6. FARMAKOTERAPIE DEPRESE

Léky primárně určené k ovlivnění patologicky smutné nálady se nazývají antidepresiva. V současnosti se rozdělují na skupiny podle mechanismu účinku. Jedná se o inhibitory zpětného vychytávání monoaminů, inhibitory biodegradace monoaminů a antidepresiva přímo ovlivňující receptory. Účinnost jednotlivých skupin je srovnatelná a pohybuje se v rozmezí 50-75 % terapeutické odpovědi. (Dušek a Večeřová-Procházková, 2015)

Z konkrétních skupin antidepresiv zmíním jen ty nejpoužívanější:

Třetí generace antidepresiv zahrnuje léky, které blokují zpětné vychytávání jediného mediátoru. SSRI antidepresiva patří mezi léky první volby a jsou kromě deprese indikovány například i v případě úzkostných poruch. Patří mezi ně například escitalopram, sertralin nebo paroxetin. Na podobném principu funguje i trazodon, který však navíc působí jako serotoninový agonista a má tudíž dvojitý účinek. Taktéž působí i anxiolyticky a pro svůj hypnotický účinek se v menších dávkách předepisuje i na nespavost. Důležité je zmínit, že mezi nežádoucí účinky obou těchto skupin patří mimo jiné sexuální poruchy, což může mít na psychiku neblahý vliv.

Čtvrtá generace antidepresiv působí vždy na dva mediátorové systémy. V případě venlafaxinu a duloxetinu je to serotonin a v menší míře i noradrenalin. V případě bupropionu je to noradrenalin a dopamin a k ovlivňování hladin serotoninu nedochází. Zástupcem pro kombinaci noradrenalin a serotonin je mirtazapin.

Efekt léčby nastupuje postupně, obvykle s odstupem dvou až čtyř týdnů. Je důležité na to brát ohled a pacient by na tento fakt měl být opakovaně upozorňován. O výměně léku za jiný by se tedy mělo uvažovat až po neprojevení léčebného efektu po čtyřech až šesti týdnech užívání nebo v případě výskytu nežádoucích účinků. Také vysazování léků by mělo být pozvolné. (Orel, 2012)

### 3.1.7. ANTIDEPRESIVA U OBÉZNÍCH PACIENTŮ

Nárůst hmotnosti je v léčbě psychofarmaky častým problémem zejména u antipsychotik, tricyklických antidepresiv a mirtazapinu a v menší míře také u SSRI. V případech antidepresiv je nicméně důležité zmínit, že efekt na vzestup hmotnosti je individuální, zejména z dlouhodobého hlediska. (Mazereel et al., 2020)

Na centrální úrovni dochází k několika mechanismům: blokáda S2 receptorů, která vede k tzv. *serotonin-inzulinové hyperfagii*, antihistaminové účinky a s nimi spojené snížení motorické aktivity a výdeje energie, celkový zvýšený příjem potravy v důsledku hladu spojeného s adrenergní blokadou nebo zvýšená žízeň a vyšší příjem často kalorických nápojů v důsledku cholinergní blokády.

Vyšší riziko rozvoje obezity je u lidí, u kterých se objevují varovné příznaky pro rozvoj DM2. V rámci prevence je nutné pravidelné kontrolování hmotnosti, obvodu pasu a dalších parametrů jako je glykemie nebo lipidové spektrum.

Při výrazných psychopatologických symptomech musí být někdy farmakologická léčba upřednostněna a není možnost zvolit medikaci bez vedlejších metabolických účinků. V současnosti je v léčbě deprese často předepisována kombinace atypického antipsychotika, antiepileptika a SSRI. Jedná se o silně aterogenní kombinaci, která bez dietních a režimových opatření výrazně zvyšuje riziko KVO. (Dušek a Večeřová-Procházková, 2015)

Důležité je také zmínit vztah mezi obezitou a úspěšností léčby deprese pomocí antidepresiv. Ukazuje se, že odpověď na léčbu u obézních pacientů je horší než u pacientů s normálním BMI. Obezita by tak měla být brána jako prediktor úspěšnosti a pro dosažení optimálních výsledků by měla být léčena současně s depresí. Za zmínku také stojí, že negativní efekt obezity byl největší u mužů a žen po menopauze. (Woo et al., 2016)

Ze studie zabývající se prediktory pro znovunabytí původní hmotnosti po předchozí úspěšné redukci vyplývá, že z hlediska asociace deprese a návratu k původní hmotnosti je významnějším rizikovým faktorem než samotná depresivní symptomatika užívání antidepresiv. Riziko návratu k původní hmotnosti bylo u probandů, kteří užívali antidepresiva o 72 % vyšší než u zbytku. Bylo tomu tak i přes to, že se jednalo převážně o SSRI antidepresiva, která jsou obvykle asociována spíše s nižším vlivem na přibývání na hmotnosti. Tato studie však nezahrnovala pacienty se závažnými depresivními symptomy, a je tedy možné, že byly tímto výsledky zkresleny. (Price et al., 2013)



## 3.2. ANXIÓZNĚ-DEPRESIVNÍ SYNDROM

Než se začnu zabývat specifickou situací, kdy se deprese a úzkost vyskytují společně v podobě anxiózně-depresivního syndromu, chtěl bych na úvod této kapitoly přiblížit, co to vlastně úzkost je.

### 3.2.1. DEFINICE A SYMPTOMATIKA ÚZKOSTI

Úzkost je nepříjemný subjektivní pocit ohrožení a obav bez přítomnosti reálného nebezpečí. Důležité je vymezení vůči strachu, který je vždy spojen s konkrétním ohrožením a má tedy určitelný obsah. Ve fyziologické míře jsou samozřejmě strach i úzkost přirozenou součástí prožívání, zejména pro svůj ochranný účel. U lidí trpících úzkostnými poruchami ve srovnání se zdravou populací je však pro oba tyto stavy společné, že jsou z hlediska jejich podkladu nebo intenzity iracionální a nepřiměřené a narušují kvalitu života.

Doba trvání je velmi různorodá a pocity úzkosti a strachu mohou být dlouhodobé (dny až měsíce) nebo se vyskytovat nárazovitě v záchvatech (od sekund a minut až po několik hodin). Rovněž intenzita úzkosti se velmi liší a může být vyjádřena v různé míře od mírného neklidu a nervozity až po stav paniky.

Možné rozdělení úzkostí podle spouštěcího mechanismu je následující: spontánní úzkost, která se objevuje bez zjevné příčiny, situační úzkost, která je vázána na určité okolnosti a anticipační úzkost, která se vyskytuje při myšlenkách na konkrétní situaci.

Podobně jako v případě depresí je i u úzkostných poruch emoční stav doprovázen tělesnými změnami. Stresová reakce je charakteristická zvýšenou dechovou a tepovou frekvencí, pocením a změnami v činnosti trávení a vylučování. Objevit se mohou také palpitace, třes, svalové napětí nebo parestézie. (Orel et al., 2012)

### 3.2.2. ETIOPATOGENEZE ÚZKOSTNÝCH PORUCH

Na původ úzkostných poruch se dá nahlížet z několika úhlů pohledu. **Biologický přístup** rozpoznává abnormality v regulaci neurotransmiterových systémů a opírá se dále o nálezy zobrazovacích metod. Nepřímým důkazem je také zlepšení stavu při léčbě antidepresivy a jinými psychofarmaky.

**Psychoanalytický přístup** se zaměřuje na úroveň lidského nevědomí a na konflikty, které zejména v raném dětství v rámci nevědomí vznikají. Zejména konflikt mezi impulsy a zákazy vede

k neuvědomělému a neopodstatněnému stavu ohrožení. Výsledkem je maladaptivním použití obraných mechanismů se specifickými psychickými a tělesnými projevy. **Kognitivně-behaviorální přístup** je založený na teorii učení a vychází z toho, že k maladaptivnímu chování dochází v důsledku osvojení nevhodného způsobu zvládnání stresové situace. Jde tedy o vědomý duševní proces nesprávného posouzení a zvládnání stresové situace. (Raboch a kol., 2014)

Potenciální rizikový faktor pro vznik úzkostné poruchy je i výrazný stres v raném dětství (v angličtině early life stress – ELS). Jedná se například o vystavení týrání, rozvodu rodičů nebo odchodu jednoho z nich, úmrtí člena rodiny nebo chudobě a existenční nouzi rodiny. Je zajímavé, že úzkosti se u lidí vystavených ELS projevují v průběhu celého života, a dokonce přibývají s věkem. Jedním z možných vysvětlení tohoto jevu je, že vystavení silnému ELS vede ke strukturálním změnám mozku a zvýšené reaktivitě na další stresové události. (Lähdepuro et al., 2019)

### 3.2.3. KLASIFIKACE ANXIÓZNĚ-DEPRESIVNÍHO SYNDROMU

Depresivní a úzkostné poruchy se často vyskytují společně. V současné době je v rámci MKN-10 klasifikována diagnóza smíšená úzkostná a depresivní porucha (F41.2) Ta je ovšem definována jako případ, kdy se vyskytují příznaky obou onemocnění, ne však v takové míře, aby byla splněna diagnostická kritéria ani pro jedno z nich. Dále je uvedeno, že jsou-li úzkostné a depresivní příznaky natolik závažné, aby opravňovaly samostatné diagnózy, měly by být zaznamenány obě položky a F41.2 by neměla být použita. (MKN-10, 2023)

### 3.2.4. EPIDEMIOLOGIE

Populační studie dlouhodobě identifikují významné zastoupení lidí, kteří aktuálně spadají do kritérií nebo se u nich anamnesticky vyskytují depresivní poruchy společně s úzkostnými. Tato asociace vede k tomu, že osoby trpící jednou z poruch mají 25-50 % riziko, že se u nich vyvine i druhá. V této studii je dokonce uvedeno, že celoživotní prevalence úzkosti u depresivních osob je 42-78 %. (Haddad a Boyce, 2017)

Podobně jako u samotné deprese je i v případě anxiózně-depresivního syndromu silná oboustranná asociace s obezitou. Obezita totiž podobně jako u deprese zvyšuje i riziko úzkostné symptomatiky a poruch, a to přibližně o 30-40 %. Stejně jako u samotné deprese existují proměnné, které asociaci úzkosti a obezity dále ovlivňují. Zejména se jedná o stupeň obezity, kdy s rostoucím BMI asociace nabývá na síle. (Fulton et al., 2022)

### 3.2.5. KOMPLIKACE

Depresivní pacienti, kteří zároveň trpí úzkostí, mají závažnější průběh nemoci, vyšší riziko, že nemoc přejde do chronicity, a dokonce častěji páchají sebevraždu. Zároveň tato kombinace vede ke snížené úspěšnosti terapie a šance na dosažení remise. Je to z velké části v důsledku toho, že tito pacienti sice reagují na antidepresiva, ale mají problém vytrvat v léčbě, mimo jiné proto, že se u nich častěji vyskytují nežádoucí účinky. Možným vysvětlením pro rozdílný průběh nemoci u depresivních a anxiózně-depresivních pacientů spočívá ve specifických neurobiologických změnách v mozku. Velkou roli hraje zejména souvislost mezi HPA osou a zánětlivou odpovědí imunitního systému na stresové události. (Gaspersz et al., 2018)

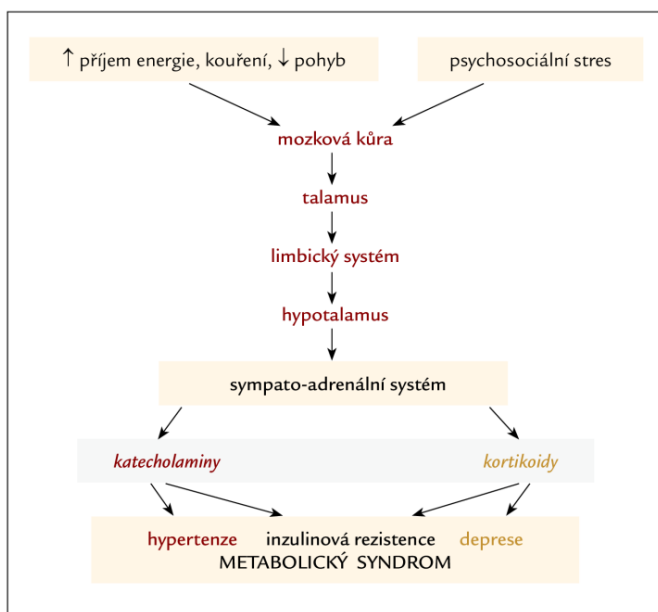
### 3.2.6. FARMAKOTERAPIE ÚZKOSTI

Léky na potlačení psychických i tělesných příznaků úzkosti se nazývají anxiolytika. Mají různé mechanismy působení, ale pro všechny je společný celkově tlumivý účinek. V případě psychofarmakologické léčby úzkosti je velmi vysoké riziko vzniku tolerance a závislosti na medikaci. Dochází k tomu zejména u dlouhodobé léčby pomocí benzodiazepinových anxiolytik. U těchto léků také dochází k syndromu z vysazení a je tedy podobně jako u antidepresiv potřeba pozvolné vysazování. (Orel, 2012) Diagnostikovaná závislost na návykových látkách je tedy kontraindikací podávání. V případě současné intoxikace alkoholem může dojít až k útlumu dechového centra a smrti. (Dušek a Večeřová-Procházková, 2015)

### 3.2.7. ETIOLOGIE ANXIÓZNĚ-DEPRESIVNÍHO SYNDROMU U OBÉZNÍCH PACIENTŮ

Dlouhodobá expozice stresorům vede k přechodu akutní stresové odpovědi do chronické, což se projevuje vznikem tělesných i psychických onemocnění. Patofyziologie cesty od stresoru k nemoci je poměrně složitá a individuální, ale ukazuje se, že velkou roli zde hraje nadměrná aktivace HPA osy. Tato stimulace se projevuje zvýšenou koncentrací katecholaminů a glukokortikoidů. Vyšší hladiny katecholaminů se podílí na patogenezi arteriální hypertenze a inzulinorezistence. Vyšší hladiny glukokortikoidů přispívají nejen ke vzniku abdominální obezity a porušené glukózové tolerance, ale také k rozvoji deprese a úzkosti. Nadměrná hladina glukokortikoidů totiž vede k atrofii hipokampu a narušuje regulaci amygdaly, což vede k její zvýšené aktivitě za vzniku deprese a úzkosti. Výsledkem je tedy současný vznik obezity, MS a anxiózně-depresivní poruchy. Tento proces je znázorněn na obrázku 4. (Rosolová a Podlipný, 2009)

**Obrázek 4:** Hypotéza patofyziologie působení stresu na vznik metabolického syndromu a deprese



Zdroj: (Rosolová a Podlipný, 2009)

### 3.3. VZÁJEMNÉ PŮSOBNÍ OBEZITY A VYBRANÝCH PSYCHICKÝCH ONEMOCNĚNÍ

#### 3.3.1. KOMPLIKACE PSYCHICKÝCH ONEMOCNĚNÍ VE VZTAHU K OBEZITĚ

U pacientů s psychickým onemocněním subjektivně dochází k narušení sebepojetí a znásobení stigmatu souvisejícího jak s psychiatrickou diagnózou, tak s obezitou a jejími komplikacemi.

Je známo, že deprese je nezávislým rizikovým faktorem aterosklerózy, KVO a zejména infarktu myokardu. Po sebevraždách jsou u depresivních pacientů KVO nejčastější příčinou úmrtí. Tato asociace je ovlivněna i patogenetickými mechanismy jako jsou odchylky v metabolismu serotoninu v krevních destičkách a jiné koagulopatie. Dalším faktorem jsou vyšší hladiny interleukinů a systémový zánět, který je spojený s MS, aterosklerózou i depresí.

Negativní důsledky inzulínové rezistence typické pro androidní obezitu se projevují i centrálním deficitem serotoninergního systému, čímž jsou deprese a úzkost dále potencovány. (Dušek a Večeřová-Procházková, 2015)

Deprese je také statisticky významným prediktorem pro vznik DM2, a to zejména u lidí ve věku pod 50 let. Lidé trpící depresí mají o 32 % vyšší riziko, že se u nich vyvine DM2. Toto riziko je navíc zvýšeno u lidí, kteří mají zároveň zvýšenou úzkostnou symptomatiku. (Deleskog et al., 2019)

### 3.3.2. VLIV ZMĚNY HMOTNOSTI NA DEPRESIVNÍ A ÚZKOSTNOU SYMPTOMATIKU

I přes nezpochybnitelnou asociaci mezi obezitou a depresí, nelze jednoznačně říct, že by redukce hmotnosti vedla ke zlepšení depresivní symptomatiky. Bývá tomu tak například v případě, že redukční program zahrnuje i psychologickou intervenci. Dále se ukazuje, že pozitivní vliv na depresivní symptomatiku mají zejména metody primárně zaměřené na navýšení fyzické aktivity, druhotně pak metody zaměřené na restrikci energetického příjmu. Naproti tomu nárazové razantní diety, půsty nebo kouření za účelem snížení chuti k jídlu depresivní symptomatiku navyšují.

Roční studie zahrnující téměř 17 tisíc obézních dospělých poukázala na to, že bez ohledu na to, zda se probandi pokoušeli redukovat hmotnost či nikoliv, vedla změna hmotnosti k navýšení depresivní symptomatiky. Zároveň byl nárůst depresivních symptomů přímo úměrný relativní změně hmotnosti, ať už se jednalo o nárůst hmotnosti či její redukci. Je zajímavé, že i u probandů, kteří uvedli, že se o snížení hmotnosti pokoušeli, vedla redukce i nárůst hmotnosti do 5 % ke stejnému navýšení depresivních symptomů jako u těch, kteří svou hmotnost nezměnili. (Vittengl, 2022)

Naopak z výsledků jiné studie, která sledovala kromě depresivních symptomů i úzkostnou symptomatiku, vyplývá, že na základě čtyřměsíčního redukčního programu došlo u probandů ke zlepšení. Nejvýraznější bylo snížení depresivní symptomatiky u žen. Snížení úzkostné symptomatiky bylo podstatně méně významné. (Rodriguez-Lozada et al., 2019)

### 3.3.3. VLIV DEPRESE A ÚZKOSTI NA REDUKCI HMOTNOSTI

Ve studii, která se zabývala faktory bránícími úspěšné redukci a následnému udržení snížené hmotnosti u obézních pacientů, bylo zjištěno, že depresivní a úzkostné poruchy mají na redukci hmotnosti negativní vliv. Z této studie navíc vyplývá, že psychická onemocnění obecně jako negativní prediktor redukce hmotnosti nepůsobila, zatímco depresivní a úzkostné poruchy ano. Tyto poruchy se navíc u pacientů ze studie vzájemně potencovaly ve své prediktivní síle. Tento jev je ve studii vysvětlován tím, že jak deprese, tak úzkosti mají negativní efekt na způsob života obézních pacientů. Některé mechanismy tohoto působení, jako snížená motivace jsou pro obě poruchy společné, některé jsou však specifické pro jednu či druhou poruchu. U deprese je častá kompenzační hyperfagie, která

se může překrývat s psychogenním přejídáním. V případě úzkosti hraje například roli i sociální fobie nebo sklony k panickým atakám, což vede k sociální izolaci a v důsledku ke snížené fyzické aktivitě. (Legenbauer et al., 2009)

Jedním z vysvětlení negativního efektu deprese na redukci hmotnosti může být, že depresivní pacienti obecně vykazují nižší adherenci k léčbě různých onemocnění. V případě redukce hmotnosti je problém nízké adherence výjimečně závažný. Pro úspěšnou redukci jsou totiž nezbytné behaviorální změny životního stylu, změna stravovacích návyků a navýšení fyzické aktivity. To všechno vyžaduje podstatně vyšší míru motivace a pacientova zapojení do léčebného procesu než například farmakoterapie. Dalšími faktory typickými pro depresi jsou snížené sebevědomí a akceschopnost, což dále negativně ovlivňuje adherenci. Depresivní pacienti se často cítí být izolováni a bez naděje na změnu, což pro ně značně snižuje šance na zlepšení stávající situace. (Wolf et al., 2010)

Problematikou adherence u obézních pacientů s depresí se zabývala i studie, která sledovala souvislost mezi závažností depresivních symptomů a sníženou docházkou na sezení v rámci behaviorálního redukčního programu. Z této studie vyplývá, že depresivní symptomatika výrazně negativně ovlivňuje schopnost pacientů docházet na terapeutická sezení a celkově setrvat v redukčním programu. Zejména to platilo u ekonomicky znevýhodněných pacientů. Zároveň je jedním z poznatků studie i to, že nezáleží na tom, jestli pacienti musí na sezení docházet fyzicky. I v případě online setkání či jiných forem sezení navržených tak, aby byly co nejpřístupnější, se totiž ukázalo, že zvýšená depresivní symptomatika je významným negativním prediktorem docházky. (Shell et al., 2020)

Další studie související s touto problematikou analyzovala vliv různých faktorů na redukci hmotnosti v rámci preventivního programu pro lidi se zvýšeným rizikem vzniku DM2. Mezi zkoumanými faktory byla kromě zvýšené depresivní symptomatiky i zvýšená expozice stresu. Ze studie také vyplývá, že oba tyto faktory se častěji vyskytují společně (90,8 % účastníků studie se zvýšenou depresivní symptomatikou mělo zároveň zvýšený stresový faktor). Tyto faktory také působí nezávisle a vzájemně se potencují. Dalším výstupem této studie je zjištění, že snížená adherence není jediným mechanismem vedoucím k horším výsledkům, nýbrž zvýšený stres a deprese jsou předpokladem pro nižší redukci hmotnosti i nezávisle na docházce. (Trief et al., 2014)

Úzkostná symptomatika samostatně byla rovněž identifikována jako negativní prediktor úspěšné redukce hmotnosti. Je to dáváno do souvislosti s obraným mechanismem zvládnání stresových situací,

který je pro úzkosti typický. Úzkostní pacienti mají často tendenci se problémům vyhýbat, namísto toho, aby je řešili. To v důsledku vede ke zhoršené adherenci k léčbě nebo v případě redukčního programu k dietě a nastaveným režimovým opatřením. To má za následek nejen horší výsledky v rámci redukce hmotnosti, ale také neschopnost si sníženou hmotnost dlouhodobě udržet. (Berk et al., 2016)

Důležitým poznatkem jiné studie je zjištění, že negativní účinek deprese a úzkosti na redukcii hmotnosti lze zmírnit přizpůsobením redukčního programu potřebám psychiatrického pacienta. V programu s integrovanou psychologickou intervencí došlo u pacientů se zvýšenou depresivní a úzkostnou symptomatikou ke srovnatelným až lepším výsledkům oproti kontrolní skupině pacientů bez psychického onemocnění. (McLean et al., 2016)

# PRAKTICKÁ ČÁST

Na úvod výzkumné části této práce bych chtěl vysvětlit její členění. Nejprve jsou definovány výzkumné cíle a pro ně stanovené hypotézy, poté je popsána metodika sběru a analýzy dat. Dále následuje popis jednotlivých souborů, kde je podrobně vysvětleno, jak a proč byly vybrány. Součástí tohoto popisu je i charakteristika obou souborů z hlediska vstupních údajů, které byly nezbytné pro získání výsledných hodnot. V případě výzkumného souboru je tato charakteristika doplněna o další údaje, jako užívaná psychofarmaka. Dále následují výsledky výzkumu, kde byla nejprve provedena deskriptivní analýza získaných hodnot pro oba soubory zvlášť. Tyto hodnoty jsou posléze v poslední části porovnávány, aby bylo možné vyhodnotit platnost stanovených hypotéz.

## 4. CÍLE A HYPOTÉZY

**Cíl 1:** Porovnat výslednou relativní změnu tělesné hmotnosti u výzkumného souboru obézních pacientů s psychickým onemocněním se změnou hmotnosti u kontrolního souboru.

**Hypotéza č. 1:** Kontrolní soubor dosáhne oproti výzkumnému souboru statisticky významně vyšší redukce hmotnosti.

Hlavním cílem této práce bylo zjistit, jaký vliv má přítomnost psychického onemocnění u obézních pacientů na vývoj tělesné hmotnosti. Pro tento účel byl zvolen výzkumný soubor obézních pacientů, kteří absolvovali redukční hospitalizaci a zároveň mají depresivní nebo anxiózně-depresivní poruchu. Pro porovnání byl zvolen kontrolní soubor pacientů obezitologického centra, kteří neměli diagnostikované žádné psychické onemocnění. U obou souborů byla sledována relativní změna hmotnosti v procentech po 1 roce od redukční hospitalizace. Pro stanovení hypotézy č. 1 jsem vycházel zejména ze studie Legenbauer et al. (2009), ve které je popsán efekt zvýšené depresivní a úzkostné symptomatiky u obézních pacientů na sníženou schopnost redukovat hmotnost.



**Cíl 2:** Porovnat výslednou relativní změnu tělesné hmotnosti v rámci výzkumného souboru podle diagnózy.

**Hypotéza č. 2:** U anxiózně-depresivních pacientů dojde ke statisticky významně vyššímu nárůstu hmotnosti než u pacientů s depresí.

Jako první vedlejší cíl této práce jsem si stanovil porovnat změnu hmotnosti u výzkumného souboru podle diagnózy. Soubor jsem tedy rozdělil na dvě podskupiny: pacienti s depresí a pacienti s anxiózně-depresivním syndromem. Výsledné střední hodnoty relativní změny hmotnosti po 1 roce od hospitalizace obou podskupin jsem posléze srovnával. Hypotézu č. 2 jsem stanovil mimo jiné na základě studie Berk et al. (2016), kde je anxiózní symptomatika popsána jako samostatný negativní prediktor úspěšné redukce hmotnosti, který tak u depresivních pacientů může působit potencujícím efektem.

**Cíl 3:** Porovnat výslednou relativní změnu tělesné hmotnosti u obou souborů podle pohlaví.

**Hypotéza č. 3:** Rozdíl ve výsledné relativní změně hmotnosti mezi ženami a muži výzkumného souboru bude statisticky významně větší než u kontrolního souboru.

Jako druhý vedlejší cíl této práce jsem si určil posoudit, jaký vliv má pohlaví na výslednou změnu hmotnosti u obou souborů. V případě hypotézy č. 3 jsem vycházel z dřívějších studií, ze kterých vyplývá, že ženy obecně redukují s menším úspěchem než muži (Svetkey et al., 2012), a že lidé s psychickým onemocněním redukují méně než lidé bez psychiatrické komorbidity. (Legenbauer et al., 2009) Snažil jsem se tedy konkrétně zjistit, jestli v případě našeho souboru došlo ke vzájemnému potencování těchto dvou negativních prediktorů redukce hmotnosti.

## 5. METODIKA

### 5.1. SBĚR DAT

Všechna data pro výzkum byla sebrána v obezitologickém centru na III. interní klinice – endokrinologie a metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Data byla sbírána retrospektivně ze všech redukčních hospitalizací, které proběhly na oddělení D3 v letech 2014 až 2021. Pro účely této práce jsem použil propouštěcí zprávy a z nich jsem čerpal všechny potřebné údaje o pacientech, jmenovitě vstupní a výstupní hmotnost, výšku, BMI, věk, pohlaví a přítomnost psychiatrické diagnózy v rámci osobní anamnézy. Dále bylo potřeba získat informaci o tělesné hmotnosti 12 měsíců od redukční hospitalizace. Tyto informace byly také dostupné z lékařské dokumentace. Daly se vyčíst například z objektivního nálezu v rámci vyšetření nebo z kontrolní návštěvy obezitologické ambulance. Druhou možností, jak získat tuto stěžejní informaci bylo z aplikace Čas pro zdraví, do které pacienti sami zadávají výsledky vážení, a ke které mám terapeutický přístup. V obou případech však bylo náročné najít údaj o hmotnosti přesně rok po ukončení redukční hospitalizace, proto jsem se rozhodl stanovit toleranci  $\pm 14$  dní. I přesto bylo mnoho případů, kdy tento údaj nebyl k dispozici, a tudíž je dostupnost této informace jedním z hlavních kritérií pro zařazení do jednoho ze souborů.

### 5.2. ANALÝZA DAT

Získaná data byla nejprve zanesena do programu Microsoft Excel a posléze exportována do programu SPSS Statistics, ve kterém byla finálně zpracována.

Pro srovnání získaných hodnot o relativní změně hmotnosti v procentech u různých skupin pacientů byl zvolen dvouvýběrový nepárový t-test na střední hodnotu. Tento test slouží k porovnání průměrných hodnot a jeho výstupem je potvrzení nebo vyvrácení stanovené hypotézy. Testujeme nulovou hypotézu  $H_0$ , že rozdíl mezi získanými průměrnými hodnotami je u obou souborů nulový.

Výsledkem t-testu je zjištění, zda se výsledné hodnoty jedné definované skupiny statisticky významně liší od hodnot získaných pro druhou skupinu. Pokud je p-hodnota vyšší než stanovená hladina významnosti  $\alpha$ , platí nulová hypotéza  $H_0$ , tedy že střední hodnoty se významně neliší. Jestliže je však p-hodnota nižší než  $\alpha$ ,  $H_0$  se zamítá a přijímá se alternativní hypotéza  $H_1$ . Podle  $H_1$  se pak střední hodnota u obou souborů významně liší.

Pro účel hypotézy č. 3 nebylo vzhledem k počtu sledovaných skupinových proměnných možné použít t-test, takže byl zvolen dvoufaktorový test ANOVA, který umožňuje sledování vztahu více faktorů. Výsledek tohoto testu je principiálně podobný výsledku t-testu.

Předpokladem pro použití dvouvýběrového nepárového t-testu i dvoufaktorového testu ANOVA je také test na homogenitu rozptylů u obou testovaných souborů. Pro tento účel byl zvolen Levenův test homogenity rozptylů.

### 5.3. VÝBĚR VZORKU

Celkově absolvovalo redukční hospitalizaci na oddělení D3 III. interní kliniky VFN v letech 2014 až 2021 413 pacientů. Hlavním kritériem bylo BMI nad 30 kg/m<sup>2</sup>. Jako obecná kritéria pro výběr do výzkumného i kontrolního souboru, která podstatně redukovala jejich velikost, jsem stanovil dostupnost údaje o hmotnosti 1 rok ( $\pm 14$  dní) od hospitalizace a neabsolvování bariatrického zákroku ani dalšího redukčního pobytu v tomto období. Výběr byl nenáhodný a záměrný, což vyplývá z podstaty výzkumu zaměřeného na takto vymezenou skupinu pacientů. Blíže se budu věnovat výběru obou souborů v samostatných kapitolách, které následují.

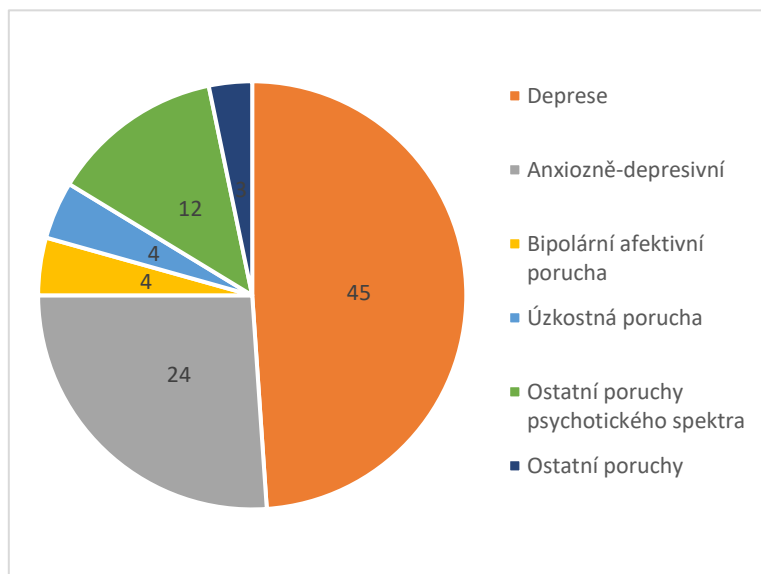
## 6. SOUBORY

### 6.1. VÝZKUMNÝ SOUBOR

#### 6.1.1. VÝBĚR VÝZKUMNÉHO SOUBORU

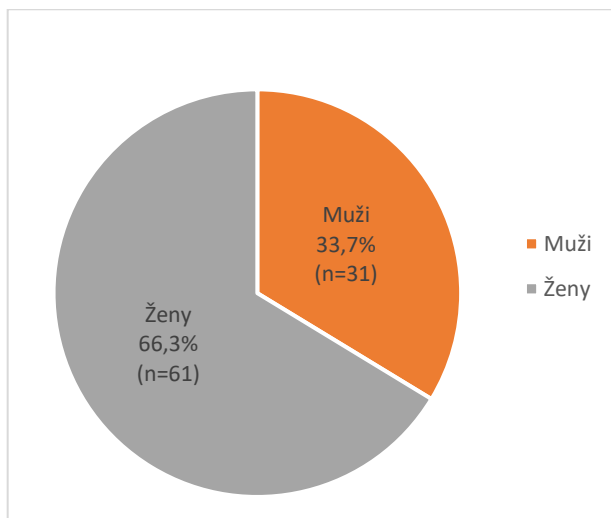
Z celkových 413 pacientů, kteří v letech 2014 až 2021 absolvovali redukční hospitalizaci na oddělení D3 III. interní kliniky VFN, mělo 92 pacientů v anamnéze diagnostikované psychické onemocnění, a tudíž splňovalo hlavní kritérium pro zařazení do výzkumného souboru. Po aplikování výše zmíněných obecných kritérií zbylo 33 pacientů. Když jsem však zanalyzoval, jaké je ve vzorku zastoupení jednotlivých psychických onemocnění a porovnal ho s celkovým výskytem u  $n=92$  (Graf 1), rozhodl jsem se zúžit výzkum pouze na depresivní a anxiózně-depresivní pacienty. Po přidání tohoto kritéria jsem dostal konečný počet probandů  $n=27$ . Hlavním důvodem pro tento užší výběr bylo, že jsem měl záměr porovnávat výsledky mezi různými diagnózami a statistická významnost vzorku o jednom probandovi by byla zanedbatelná. Zároveň nebylo možné vytvořit třetí kategorii „ostatní diagnózy“, protože by slučovala velmi rozdílné diagnózy jako posttraumatickou stresovou poruchu, bipolární afektivní poruchu a schizofrenii a výsledky by neměly žádnou výpovědní hodnotu.

**Graf 1:** Zastoupení podle diagnózy u všech pacientů obezitologického centra s psychickým onemocněním z let 2014 až 2021 ( $n=92$ )



Zastoupení mužů a žen ve výsledném výzkumném souboru (n=27) bylo v poměru 1:2,38, což přibližně odpovídá zastoupení mužů a žen u (n=92) (Graf 2), které bylo v poměru 1:1,97. Z toho vyplývá, že u obézních žen, které absolvovaly redukční hospitalizaci na oddělení D3 III. interní kliniky VFN v letech 2014 až 2021 se současně vyskytuje psychické onemocnění přibližně dvakrát častěji než u mužů.

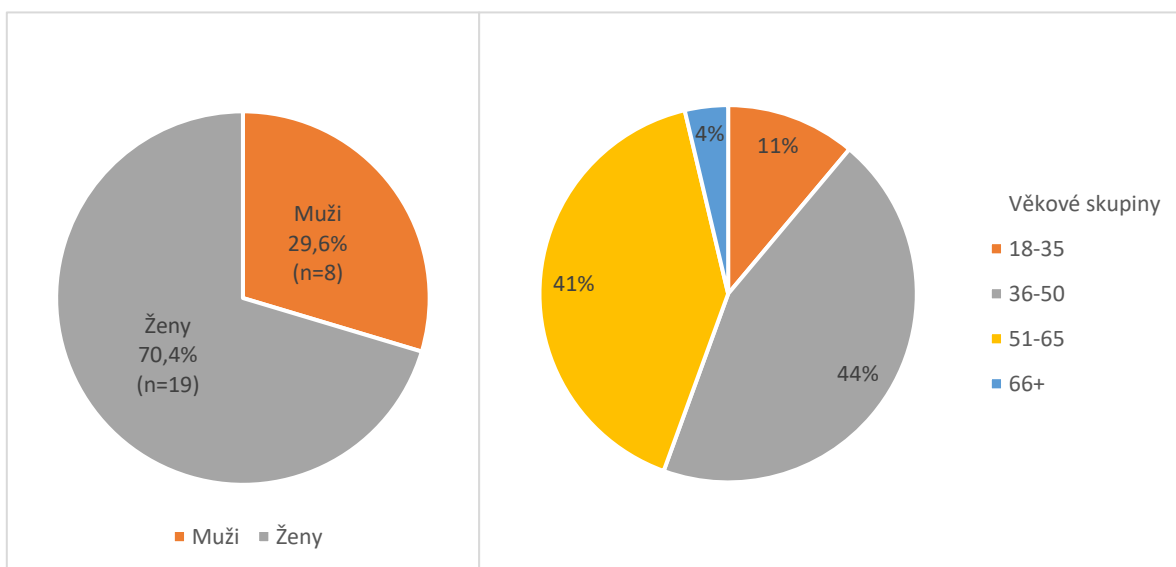
**Graf 2:** Zastoupení mužů a žen u všech pacientů obezitologického centra s psychickým onemocněním z let 2014 až 2021 (n=92)



### 6.1.2. CHARAKTERISTIKA VÝZKUMNÉHO SOUBORU

Do výzkumného souboru byli zařazeni obézní pacienti s diagnostikovanou depresivní nebo anxiózně-depresivní poruchou, kteří absolvovali redukční hospitalizaci na oddělení D3 III. interní kliniky VFN. Tito pacienti v období 12 měsíců, které následovaly po hospitalizaci, nepodstoupili bariatrickou operaci ani neabsolvovali další redukční pobyt. Celkově se jednalo o 27 lidí, z toho 8 mužů a 19 žen (viz. Graf 3).

**Graf 3 a 4:** Zastoupení podle pohlaví a věkových skupin u výzkumného souboru

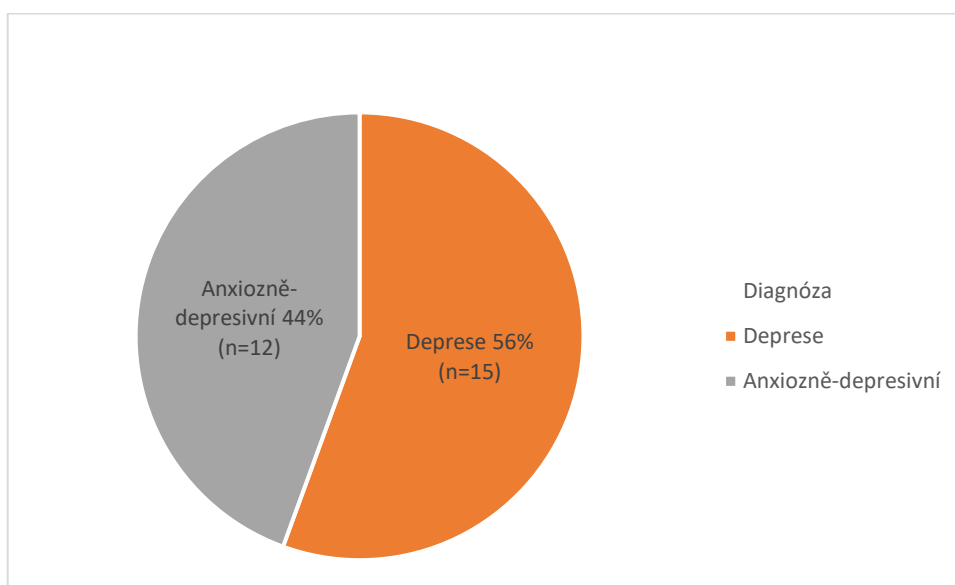


V Tabulce 3, která se nachází v přílohách této práce, jsou uvedeny údaje popisující věk, výšku, tělesnou hmotnost a BMI při vstupu na hospitalizaci a výstupní hmotnost a BMI. Pro všechny údaje jsou uvedeny průměrné hodnoty se směrodatnou odchylkou, minimální a maximální hodnoty. Směrodatné odchylky (SD – standard deviation) zjištěných průměrných hodnot budu v textu uvádět v podobě střední hodnota  $\pm$  SD. Průměrný věk souboru byl  $48 \pm 11$  let, nejstaršímu pacientovi bylo v době nástupu na hospitalizaci 73 let a nejmladšímu 19. Pro další srovnávání výsledků jsem pacienty rozdělil do čtyř věkových skupin, znázorněných na Grafu 4. Z něj také vyplývá, že 85 % pacientů bylo mezi 36 a 65 lety. Průměrná výška byla  $169 \pm 9$  cm, nejvyšší pacient měřil 186 cm a nejnižší 148 cm. Průměrná vstupní hmotnost činila  $153,9 \pm 39,8$  kg, pacient s nejvyšší hmotností vážil 267 kg a nejnižší naměřená hmotnost byla 96 kg. Průměrné vstupní BMI souboru dosahovalo  $53,25 \pm 10,57$  kg/m<sup>2</sup>, přičemž nejvyšší bylo 87,21 kg/m<sup>2</sup>. Nejnižší BMI bylo 38,56 kg/m<sup>2</sup>, což byla zároveň jediná naměřená

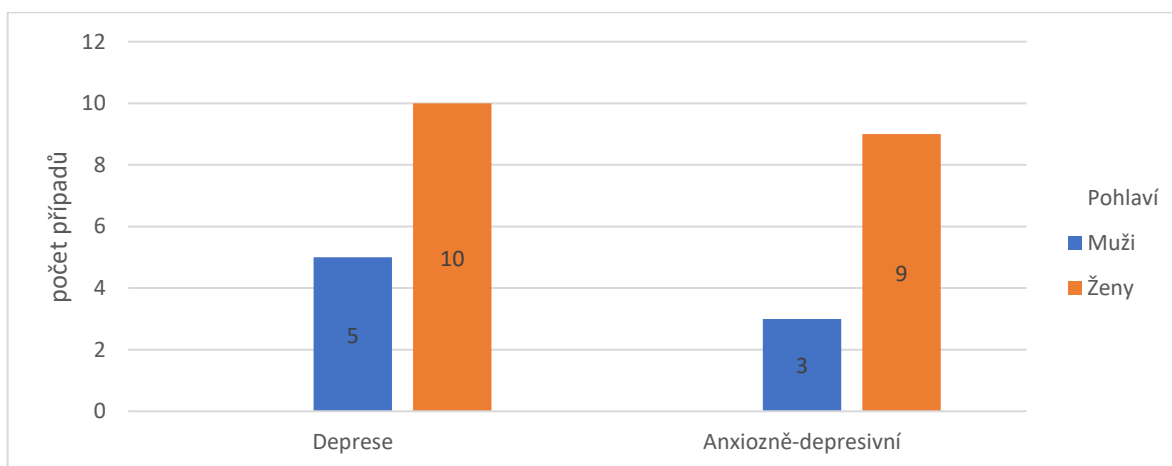
hodnota pod 40. Všichni pacienti z výzkumného souboru kromě jednoho tak spadali do třetího stupně obezity a výše. Pacienti výzkumného souboru redukovali v rámci hospitalizace průměrně 4,44 % hmotnosti.

Dále bylo podstatné rozdělení výzkumného souboru na pacienty s diagnostikovanou depresivní poruchou a pacienty s anxiózně-depresivním syndromem, neboť vedlejším cílem této práce je porovnat roční změnu hmotnosti u obou těchto podskupin. Zastoupení podle diagnózy je znázorněno v Grafu 5. Pacientů s depresí bylo (n=15) a pacientů s anxiózně-depresivním syndromem bylo (n=12).

**Graf 5:** Zastoupení jednotlivých diagnóz u pacientů výzkumného souboru

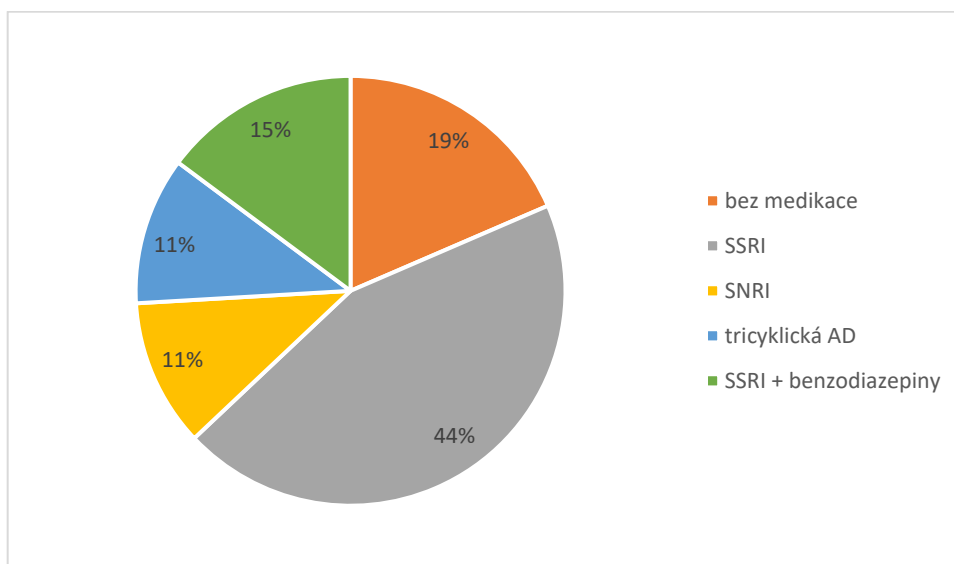


**Graf 6:** Zastoupení jednotlivých diagnóz u výzkumného souboru podle pohlaví



Většina pacientů z výzkumného souboru užívala nějaká psychofarmaka. Bez předepsané psychofarmakologické medikace bylo pouze 5 pacientů (19 %). Nejčastěji užívané léky byly ze skupiny SSRI antidepressiv (44 %), druhá nejčastější (15 %) byla kombinace SSRI antidepressiv a léku ze skupiny benzodiazepinů.

**Graf 7:** Užívaná psychofarmaka u výzkumného souboru



Z výzkumného souboru 25 pacientů trpělo arteriální hypertenzí a lehká nadpoloviční většina byli diabetici (n=14). Syndrom spánkové apnoe se při nástupu na hospitalizaci vyskytoval u 8 pacientů.

**Tabulka 4:** Výskyt dalších onemocnění u výzkumného souboru

Další onemocnění	n	%
Arteriální hypertenze	25	92,6
Diabetes mellitus 2. typu	14	51,9
Syndrom spánkové apnoe	8	29,6

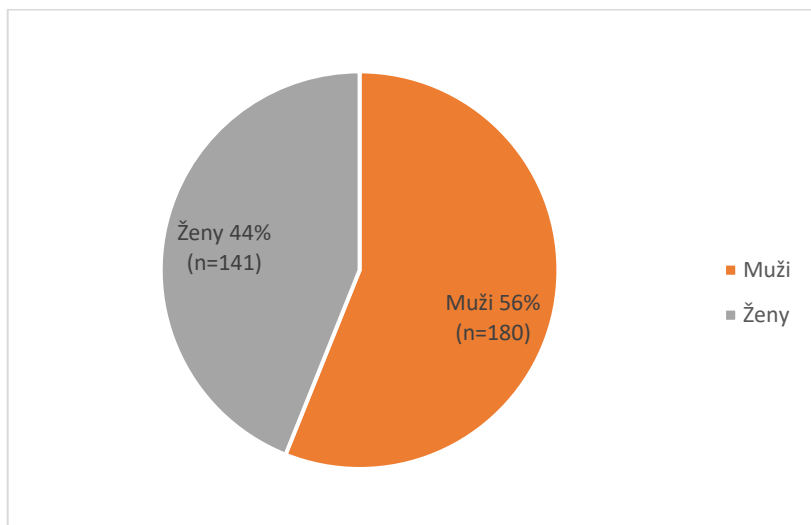


## 6.2. KONTROLNÍ SOUBOR

### 6.2.1. VÝBĚR KONTROLNÍHO SOUBORU

Pro kontrolní soubor jsem zvolil stejnou velikost vzorku jako u výzkumného souboru, tedy 27 pacientů. Vybíral jsem je ze 361 pacientů, kteří neměli v anamnéze diagnostikované psychické onemocnění. Obecná kritéria pro výběr splňovalo 98 pacientů, z nichž bylo 55 mužů a 43 žen. Vzhledem k odpovídajícímu poměru v zastoupení obou pohlaví u výzkumného souboru (n=27) a všech pacientů s psychickým onemocněním (n=92) jsem se rozhodl vybrat i kontrolní soubor podle poměru zastoupení mužů a žen u všech pacientů bez psychiatrické diagnózy (n=361, Graf 5), tedy přibližně 1:1,2 ve prospěch mužů. Z 55 pacientů mužského pohlaví jsem tedy náhodně vybral 14 a ze 43 pacientů ženského pohlaví jsem vybral 13 žen, abych získal výsledný kontrolní soubor. Tato dílčí randomizace proběhla prostřednictvím nástroje pro náhodný výběr případů programu SPSS Statistics.

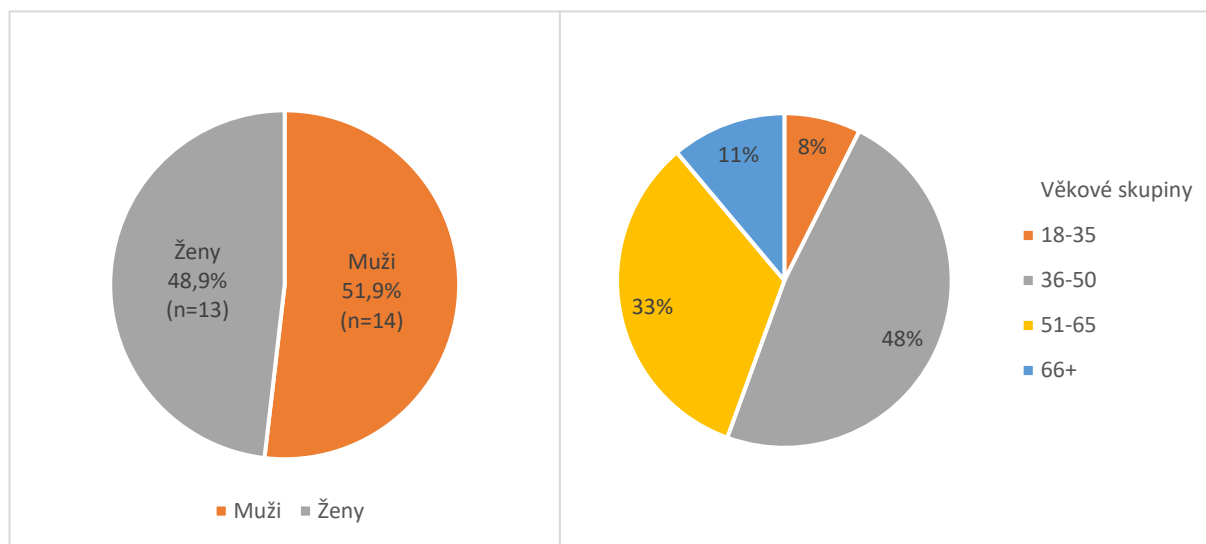
**Graf 5:** Zastoupení mužů a žen u všech pacientů obezitologického centra bez psychiatrické diagnózy



## 6.2.2. CHARAKTERISTIKA KONTROLNÍHO SOUBORU

Kontrolní soubor tvořili rovněž pacienti obezitologického centra, kteří absolvovali redukční hospitalizaci na oddělení D3 III. interní kliniky VFN, u kterých se v anamnéze nevyskytovalo žádné psychické onemocnění. Tito pacienti v období 12 měsíců, které následovaly po hospitalizaci, taktéž nepodstoupili bariatrickou operaci ani neabsolvovali další redukční pobyt. Celkově se jednalo o 27 lidí, z toho 14 mužů a 13 žen.

**Graf 6 a 7:** Zastoupení podle pohlaví a věkových skupin u kontrolního souboru



V tabulce 5 jsou uvedeny zjištěné antropometrické údaje u kontrolního souboru. Průměrný věk souboru byl  $51 \pm 11$  let, nejstaršímu pacientovi bylo v době nástupu na hospitalizaci 73 let a nejmladšímu 32. Z Grafu 7 je patrné rozložení souboru do věkových skupin. 81 % pacientů bylo mezi 36 a 65 lety. Průměrná výška byla  $172 \pm 14$  cm, nejvyšší naměřená výška činila 193 cm a nejnižší 147 cm. Vstupní hmotnost kontrolního souboru byla v průměru  $162,6 \pm 46$  kg, nejvyšší naměřená hmotnost činila 275 kg a pacient s nejnižší hmotností vážil 90 kg. Průměrné vstupní BMI souboru bylo  $54,47 \pm 12,08$  kg/m<sup>2</sup>, přičemž maximální hodnota BMI byla 82 kg/m<sup>2</sup>. Minimální hodnota BMI byla 37 kg/m<sup>2</sup>. V tomto souboru spadali 2 pacienti do obezity 2. stupně s BMI pod 40. Všichni ostatní tak spadali do třetího stupně obezity a výše. Pacienti kontrolního souboru v průběhu hospitalizace redukovali průměrně 4,8 % tělesné hmotnosti, což je o 0,36 % více než pacienti výzkumného souboru.

## 7. VÝSLEDKY

### 7.1. ZMĚNA HMOTNOSTI U VÝZKUMNÉHO SOUBORU

V Tabulce 5 jsou zaznamenány údaje o hmotnosti a BMI, jaké měli pacienti z výzkumného souboru na konci hospitalizace a zjištěná hmotnost a BMI po 1 roce od hospitalizace. Dále je v tabulce uvedena absolutní hodnota změny hmotnosti v kilogramech, což je rozdíl hodnot hmotnosti po 1 roce a výstupní hmotnosti. Pro účel výzkumu je však nejpodstatnější relativní hodnota změny hmotnosti v procentech, kterou jsem zvolil jako hlavní parametr pro následná srovnání. Relativní změnu BMI jsem neuvedl, protože je shodná s relativní změnou hmotnosti. Pro všechny údaje jsou v tabulce uvedeny hodnoty minimální, maximální a průměrné se směrodatnou odchylkou.

U pacientů došlo v průměru k nárůstu hmotnosti o  $6,7 \pm 9,3$  kg neboli o  $4,1 \pm 5,7$  %. Nejlepšího výsledku z hlediska redukce hmotnosti dosáhl pacient, který snížil svou tělesnou hmotnost o 15 kg, což činilo 11 % jeho výstupní hmotnosti. Naopak nejvyšší absolutní hodnoty nárůstu hmotnosti došlo u pacienta, u kterého došlo k ročnímu nárůstu o 30 kg, což činilo 11,8 % jeho výstupní hmotnosti. Z hlediska relativního nárůstu se u jiného pacienta jednalo dokonce o 12,5 % hmotnosti, konkrétně o 20 kg.

**Tabulka 5:** Změna hmotnosti po 1 roce u výzkumného souboru

	Průměr	SD	Min	Max
hm. výstupní (kg)	146,3	37,3	93	255
hm. po roce (kg)	153	43	91	285
BMI výstupní (kg/m <sup>2</sup> )	50,63	9,95	37,26	83,29
BMI po roce (kg/m <sup>2</sup> )	52,94	11,83	36,46	93,09
změna hm. (kg)	6,7	9,3	-15	30
změna hm (%)	<b>4,1</b>	5,7	-11	<b>12,5</b>

### 7.1.1. PODLE POHLAVÍ

Z Tabulky 6 je patrný rozdíl ve výsledné změně hmotnosti mezi muži a ženami. Zatímco u žen z výzkumného souboru se v průměru zvýšila hmotnost o  $4,7 \pm 4,9$  %, u mužů byla tato hodnota výrazně nižší a sice  $2,8 \pm 7,5$  %. Tomuto rozdílu odpovídají i minimální hodnoty. Žena ze souboru, která redukovala nejvíce, snížila svou hmotnost o 5,1 % zatímco muž, který redukoval nejvíce snížil svou hmotnost o 11 %. Oproti tomu maximální nárůst hmotnosti je u mužů o 0,7 % vyšší.

**Tabulka 6:** Změna hmotnosti po 1 roce u výzkumného souboru podle pohlaví

			Průměr	SD	Min	Max
Pohlaví	Muži (n=8)	hm. výstupní	171,7	32,2	128	230
		hm. po 1 roce	177,4	40	121,7	249
		změna hm. v %	<b>2,8</b>	7,5	<b>-11</b>	<b>12,5</b>
		změna hm. v kg	5,8	12,2	-15	20
	Ženy (n=19)	hm. výstupní	135,6	34,6	93	255
		hm. po 1 roce	142,7	41	91	285
		změna hm. v %	<b>4,7</b>	4,9	<b>-5,1</b>	<b>11,8</b>
		změna hm. v kg	7,1	8,2	-6	30

### 7.1.2. PODLE VĚKU

Z Tabulky 7 lze vyčíst údaje o rozdílných hodnotách změny hmotnosti u čtyř věkových skupin. Na první pohled je vidět, že k nejvyššímu nárůstu hmotnosti došlo u lidí ve věku mezi 18 a 35 lety. Je však důležité si uvědomit, že v této skupině jsou pouze 3 probandi, což výrazně zkresluje výsledek. Ve skupině starších 66 let je dokonce jen 1 proband. Zajímavé jsou však zbylé dvě skupiny. Z tabulky je patrné, že pacienti ve věku 51 až 65 let mají v průměru téměř dvojnásobně vyšší nárůst hmotnosti, než pacienti ve věku 36 až 50 let a sice o  $4,9 \pm 5,1$  %. Ve věkové kategorii 51 – 65 let byl navíc jen jediný pacient, který svou hmotnost snížil a to o 2,2 %. U všech ostatních pacientů ve věku nad 50 let došlo k nárůstu hmotnosti, s maximem o 12,5 %.

**Tabulka 7:** Změna hmotnosti po 1 roce u výzkumného souboru podle věkových skupin

			Průměr	SD	Min	Max
Věkové skupiny	18-35 (n=3)	hm. výstupní	222	37,6	181	255
		hm. po 1 roce	240,7	49	188	285
		změna hm. v %	<b>8</b>	4	3,9	11,8
		změna hm. v kg	<b>18,7</b>	11,5	7	30
	36-50 (n=12)	hm. výstupní	146,2	25,5	117	193,7
		hm. po 1 roce	150	28,1	111	188,7
		změna hm. v %	<b>2,5</b>	6,5	-11	11
		změna hm. v kg	<b>3,7</b>	9,2	-15	15
	51-65 (n=11)	hm. výstupní	129,7	19,8	93	160
		hm. po 1 roce	136,6	25,1	91	180
		změna hm. v %	<b>4,9</b>	5,1	-2,2	12,5
		změna hm. v kg	<b>6,9</b>	7,3	-2	20
	66+ (n=1)	hm. výstupní	101	0	101	101
		hm. po 1 roce	105	0	105	105
		změna hm. v %	4	0	4	4
		změna hm. v kg	4	0	4	4

## 7.2. ZMĚNA HMOTNOSTI U KONTROLNÍHO SOUBORU

Obdobně jako v předchozí části, která ukazovala údaje o výzkumném souboru jsou v Tabulce 8 uvedeny údaje o kontrolním souboru. Na první pohled je patrné, že průměrná hodnota relativní změny hmotnosti je záporná. Z toho vyplývá, že pacienti z kontrolního souboru v průměru svou tělesnou hmotnost po roce od redukční hospitalizace snížili a to o  $0,8 \pm 6,1$  %. Nejvýraznější redukci odpovídala minimální hodnota -18,7 %, naopak nejvyšší nárůst hmotnosti byl 8,2 %.

**Tabulka 8:** Změna hmotnosti po 1 roce u kontrolního souboru

	Průměr	SD	Min	Max
hm výstupní (kg)	155,2	43,3	86,0	259
hm po roce (kg)	153,2	40,2	86,0	237,5
BMI výstupní (kg/m <sup>2</sup> )	51,98	11,41	<b>35,36</b>	78,84
BMI po roce (kg/m <sup>2</sup> )	51,4	10,85	35,36	78,84
změna hm. (kg)	-1,9	9,2	-21,5	11
změna hm (%)	<b>-0,8</b>	6,1	<b>-18,7</b>	8,2

### 7.2.1. PODLE POHLAVÍ

Podobně jako u výzkumného souboru je i u kontrolního nejvýraznější rozdíl ve změně hmotnosti v souvislosti s pohlavím. Muži totiž v průměru redukovali svou tělesnou hmotnost o  $1,8 \pm 5,1$  %, přičemž minimální hodnota, a tudíž nejvýraznější redukce byla o 9,3 % a naopak nejvyšší nárůst o 6,1 %. U žen byla průměrná hodnota nárůst o  $0,3 \pm 7$  %. Zajímavá je hodnota nejvýraznějšího snížení hmotnosti, a sice o 18,7 %. Konkrétně se jednalo o redukci ze 107 kg na 87 kg u 61leté ženy, což je opravdu neobvyklý výsledek, který by se dal nepochybně vyhodnotit, jako alarmující.

**Tabulka 9:** Změna hmotnosti po 1 roce u kontrolního souboru podle pohlaví

		Průměr	SD	Min	Max	
Pohlaví	Muži (n=14)	hm. výstupní	177,3	36	126	259
		hm. po 1 roce	172,9	29,1	127,5	237,5
		změna hm. v %	<b>-1,8</b>	5,1	-9,3	6,1
		změna hm. v kg	-4,4	9,7	-21,5	9
	Ženy (n=13)	hm. výstupní	131,3	38,2	86	209,6
		hm. po 1 roce	132	40,6	86	209,6
		změna hm. v %	<b>0,3</b>	7	<b>-18,7</b>	8,2
		změna hm. v kg	0,7	8,2	-20	11

## 7.2.2. PODLE VĚKU

I u kontrolního souboru mají vzhledem k nízkému zastoupení ve věkových skupinách 18 až 35 a 66+ výpovědní hodnotu pouze věkové skupiny 36 až 50 a 51 až 65. Bylo překvapivé, že u kontrolního souboru jsou oproti tomu výzkumnému hodnoty u těchto skupin převrácené. V Tabulce 10 je vidět, že starší pacienti snížili svou hmotnost výrazněji než ti mladší, a to o  $2 \pm 8,4 \%$  oproti redukci o  $0,3 \pm 4,5 \%$  u skupiny 36 až 50 let.

**Tabulka 10:** Změna hmotnosti po 1 roce u kontrolního souboru podle věkových skupin

Věková skupina		Průměr	SD	Min	Max
18-35 (n=2)	hm. výstupní	212,8	4,5	209,6	216
	hm. po 1 roce	202,8	9,6	196	209,6
	změna hm. v %	<b>-4,6</b>	6,5	-9,3	0
	změna hm. v kg	-10	14,1	-20	0
36-50 (n=13)	hm. výstupní	180,3	31,2	142	259
	hm. po 1 roce	178,6	23,2	147	237,5
	změna hm. v %	<b>-0,3</b>	4,5	-8,3	6,1
	změna hm. v kg	-1,7	8,9	-21,5	9
51-65 (n=9)	hm. výstupní	122,2	25,4	86	163,7
	hm. po 1 roce	119,9	28,5	86	171,7
	změna hm. v %	<b>-2</b>	8,4	-18,7	8,2
	změna hm. v kg	-2,2	10,2	-20	11
66+ (n=3)	hm. výstupní	106,6	6,7	99	111,8
	hm. po 1 roce	109,8	4,6	104,5	113
	změna hm. v %	<b>3,1</b>	2,8	0	5,6
	změna hm. v kg	3,2	2,8	0	5,5

### 7.3. CÍL 1 - POROVNÁNÍ VÝSLEDKŮ VÝZKUMNÉHO SOUBORU S KONTROLNÍM

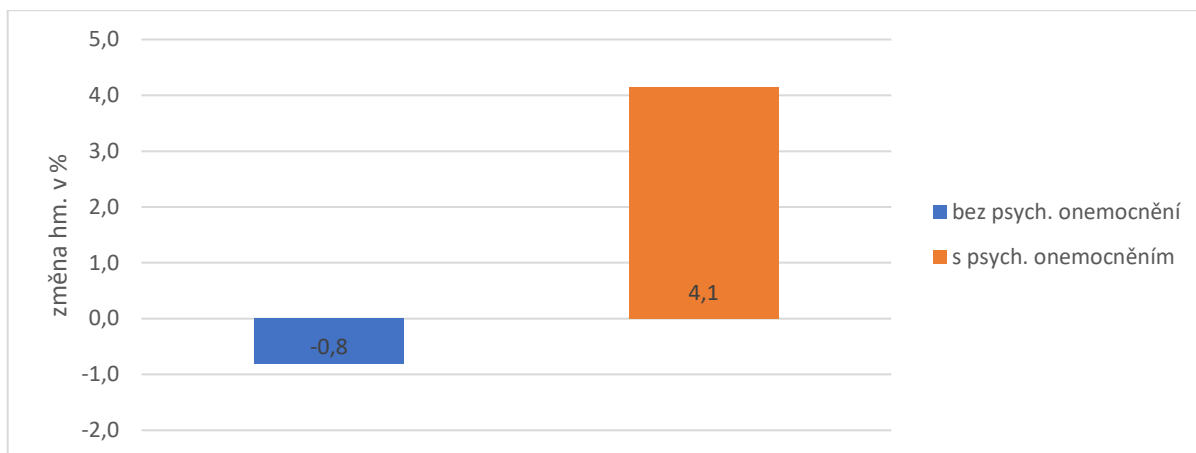
V Tabulce 11 jsou uvedeny hodnoty, ze kterých vyplýval hlavní parametr pro srovnání výsledků výzkumného a kontrolního souboru, a sice průměrná relativní změna hmotnosti po 1 roce od redukční hospitalizace. Hmotnost ke konci hospitalizace byla u obou souborů podobná. U výzkumného činil průměr  $146,3 \pm 37,3$  kg a u kontrolního  $155,2 \pm 43,3$ , tedy rozdíl 8,9 kg. Taktéž minimální a maximální hodnoty výstupní hmotnosti se příliš nelišily. U výzkumného souboru to bylo 93 kg a 255 kg, u kontrolního 86 kg a 259 kg. V čem se však soubory zásadně lišily byla právě průměrná relativní změna hmotnosti. Z Tabulky 11 je patrné, že pacienti bez psychiatrické diagnózy dosahovali v průměru lepších výsledků. Po 1 roce od hospitalizace totiž kontrolní soubor svou hmotnost redukoval, a to v průměru o  $0,8 \pm 6,1$  %. Naopak pacienti z výzkumného souboru za stejné období zaznamenali nárůst hmotnosti v průměru o  $4,1 \pm 5,7$  %. Rozdíl těchto hodnot je tedy téměř 5 %. Výsledky jsou pro lepší přehlednost znázorněny v Grafu 8.

**Tabulka 11:** Srovnání změny hmotnosti po 1 roce u výzkumného a kontrolního souboru

	Přítomnost psych. onemocnění							
	pacienti bez psych. onemocnění (n=27)				pacienti s psych. onemocněním (n=27)			
	Průměr	SD	Min	Max	Průměr	SD	Min	Max
hm. výstupní	155,2	43,3	86	259	146,3	37,3	93	255
hm. po 1 roce	153,2	40,2	86	237,5	153	43	91	285
změna hm. v kg	-1,9	9,2	-21,5	11	6,7	9,3	-15	30
změna hm. v %	<b>-0,8</b>	6,1	-18,7	8,2	<b>4,1</b>	5,7	-11	12,5



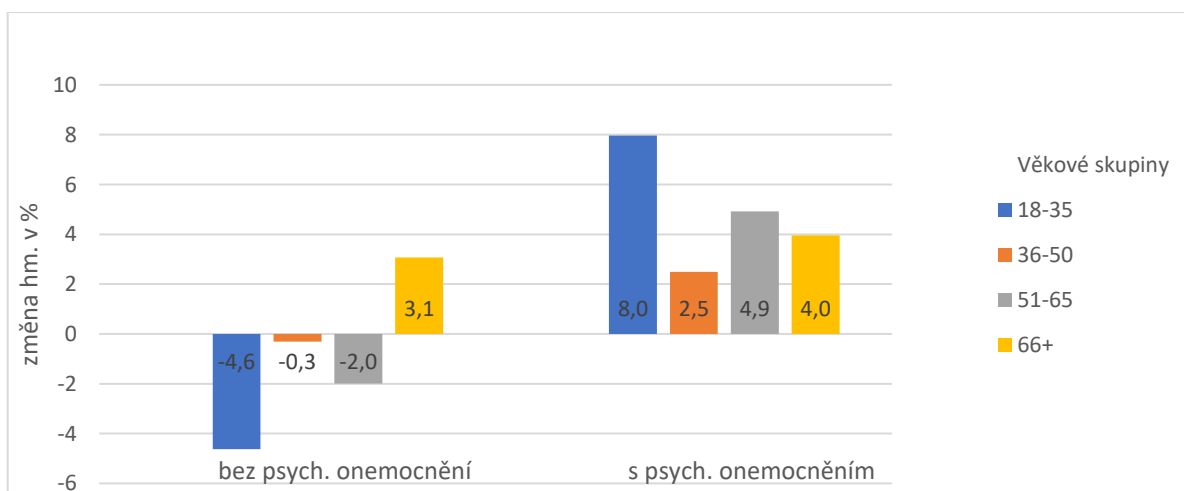
**Graf 8:** Srovnání změny hmotnosti po 1 roce u výzkumného a kontrolního souboru



### 7.3.1. PODLE VĚKU

V rámci porovnání rozdílných výsledků podle věkových skupin, které je znázorněno v Grafu 9, je vidět, že nejvýrazněji vybočují výsledné hodnoty u pacientů ve věku 18 až 35 let. Je však důležité poznamenat, že u obou souborů spadalo do těchto skupin jen velmi málo probandů ( $n=3$  u výzkumného a  $n=2$  u kontrolního souboru) a tudíž je nelze považovat za statisticky významné. Co je však zajímavější, jsou výsledky u skupiny pacientů mezi 51 a 65 lety věku. Zatímco u kontrolní skupiny v průměru redukovali svou hmotnost o  $2 \pm 8,4 \%$ , v případě pacientů s psychickým onemocněním byl nárůst hmotnosti druhý nejvyšší, a to průměrně o  $4,9 \pm 5,1 \%$ . Jedná se tedy o rozdíl  $6,9 \%$ .

**Graf 9:** Srovnání změny hmotnosti po 1 roce u výzkumného a kontrolního souboru podle věkových skupin



### 7.3.2. HODNOCENÍ HYPOTÉZY Č. 1

Pro srovnání relativní změny hmotnosti u výzkumného a u kontrolního souboru byl zvolen dvouvýběrový nepárový t-test na střední hodnotu (Tabulka 12)

Postup dvouvýběrového nepárového testu o shodě dvou průměrů pomocí programu SPSS:

1. Stanovení hypotéz  $H_0$  a  $H_1$ :

$H_0$  = Průměrná relativní změna hmotnosti u kontrolního souboru bude stejná jako u výzkumného souboru.

$H_1$  = Kontrolní soubor dosáhne oproti výzkumnému souboru statisticky významně vyšší redukce hmotnosti.

2. Určení hladiny významnosti ( $\alpha = 0,05$ )
3. Ověření, že mají oba soubory stejný rozptyl – Levenův test homogenity rozptylů ( $p > \alpha$ )
4. Získání hodnot jednostranné  $p_1$  a dvoustranné  $p_2$  ( $p_1 = 0,02$  a  $p_2 = 0,03$ )
5. Porovnání hodnoty  $p$  s hladinou významnosti a zamítnutí či nezamítnutí  $H_0$  ( $p_{1,2} < \alpha$ )

**Tabulka 12:** Dvouvýběrový nepárový t-test na střední hodnotu pro změnu hmotnosti u výzkumného a kontrolního souboru

	Levenův test homogenity rozptylů		t-test					
	F	p	t	dp	p		rozdíl průměrů	SD
					jednostranná $p_1$	dvoustranná $p_2$		
změna hm. v %	0,047	0,829	-3,102	52	0,002	0,003	-4,9568	1,5979

Výsledný vztah ( $p_{1,2} < \alpha$ ) dokazuje statisticky významný rozdíl v hodnotách průměrné relativní změny hmotnosti u kontrolního a výzkumného souboru na základě 5% hladiny významnosti. Z toho důvodu zamítáme  $H_0$  a přijímáme  $H_1$ , z čehož vyplývá, že kontrolní soubor oproti výzkumnému souboru dosáhl za dobu 1 roku od redukční hospitalizace statisticky významně vyšší redukce hmotnosti.

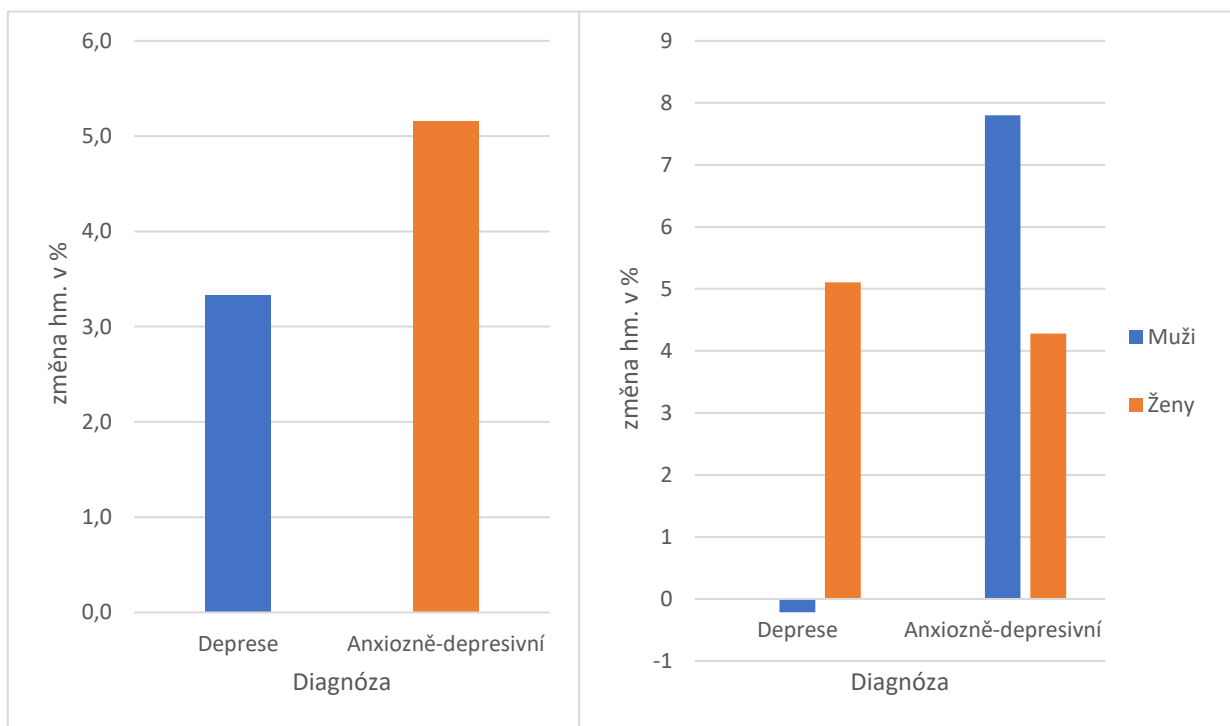
#### 7.4. CÍL 2 - POROVNÁNÍ ZMĚNY HMOTNOSTI PODLE DIAGNÓZY

V Tabulce 13 jsou uvedeny údaje o výsledné změně hmotnosti u výzkumného souboru rozdělené podle diagnózy. Z tabulky vyplývá, že nárůst hmotnosti byl oproti pacientům s depresí vyšší u pacientů s anxiózně-depresivním syndromem, a sice o 2,1 %. Pacienti s depresí v průměru navýšili svou hmotnost o  $3,3 \pm 6,2$  %, zatímco pacienti s anxiózně-depresivním syndromem o  $5,2 \pm 5,1$  %. Tento rozdíl je pro lepší přehlednost znázorněn na Grafech 10 a 11.

**Tabulka 13:** Srovnání změny hmotnosti po 1 roce v rámci výzkumného souboru podle diagnózy

	Diagnóza							
	Deprese (n=15)				Anxiózně-depresivní (n=12)			
	Průměr	SD	Min	Max	Průměr	SD	Min	Max
hm. výstupní	145,4	34	93	230	147,3	42,6	101	255
hm. po 1 roce	150,6	37,7	91	249	155,9	50,5	105	285
změna hm. v kg	5,1	9,2	-15	19	8,7	9,5	-6	30
změna hm. v %	<b>3,3</b>	6,2	-11	11,7	<b>5,2</b>	5,1	-5,1	12,5

**Graf 10 a 11:** Srovnání změny hmotnosti po 1 roce v rámci výzkumného souboru podle diagnózy



#### 7.4.1. HODNOCENÍ HYPOTÉZY Č.2

Pro srovnání relativní změny hmotnosti u podskupiny pacientů s depresí a u anxiózně-depresivních pacientů byl zvolen dvouvýběrový nepárový t-test na střední hodnotu (Tabulka 14).

Postup dvouvýběrového nepárového testu o shodě dvou průměrů pomocí programu SPSS:

1. Stanovení hypotéz  $H_0$  a  $H_1$ :

$H_0$  = Průměrná relativní změna hmotnosti u pacientů s depresí bude stejná jako u pacientů s anxiózně-depresivním syndromem.

$H_1$  = U anxiózně-depresivních pacientů dojde ke statisticky významně vyššímu nárůstu hmotnosti než u pacientů s depresí.

2. Určení hladiny významnosti ( $\alpha = 0,05$ )

3. Ověření, že mají oba soubory stejný rozptyl – Levenův test homogenity rozptylů ( $p > \alpha$ )

4. Získání hodnot jednostranné  $p_1$  a dvoustranné  $p_2$  ( $p_1 = 0,208$  a  $p_2 = 0,416$ )

5. Porovnání hodnoty  $p$  s hladinou významnosti a přijetí či zamítnutí  $H_0$  ( $p_{1,2} > \alpha$ )

**Tabulka 14:** Dvouvýběrový nepárový t-test na střední hodnotu pro změnu hmotnosti v rámci výzkumného souboru podle diagnózy

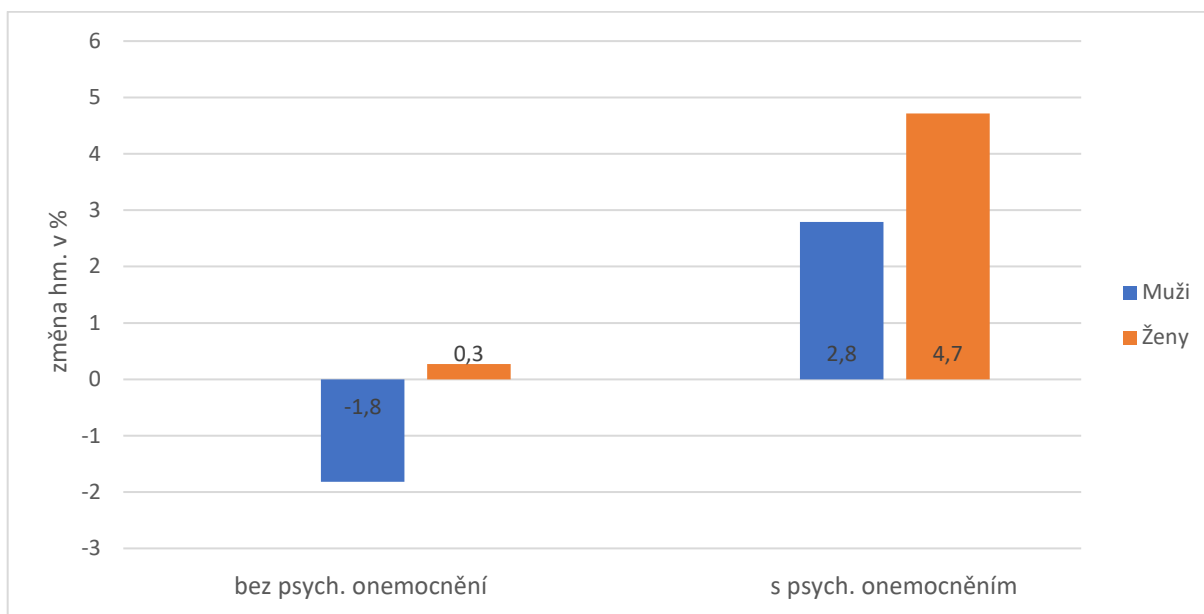
	Levenův test homogenity rozptylů		t-test					
	F	p	t	dp	p		rozdíl průměrů	SD
					jednostranná p <sub>1</sub>	dvoustranná p <sub>2</sub>		
změna hm. v %	0,906	0,350	-0,827	25	0.208	0.416	-1,8268	2,2098

Výsledný vztah ( $p_{1,2} > \alpha$ ) poukazuje na to, že není statisticky významný rozdíl v hodnotách průměrné relativní změny hmotnosti u obou podskupin na základě 5% hladiny významnosti. Z toho důvodu nezamítáme H<sub>0</sub> a zamítáme H<sub>1</sub>, z čehož vyplývá, že nárůst hmotnosti u anxiózně-depresivních pacientů není oproti pacientům s depresí statisticky významný.

### 7.5. CÍL 3 - POROVNÁNÍ VÝSLEDKŮ PODLE POHLAVÍ

V Grafu 12 jsou uvedeny rozdílné výsledky obou souborů podle pohlaví. Je vidět, že u obou našich souborů bylo u všech pacientů mužské pohlaví předpokladem pro dosažení lepších výsledků. U kontrolního souboru došlo u mužů k významnější redukci (o  $1,8 \pm 5,1$  %, oproti nárůstu o  $0,3 \pm 7$  % u žen) U výzkumného souboru došlo u mužů k nižšímu nárůstu hmotnosti (o  $2,8 \pm 7,5$  %, oproti  $4,7 \pm 4,9$  % u žen). Rozdíl hodnot byl tedy u kontrolního souboru 2,1 % a u výzkumného souboru 1,9 %.

**Graf 12:** Srovnání změny hmotnosti po 1 roce u výzkumného a kontrolního souboru podle pohlaví



### 7.5.1. HODNOCENÍ HYPOTÉZY Č. 3

Pro porovnání rozdílu v relativní změně hmotnosti mezi ženami a muži u obou souborů jsem zvolil dvoufaktorový test ANOVA (Tabulka 15).

Postup testu ANOVA pomocí programu SPSS:

1. Stanovení hypotéz  $H_0$  a  $H_1$ :

$H_0$  = Rozdíl ve změně hmotnosti mezi ženami a muži u obou souborů je stejný.

$H_1$  = Rozdíl ve změně hmotnosti mezi ženami a muži u výzkumného souboru je statisticky významně větší než u kontrolního souboru.

2. Určení hladiny významnosti ( $\alpha = 0,05$ )
3. Ověření homogenity všech rozptylů pomocí Levenova testu ( $p > \alpha$ )
4. Získání p-hodnoty pro vztah faktorů pohlaví a přítomnost psychického onemocnění ( $p = 0,961$ )
5. Porovnání hodnoty p s hladinou významnosti a přijmutí či zamítnutí  $H_0$  ( $p > \alpha$ )

**Tabulka 15:** Přehled středních hodnot relativní změny hmotnosti v procentech

Pohlaví	Přítomnost psychického onemocnění	Průměr	SD	n
Muži	bez psych. onemocnění	<b>-1,818</b>	5.1352	14
	s psych. onemocněním	<b>2,790</b>	7.4596	8
	Celkem	-0,143	6.3263	22
Ženy	bez psych. onemocnění	<b>0,271</b>	6.9765	13
	s psych. onemocněním	<b>4,714</b>	4.8636	19
	Celkem	2,909	6.1231	32
Celkem	bez psych. onemocnění	-0,813	6.0647	27
	s psych. onemocněním	4,144	5.6709	27
	Celkem	1,666	6.3307	54

**Tabulka 16:** Dvoufaktorový test ANOVA pro srovnání středních hodnot změny hmotnosti mezi čtyřmi podskupinami (podle pohlaví a přítomnosti psychického onemocnění)

Závislá proměnná: relativní změna hmotnosti v %					
zdroj	Type III Sum of Squares	dp	Průměr <sup>2</sup>	F	p
Corrected Model	381.953 <sup>a</sup>	3	127.318	3.654	.018
Intercept	108.838	1	108.838	3.124	.083
pohlaví	49.411	1	49.411	1.418	<b>.239</b>
psych. onemocnění	251.368	1	251.368	7.214	<b>.010</b>
pohlaví * psych. onemocnění	.083	1	.083	.002	<b>.961</b>
Chyba	1742.157	50	34.843		
Celkem	2273.949	54			
Corrected Total	2124.110	53			

Z výsledného vztahu ( $p > \alpha$ ) vyplývá, že nezamítáme  $H_0$ . Rozdíl v hodnotách průměrné relativní změny hmotnosti mezi ženami a muži u výzkumného a kontrolního souboru tedy není statisticky významný (na základě 5% hladiny významnosti).

Z Tabulky 16 lze zároveň vyčíst, že ani v rámci obou souborů dohromady ( $n=54$ ) není mezi ženami a muži ve změně hmotnosti statisticky významný rozdíl. Toto tvrzení vychází ze vztahu ( $p > \alpha$ ) pro získanou hodnotu  $p = 0.239$ .



## 8. DISKUZE

### Cíle, hypotézy

Předmětem výzkumné části této práce bylo zjistit, jaký vliv má přítomnost psychického onemocnění u obézních pacientů na vývoj tělesné hmotnosti. Pro tento účel byl zvolen výzkumný soubor (n=27) obézních pacientů, kteří absolvovali redukční hospitalizaci v nemocnici a anamnesticky se u nich vyskytovala deprese nebo anxiózně-depresivní syndrom. Pro porovnání získaných výsledků byl zvolen kontrolní soubor (n=27) pacientů bez psychiatrické komorbiditity, kteří rovněž absolvovali redukční hospitalizaci. U obou souborů byly dále získány potřebné antropometrické údaje, zejména výstupní hmotnost ke konci hospitalizace a hmotnost po 1 roce ( $\pm 14$  dní).

Byla stanovena **hypotéza č. 1**, že kontrolní soubor dosáhne oproti výzkumnému souboru statisticky významně vyšší redukce hmotnosti. Tato hypotéza se opírá o dřívější výzkum, zmiňovaný v teoretické části práce. To, že obézní pacienti s depresivní nebo úzkostně-depresivní poruchou dosahují v redukci hmotnosti horších výsledků je patrné například ze studie Legenbauer et al. (2009). V této studii je to připisováno zejména vlivu psychického onemocnění na způsob života. Někteří autoři dávají horší výsledky v redukci hmotnosti do souvislosti převážně s adherencí k léčbě, která je u obézních trpících depresí nebo úzkostí negativně ovlivněna. (Wolf et al., 2010) Tuto tezi potvrzují i Shell et al. (2020). Naopak Trief et al. (2014) ve své studii dochází k tomu, že snížená adherence není jediným mechanismem vedoucím k nižší redukci hmotnosti, nýbrž deprese a zvýšená úzkostná symptomatika působí jako negativní prediktory i nezávisle na docházce u redukčních intervencí.

Prvním vedlejším cílem výzkumu bylo porovnat výsledky v rámci výzkumného souboru. Tedy rozdílou změnu hmotnosti u pacientů s diagnostikovanou depresí (n=15) a s anxiózně-depresivním syndromem (n=12). Pro tento cíl byla stanovena **hypotéza č. 2**, podle které u pacientů s anxiózně-depresivním syndromem dojde ke statisticky významně vyššímu nárůstu hmotnosti. Tato hypotéza vychází mimo jiné ze studie, kde je popsán vzájemně se potencující efekt zvýšené depresivní a úzkostné symptomatiky. (Legenbauer et al. 2009) V další studii je samostatně připojený i faktor stresu jako prediktor špatných výsledků v redukci hmotnosti. Pacienti, kteří kromě zvýšené depresivní symptomatiky vykazovali i zvýšený stresový faktor dosahovali horších výsledků než pacienti, kteří byli pouze depresivní. (Trief et al., 2014) Úzkostná symptomatika tedy funguje jako přídatný negativní prediktor úspěšné redukce a dlouhodobé udržitelnosti snížené hmotnosti. (Berk et al., 2016)

Druhým vedlejším cílem bylo porovnat výsledky podle pohlaví. Na základě dřívějšího výzkumu se dalo očekávat, že ženy budou obecně po 1 roce dosahovat horších výsledků než muži. (Svetkey et al., 2012) Autoři dříve zmiňovaných studií Legenbauer et al (2009) a Berk et al. (2016) došli k tomu, že zvýšená depresivní a úzkostná symptomatika vedou k horším výsledkům ve snaze redukovat hmotnost. Mě tedy v rámci tohoto výzkumu zajímalo, bude-li negativní prediktivní efekt ženského pohlaví dále umocněn přítomností psychického onemocnění. Pro tento účel jsem stanovil **hypotézu č. 3**, že rozdíl ve změně hmotnosti mezi ženami a muži výzkumného souboru bude statisticky významně větší, než rozdíl ve změně hmotnosti mezi ženami a muži z kontrolního souboru.

### **Shrnutí výsledků**

Pro přehlednost uvádím, že jsem si hlavní sledovaný parametr definoval jako relativní změnu hmotnosti v procentech po 1 roce ( $\pm 14$  dní) od hospitalizace. K tomuto rozhodnutí mě vedlo to, že absolutní hodnoty změny hmotnosti nebo BMI by byly samostatně nutně zavádějící. Změna hmotnosti nabývá kladných nebo záporných hodnot a ve výsledkových tabulkách je tak na první pohled patrné, kdy se jedná o redukci a kdy o nárůst hmotnosti. V rámci interpretace výsledků pak používám slovní vyjádření jako „redukce“, případně „nárůst“ hmotnosti. Hodnotím-li výsledky pacientů jako horší, míním tím nižší redukci nebo vyšší nárůst, naopak pozitivním hodnocením výsledků míním vyšší redukci nebo nižší nárůst.

Výzkumný soubor se skládal z 19 žen a 8 mužů. Tento poměr zastoupení obou pohlaví přibližně odpovídá tomu, že deprese dvakrát častěji postihuje ženy než muže (Raboch a kol., 2014), a jinak tomu není ani v případě oběžní populace. (Luppino et al., 2010) Tento poměr také odpovídá zastoupení obou pohlaví u všech pacientů ( $n=92$ ) s psychiatrickou komorbiditou, kteří v letech 2014 až 2021 podstoupili redukční hospitalizaci ve VFN. U výzkumného souboru došlo v průměru k nárůstu hmotnosti o  $4,1 \pm 5,7$  %. U žen došlo v průměru k nárůstu o  $4,7 \pm 4,9$  %, u mužů o  $2,8 \pm 7,5$  %. Z hlediska diagnózy dosáhli horších výsledků pacienti s anxiózně depresivním syndromem. Jednalo se u nich o nárůst o  $5,2 \pm 5,1$  %, oproti  $3,3 \pm 6,2$  % u pacientům s depresí. Za zmínku stojí také nárůst hmotnosti u věkové skupiny 51 – 65 let, který činil  $4,9 \pm 5,1$  %. V porovnání k tomu, pacienti z věkové skupiny 36 – 50 zaznamenali nárůst pouze o  $2,5 \pm 6,5$  %, což bylo v rámci výzkumného souboru ze všech věkových skupin nejméně.

Kontrolní soubor se skládal ze 13 žen a 14 mužů. Zastoupení v tomto poměru bylo zvoleno záměrně s ohledem na zastoupení obou pohlaví u všech pacientů ( $n=321$ ) bez psychiatrické komorbidity, kteří

podstoupili redukční hospitalizaci ve VFN v letech 2014 až 2021. U kontrolního souboru došlo v průměru k redukci hmotnosti o  $0,8 \pm 6,1$  %. U žen se v průměru hmotnost téměř nezměnila a získaná hodnota byla nárůst o  $0,3 \pm 7$  %. Oproti tomu muži dosáhli průměrně redukce o  $1,8 \pm 5,1$  %. Z hlediska věku je zajímavé, že v případě kontrolního souboru došlo k významnější redukci u pacientů ve věku 51 – 65 let, a to o  $2 \pm 8,4$  %, oproti průměrné redukci o  $0,3 \pm 4,5$  % u věkové skupiny 36 – 50 let.

### **Interpretace výsledků a limity**

Nejdůležitějším výsledkem této práce bylo potvrzení hlavní výzkumné hypotézy (č. 1). Pacienti s psychickým onemocněním zaznamenali oproti kontrolnímu souboru statisticky významně horší výsledky. Toto zjištění je v souladu s poznatky z dřívějšího výzkumu autorů Legenbauer et al. (2009), kteří měli navíc v rámci své studie, která srovnávala výsledky různých typů intervence, početný kontrolní soubor bez intervence charakterem odpovídající našemu výzkumnému souboru. Zde je ovšem důležité zmínit jedno z omezení této práce. Některé další studie, které sloužily jako podklad pro **hypotézu č. 1**, totiž porovnávaly změnu hmotnosti u psychicky nemocných obézních v rámci konkrétního redukčního programu. (Trief et al., 2014) Já jsem naproti tomu u vzorku nezjišťoval, jestli u probandů dochází k nějaké pravidelné intervenci. Vycházel jsem pouze z toho, že jsou všichni pacienti obezitologického centra, kde podstoupili redukční hospitalizaci. V praxi se tedy obvykle jedná o dispenzarizované pacienty, u kterých se dá předpokládat, že jsou v péči lékaře specialisty a v některých případech i nutričního terapeuta, psychologa nebo trenéra. Je to však pouze dohad a pro další výzkum by bylo určitě podstatné tento faktor zohlednit a sledovat. Jakákoliv forma intervence totiž může mít zásadní vliv na vývoj hmotnosti, což je podrobněji rozebráno v teoretické části práce zabývající se terapií obezity. Zároveň by mohlo být pro budoucí výzkum zajímavé sledovat nejen jaké intervence se pacientům dostává, ale také jakou v rámci léčby vykazují adherenci. Z dřívějšího výzkumu se totiž ukazuje, že adherence bývá u obézních pacientů s psychickými onemocněními často narušena. (Wolf et al., 2010; Shell et al., 2020)

K potvrzení **hypotézy č. 2**, která se zabývala srovnáním změny hmotnosti podle diagnózy, nedošlo. Tento výsledek pro mě nebyl příliš překvapivý, neboť v tomto případě byla velikost celkového vzorku oproti hypotéze č. 1 (n=54) poloviční (n=27), což už je velikost značně limitující. Zároveň je zde potřeba uvést, že jedna ze studií, ze kterých vycházela hypotéza č. 2, která akcentovala vliv úzkostné symptomatiky, byla provedena u obézních pacientů s DM2. (Berk et al., 2016) Naproti tomu v našem výzkumném souboru byla pacientů s DM2 zhruba polovina (n=14). Dalším omezením této práce, které

je zde potřeba zmínit je, že pacienti jsou rozděleni podle diagnózy uvedené v lékařské dokumentaci, a nikoliv podle závažnosti symptomatiky, jako je tomu například u studie autorů Price et al. (2013) nebo Trief et al. (2014) Věřím, že rozdělení souborů a jejich hodnocení podle závažnosti symptomatiky, které se častěji vyskytuje v zahraniční literatuře, více odpovídá skutečnosti a má větší výpovědní hodnotu. Pro účel této práce by nebylo možné získat výsledky psychologických testů u dostatečného množství pacientů, zejména pak u těch bez psychiatrické diagnózy. Pro budoucí výzkum si však myslím, že by posuzování pacientů na základě psychologických testů bylo vhodnou metodou.

Taktéž **hypotéza č. 3**, která se týkala porovnání výsledků mezi oběma soubory podle pohlaví, se nepotvrdila. Zde je důležité zmínit, že i v tomto případě mohla být důvodem nedostatečná velikost dílčích vzorků. Například mužů s psychiatrickou diagnózou bylo pouze  $n=8$ . Při stanovení hypotézy jsem navíc nevycházel z jedné studie, která by se explicitně zaměřovala na srovnání změny hmotnosti podle pohlaví u lidí s psychickým onemocněním. Vzhledem k dostupné literatuře jsem vycházel ze studií popisujících zvlášť vliv psychického onemocnění (Legenbauer et al., 2009; Berk et al., 2016) a zvlášť ze studií popisujících vliv pohlaví. (Svetkey et al., 2012; Wilkinson, Harrison a Doherty, 2021) Překvapivé zjištění bylo, že ani v rámci celého vzorku ( $n=54$ ) se nepotvrdilo, že by byl rozdíl změny hmotnosti mezi ženami a muži při  $\alpha = 0.05$  statisticky významný. Vysvětlením může být znovu velikost dílčích vzorků a jejich nepoměr (mužů bylo ve vzorku o 45 % méně než žen). I přes nepotvrzení hypotézy č. 3 si myslím, že by pro další výzkum mohlo být zajímavé prověřit, zda se negativní prediktivní efekt ženského pohlaví na redukci hmotnosti při současné psychiatrické komorbiditě umocňuje. Mohly by z toho vyplývat specifické požadavky takových pacientek.

Nyní bych rád zmínil některé další faktory, které mohly u sledovaných pacientů ovlivnit vývoj hmotnosti, ale nebyly sledovány. Jedním z takových faktorů mohl být stupeň obezity, vyplývající z BMI. U všech pacientů byla sice vstupní hodnota BMI získána, ale pro zobecnění poznatků by bylo potřeba podstatně většího vzorku. Pro budoucí výzkum by však mohlo být zajímavé tento parametr sledovat. Toho by bylo možné dosáhnout rozdělením probandů do skupin podle intervalů BMI (např.  $35 - 39,9 \text{ kg/m}^2$ ) nebo se pokusit najít korelaci například mezi stoupajícím BMI a vyšším nárůstem hmotnosti.

Dále se jedná o faktory sociálně-ekonomické, jako je rodinný stav, životní úroveň a výše příjmu nebo bydliště. Lze například předpokládat, že větší část sledovaných pacientů žije v hlavním městě, což souvisí s vyšším průměrným příjmem. Lidé s vyšším příjmem pak s větší pravděpodobností vyhledají placenou formu intervence, jako je osobní trenér nebo výživový poradce, a také si mohou dovolit

nakupovat kvalitnější potraviny. Toto tvrzení je v souladu s poznatky Shell et al. (2020) Není divu, že na vzestupu prevalence obezity se nejvíce podílejí regiony s nižším a středním příjmem. (Roiguez-Martinez et al., 2019) Určitý vliv mohla mít i pandemie covid-19. Pacienti, u kterých bylo sledované období v letech 2020 a 2021, mohli mít například omezenou možnost fyzicky navštěvovat psychologa nebo se věnovat sportovním aktivitám.

Dalšími faktory, které mohly u pacientů ovlivnit vývoj hmotnosti a nebyly zohledňovány, byly nepochybně somatické komorbidity. Například u onemocnění pohybového aparátu, která ovlivňují pacientovu mobilitu, by se mohl skrze sníženou pohybovou aktivitu vyskytnout negativní efekt na redukci hmotnosti. (Svačina, 2013) Taktéž užívaná medikace nebyla u pacientů sledována. Výjimku tvoří psychofarmaka užívaná pacienty výzkumného souboru, jejichž vliv však pro nedostatečnou velikost vzorku nebylo možné blíže sledovat. Pro budoucí výzkum by mohlo být podstatné tento faktor zohlednit, neboť různé formy psychofarmakoterapie mohou mít na vzestup hmotnosti účinek. (Mazereel et al., 2020; Woo et al., 2016) Významným faktorem by byla nepochybně i farmakologická léčba obezity, rozebíraná v teoretické části práce. (Svačina, 2022) Napříč oběma soubory se ovšem nevyskytl ani jeden pacient, který by podle lékařské dokumentace užíval antiobezitika, a to i v případě pacientů s DM2. Nedá se však vyloučit, že tuto formu farmakoterapie některý z pacientů začal užívat v průběhu sledovaného období.

### **Doporučení a přínos výzkumu**

Pro další výzkum této problematiky bych dále doporučil prospektivní metodu sběru dat, aby bylo možné získat o pacientech všechny předem definované vstupní údaje. Také si myslím, že by bylo zajímavé u probandů získávat údaj o aktuální hmotnosti častěji. Výstupem by pak mohla být data například za každé tři měsíce a sledovaný vývoj proměnných by více odpovídal skutečnosti.

Přínosem, který vyplývá z hlavního cíle výzkumné části této práce, by mohlo být akcentování významu přítomnosti psychického onemocnění u obézních pacientů. Potvrdilo se totiž, že takoví pacienti, dosahují v redukci hmotnosti horších výsledků. Možným řešením je přizpůsobení léčby, zejména zahrnutím psychologické intervence, jak doporučuje McLean et al. (2016). Tomuto řešení však může stát v cestě nedostatek personálu v oblasti klinické psychologie v rámci obezitologie. Možným řešením této situace je odkazování pacientů do péče psychoterapeutů. Zejména těch s výcvikem v KBT, jenž se dle dosavadních zjištění ukazuje jako nejefektivnější. (Castelnuovo et al., 2017) Zároveň by v případech, kdy je to možné, mohlo být na místě zaměřit se zejména na navýšení fyzické aktivity,

což vykazuje největší pozitivní účinek na depresivní symptomatiku. (Vittengl, 2022) Snížení závažnosti psychického onemocnění může být velmi zásadní i z toho důvodu, aby mohl být pacient eventuálně indikován pro bariatrickou operaci, která v krajních případech může být jediným účinným řešením. (Hainer, 2021)

Zároveň doufám, že konkrétně pro obezitologické centrum III. interní kliniky VFN by mohlo mít určitý přínos i samotné shromáždění dat o pacientech, kteří zde za období 2014 až 2021 absolvovali redukční hospitalizaci.

## 9. ZÁVĚR

V rámci výzkumné části byla u souboru obézních pacientů s psychickým onemocněním analyzována relativní změna hmotnosti po 1 roce od redukční hospitalizace. Hlavním cílem bylo zjistit, jestli tito pacienti dosáhnou v redukci hmotnosti statisticky významně horších výsledků. Pro porovnání byl zvolen kontrolní soubor pacientů, kteří rovněž absolvovali redukční hospitalizaci na stejném oddělení III. interní kliniky VFN, ale u kterých se psychiatrická diagnóza nevyskytovala.

Ze získaných dat bylo zjištěno, že přítomnost psychického onemocnění redukcí hmotnosti významně negativně ovlivňuje. U probandů z výzkumného souboru k redukci nedošlo, naopak se u nich hmotnost po 1 roce zvýšila, a to v průměru o  $4,1 \pm 5,7$  %. Naproti tomu u kontrolního souboru došlo k redukci, byť jen o  $0,8 \pm 6,1$  %. Zásadní tedy bylo potvrzení hypotézy, že psychiatrická komorbidita vede z hlediska úbytku hmotnosti k horšímu výsledku.

Dále bylo jako vedlejší cíl stanoveno porovnat, zda u anxiózně-depresivních pacientů dojde k vyššímu nárůstu hmotnosti oproti pacientům s depresí bez zvýšené úzkostné symptomatiky. Anxiózně-depresivní pacienti v průměru zaznamenali nárůst o  $5,2 \pm 5,1$  %, pacienti s depresí o  $3,3 \pm 6,2$  %. Tento výsledek se ovšem neukázal být statisticky významný a hypotéza se nepotvrdila.

Druhým vedlejším cílem bylo otestovat hypotézu, zda se přítomnost psychického onemocnění a ženské pohlaví jako negativní prediktory vzájemně potencují. Rozdíl ve výsledných hodnotách pro muže a ženy s psychickým onemocněním a bez se neprokázaly být statisticky významné a tato hypotéza se tak rovněž nepotvrdila.

Ze zjištěných dat lze vyvodit závěr, že psychické onemocnění v rámci tohoto výzkumu fungovalo u obézních pacientů jako překážka úspěšné redukce hmotnosti. U takových pacientů by tomuto faktu měla být přizpůsobena léčba, mimo jiné zahrnutím psychologické intervence. Aby bylo možné tento závěr rozšířit na celou populaci, byl by potřeba reprezentativnější vzorek. Identifikace omezení tohoto výzkumu zároveň může sloužit jako podklad pro budoucí rozsáhlejší výzkum.

## 10. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ANTONOPOULOS, A. S., E. K. OIKONOMOU, C. ANTONIADES a D. TOUSOULIS. From the BMI paradox to the obesity paradox: the obesity-mortality association in coronary heart disease. *Obesity Reviews* [online]. 2016, **17**(10), 989-1000 [cit. 2023-02-25]. ISSN 14677881. Dostupné z: doi:10.1111/obr.12440

APOVIAN, Caroline M, Louis J ARONNE, Daniel H BESSESEN, Marie E MCDONNELL, M. Hassan MURAD, Uberto PAGOTTO, Donna H RYAN a Christopher D STILL. Pharmacological Management of Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The journal of clinical endocrinology and metabolism* [online]. United States: Endocrine Society, 2015, **100**(2), 342-362 [cit. 2023-02-21]. ISSN 0021-972X. Dostupné z: doi:10.1210/jc.2014-3415

BERK, Kirsten, Monique MULDER, Aie VERHOEVEN, et al. Predictors of Diet-Induced Weight Loss in Overweight Adults with Type 2 Diabetes. *PLoS one* [online]. United States: Public Library of Science, 2016, **11**(8), e0160774-e0160774 [cit. 2023-04-23]. ISSN 1932-6203. Dostupné z: doi:10.1371/journal.pone.0160774

BODA, Enrica. Myelin and oligodendrocyte lineage cell dysfunctions: New players in the etiology and treatment of depression and stress-related disorders. *The European journal of neuroscience* [online]. France: Wiley Subscription Services, 2021, **53**(1), 281-297 [cit. 2023-02-24]. ISSN 0953-816X. Dostupné z: doi:10.1111/ejn.14621

CASTELNUOVO, Gianluca, Giada PIETRABISSA, Gian Mauro MANZONI, Roberto CATTIVELLI, Alessandro ROSSI, Margherita NOVELLI, Giorgia VARALLO a Enrico MOLINARI. Cognitive behavioral therapy to aid weight loss in obese patients: current perspectives. *Psychology Research and Behavior Management* [online]. New Zealand: Dove Medical Press Limited, 2017, **10**, 165-173 [cit. 2023-02-12]. ISSN 1179-1578. Dostupné z: doi:10.2147/PRBM.S113278

COOPER, Ashley J., Sapana R. GUPTA, Afaf F. MOUSTAFA a Ariana M. CHAO. Sex/Gender Differences in Obesity Prevalence, Comorbidities, and Treatment. *Current obesity reports* [online]. New York: Springer US, 2021, **10**(4), 458-466 [cit. 2023-04-26]. ISSN 2162-4968. Dostupné z: doi:10.1007/s13679-021-00453-x

DELESKOG, Anna, Rickard LJUNG, Yvonne FORSELL, Alicia NEVRIANA, Aysha ALMAS a Jette MÖLLER. Severity of depression, anxious distress and the risk of type 2 diabetes - a population-based cohort study in Sweden. *BMC public health* [online]. England: BioMed Central, 2019, **19**(1), 1174-1174 [cit. 2023-04-24]. ISSN 1471-2458. Dostupné z: doi:10.1186/s12889-019-7322-z

Depression. *World Health Organization (WHO)* [online]. Copyright © [cit. 25.02.2023]. Dostupné z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>

DORLING, James, David R BROOM, Stephen F BURNS, et al. Acute and Chronic Effects of Exercise on Appetite, Energy Intake, and Appetite-Related Hormones: The Modulating Effect of Adiposity, Sex,



and Habitual Physical Activity. *Nutrients* [online]. Switzerland: MDPI, 2018, **10**(9), 1140 [cit. 2023-02-22]. ISSN 2072-6643. Dostupné z: doi:10.3390/nu10091140

DUŠEK, Karel a Alena VEČEŘOVÁ-PROCHÁZKOVÁ. *Diagnostika a terapie duševních poruch. 2.*, přepracované vydání. Praha: Grada Publishing, 2015. Psyché (Grada). ISBN 978-80-247-4826-9.

EVANS-LACKO, S., S. AGUILAR-GAXIOLA, A. AL-HAMZAWI, et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Psychological medicine* [online]. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2018, **48**(9), 1560-1571 [cit. 2023-02-25]. ISSN 0033-2917. Dostupné z: doi:10.1017/S0033291717003336

FULTON, Stephanie, Léa DÉCARIE-SPAIN, Xavier FIORAMONTI, Bruno GUIARD a Shingo NAKAJIMA. The menace of obesity to depression and anxiety prevalence. *Trends in endocrinology and metabolism* [online]. United States: Elsevier, 2022, **33**(1), 18-35 [cit. 2023-04-23]. ISSN 1043-2760. Dostupné z: doi:10.1016/j.tem.2021.10.005

GASPERSZ, Roxanne, Laura NAWIJN, Femke LAMERS a Brenda W.J.H. PENNINX. Patients with anxious depression. *Current Opinion in Psychiatry* [online]. 2018, **31**(1), 17-25 [cit. 2023-02-26]. ISSN 0951-7367. Dostupné z: doi:10.1097/YCO.0000000000000376

HADDAD, Mark a Philip BOYCE. *Depression*. Fourth edition. Abingdon, England: Health Press, 2017 - 2017, 1 online resource (109 pages) : illustrations, tables. ISBN 1-910797-62-6.

HAINER, Vojtěch. *Základy klinické obezitologie. 3.*, zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2021. ISBN 978-80-271-1302-6.

HALL, John E, Jussara M DO CARMO, Alexandre A DA SILVA, Zhen WANG a Michael E HALL. Obesity-Induced Hypertension: Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms. *Circulation research* [online]. United States: American Heart Association, 2015, **116**(6), 991-1006 [cit. 2023-02-21]. ISSN 0009-7330. Dostupné z: doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.305697

HEYMSFIELD, Steven B a Thomas A WADDEN. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *The New England journal of medicine* [online]. WALTHAM: Massachusetts Medical Society, 2017, **376**(3), 254-266 [cit. 2023-02-21]. ISSN 0028-4793. Dostupné z: doi:10.1056/NEJMra1514009

JAMES, Spencer Lewis a J.M GELEIJNSE. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet (British edition)* [online]. 2018, **392**(10159), 1789-1858 [cit. 2023-02-25]. ISSN 0140-6736.

LÄHDEPURO, Anna, Katri SAVOLAINEN, Marius LAHTI-PULKKINEN, et al. The Impact of Early Life Stress on Anxiety Symptoms in Late Adulthood. *Scientific Reports* [online]. 2019, **9**(1) [cit. 2023-02-26]. ISSN 2045-2322. Dostupné z: doi:10.1038/s41598-019-40698-0

LEGENBAUER, Tanja, Martina DE ZWAAN, Andrea BENECKE, Barbara MÜHLHANS, Frank PETRAK a Stephan HERPERTZ. Depression and Anxiety: Their Predictive Function for Weight Loss in Obese Individuals. *Obesity facts* [online]. Freiburg, Germany: S. Karger, 2009, **2**(4), 227-234 [cit. 2023-04-24]. ISSN 1662-4025. Dostupné z: doi:10.1159/000226278

LUPPINO, Floriana S, Leonore M DE WIT, Paul F BOUVY, Theo STIJNEN, Pim CUIJPERS, Brenda W. J. H PENNINX a Frans G ZITMAN. Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies. *Archives of general psychiatry* [online]. Chicago, IL: American Medical Association, 2010, **67**(3), 220-229 [cit. 2023-04-23]. ISSN 0003-990X. Dostupné z: doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.2

MAZEREEL, Victor, Johan DETRAUX, Davy VANCAMPFORT, Ruud VAN WINKEL a Marc DE HERT. Impact of Psychotropic Medication Effects on Obesity and the Metabolic Syndrome in People With Serious Mental Illness. *Frontiers in Endocrinology* [online]. 2020, **11** [cit. 2023-02-26]. ISSN 1664-2392. Dostupné z: doi:10.3389/fendo.2020.573479

MCLEAN, R. C., D. S. MORRISON, R. SHEARER, S. BOYLE a J. LOGUE. Attrition and weight loss outcomes for patients with complex obesity, anxiety and depression attending a weight management programme with targeted psychological treatment. *Clinical obesity*[online]. 2016, **6**(2), 133-142 [cit. 2023-04-27]. ISSN 1758-8103. Dostupné z: doi:10.1111/cob.12136

MITCHELL, James E., Wendy C. KING, Anita COURCOULAS, et al. Eating behavior and eating disorders in adults before bariatric surgery. *The International journal of eating disorders* [online]. 2015, **48**(2), 215-222 [cit. 2023-02-23]. ISSN 0276-3478. Dostupné z: doi:10.1002/eat.22275

MULLINS, Veronica A, William BRESSETTE, Laurel JOHNSTONE, Brian HALLMARK a Floyd H CHILTON. Genomics in Personalized Nutrition: Can You "Eat for Your Genes"? *Nutrients* [online]. Switzerland: MDPI, 2020, **12**(10), 3118 [cit. 2023-02-22]. ISSN 2072-6643. Dostupné z: doi:10.3390/nu12103118

NDUMELE, Chiadi E., Kunihiro MATSUSHITA, Mariana LAZO, et al. Obesity and Subtypes of Incident Cardiovascular Disease. *Journal of the American Heart Association* [online]. England: John Wiley and Sons, 2016, **5**(8) [cit. 2023-02-21]. ISSN 2047-9980. Dostupné z: doi:10.1161/JAHA.116.003921

NORDSTRØM, Marianne, Bjørge Herman HANSEN, Benedicte PAUS a Svein Olav KOLSET. Accelerometer-determined physical activity and walking capacity in persons with Down syndrome, Williams syndrome and Prader–Willi syndrome. *Research in developmental disabilities* [online]. Amsterdam: Elsevier, 2013, **34**(12), 4395-4403 [cit. 2023-02-21]. ISSN 0891-4222. Dostupné z: doi:10.1016/j.ridd.2013.09.021

OREL, Miroslav. *Psychopatologie*. Praha: Grada, 2012, 263 stran : ilustrace. ISBN 978-80-247-3737-9.

PRICE, David W, M. A. YONG, Richard R RUBIN, et al. Depression as a Predictor of Weight Regain Among Successful Weight Losers in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes care* [online]. Alexandria, VA: American Diabetes Association, 2013, **36**(2), 216-221 [cit. 2023-04-23]. ISSN 0149-5992. Dostupné z: doi:10.2337/dc12-0293

Prohlížeč | MKN-10 klasifikace. Prohlížeč | MKN-10 klasifikace[online]. [cit. 25.02.2023]. Dostupné z: <https://mkn10.uzis.cz>

RABOCH, Jiří a Rudolf ČERVENÝ. *Deprese: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře 2018*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2018. ISBN 978-80-88280-05-7.

RABOCH, Jiří. KOL. PAVLOVSKÝ PAVEL A. *Psychiatrie*. Karolinum, 2014, 1 online zdroj (468 stran). ISBN 978-80-246-2712-0.

RODRIGUEZ-LOZADA, Claudia, Marta CUERVO, Amanda CUEVAS-SIERRA, Leticia GONI, Jose Ignacio RIEZU-BOJ, Santiago NAVAS-CARRETERO, Fermin Ignacio MILAGRO a Jose Alfredo MARTINEZ. Changes in Anxiety and Depression Traits Induced by Energy Restriction: Predictive Value of the Baseline Status. *Nutrients* [online]. Switzerland: MDPI, 2019, **11**(6), 1206 [cit. 2023-04-23]. ISSN 2072-6643. Dostupné z: doi:10.3390/nu11061206

ROIGUEZ-MARTINEZ, Anea, Marisa K SOPHIEA, Pascal BOVET, et al. Rising rural body-mass index is the main driver of the global obesity epidemic in adults. *Nature (London)* [online]. Nature Publishing Group, 2019, **569**(7755), 260-264 [cit. 2023-02-21]. ISSN 0028-0836. Dostupné z: doi:10.1038/s41586-019-1171-x

ROSOLOVÁ, H. a PODLIPNÝ, J. Anxiózně depresivní poruchy a metabolický syndrom. *Vnitr Lek*, 2009, vol. 55, iss. 7-8, p. 650-652.

SARMA, Shohinee, Sanjeev SOCKALINGAM a Satya DASH. Obesity as a multisystem disease: Trends in obesity rates and obesity-related complications. *Diabetes, obesity & metabolism* [online]. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2021, **23**(S1), 3-16 [cit. 2023-02-21]. ISSN 1462-8902. Dostupné z: doi:10.1111/dom.14290

SHELL, Aubrey L., Loretta HSUEH, Elizabeth A. VRANY, Daniel O. CLARK, NiCole R. KEITH, Huiping XU a Jesse C. STEWART. Depressive symptom severity as a predictor of attendance in the HOME behavioral weight loss trial. *Journal of psychosomatic research*[online]. England: Elsevier, 2020, **131**, 109970-109970 [cit. 2023-04-23]. ISSN 0022-3999. Dostupné z: doi:10.1016/j.jpsychores.2020.109970

STRAWBRIDGE, Rebecca, Rahila R JAVED, Jeremy CAVE, Sameer JAUHAR a Allan H YOUNG. The effects of reserpine on depression: A systematic review. *Journal of Psychopharmacology* [online]. 2022 [cit. 2023-02-24]. ISSN 0269-8811. Dostupné z: doi:10.1177/02698811221115762

SVAČINA, Štěpán. *Antiobezitika: vývoj, současnost a perspektivy*. Praha: Grada, 2022, 106 stran : barevné ilustrace ; 21 cm. ISBN 978-80-271-1282-1.

SVAČINA, Štěpán. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2256-6.

SVAČINA, Štěpán. *Obezitologie a teorie metabolického syndromu*. Praha: Triton, 2013. Lékařské repertorium. ISBN 978-80-7387-678-4.

SVETKEY, Laura P., Jamy D. ARD, Victor J. STEVENS, et al. Predictors of Long-Term Weight Loss in Adults With Modest Initial Weight Loss, by Sex and Race. *Obesity (Silver Spring, Md.)* [online]. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2012, **20**(9), 1820-1828 [cit. 2023-04-26]. ISSN 1930-7381. Dostupné z: doi:10.1038/oby.2011.88

SZYCHLIŃSKA, Magdalena, Katarzyna GONTARZ-NOWAK, Wojciech MATUSZEWSKI, Katarzyna MYSZKA-PODGÓRSKA a Elżbieta BANDURSKA-STANKIEWICZ. Diagnostic criteria for metabolic syndrome – a historical overview. *Polish annals of medicine* [online]. 2020 [cit. 2023-02-21]. ISSN 1230-8013. Dostupné z: doi:10.29089/2020.20.00137

TOLEDO, Priscila R., Francisco LOTUFO-NETO, Helen VERDELI, Alessandra C. GOULART, Andrea HORVATH MARQUES, Ana Cristina de Oliveira SOLIS a Yuan-pang WANG. Interpersonal psychotherapy for treatment of obesity: A systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders* [online]. Netherlands: Elsevier B.V, 2023, **320**, 319-329 [cit. 2023-02-12]. ISSN 0165-0327. Dostupné z: doi:10.1016/j.jad.2022.09.070

TRIEF, Paula M., Donald CIBULA, Linda M. DELAHANTY a Ruth S. WEINSTOCK. Depression, stress, and weight loss in individuals with metabolic syndrome in SHINE, a DPP translation study. *Obesity (Silver Spring, Md.)* [online]. 2014, **22**(12), 2532-2538 [cit. 2023-04-24]. ISSN 1930-7381. Dostupné z: doi:10.1002/oby.20916

VITTENGL, Jeffrey R. Are body weight changes depressogenic? Even intentional weight loss correlates with increased depressive symptomatology among overweight or obese adults in the United States. *Journal of affective disorders reports* [online]. Elsevier B.V, 2022, **10**, 100441 [cit. 2023-04-23]. ISSN 2666-9153. Dostupné z: doi:10.1016/j.jadr.2022.100441

WILKINSON, Jacqueline A., Alexander S. HARRISON a Patrick DOHERTY. Obese patients' characteristics and weight loss outcomes in cardiac rehabilitation: An observational study of registry data. *International journal of cardiology* [online]. Netherlands: Elsevier B.V, 2021, **337**, 16-20 [cit. 2023-04-26]. ISSN 0167-5273. Dostupné z: doi:10.1016/j.ijcard.2021.04.063

WOLF, Sarah, Sharon FOLEY, Elly BUDIMAN-MAK, Thomas MORITZ, Susan O'CONNELL, Christine JELINEK a Eileen G COLLINS. Predictors of weight loss in overweight veterans with knee osteoarthritis who participated in a clinical trial. *Journal of rehabilitation research and development* [online]. United States: Department of Veterans Affairs, 2010, **47**(3), 171-181 [cit. 2023-04-23]. ISSN 0748-7711. Dostupné z: doi:10.1682/JRRD.2009.08.0136

WOO, Young, Hye-Jin SEO, Roger MCINTYRE a Won-Myong BAHK. Obesity and Its Potential Effects on Antidepressant Treatment Outcomes in Patients with Depressive Disorders: A Literature Review. *International Journal of Molecular Sciences* [online]. 2016, **17**(1) [cit. 2023-02-26]. ISSN 1422-0067. Dostupné z: doi:10.3390/ijms17010080

YOUDIM, Adrienne. Physical Activity and Writing an Exercise Prescription. In: *The Clinician's Guide to the Treatment of Obesity*. New York, NY: Springer New York, 2015, 1 online resource (217 p.). pp. 81-82 ISBN 1-78684-656-X. Dostupné z: doi:10.1007/978-1-4939-2146-1

# PŘÍLOHY

**Tabulka 3:** Vstupní údaje pacientů výzkumného souboru

	Muži (n=8)			Ženy (n=19)			Soubor (n=27)		
	Průměr ± SD	Min	Max	Průměr ± SD	Min	Max	Průměr ± SD	Min	Max
věk (roky)	41 ± 11	19	54	51 ± 10	34	73	48 ± 11	19	73
výška (cm)	179 ± 6	170	186	165 ± 7	148	177	169 ± 9	148	186
hm. vstupní (kg)	180,9 ± 34	135	247	142,5 ± 37,1	96	267	153,9 ± 39,8	96	267
hm. výstupní (kg)	171,7 ± 32,2	128	230	135,6 ± 34,6	93	255	146,3 ± 37,3	93	255
BMI vstupní (kg/m <sup>2</sup> )	56,53 ± 10	43,10	71,40	51,87 ± 10,75	<b>38,46</b>	87,21	53,25 ± 10,57	38,4 6	87,21
BMI výstupní (kg/m <sup>2</sup> )	53,69 ± 9,84	40,87	66,86	49,34 ± 9,97	37,26	83,29	50,63 ± 9,95	37,2 6	83,29

**Tabulka 5:** Vstupní údaje pacientů kontrolního souboru

	Muži (n=14)			Ženy (n=13)			Soubor (n=27)		
	Průměr ± SD	Min	Max	Průměr ± SD	Min	Max	Průměr ± SD	Min	Max
věk (roky)	46 ± 8	35	63	57 ± 12	32	73	51 ± 11	32	73
výška (m)	1,83 ± 7	1.70	1.93	160 ± 11	1.47	1.89	172 ± 14	1.47	1.93
hm. vstupní (kg)	186,3 ± 38,7	130.0	275.0	137,0 ± 40	90.0	218.0	162,6 ± 46	90.0	275.0
hm. výstupní (kg)	177,3 ± 36	126.0	259.0	131,3 ± 38,2	86.0	209.6	155,2 ± 43,3	86.0	259.0
BMI vstupní (kg/m <sup>2</sup> )	55,63 ± 10	41.50	76.42	53,23 ± 14,3	37.00	82.00	54,47 ± 12,08	37.00	<b>82.00</b>
BMI výstupní (kg/m <sup>2</sup> )	52,94 ± 9,15	40.22	71.97	50,94 ± 13,75	<b>35.36</b>	78.84	51,98 ± 11,41	35.36	78.84