

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Výživa dospělých a dětí



Bc. Pavlína Malinová

Vliv redukce hmotnosti na kostní a energetický metabolismus u premenopauzálních žen
s obezitou

The effect of a weight loss on bone and energy metabolism in premenopausal women with
obesity

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Vedoucí závěrečné práce: doc. MUDr. Vít Zikán, Ph.D.

Praha, 2023

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala 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, 30. 6. 2023

Pavína Malinová

Podpis

Identifikační záznam

MALINOVÁ, Pavlína. *Vliv redukce hmotnosti na kostní a energetický metabolismus u premenopauzálních žen s obezitou. [The effect of a weight loss on bone and energy metabolism in premenopausal women with obesity]*. Praha, 2023. 59 s. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF a VFN v Praze. Vedoucí práce Zikán, Vít.

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala doc. MUDr. Vítu Zikánovi, Ph.D. za odborné vedení, trpělivost a vstřícnost při zpracování diplomové práce i v průběhu praktického výzkumu. Dále bych ráda poděkovala své rodině a kamarádům, za podporu v náročném období a za vytvoření zázemí, které mi umožnilo dokončení studia.

Abstrakt

Úvod: Dosavadní poznatky ukazují, že obezita nemusí působit pouze protektivně z hlediska rozvoje osteoporózy. Ačkoliv vyšší mechanické zatížení kostí u osob s obezitou zvyšuje densitu kostní hmoty, zánětlivé cytokiny produkované tukovou tkání naopak zvyšují kostní resorpci. Ke zhoršení kvality kostní hmoty může přispívat i samotná redukce tělesné hmotnosti.

Cíl: Hlavním cílem práce bylo zhodnotit změny BMD a vybraných parametrů tělesného složení během 2měsíční velmi přísné nízkokalorické diety (VLCD) a následné 4měsíční nízkokalorické diety (LCD) u premenopauzálních žen s obezitou.

Metodika: Studie byla provedena na pracovištích III. interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze a Endokrinologického ústavu v Praze. Data byla sbírána v období od dubna 2021 do května 2023. Studie s dietní intervencí se zúčastnilo 11 pacientek, data byla zpracována od 10 z nich. Věkový průměr byl $44,1 \pm 9,3$ let, průměrná hmotnost činila $94 \pm 10,4$ kg. Kontrolní skupinu tvořilo 14 pacientek, zařazeno do studie bylo 10 z nich. Průměrný věk v kontrolní skupině byl $40,7 \pm 6,4$ let, průměrná hmotnost byla $64,4 \pm 7,5$ kg. Pacientkám intervenční skupiny byla po dobu 2 měsíců podávána velmi nízkokalorická dieta o obsahu energie 4200 kJ, a následující dva měsíce nízkokalorická dieta s obsahem energie 6000 kJ. Data byla získávána z vyšetření pomocí densitometrie, bioelektrické impedance a ze záznamu jídelníčku.

Výsledky: U pacientek došlo po 6měsíční intervenci ke statisticky významné změně u řady parametrů. Tělesná hmotnost poklesla o $13,1 \pm 5,2$ kg, což představuje úbytek o $14 \pm 5,4$ % tělesné hmotnosti. Celkový BMC se zvýšil o $2,6 \pm 1,7$ %, celková BMD se zvýšila o $2,2 \pm 1,5$ %. Naopak statisticky významný pokles byl u BMD celkového femuru, a to o $1,4 \pm 1$ %.

Závěr: Po redukci hmotnosti se BMD v některých oblastech snížila, a to nejvýrazněji v oblasti kyčle. Naopak celkový obsah kostního minerálu i celotělová BMD se po redukci hmotnosti zvýšily. Naznačuje to, že tyto parametry nereagují pouze na prosté mechanické zatížení kostí, ale také na celkový energetický metabolismus. Protektivně před úbytkem BMD v oblasti kyčle by mohla působit fyzická aktivita, která spolu s dostatečným příjmem bílkovin působí protektivně také před úbytkem aktivní svalové hmoty během přísných redukčních režimů.

Klíčová slova: kostní metabolismus, osteoporóza, obezita, redukce hmotnosti, VLCD

Abstract

Introduction: Current findings show that obesity may not only have a protective effect in terms of the osteoporosis development. Although higher mechanical load on bones in obese people increases bone mass density, inflammatory cytokines produced by adipose tissue, on the contrary, increase bone resorption. The reduction of body weight itself can contribute to the deterioration of the quality of bone mass.

Aim: The main aim of the study was to evaluate changes in BMD and selected parameters of body composition during a 2-month strict very low-calorie diet (VLCD) and a subsequent 4-month low-calorie diet (LCD) in premenopausal women with obesity.

Methods: The study was carried out at the workplaces of the III. Internal Clinic of the General University Hospital in Prague and the Institute of Endocrinology in Prague. Data were collected in the period from April 2021 to May 2023. 11 patients participated in the study with dietary intervention, data was processed from 10 of them. The average age was 44.1 ± 9.3 years, the average weight was 94 ± 10.4 kg. The control group consisted of 14 patients, 10 of them were included in the study. The average age in the control group was 40.7 ± 6.4 years, the average weight was 64.4 ± 7.5 kg. Patients of the intervention group were given a very low-calorie diet with an energy content of 4200 kJ for 2 months, and a low-calorie diet with an energy content of 6000 kJ for the following two months. Data were obtained from densitometry, bioelectrical impedance, and diet records.

Results: The patients experienced a statistically significant change in a number of parameters after the 6-month intervention. Body weight decreased by 13.1 ± 5.2 kg, which represents a loss of $14 \pm 5.4\%$ of body weight. Total BMC increased by $2.6 \pm 1.7\%$, total BMD increased by $2.2 \pm 1.5\%$. On the contrary, there was a statistically significant decrease in BMD of the total femur, by $1.4 \pm 1\%$.

Conclusion: After weight reduction, BMD decreased in some areas, most significantly in the hip area. Conversely, total bone mineral content and whole-body BMD increased after weight reduction. This suggests that these parameters respond not only to simple mechanical load on the bones, but also to the overall energy metabolism. Protective against the loss of BMD in the hip area could be physical activity, which, together with sufficient protein intake, also has a protective effect against the loss of active muscle mass during strict reduction regimes.

Key words: bone metabolism, osteoporosis, obesity, weight loss, VLCD

Obsah

Úvod.....	8
1. Kost a kostní metabolismus	9
1.1. Kostní buňky	9
1.2. Kalciofosfátový metabolismus	11
1.3. Laboratorní ukazatele kostního metabolismu	13
2. Osteoporóza	16
2.1. Definice.....	16
2.2. Klasifikace	16
2.3. Příčiny	16
2.4. Vybrané vyšetřovací metody v osteologii	17
3. Nutriční stav a metabolismus kostí.....	20
3.1. Nutriční rizikové faktory pro vznik osteoporózy.....	20
3.2. VLCD dietní režimy	22
3.3. Vybrané vyšetřovací metody nutričního stavu	23
4. Tělesné složení a metabolismus kostí.....	24
4.1. Tuková tkáň	24
4.2. Svalová tkáň.....	25
4.3. Vybrané vyšetřovací metody v obezitologii	26
5. Vlastní výzkum	27
5.1. Cíle práce	27
5.2. Metodika	27
5.3. Charakteristika souboru	31
5.4. Výsledky	32
Výsledky denzitometrického vyšetření.....	32
Porovnání výsledků denzitometrie s kontrolní skupinou.....	37
Průběh nutriční intervence	39
Porovnání metod denzitometrie a bioimpedance.....	45
6. Diskuze	47
7. Závěr	51
Seznam použité literatury	52
Seznam zkratk	56
Seznam obrázků.....	57
Seznam tabulek	58
Seznam grafů	59

Úvod

V České republice v posledních letech stoupá počet pacientů s nadváhou a obezitou. Redukce hmotnosti je tedy každodenním tématem v práci nutričního terapeuta. Ačkoliv je redukce hmotnosti u osob s obezitou žádoucí a dlouhodobě zlepšuje jejich prognózu, je třeba brát v potaz i možné nepříznivé účinky redukce hmotnosti na některé procesy v organismu. Jedním z nich je i metabolismus kostí.

Kost je živá metabolicky velmi aktivní tkáň, která neustále prochází procesem remodelace. V průběhu remodelace dochází ke kostní resorpci iniciované osteoklasty a novotvorbě, která je iniciovaná osteoblasty. Proces remodelace je ovlivňován mnoha faktory. Obezita působí na hustotu kostního minerálu jako protektivní faktor a obézní pacienti mají díky zvýšenému mechanickému zatížení kostí vyšší hustotu kostní hmoty. Nové poznatky však ukazují, že obezita nemusí být v souvislosti s osteoporózou čistě protektivní faktor. Zánětlivé cytokiny produkované tukovou tkání, zejména v oblasti viscerálního tuku, naopak zvyšují kostní resorpci. Ke zhoršení kvality kostní hmoty a riziku zlomenin může ale přispívat i samotná redukce hmotnosti. Během redukce může docházet k úbytku kostního minerálu a pacienti mohou být ohroženi zvýšeným rizikem osteoporózy. Práce zkoumala vliv redukce hmotnosti na kostní tkáň a tělesné složení u premenopauzálních žen s obezitou. Dále porovnávala dvě metody využívané pro měření tělesného složení.

1. Kost a kostní metabolismus

1.1. Kostní buňky

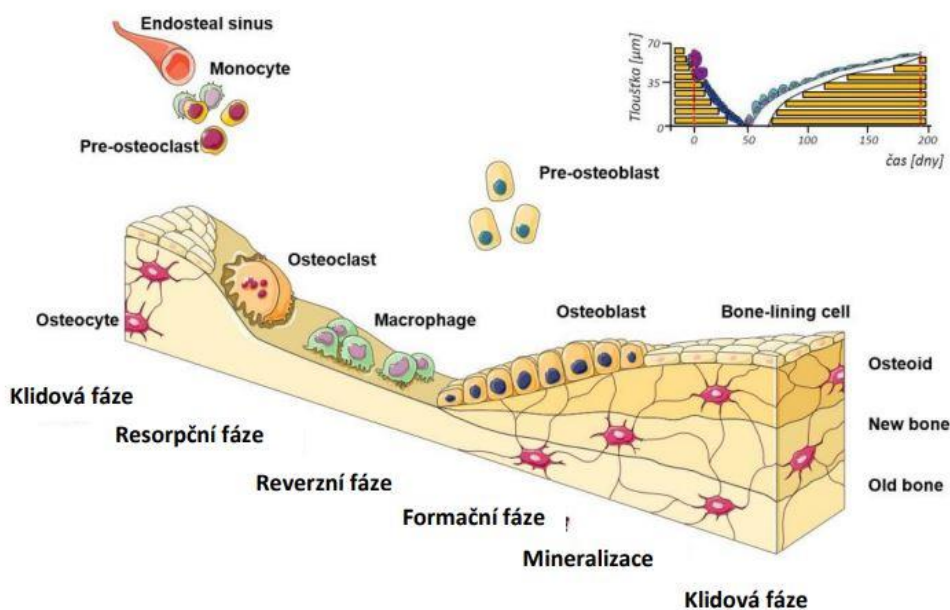
Kost je živá a metabolicky velmi aktivní tkáň. Kostra dospělého člověka tvoří 15–20 % hmotnosti těla. Funguje jako mechanická opora těla, ochrana orgánů a umožňuje pohyb. Dále slouží jako zásobárna minerálů, jelikož v kostech je uloženo 99 % tělesného vápníku, 85 % fosforu a 50 % hořčíku. Podílí se na udržení acidobazické rovnováhy a má i řadu endokrinních funkcí. Kost se skládá z kostních buněk, z kostní organické matrix (20–40 %), kostního minerálu (50–70 %), vody (8–10 %) a lipidů (< 3 %). V neposlední řadě slouží také jako zásobárna bílkovin kostní matrix. Kostní matrix je složená z kolagenu a dále bílkovin, jako například osteokalcinu, osteopontin, fibronektin a další. Tyto bílkoviny se tvoří v osteoblastech a plní celou řadu funkcí v kostním metabolismu. Kostní minerál tvoří především krystaly hydroxyapatitu a ukládá se do kostní matrix. Kromě hydroxyapatitu zde nalezneme i další ionty, například ionty magnezia, kalcia, natria, ionty chloridové, fluoridové, uhličitanové. Specifická kombinace kostních komponent, stejně jako její mikroarchitektura i makroarchitektura zajišťují nejdůležitější mechanické vlastnosti kostí – odolnost a elasticitu. (Jenšovský, 2018; Vyskočil, 2009)

Remodelace kosti

Kostní hmota je neustále v procesu remodelaci, který zahrnuje resorpci osteoklasty a formulaci osteoblasty. Dále v kosti nalezneme osteocyty, které slouží jako mechanosenzory a buňky endostální vrstvy. Tyto kostní buňky společně vytvářejí specifický buněčný systém, který je odpovědný za reparaci a adaptaci kostní tkáně. Tento proces je pod kontrolou lokální (např. růstové faktory a cytokiny) a systémovou (např. kalcitonin a estrogeny). Všechny tyto faktory dohromady zajišťují homeostázu kostí. Když dojde k porušení rovnováhy, může dojít k celé řadě onemocnění včetně osteoporózy. Během procesu kostní remodelaci existuje mezi jednotlivými buňkami kosti složitá komunikace. (Vyskočil, 2009)

Remodelace je velmi složitý proces, při kterém rozeznáváme několik fází. Nejprve je kost ve fázi klidu, poté nastává příprava resorpce iniciovaná osteoklasty. Osteoklasty resorbují kost a následuje jejich apoptóza. Velmi důležitá je fáze zvratu, kdy proces přechází z resorpce do novotvorby a progenitory osteoblastů nasedají na místa resorpce, jejichž povrch se připravuje k tvorbě nové kosti. Aktivní osteoblasty tvoří osteoid, který se následně mineralizuje. Fáze mineralizace je nejdelší a trvá zhruba 130 dnů. Proces se pak dostává opět do fáze klidu. Fáze resorpce je dokončena v průběhu dvou týdnů, ale mineralizace může trvat i měsíce a je závislá na přítomnosti aktivních metabolitů vitamínu D. Běžná remodelace je potřeba při hojení zlomenin a adaptaci skeletu na mechanickou zátěž, a také pro homeostázu vápníku. Ročně je aktivitou kostních remodelačních jednotek nahrazeno asi 8 % skeletu. (Vyskočil, 2009)

Obrázek 1 – Ilustrace procesu remodelace



Zdroj: Kubášová, 2019, s. 11

Regulační systém funguje na základě zpětné vazby, kdy reguluje homeostázu vápníku a udržuje pevnost kosti. Nejdůležitějšími hormony, které se podílejí na regulaci kostní remodelace, jsou parathormon, kalcitonin, hormony štítné žlázy, kortizol, inzulin, růstový hormon a pohlavní hormony. Parathormon, kalcitonin a vitamin D jsou hlavními regulátory kalciofosfátového metabolismu. Estrogeny ovlivňují převážně osteoklasty a tím kostní resorpci. Androgeny jsou důležité při kostní novotvorbě. Androgeny působí na osteoblasty během procesu mineralizace, zatímco estrogeny je ovlivňují ve stádiu tvorby kostní matrix. Na kostní buňky působí také celá řada cytokinů (jako například IGF-1, IL-1, IL-6 či prostaglandiny) a také vitaminů a minerálních látek. Kostní buňky jsou citlivé také na leptin, což je hormon produkovaný tukovými buňkami. Původní hypotéza zněla, že zvýšená hmotnostní zátěž u lidí s obezitou může ochránit objem kosti. Na druhou stranu leptin působí jako silný inhibitor osteoblastické aktivity. (Florencio-Silva et al., 2015; Kim, 2020)

Osteoklasty

Jsou velké rozvětvené buňky obsahující obvykle 20–30 jader. V rostoucí kosti jsou poměrně početné, ale v dospělé kosti tvoří pouze 1 % z kostních buněk. Jsou schopny resorbovat starou a insuficientní kostní tkáň. Nacházejí se při povrchu kosti v malých prohlubních. Resorpční část tvoří zřasená membrána, která odbourává kostní minerál i kostní matrix. Tento proces probíhá v kyselém prostředí za přítomnosti řady proteinů. Osteoklasty obsahují receptory pro kalcitonin, estrogeny a androgeny. Estrogeny inhibují aktivaci osteoklastů a tím působí proti procesům odbourávání kosti. Podobně působí i androgeny. Diferenciace

a aktivace osteoklastů je řízená prostřednictvím celé řady hormonů a cytokinů, například parathormonem, hormony štítné žlázy či růstovými faktory. (Florencio-Silva et al., 2015)

Osteoblasty

Nachází se podél povrchu kosti a tvoří 4–6 % z celkového počtu kostních buněk. Jsou charakteristické morfologií a přítomností receptorů pro parathormon a 1,25-dihydroxycholecalciferol. Osteoblasty syntetizují specifické proteiny kostní matrix, jako je kolagen typu I, osteokalcin a osteopontin. Jakmile se vytvoří bílkovinná matrix, nastává proces mineralizace. Při mineralizaci nejprve osteoblasty uvolňují do nově vytvořené matrix látky, které na sebe váží proteoglykany a další organické složky. Proteoglykany ochromí ionty vápníku, které jsou v matrix uloženy ve vezikulách, a když jsou proteoglykany zničeny. Vápník se spojí s uvolněnými fosfáty a vytvoří hydroxyapatitu. Přesycení vezikul ionty vápníku a fosfátů vede k prasknutí vezikul a krystalky hydroxyapatitu ve vylíží do okolní matrix. Po dokončení mineralizace je každý desátý osteoblast zakotven do kostní matrix a stává se osteocytem. (Florencio-Silva et al., 2015)

Osteocyty

Jsou nejpočetnější skupinou buněk v kosti, tvoří asi 90–95 % všech kostních buněk. Mají dlouhou životnost a obsahují receptory pro různé hormony včetně parathormonu a pohlavních hormonů. Na rozdíl od osteoblastů a osteoklastů, které byly definovány podle jejich funkce, osteocyty byly definovány svou morfologií a umístěním. Osteocyty jsou sdružené v lakunách, které umožňují komunikaci mezi buňkami a jsou schopné vysílat signály o mechanickém zatížení kostí. V kosti fungují jako mechanosenzory, jelikož jejich propojená síť dokáže detekovat zátěž a tím napomáhají adaptaci kosti na denní mechanické zatížení. Pomocí regulace aktivit osteoblastů i osteoklastů tedy fungují jako regulátor kostní remodelace. Apoptóza osteocytů funguje jako signál pro zahájení kostní přestavby. Snížení počtu osteocytů koreluje se snížením objemu, ale i kvality kosti vzhledem k tomu, že se snižuje schopnost reparovat poškození. (Florencio-Silva et al., 2015)

Buňky endostální vrstvy

Jsou ploché buňky, které pokrývají 80–95 % vnitřní plochy kosti. Vytvářejí tak ochranou vrstvu, aby nedocházelo k interakci mezi osteoklasty a kostní matrix v době, kdy by nemělo docházet k resorpci. Společně s osteocyty fungují také jako monitorovací systém. Buňky endostální vrstvy vznikly pravděpodobně z inaktivních osteoblastů. Mají také sekreční funkci a celkově se podílejí na procesu kostní remodelace. (Florencio-Silva et al., 2015)

1.2. Kalciofosfátový metabolismus

Kalciofosfátový metabolismus řídí hospodaření s vápníkem a fosfáty, jejich vstřebávání, ukládání do kostí a vylučování močí. Hlavními systémovými regulátory jsou parathormon,

kalcitriol (1,25-dihydroxykalciferol) a kalcitonin. Z dalších hormonů se uplatňuje růstový hormon, glukokortikoidy, hormony štítné žlázy, pohlavní hormony i celá řada dalších cytokinů, které působí především lokálně. Poruchy kalciofosfátového metabolismu jsou provázené abnormálními hladinami vápníku a fosforu a zahrnují poruchy vstřebávání, transportu, skladování a utilizace těchto minerálů. (Jenšovský, 2018)

Parathormon

Parathormon je peptidický hormon produkovaný čtyřmi drobnými žlázkami nacházejícími se při okrajích laloků štítné žlázy. Je nejdůležitějším regulátorem kalcemie. Signálem pro jeho sekreci je snížená hladina ionizovaného kalcia v plazmě. Hlavním úkolem parathormonu je rychlé zvýšení hladiny vápníku v krvi a její udržování. Parathormon nepřímo (přes osteoblasty) aktivuje osteoklasty k rozkládání kostní matrix, čímž se uvolní uložený vápník z hydroxyapatitu. Při pulzní sekreci podporuje přestavbu kosti (resorpci i novotvorbu), při dlouhodobě zvýšené sekreci převažuje odbourávání kosti. Dále parathormon zvyšuje zpětné vstřebávání kalcia a snižuje vstřebávání fosfátů v ledvinách. V ledvinách také podporuje přeměnu neaktivního metabolitu vitamínu D na aktivní a nepřímo tak napomáhá resorpci vápníku ze střeva. Při nadměrné tvorbě parathormonu při hyperparatyreóze dochází k nadměrnému odbourávání kosti. (Jenšovský, 2018)

Kalcitonin

Kalcitonin je tvořen v parafolikulárních buňkách štítné žlázy a jeho hlavní funkcí je omezování hladiny vápníku v krvi. Jako jediný z kalcitropních hormonů má receptory přímo na osteoklastech, a kromě toho také v CNS, především v hypotalamu a periakveduktální šedi. Účinky kalcitoninu jsou zejména snížení aktivity a počtu osteoklastů, podpora ukládání vápníku do kostí, dále zvyšování přístupu vápníku do mléka při laktaci, tlumení stresové odpovědi organismu (snižováním sekrece katecholaminů) a vliv na řízení příjmu potravy a vliv na modulaci imunity. Sekrece kalcitoninu je řízena jednoduchou negativní zpětnou vazbou podle kalcemie. Produkce je také zvýšena při vysokých koncentracích estrogenů, kdy během těhotenství chrání kostní tkáň matky před vysokými nároky plodu. Kromě toho také na jeho tvorbu pozitivně působí některé hormony trávicího traktu (gastrin, cholecystokinin a glukagon). (Rokyta, 2015)

Vitamin D₃

Vitamin D, cholekalciferol, vzniká v kůži ze 7-dehydrocholesterolu vlivem slunečních UV paprsků nebo je přímo získáván z potravy jako ergokalciferol. V játrech se dále metabolizuje na málo aktivní 25-OH-kalciferol a ten je za přítomnosti parathormonu v ledvinách metabolizován na vysoce aktivní 1,25-dihydroxykalciferol neboli kalcitriol. Kalcitriol zvyšuje hladinu kalcia v krvi. Posiluje a doplňuje účinky parathormonu, proto je při nedostatku vápníku v ledvinách parathormonem aktivována jeho přeměna na neaktivnější formu. Účinky vitamínu D jsou především zvyšování resorpce vápníku a fosfátů ve střevě, zvyšování ukládání kalcia do novotvořených kostí a usnadnění vstřebávání vápníku

z odbouraných kostí. Při nedostatku vitamínu D se v kostech tvoří organická matrix, do které se nemůže ukládat hydroxyapatitu kvůli nerovnováze vápníku a fosfátů. (Rokyta, 2015)

Kortizol

Kortizol je steroidní hormon produkovaný kůrou nadledvin. Jeho hlavní úlohou je dlouhodobé udržení hladiny glukózy v krvi při stresových situacích. Kromě celé řady metabolických účinků vstupuje i do metabolismu kostí. Kortizol zabraňuje vstřebávání vápníku ve střevě a zvyšuje odbourávání kostí. Dále také podporuje sekreci parathormonu a blokuje účinek vitamínu D ve střevě. (Rokyta, 2015)

1.3.Laboratorní ukazatele kostního metabolismu

Mezi laboratorní metody vyšetřující stav kostní remodelace patří především stanovení specifických molekul cirkulujících v krvi. Jejich koncentrace jsou úměrné souhrnné aktivitě kostních buněk. Osteoporóza je onemocnění, které probíhá řadu let bezpříznakově. V bezpříznakovém období je diagnostika osteoporózy založena na měření kostní denzity a zhodnocení rizikových faktorů. Jedním z rizikových faktorů osteoporotických zlomenin jsou i zvýšené koncentrace vybraných markerů kostního obratu. Tak jako je kostní remodelace složená z procesů resorpce a novotvorby, stejně tak můžeme rozlišit markery kostní resorpce a markery kostní novotvorby. (Pikner, 2020)

Markery kostní novotvorby

- Osteokalcin

Osteokalcin je nejvíce zastoupeným nekolagenním proteinem v kostní matrix. Jeho syntéza probíhá v osteoblastech a následná karboxylace probíhá za přítomnosti vitamínu K. Osteokalcin uložený v kostech má vysokou afinitu pro vápník a podílí se na mineralizaci kostní matrix. Při kostní resorpci je osteokalcin dekarboxylován a uvolněn do cirkulace. Hodnoty osteokalcinu v séru jsou úměrné jeho tvorbě osteoblasty. Vysoké sérové koncentrace osteokalcinu relativně velmi dobře korelují s nárůstem hustoty kostního minerálu. Kromě vlivu na kost se účastní také dalších metabolických procesů, má například vliv na metabolismus glukózy díky působení na tvorbu inzulinu. (Jenšovský, 2018)

- N-terminální propeptid prokolagenu typu I (PINP)

Kolagen typu I představuje 90 % proteinové složky kosti. Osteoblasty produkují prokolagen, od kterého jsou odštěpeny C-terminálního propeptidu (PICP) a N-terminálního propeptidu (PINP), které jsou následně uvolněny do cirkulace a mohou být detekovány v séru. Kolagen typu I je však kromě kosti syntetizován i v jiných tkáních, jako jsou kůže, pojivové tkáně, cévy. PINP a PICP tedy nejsou specifické výlučně pro kost, ale poskytují informace o míře produkce kolagenu typu I. ve všech tkáních, kde se tvoří. Kolagen typu I z kosti představuje největší podíl cirkulujících PINP a PICP s výjimkou onemocnění s vysokým metabolickým obratem v tkáních obsahujících kolagen typu I. (Jenšovský, 2018; Pikner, 2020)

- Kostní frakce alkalické fosfatázy

Alkalická fosfatáza je přítomna ve všech tkáních a katalyzuje hydrolýzu monoesterů fosfátů. Má řadu izoenzymů v závislosti na místě tkáňové exprese – rozlišujeme placentární, zárodečných buněk, střevní, jaterní, renální a kostní. Fyziologicky tvoří kostní izoenzym zhruba 50 % sérové aktivity alkalické fosfatázy. Kostní izoenzym je produktem osteoblastů a jeho hladina kvantitativně odpovídá jejich aktivitě. (Pikner, 2020)

Markery kostní resorpce

- C-terminální příčně vázaný telopeptid kolagenu typu I (CTX-I) a N-terminální příčně vázaný telopeptid kolagenu typu I (NTX-I)

Markery kostní resorpce jsou produktem aktivity osteoklastů. Katepsin K štěpí kolagenní vlákno na různé fragmenty, které se odštěpují jak z C-, tak z N-terminálního konce kolagenu typu I. Tyto fragmenty pak v séru udávají míru degradace kolagenu typu I. Mají významnou cirkadiánní variabilitu a jejich sérové koncentrace významně klesají po jídle. V séru jsou finálně degradovány a následně jsou vyloučeny močí, ve které je můžeme také detekovat. (Jenšovský, 2018)

- Telopeptid kolagenu I (ICTP)

Při některých patologických situacích převládá degradace kolagenu typu I jinými cestami, a to pomocí matrixových metaloproteináz. Při této degradaci se vytváří fragment telopeptid kolagenu I a jeho koncentrace je ukazatelem míry patologické kostní degradace, například nádorovými buňkami kostních metastáz. (Jenšovský, 2018)

- Tartrát rezistentní izoenzym kyselé fosfatázy 5b (TRACP5b)

Tartrát rezistentní kyselá fosfatáza je syntetizována v kostech, slezině a plicích. Její izoenzym 5b je tvořen osteoklasty a koreluje především s jejich počtem. Koncentrace nejsou ovlivněny renálními funkcemi, proto lze tento marker využít i u pacientů s chronickým renálním selháním. Rovněž je spolu s ICTP využitelný v časně detekci kostních metastáz. (Pikner, 2020)

Ostatní laboratorní parametry využívané v osteologii

- 25-OH-D

25-hydroxycholecalciferol je hydroxylovaný vitamin D₃ ze střeva. Jedná se o nejdůležitější transportní formu vitaminu D a představuje největší podíl prokazatelné biologické aktivity vitaminu D v krvi. Jeho koncentrace je nejdůležitějším indikátorem ukazujícím stav zásobení organismu vitaminem D. V ledvinách se 25-(OH)-D dále hydrolyzuje na 1,25-dihydroxycholecalciferol (označovaný také jako kalcitriol), který je aktivním metabolitem působícím v cílovém orgánu.

- 1,25-(OH)₂-D

Je vytvářen v ledvinách a jeho syntéza je přizpůsobována aktuální potřebě. Ta se odráží od koncentrace vápníku v krvi. 1,25-dihydroxycholecalciferol působí především na střevo a kost a neovlivňuje pouze homeostázu vápníku, ale buněčné transportní pochody obecně.

Ovlivňuje četné endokrinní regulační systémy, imunitní odpovědi, metabolismus svalstva a další. (Kasper & Burghardt, 2015)

- Parathormon

Parathormon má hyperkalcemizující efekt. V kostech stimuluje resorpci a uvolnění vápníku a fosforu z kostí, v ledvinách zvyšuje zpětnou reabsorpci vápníku a vylučování fosfátů. V neposlední řadě stimuluje tvorbu 1,25-(OH)₂-D.

- Kalcitonin

Vyšetření hladiny kalcitoninu má význam především v diferenciální diagnostice při podezření na karcinom štítné žlázy. (Jenšovský, 2018)

2. Osteoporóza

2.1. Definice

Osteoporóza je definována jako progresivní systémové onemocnění skeletu charakterizované úbytkem kostní hmoty a zhoršením mikroarchitektury kostí, které vede ke zvýšené křehkosti kostí a následnému riziku zlomenin. Typickým znakem osteoporózy jsou neúrazové zlomeniny, které vznikají nejčastěji v oblasti obratlů, kyčle nebo distálního předloktí. S věkem riziko vzniku zlomenin stoupá. O riziku zlomenin rozhodují také další parametry, jako makroarchitektura a geometrie kosti, dědičné charakteristiky, změny kostního obratu, stav pohybového aparátu či zvýšený sklon k pádům. (Cashman, 2007; Zlatohlávek, 2017)

2.2. Klasifikace

Podle etiologie můžeme osteoporózu rozdělit na primární a sekundární. Mezi primární osteoporózu řadíme idiopatickou osteoporózu u mladých dospělých osob a involuční osteoporózu (u žen starších 65 let, u mužů nad 70 let). Postmenopauzální osteoporóza se rozvíjí v prvních 10–15 letech po menopauze a vzniká v důsledku poklesu hladiny estrogenů. Někteří autoři ji proto řadí mezi sekundární osteoporózu (důsledek nedostatku estrogenů). U žen se v průběhu puberty působením estrogenů vápník ukládá v dlouhých kostech, odkud se může mobilizovat v průběhu těhotenství a kojení. To brání následkům možného nedostatku kalcia v těchto dvou životních obdobích. Po snížení koncentrace estrogenů v průběhu menopauzy se vytvořená depa opět mobilizují.

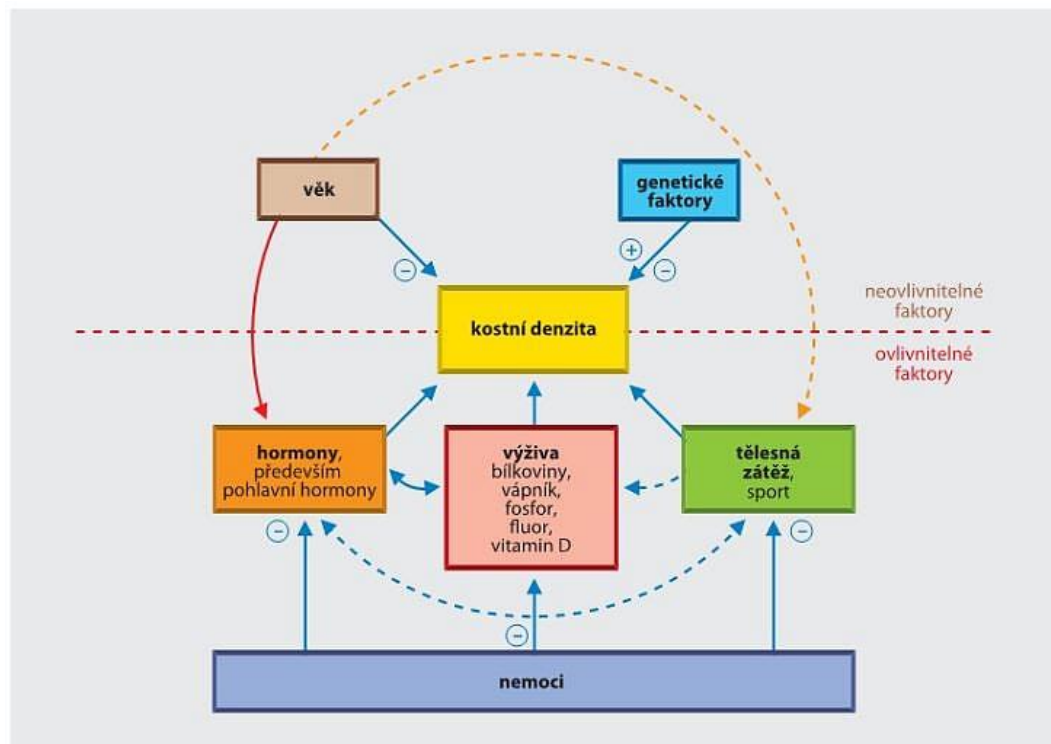
Sekundární osteoporóza vzniká v důsledku jiného základního onemocnění. Nejčastěji vzniká při onemocnění endokrinní povahy, například při hyperparatyreóze, hypertyreóze nebo hyperkortikalismu. Dalšími příčinami mohou být chronická onemocnění jater, ledvin, diabetes mellitus, malabsorpce, dlouhodobé užívání kortikoidů nebo dlouhodobá imobilizace. (Kasper & Burghardt, 2015)

2.3. Příčiny

Hlavním faktorem zapříčiňujícím vznik osteoporózy je nízká hodnota kostního minerálu. Množství kostní hmoty v pozdějším věku závisí na dosažení vrcholové kostní hmoty (peak bone mass). Peak bone mass dosahujeme většinou kolem 25. roku života, poté již vlivem nejrůznějších faktorů hmota pouze postupně ubývá. Touto fyziologickou dekompozicí kosti ztrácejí zhruba 1 % své hmoty ročně. Postmenopauzální ženy mohou v důsledku snížení hladiny estrogenů ztratit až 4 % kostní hmoty ročně. Jakýkoliv faktor, který může ovlivnit výstavbu během dospívání nebo rychlost úbytku v pozdějším věku, je důležitý. (Kasper & Burghardt, 2015)

Rizikové faktory pro vznik osteoporózy můžeme rozdělit do dvou hlavních skupin – neovlivnitelné a ovlivnitelné. Mezi neovlivnitelné faktory patří pohlaví, věk, genetika, etnický původ. Mezi ovlivnitelné faktory můžeme zařadit míru fyzické aktivity, tělesnou hmotnost, kouření, konzumaci alkoholu, stravu, hormonální stav a užívání některých léků. (Stránský & Ryšavá, 2014)

Obrázek 2 – Rizikové faktory osteoporózy



Zdroj: Kasper & Burghardt, 2015, s. 372

2.4. Vybrané vyšetřovací metody v osteologii

Zobrazovací metody, které se využívají v osteologii, lze rozdělit do dvou skupin – na radiografické a denzitometrické. Radiografické metody zahrnují prostý předozadní a boční snímek páteře. Z důvodu jejich nízké citlivosti se nevyužívají primárně k diagnostice osteoporózy, protože dokáží odhalit úbytek až 30–40 % kostní hmoty. Využívají se spíše k vyloučení kompresních zlomenin nebo metastáz. Denzitometrické metody poskytují informaci o denzitě kostního minerálu (BMD) a stanovují obsah kostního minerálu (BMC). Denzita se určuje jako míra útlumu rentgenového záření po průchodu kostí. Hodnota BMD udává množství kostního minerálu na jednotku plochy měřené kosti. Výsledky BMD jsou udávány v jednotkách g/cm^2 , výsledky BMC jsou v g. (Vyskočil, 2009; Zavřelová, 2019)

Jednou z možných metod je jednofotonová absorpciometrie (SPA). Ze zdroje vychází pouze jeden typ fotonů, který následně prochází přes periferní kost a hodnota kostní denzity je vyjádřena stupněm oslabení procházejícího paprsku. Tato metoda se využívá pouze

u periferních částí skeletu, protože nedokáže odlišit rozdíl v oslabení paprsku způsobené kostí nebo měkkými tkáněmi. K vyšetření se používá nejčastěji radius, ale lze vyšetřit také humerus, femur nebo tibii. Výsledkem měření je BMC.

Další metodou je dvoufotonová absorpciometrie (DPA). Při které záření o dvou různých energiích prostupuje rozdílně měkkou tkání a kostí. Lze tedy měřit i místa jako krček femuru nebo páteř. Používá se pro vyšetření bederní páteře, krčku femuru a při stanovení celotělového obsahu vápníku. Výsledkem měření je BMD.

Dvouenergiová rentgenová absorpciometrie (DXA) je metoda, která využívá energii emitovaného rentgenového paprsku ve dvou energetických hladinách. Jedná se o nejužívanější dostupnou metodu v diagnostice osteoporózy.

Kvantitativní výpočetní tomografie (QCT) funguje na principu rentgenového záření a výsledky udává v třídímním vyobrazení. Jedná se o velmi přesnou metodu, ale vzhledem k velkému zatížení radiačním zářením, je méně používaná než DXA. Využit lze pro sledování dětského periferního skeletu (radius, tibie), kde dochází k rychlým změnám, které dvourozměrné metody nedokáží tak dobře zachytit.

Kvantitativní magnetická rezonance (QMR) není považována za běžně využívanou metodu a stejně jako kvantitativní počítačová tomografie není indikací k zahájení léčby. Je vhodná pro odlišení osteoporotických zlomenin od zlomenin patologických. Využívá se pro vyšetření patní kosti, distální části radia, femuru a tibie.

Ultrazvuková denzitometrie (QUS) podává informace o množství kostní hmoty i o mikroarchitektuře kosti. Principem měření je sledování rychlosti šíření ultrazvuku kostí a také oslabení ultrazvuku v kosti. Cílem měření není určení kostní hmoty, ale její kvalita a predikce zlomenin. Metoda není použitelná pro monitoraci léčby a nenahrazuje vyšetření pomocí DXA. Používá se nejčastěji pro měření patní kosti. (Vyskočil, 2009; Zavřelová, 2019).

Dvouenergiová rentgenová absorpciometrie (DXA)

DXA je základní denzitometrická metoda, která se využívá především pro stanovení diagnózy osteoporózy, hodnocení efektu léčby a také stanovení rizika fraktur. Principem je absorpce rentgenového záření o dvou hladinách, kdy se pro stanovení BMD využívá energie emitovaného rentgenového paprsku ve dvou energetických hladinách. Základem měření je rozdíl útlumu záření mezi kostí a měkkou okolní tkání. DXA je zároveň metoda spojená s velmi nízkou radiační zátěží, až několikrát násobně nižší než při běžném rentgenovém snímku, a také jako metoda s dobrou reprodukovatelností a vysokou přesností měření (variační koeficient do 1 %). Touto metodou lze měřit libovolnou část těla i celkový obsah kostního minerálu. Obvykle se měří obratlová těla L₁–L₄, předloktí, kyčel a krček femuru. Celotělový sken lze také použít pro měření tělesného složení. Na základě toho, že každá energie záření je jinak absorbovaná kostí, tukem a svalovinou, lze pomocí DXA tělesné složení zhodnotit, zejména podíl tukové a svalové tkáně v těle.

Výsledek denzitometrického vyšetření může být ovlivněn několika faktory. Jedná se zejména o místo měření, přítomnost koincidujících změn v oblasti měření (cizí tělesa, zlomeniny, osteofyty), typ přístroje či referenční hodnoty daného přístroje. U měření může falešně zvýšit hodnotu kostní denzity postižení obratlů kompresní zlomeninou. Stejná chyba

může nastat při nárůstu degenerativních změn. Chybu může způsobit také požití většího množství rozpustného vápníku před měřením. Zvláště u nových pacientů je tedy vhodné zjistit, zda v krátké době před měřením neužili vápníkovou tabletu. Měření by mělo probíhat nalačno, pacient by měl ležet klidně, nehýbat se a nemluvit. Za limitaci se u DXA považuje také fakt, že zachycuje pouze dvojdimenzionální projekci trojrozměrné struktury a není tedy možné zobrazit kostní geometrii a mikroarchitekturu. Dále také dochází ke zkreslení u případných aortálních kalcifikací a kalcifikací měkkých tkání. (Kasalický, 2014)

Výsledkem vyšetření kostní denzitometrie je porovnání naměřených hodnot BMD s průměrnou hodnotou mladých zdravých jedinců (SD) a stanovení tzv. T-skóre, které určuje směrodatnou odchylku od SD u mladých zdravých jedinců stejného pohlaví. Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) se hodnoty do -1 SD považují za normální hodnoty, hodnoty mezi -1 a -2,4 SD jsou označovány jako osteopenie a hodnoty nižší než -2,5 SD odpovídají osteoporóze. Dále se také stanovuje tzv. Z-skóre, které představuje odchylku od průměru u zdravé populace stejné věkové kategorie a pohlaví, je vhodnějším diagnostickým kritériem u dětí a mladistvých, premenopauzálních žen a mužů do 50 let věku. U Z-skóre se hodnota -2,0 SD a méně hodnotí jako snížená kostní denzita pro danou věkovou skupinu, hodnota vyšší než -2,0 SD se považuje za denzitu normálního rozsahu pro danou věkovou skupinu. Jakýkoliv pokles SD o jednu směrodatnou odchylku značí úbytek kostního minerálu o zhruba 10 % a zároveň představuje dvojnásobné riziko fraktury. (Kasalický, 2014)

Obrázek 3 – Měření na přístroji DXA



Zdroj: Gurmeet Imaging, 2023

3. Nutriční stav a metabolismus kostí

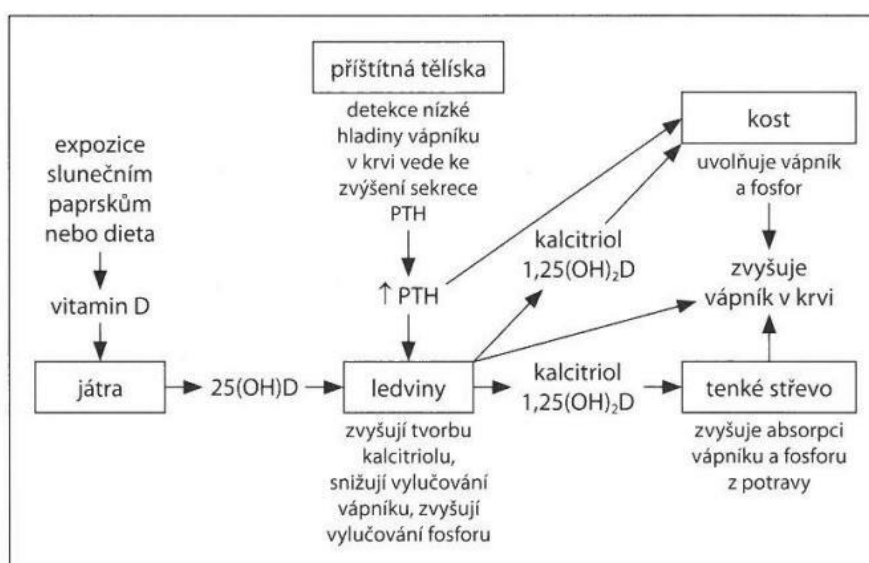
3.1. Nutriční rizikové faktory pro vznik osteoporózy

Přestože je výživa pouze jedním z mnoha faktorů, které ovlivňují hustotu kostní hmoty, hraje důležitou roli především v prevenci osteoporózy a je důležitým doplňkem farmakologické léčby. Pro efektivní strategii v prevenci osteoporózy je nutné určit, které ovlivnitelné nutriční faktory jsou schopny zdraví kostí vylepšit. U dětí a dospívajících správná strava napomáhá k vytvoření maxima kostní hmoty, u starších jedinců může ovlivnit rychlost úbytku kostní hmoty. Existují studie, které se zabývají vlivem nejrůznějších nutrientů na kost – vitamin K, měď, zinek, fluoridy, nenasycené mastné kyseliny, kofein a další. Za nejdůležitější dietní faktory pro zdraví kostí se však dají považovat kalcium, vitamin D a bílkoviny. (Cashman, 2007; Zlatohlávek, 2016)

Vápník

Adekvátní příjem vápníku je rozhodující pro dosažení optimálního vrcholu kostní hmoty a úpravu rychlosti úbytku kostní hmoty spojeného se stárnutím. Asi 99 % vápníku v organismu je uloženo v kostech a zubech. Hladina volného vápníku v krvi je přísně kontrolována a udržována v poměrně úzkém referenčním rozmezí, protože vápník je důležitým regulátorem řady biologických procesů. Podílí se na kostní mineralizaci, srážení krve, nervosvalovém přenosu, svalové kontrakci a přenos signálů uvnitř buněk. Na metabolismu vápníku se nejvíce podílejí ledviny (vyučováním), kost (depozicí) a střevo (vstřebáváním). (Jenšovský, 2018)

Obrázek 4 – Regulace hladiny vápníku v organismu



Zdroj: Vyskočil, 2009, s. 150

Kromě samotného množství vápníku je pro jeho dostupnost stěžejní také míra vstřebávání, která je značně variabilní. Při běžném přívodu vápníku potravou se resorbuje asi 30 % z konzumované dávky. Výši resorpce určují především další látky obsažené v potravě. Významně snižuje resorpci například kyselina šťavelová, která spolu s vápníkem vytváří nerozpustný oxalát vápenatý, který se ve střevě neresorbuje. Dále vstřebávání snižuje také kyselina fytová, fosfáty, vláknina a vysoké množství železa, sodíku, hořčíku a bílkovin. Proto mají nižší biologickou dostupnost vápníku například celozrnné výrobky, luštěniny, otruba a některé druhy zeleniny. Absorpční schopnost střeva pro vápník klesá také s věkem, při deficitu pohlavních hormonů, vitamínu D nebo při hyperkortizolismu. Resorpci může naopak zvýšit vitamin D, pohybová aktivita a hořčík, pokud se nepodává současně. Na vzájemné ovlivňování látek a jejich vstřebatelnosti je třeba myslet také při suplementaci vápníku. (Kasper & Burghardt, 2015)

Suplementace je vhodná především při stavech, které nedovolují konzumaci mléka, jako například laktózová intolerance nebo malabsorpční syndromy. Suplementace může přinášet řadu rizik, proto je vždy vhodnější zajistit dostatečný přívod vápníku stravou. Denní potřeba vápníku u zdravého člověka je 800–1200 mg, u pacientů s osteoporózou až 1000–1500 mg. Za nejlepší zdroj vápníku z potravy lze považovat mléko a mléčné výrobky. Další zdroj představují minerální vody bohaté na vápník, u kterých je biologická dostupnost vápníku stejná jako u mléka. (Jenšovský, 2018; Zlatohlávek, 2016)

Vitamin D

Vitamin D je společně s parathormonem nejdůležitějším regulátorem metabolismu vápníku. Vitamin D zvyšuje resorpci vápníku ze střeva a zvyšuje jeho ukládání do kostní matrix. Kromě svých účinků na kost a střevo, působí také v ledvinách, ve svalech a zvyšuje imunitu. Zlepšení přívodu vitamínu D zvyšuje svalovou sílu, zlepší funkci svalů i koordinaci a snižuje tak riziko pádů. (Yannis, 2007)

Existuje ve dvou základních formách: vitamin D₂ (ergokalciferol) a vitamin D₃ (cholecalciferol). Cholecalciferol vzniká z prekursoru 7-dehydrocholesterolu v kůži po ozáření slunečním zářením. Tvorbu cholecalciferolu ovlivňuje intenzita ultrafialového záření, doba expozice, pigmentace kůže a věk. Dalším zdrojem je strava, především rybí tuk a mořské plody. V naší zeměpisné šířce je těžké dosáhnout příjmu adekvátního množství vitamínu D, především v zimních měsících, proto je doporučena suplementace. Nedostatek vitamínu D je častý nejen u seniorů, ale i u mladých dospělých osob. V České republice nejsou potraviny vitamínem D fortifikovány a denní příjem potravou nestačí kompenzovat jeho nedostatečnou syntézu v kůži. (Zlatohlávek, 2016)

Nedostatek vitamínu D je charakterizován nedostatečnou mineralizací kostí, která u dětí vede ke křivici a u dospělých k osteomalacii. Nedostatek hrozí také u osob s onemocněním střevní stěny, například u pacientů trpících Crohnovou chorobou. Deficit vitamínu D je

velmi častý také ve staří, kdy je zapříčiněn jak sníženým přívodem stravou, tak i sníženou schopností kůže syntetizovat vitamin působením slunečního záření. (Yannis, 2007)

Proteiny

Také nedostatek proteinů ve stravě může zvýšit riziko zlomenin, a to především ve starším věku. Nedostatek bílkovin je spojen se sarkopenií, při které dochází ke snižování svalové hmoty a zhoršení koordinace pohybů. Dále se také snižuje mechanické obložení kloubů měkkou hmotou svaloviny. U dětí a mladistvých zase výživa s nedostatkem proteinů nepříznivě ovlivňuje vrcholovou kostní hmotu. Dostatečný příjem bílkovin však musíme odlišit od negativního vlivu nadměrného příjmu živočišných bílkovin. Nadměrný přívod bílkovin může naopak zvyšovat vylučování vápníku močí a zvyšovat tak riziko osteoporózy. (Fojtík et al., 2009; Kasper & Burghardt, 2015)

Vitamin K

Vitamin K funguje jako kofaktor pro správnou funkci vitamin K dependentních proteinů. Ty mají nezastupitelnou úlohu především v procesech srážení krve. Kromě toho se ovšem vitamin K podílí také na procesech buněčného růstu, mineralizace kostí a metabolismu proteinů cévní stěny. V těle se vyskytuje ve dvou přirozených formách, jako K₁ (fylochinon) a K₂ (menachinon). Pro kosti je důležitý především pro tvorbu proteinů, které mají mimořádný význam při ukládání fosforečnanu vápenatého. Dále je vitamin K nutný také pro syntézu osteokalcinu, který je vytvářen osteoblasty. Schopnost osteokalcinu vázat minerály je podmíněna vitamin K dependentní gama-karboxylací zbytků kyseliny glutamové. Další vitamin K dependentní proteiny se podílí například na správném průběhu růstu a zrání kostí a zároveň zabraňují kalcifikaci měkkých tkání a chrupavek. Nedostatek vitamínu K prokazatelně souvisí s řidnutím kostí a zvyšuje riziko osteoporotické zlomeniny. Nedostatek vitamínu K způsobuje špatnou karboxylaci osteokalcinu, sníženou aktivitu osteoblastů a k nedostatečné zabudování vápníku do kostí. V potravě jsou zdroje vitamínu K především zelená listová zelenina a některé druhy rostlinných olejů. (Elshaikh et al., 2020; Fusaro et al., 2020; Laburda et al., 2017)

3.2.VLCD dietní režimy

Specifické dietní režimy LCD (low calory diet) a VLCD (very low calory diet) jsou nízkokalorické diety o obsahu energie do 4200 kJ. Bývají indikovány především u osob, které jsou již adaptovány na nízký příjem energie kvůli opakovaným dietám. Často se jedná o osoby s minimem aktivní tělesné hmoty a omezením pohybové aktivity. Nízkokalorické režimy se také často indikují v posledních dvou týdnech u pacientů před bariatrickou operací, protože díky dietě dochází k regresi jaterní steatózy. Tím dojde k vylepšení metabolického stavu, ale také k celkovému zmenšení objemu jater, což je faktor důležitý zejména pro chirurga provádějícího výkon. Další indikací bývá diabetes mellitus 2. typu s těžkou inzulinovou rezistencí, kdy během této diety dochází k prolomení rezistence

a k rychlejšímu obnovení inzulínové senzitivity. To může mít za následek značnou redukci dávek inzulínu nebo dokonce jeho vysazení. (Hainer, 2022; Zlatohlávek, 2016)

Při těchto specifických režimech je důležité předcházet rizikům, která s nimi mohou být spojena. Velmi často dochází k omezení pocitu žízně, z důvodu vzestupu ketolátek v krvi, což může mít za následek omezení příjmu tekutin. To může být nebezpečné zvláště u pacientů s chronickou renální insuficiencí. Hrozí také zvýšené hladiny kyseliny močové, což může u pacientů s dnou vyvolat dnové záchvaty. Během diety je také vhodné zachovat alespoň základní každodenní pohybovou aktivitu s aktivací velkých svalových skupin. Velmi pravděpodobně pak nebude docházet ke ztrátě aktivní tělesné hmoty na úkor snížení obsahu tukové tkáně. Fyzická aktivita také snižuje riziko adaptace na nízký příjem. Dieta by měla být vždy podávána pod dohledem lékaře nebo nutričního terapeuta. (Hainer, 2022; Zlatohlávek, 2016)

3.3. Vybrané vyšetřovací metody nutričního stavu

Zápis jídelníčku

Jednou z metod pro vyhodnocení nutričního stavu pacienta je zápis jídelníčku, který slouží především nutričnímu terapeutovi, ale také lékaři. Zaznamenávat by se mělo 7–14 dnů a ideálně dva víkendy. Zaznamenávat lze na papír, ale jako mnohem přínosnější se jeví záznam pomocí internetových aplikací. Pacienti, kteří zaznamenávají svůj jídelníček online mají v průměru o 15–20 % lepší výsledky. Data se uchovávají dlouhou dobu a je možné se na ně zpětně podívat i je zpětně analyzovat. Zápis jídelníčku je metoda, která vyžaduje velkou spolupráci a disciplínu pacienta. Při správném zápisu jídelníčku je důležité postupovat podle následujících zásad:

- Zapisovat vše okamžitě po konzumaci.
- Zapisovat čas konzumace.
- Zapisovat přesnou hmotnost konzumovaných potravin.
- Zapisovat i nápoje.
- Zaznamenávat pocity a nálady při jídle (např. hlad, chuť, stres, smutek, radost).
- Zaznamenávat místo a okolnosti.

Podle takto vytvořeného záznamu stravy nutriční terapeuti v praxi vyhodnocují příjem energie, příjem makronutrientů a, v závislosti na použité metodě záznamu, také příjem některých mikronutrientů. (Matoulek, 2019)

4. Tělesné složení a metabolismus kostí

4.1. Tuková tkáň

Kostní minerál, tuková tkáň a energetický metabolismus jsou vzájemně propojeny komplexní řadou dějů. Vápník a fosfor se využívají pro sekreci inzulínu a syntézu makroergních sloučenin. Tuková tkáň ukládá lipidy i cholekalciferol, které zase mohou ovlivnit rovnováhu vápníku a energetický výdej. Hormony, o kterých se dlouho myslelo, že pouze modulují energetickou a minerální homeostázu, mohou ovlivňovat funkce adipocytů. Osteoblasty jsou cílem působení inzulínu na kostní tkáň. Kost také produkuje endokrinně aktivní látky, jako je osteokalcin, který se podílí na regulaci metabolismu sacharidů a vylučování inzulínu. Vzájemná propojenost osteoblastů a adipocytů hraje roli především pro přestavbu kostí a jejich mikroarchitekturu. (de Paula, 2013)

Endokrinní funkce tukové tkáně

Produkty z adipocytů a ostatních buněk tukové tkáně se nazývají adipokiny. Podílejí se na regulaci glukózového a lipidového metabolismu, příjmu potravy, modulaci imunitních funkcí, zánětlivých procesů a dalších pochodů v organismu. Metabolismus adipocytů významně ovlivňuje jejich velikost. U štíhlých jedinců mají adipocyty menší velikost, zatímco u obézních mají adipocyty velký objem v důsledku hromadění lipidů. Tukové buňky zdravého jedince uvolňují látky, které zvyšují bazální metabolismus, chrání organismus před ektopickým ukládáním tuků a produkují větší množství protizánětlivých faktorů. Adipocyty obézních jedinců produkují více prozánětlivých látek a také látek, které vyvolávají vznik řady příznaků metabolického syndromu. (Fazeli 2021; Rokyta, 2015)

Obezita a kost

Historicky byla obezita spojována se zdravým kostí jako ochranný faktor. Nedávné důkazy prokazující zvýšené riziko zlomenin u obézních jedinců a naznačují, že tuková tkáň může negativně ovlivnit zdraví kostí. Tuková tkáň je aktivně zapojená do metabolických reakcí a vylučuje řadu hormonů a zánětlivých faktorů, které mohou podporovat kostní resorpci. Kromě toho je obezita spojena i s mnoha chronickými onemocněními, jako je metabolický syndrom, dyslipidémie a diabetes mellitus 2. typu, což jsou stavy, které samy ovlivňují zdraví kostí. Strava a fyzická aktivita jsou primárními ovlivnitelnými faktory spojenými jak s obezitou, tak zdravím kostí. Negativní ovlivnění kostního metabolismu tedy může mít příčinu i v samotné výživě, která obezitu zapříčinila. Některé studie naznačují, že dieta s vysokým obsahem tuku a jednoduchých cukrů může negativně ovlivnit biochemické vlastnosti kosti a celkovou hustotu kostí. Na druhou stranu, při redukční dietě a ztrátě hmotnosti často dochází k poklesu celkové hustoty kostní hmoty i obsahu kostního minerálu. Prevencí před tímto efektem může být zařazení fyzického tréninku do redukčního režimu. Vztah obezity a zdraví kostí vyžaduje další zkoumání. V současnosti se zdá, že mezi BMI

a rizikem zlomenin existuje vztah ve tvaru „U“. Čím vyšší je BMI, tím nižší je ochrana hmotnosti na kosti. Většinou je abdominální obezita spojena s nižší hustotou kostní hmoty. Zejména se zdá, že systémový zánět způsobený několika faktory, jako je inzulinová rezistence, metabolický syndrom, diabetes mellitus 2. typu a úbytek pohlavních hormonů, narušuje rovnováhu tělesného složení, což vede ke ztrátě kostní hmoty. (Palermo et al., 2016; Tencerova, 2021)

4.2.Svalová tkáň

Svalová soustava je se skeletem funkčně velice úzce spjata. Vztah mezi činností kosterního svalstva a kostní densitou je předmětem mnoha studií. U dětí, které se věnují nějaké sportovní aktivitě dochází ke zvýšení hustoty kostí oproti vrstevníkům, kteří nesportují. Taktéž u dospělých profesionálních sportovců přetrvává vyšší kostní hustota a kostní celková kostní hmota se snižuje pomaleji. Naopak u jedinců trpících již od dětství chronickým onemocněním, které znemožňuje výraznější pohybovou aktivitu, můžeme pozorovat horší vývoj kostní denzity. Snížená kostní hustota je typickým příznakem u dětí trpících Duchennovou muskulární dystrofií. (Matalová, 2018)

U starších osob se riziko osteoporotické zlomeniny se zvyšuje také spolu se syndromem křehkosti a sarkopenií. Syndrom křehkosti patří k základním geriatrickým syndromům a jedná se o kumulaci deficitů spojených se stárnutím, dochází ke snižování fyziologických rezerv a jedinec se stává zranitelným a ohroženým nepříznivými zevními vlivy. Prvotní zranění spouští kaskádu dalších následků, z důvodu zhoršené rekonvalescence, pádů, imobilitě a opakovaným hospitalizacím. Sarkopenie znamená úbytek svalové hmoty a svalové síly, která přichází a prohlubuje se s věkem a vede ke snížené pohyblivosti. Proces stárnutí začíná nejprve úbytkem svalové hmoty, poté následuje úbytek kostní tkáně. Mezi oběma systémy je jednak vazba funkční, ale také vazba na úrovni hormonů a cytokinů, které se podílejí na obou procesech. V průběhu života ztrácí člověk 20–30 % svalové hmoty. Ženy ztrácejí zhruba 1 kg a muži 2 kg za dekádu života. Sarkopenie zvyšuje riziko pádů dvojnásobně. Navíc drtivá většina pacientů, kteří trpí sarkopenií, trpí současně i osteoporózou. Z klinického hlediska propojení těchto dvou onemocnění je nejvíce alarmující klinická situace u pacientů se zlomeninou proximálního femuru. Klid na lůžku po takovéto zlomenině může vést ke ztrátě 15 % svalové síly dolních končetin, ke které jinak dochází v průběhu deseti let stárnutí. Je důležité, aby byli pacienti rychle operováni, mobilizováni a zajištění dostatečným přísunem substrátů pro syntézu proteinů. (Jenšovský, 2018; Večeřová, 2021)

4.3. Vybrané vyšetřovací metody v obezitologii

Měření složení těla pomocí bioelektrické impedance

Měřením složení těla se stanoví obsah tukové tkáně, beztukové tělesné hmoty, vody, kostních minerálů a dalších složek. Bioelektrická impedance funguje na podkladě odporu tělesných tkání vůči průchodu proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Důležitý je obsah vody v tělesných tkáních, protože voda a elektrolyty jsou dobrými vodiči. V beztukové tkáni je obsah vody a elektrolytů vysoký, proto je hodnota odporu nízká. Tuk je naopak špatným vodičem a výsledné hodnoty impedance jsou proto vysoké. Základní výhodou této metody je, že nezatěžuje pacienta a není časově náročná. Jedná se o neinvazivní, relativně levnou, terénní a bezpečnou metodu. (Hainer, 2022)

Dostupné přístroje se liší především lokalizací elektrod, mezi kterými proud probíhá. Některé přístroje používají pouze 2 elektrody, které mohou být na madlech pro uchopení rukama, nebo nášlapné váhy s lokalizací elektrod na ploškách nohou. Některé přístroje mají umístěné elektrody na zápěstí a nad kotníkem na končetinách stejné strany těla. Dále se používají přístroje se 4 elektrodami, které jsou současně bimanuální a bipedální. Pro přesnější měření jsou tyto přístroje vhodnější, neboť přístroje se 2 elektrodami mohou vykazovat chybu v závislosti na anatomických poměrech těla. Zejména u žen může být značně variabilní rozložení tukové tkáně na horní a dolní polovině těla, jednotlivé segmenty těla mohou mít jinou délku apod. K přesnějšímu stanovení je možné použít multifrekvenční měření o různých frekvencích elektrického proudu. Frekvence do 10 kHz měří extracelulární prostor a frekvence vyšší než 100 kHz měří intracelulární prostor. (Hainer, 2022)

Měření může být zkresleno řadou faktorů, které je důležité co nejvíce minimalizovat. Mezi základní patří stav pokožky v místech kontaktu s elektrodami, pot či otoky v těchto místech. Mezi další faktory patří otoky, ascites, dehydratace nebo zvýšená fyzická aktivita. Zvýšená fyzická aktivita vede ke změně hemodynamických poměrů v jednotlivých oblastech a k přesunu iontů mezi buňkami a extracelulárním prostorem. Tím může být ovlivněno měření tukové a beztukové hmoty. Doporučeno je necvičit nejméně 8 hodin před měřením. Nadměrná hydratace organismu, například při edému, snižuje impedanci. Naopak při dehydrataci organismu, například po sportu, se impedance zvyšuje. Je třeba si také dát pozor na užívání diuretik. Dále je zapotřebí několik hodin před měřením nepít alkohol ani kofeinové nápoje. Poslední jídlo před analýzou by mělo být lehké, ideální je provést měření nalačno. (Špinlerová, 2016)

5. Vlastní výzkum

5.1. Cíle práce

Dosavadní poznání ukazuje, že samotná obezita nemusí být protektivní z hlediska rozvoje osteoporózy. U osob s obezitou jsou vzniklé zlomeniny doprovázené nárůstem tukové tkáně v kostní dřeni a současným snížením tvorby buněk nezbytných pro obnovu kostní hmoty. V důsledku toho se významně zhoršuje kvalita kosti a snadno vznikají zlomeniny. Ke zhoršení kvality kostní hmoty a riziku zlomenin může ale přispívat i samotná redukce tělesné hmotnosti. Cílem práce bylo zhodnotit změny denzity kostního minerálu (BMD) a vybraných parametrů tělesného složení během 6měsíční nízkokalorické diety u premenopauzálních žen s obezitou.

Hlavní cíle:

- Zhodnotit změny BMD a vybraných parametrů tělesného složení během 2měsíční velmi přísné nízkokalorické diety (VLCD) a následné 4měsíční nízkokalorické diety (LCD) u premenopauzálních žen s obezitou.

Vedlejší cíle:

- Porovnat dvě metody užívané pro měření tělesného složení (DXA a bioelektrická impedance) jak bazálně, tak během nízkokalorické diety.

5.2. Metodika

Studie byla prováděna na pracovištích III. interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze (VFN) a Endokrinologického ústavu v Praze. Data byla sbírána v období od dubna 2021 do května 2023. Data byla sbírána v souladu s právními předpisy a etickými zásadami pro lékařský výzkum za účasti lidských subjektů podle světové lékařské asociace (Helsinské deklaráce). Protokol studie posoudila Etická komise Všeobecné fakultní nemocnice v Praze a Etická komise Endokrinologického ústavu.

K účasti ve studii byly vyzvány premenopauzální ženy s obezitou ve věku 25–55 let. Patientky byly vyšetřeny na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze nebo v Obezitologické ambulanci v Endokrinologickém ústavu v Praze na základě vstupních a vylučovacích kritérií. Kontrolní skupinu tvořili zdraví štíhlí jedinci ve věku 25–55 let, kteří byli osloveni pomocí lokální inzerce a v rámci preventivních programů.

Kritéria, která vylučovala účast ve studii, zahrnovala: farmakologickou léčbu, která přímo ovlivňuje metabolismus kostí nebo celkový metabolismus, dlouhodobá antikoagulační léčba a stavy, které významně ovlivňují metabolismus kostí (například hypertyreóza,

hyperparatyreóza, hyperkortizolismus, chronické onemocnění jater, chronické onemocnění ledvin). Nezařazeny byly také pacientky s abúzem cigaret a alkoholu, a závažnými interními, onkologickými nebo chronickými nemocemi.

Získaná data byla zpracována pomocí programu Statistica 12. K porovnání dat před a po intervenci byl použit párový t-test. Prokazováno bylo statisticky významné snížení či zvýšení sledovaných parametrů s hodnotou statistické významnosti p nižší než 0,05.

Design studie

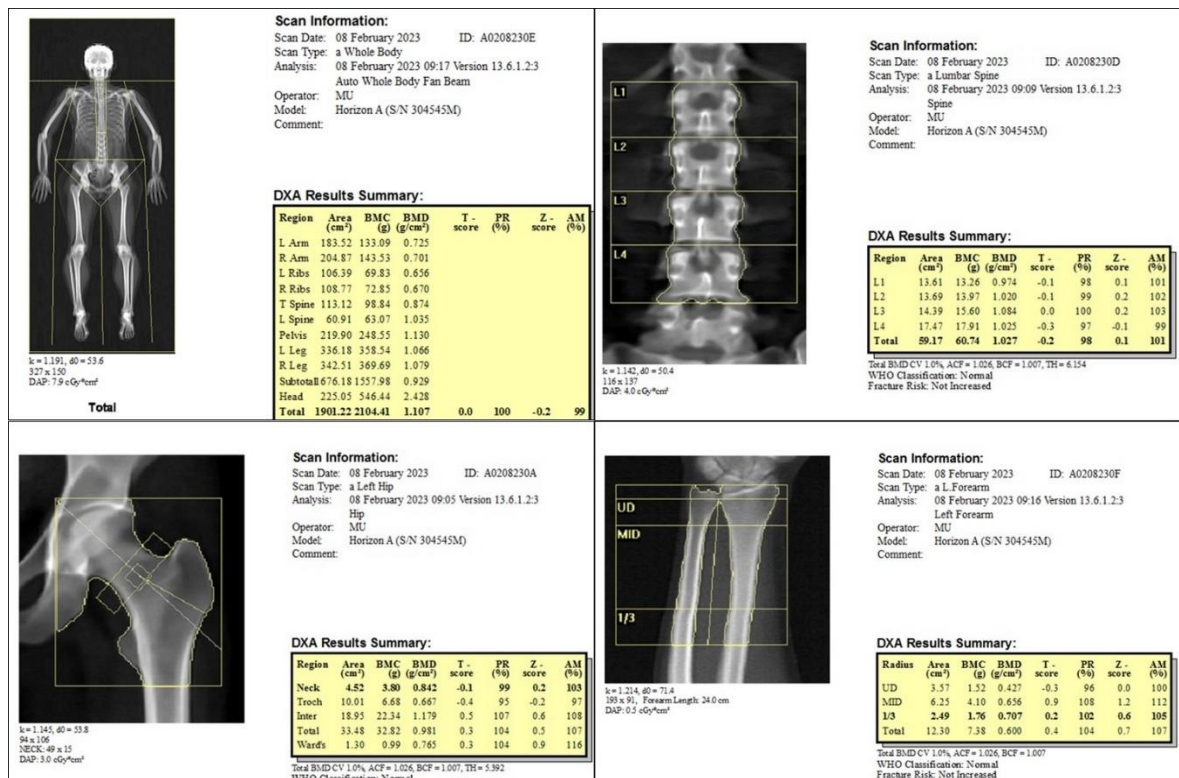
Sledovány byly parametry denzitometrické, parametry bioimpedance a klinické ukazatele, související s tělesným složením a kostním metabolismem. Sledovány byly premenopauzální ženy během nízkenergetické diety po dobu 6 měsíců. Pacientky podstoupily denzitometrické vyšetření a měření tělesného složení na bioimpedančním přístroji. Tato práce zpracovává data z denzitometrie, bioimpedance a ze záznamu jídelníčku. Studie byla součástí většího výzkumného projektu, v rámci kterého pacientky podstoupily také bioptický odběr kostní tkáně a podkožní tukové tkáně a odběr krve. Data získaná odběrem krve a biopsií kostní a tukové tkáně tato práce nezpracovává.

Pacientky z intervenční skupiny podstoupily tato měření na úvodní návštěvě, a poté po 6 měsících (návštěva V9). Mezitím probíhaly návštěvy u nutričního terapeuta podle předem stanoveného harmonogramu. Návštěvy V1 až V5 po dvou týdnech, návštěvy V6 až V9 po jednom měsíci. Během prvních dvou měsíců byla pacientkám podávána velmi přísná nízkenergetická dieta o energetickém obsahu 4200 kJ, během následujících čtyř měsíců navazovala dieta o obsahu energie 6000 kJ za den. Úroveň fyzické aktivity byla hodnocena pomocí dotazníku a také pomocí krokoměru. Pacientky byly instruovány, aby fyzická aktivita zůstala stejná po celou dobu studie. Při každé návštěvě byly měřeny parametry tělesného složení pomocí bioimpedance. Pacientky sledované na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze zaznamenávaly jídelníček kontinuálně po celou dobu 6 měsíců. Pacientky sledované na Endokrinologickém ústavu v Praze dodaly 7denní záznam příjmu potravy před zahájením dietního režimu a na konci sledování po 6 měsících. Pacientky kontrolní skupiny podstoupily jedno vyšetření denzitometrické a bioimpedanční.

Denzitometrické vyšetření na přístroji DXA

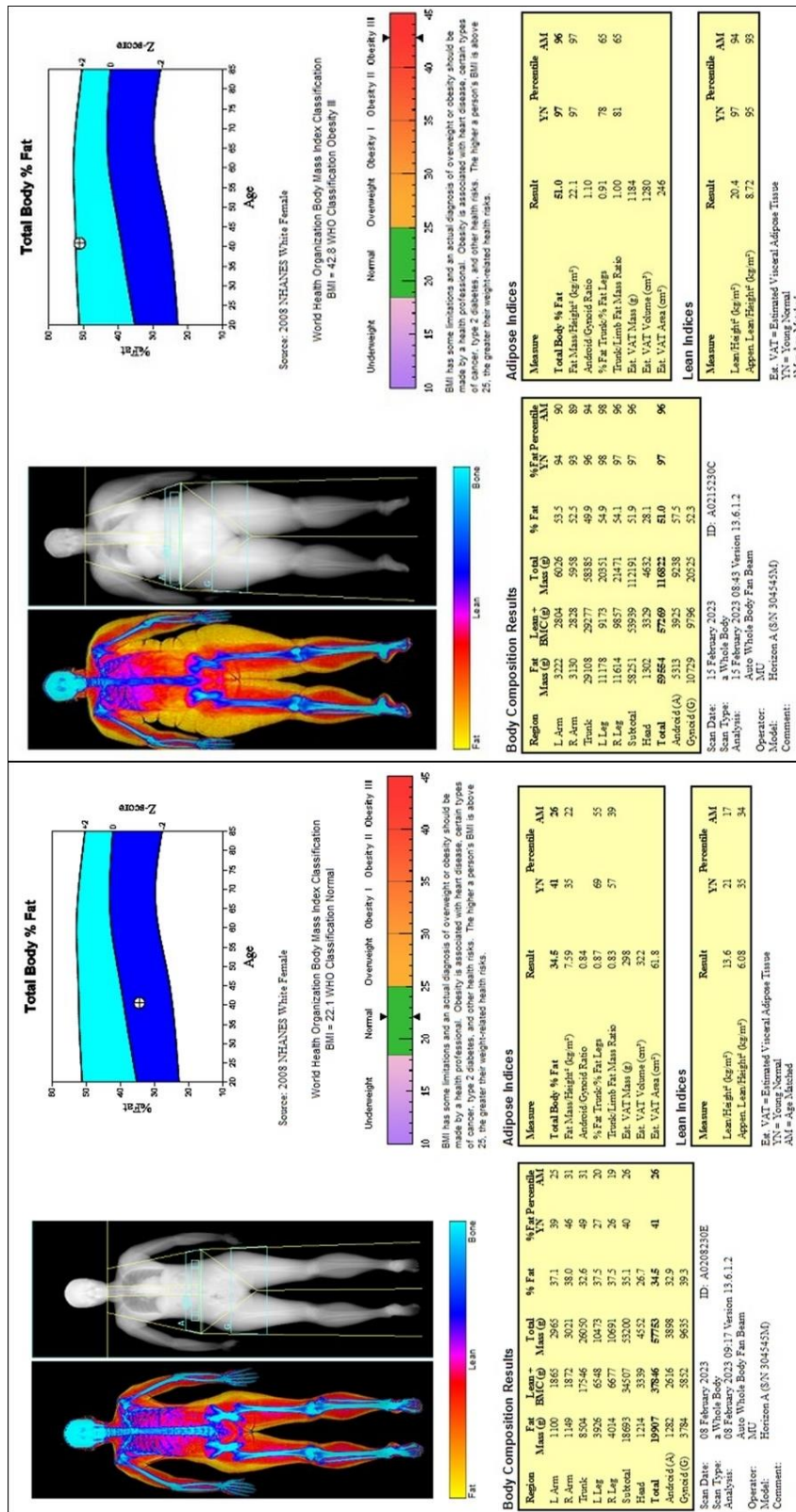
Denzitometrické vyšetření podstoupily pacientky intervenční skupiny na začátku a na konci sledování, pacientky kontrolní skupiny byly vyšetřeny jednou. Podrobné vysvětlení principu měření lze nalézt v teoretické části práce v kapitole 2.4. Měření nám poskytlo údaje o celkovém množství kostního minerálu (BMC) a celotělové denzitě kostního minerálu (BMD). Dále o BMD v oblasti lumbální páteře (LS), femuru (TF), krčku femuru (FN) a oblasti 1/3 radia (radius). Výsledky měření byly porovnány s referenčními hodnotami zdravé populace stejného věku a pohlaví, a stanoví se hodnota Z-skóre.

Obrázek 5 – Výsledné skeny kostí přístroje DXA



Kromě osteologických parametrů poskytuje DXA také informace o tělesném složení. Rozlišuje tukovou hmotu a hmotu svalů a kostního minerálu. Podíl těchto tkání rozlišuje na končetinách a na trupu, odhaduje množství viscerálního tuku, procentuální zastoupení tuku a poměr pasu a boků. Jedná se o dvourozměrnou metodu. Porovnání výsledků u pacientky kontrolní skupiny a u pacientky s obezitou je vidět na obrázku 6.

Obrázek 6 – Výsledné skeny tělesného složení přístroje DXA



5.3.Charakteristika souboru

Do výzkumu se zapojilo 11 pacientek, které byly sledované po dobu 6 měsíců. Jedna pacientka v průběhu výzkumu svou účast ve studii ukončila a její data nejsou v této práci zpracovávána. V kontrolní skupině bylo 14 pacientek, 4 z nich byly vyřazeny pro vysoké BMI.

Tabulka 1 – Charakteristika výzkumného souboru

	N platných	Průměr	Medián	Modus	Četnost (modu)	Minimum	Maximum	Sm.odch.
Věk	10	44,10	43,50	Vícenás.	2	31,00	63,00	9,303
Výška (cm)	10	159,60	157,00	157	4	153,00	171,00	6,620
Váha (kg)	10	94,00	92,50	83	2	80,00	108,00	10,424
BMI (kg/m ²)	10	37,19	36,40	Vícenás.	1	30,40	46,10	4,747
Total Fat Mass (kg)	10	45,21	42,20	Vícenás.	1	37,78	56,94	6,368

Tabulka 2 – Charakteristika kontrolní skupiny

	N platných	Průměr	Medián	Modus	Četnost (modu)	Minimum	Maximum	Sm.odch.
Věk	10	40,70	41,50	47	3	30,00	47,00	6,464
Výška (cm)	10	164,80	163,00	Vícenás.	2	156,00	179,00	7,052
Váha (kg)	10	64,40	64,50	58	2	51,00	77,00	7,589
BMI (kg/m ²)	10	23,78	22,75	Vícenás.	1	19,80	28,60	3,026
Total Fat Mass (kg)	10	24,21	24,44	Vícenás.	1	14,94	34,52	5,872

5.4. Výsledky

Výsledky denzitometrického vyšetření

Tabulka 3 – T-test parametrů denzitometrie po 6měsíční intervenci

	Průměr	Sm.odch.	N	Rozdíl	Sm.odch. (rozdílu)	t	sv	p	Int. spolehl. (-95,00 0 %)	Int. spolehl. (+95,00 0 %)
Věk 1	44,1	9,303								
Věk 2	44,7	9,557	10	0,600	0,516	-3,6742	9	0,005121	-0,969	-0,231
Výška (cm) 1	159,6	6,620								
Výška (cm) 2	159,4	6,736	10	-0,200	0,632	1,0000	9	0,343436	-0,252	0,652
Váha (kg) 1	94,00	10,424								
Váha (kg) 2	80,90	10,929	10	-13,100	5,238	7,9092	9	0,000024	9,353	16,847
BMI (kg/m ²) 1	37,19	4,747								
BMI (kg/m ²) 2	31,91	4,411	10	-5,280	2,308	7,2333	9	0,000049	3,629	6,931
Total mass (kg) 1	94,139	10,218								
Total mass (kg) 2	82,536	10,836	10	-11,603	3,617	10,1441	9	0,000003	9,016	14,191
Lean + BMC (kg) 1	48,925	5,332								
Lean + BMC (kg) 2	46,297	5,418	10	-2,628	1,314	6,3228	9	0,000137	1,688	3,568
Total Body % Fat 1	47,950	2,953								
Total Body % Fat 2	43,700	3,908	10	-4,250	2,131	6,3072	9	0,000140	2,726	5,774
Total Fat Mass (kg) 1	45,215	6,368								
Total Fat Mass (kg) 2	36,239	6,818	10	-8,976	3,139	9,0425	9	0,000008	6,730	11,221
Fat Mass/ height ² (kg/m ²) 1	17,870	2,960								
Fat Mass/ height ² (kg/m ²) 2	14,340	2,720	10	-3,530	1,330	8,3929	9	0,000015	2,579	4,481
A/G ratio 1	1,006	0,083								
A/G ratio 2	0,961	0,111	10	-0,045	0,040	3,5514	9	0,006202	0,016	0,074
%Fat Trunk/ %Fat Legs 1	0,901	0,070								
%Fat Trunk/ %Fat Legs 2	0,881	0,074	10	-0,020	0,022	2,9277	9	0,016820	0,005	0,035
Trunk/Limb Fat Mass Ratio 1	1,004	0,200								
Trunk/Limb Fat Mass Ratio 2	0,972	0,183	10	-0,032	0,049	2,0580	9	0,069707	-0,003	0,067
Est. VAT Mass (g) 1	740,000	212,347								
Est. VAT Mass (g) 2	557,500	214,494	10	-182,50	105,235	5,4840	9	0,000388	107,21 9	257,78 1
Est. VAT Volume (cm ³) 1	799,900	229,523								

Est. VAT Volume (cm ³) 2	602,700	232,056	10	-197,20	113,685	5,4854	9	0,000387	115,87 5	278,52 5
Est. VAT Area (cm ²) 1	153,500	44,086								
Est. VAT Area (cm ²) 2	115,630	44,580	10	-37,870	21,821	5,4881	9	0,000386	22,260	53,480
Lean/Height ² (kg/m ²) 1	18,490	2,198								
Lean/Height ² (kg/m ²) 2	17,470	2,344	10	-1,020	0,618	5,2203	9	0,000549	0,578	1,462
Total BMC (g) 1	2121,265	167,919								
Total BMC (g) 2	2175,210	165,211	10	53,945	34,999	-4,8741	9	0,000878	78,982	-28,908
BMD TB (g/cm ²) 1	1,101	0,065								
BMD TB (g/cm ²) 2	1,125	0,060	10	0,024	0,017	-4,5447	9	0,001397	-0,036	-0,012
Z-skóre (TB) 1	-0,060	0,669								
Z-skóre (TB) 2	0,210	0,608	10	0,270	0,183	-4,6688	9	0,001171	-0,401	-0,139
BMD LS (g/cm ²) 1	1,094	0,134								
BMD LS (g/cm ²) 2	1,084	0,141	10	-0,010	0,019	1,6650	9	0,130266	0,00	0,02
Z-skóre (LS) 1	0,980	1,310								
Z-skóre (LS) 2	0,900	1,311	10	-0,080	0,155	1,6330	9	0,136904	-0,03	0,19
BMD TF (g/cm ²) 1	1,058	0,077								
BMD TF (g/cm ²) 2	1,042	0,076	10	-0,015	0,011	4,5490	9	0,001388	0,008	0,023
Z-skóre (TF) 1	1,280	0,618								
Z-skóre (TF) 2	1,190	0,588	10	-0,090	0,088	3,2504	9	0,009991	0,027	0,153
BMD FN (g/cm ²) 1	0,913	0,096								
BMD FN (g/cm ²) 2	0,905	0,085	10	-0,007	0,025	0,9264	9	0,378396	-0,011	0,025
Z-skóre (FN) 1	1,090	0,755								
Z-skóre (FN) 2	1,040	0,679	10	-0,050	0,255	0,6202	9	0,550522	-0,132	0,232
BMD radius (g/cm ²) 1	0,704	0,028								
BMD radius (g/cm ²) 2	0,697	0,028	10	-0,007	0,019	1,1793	9	0,268506	-0,006	0,020
Z-skóre (radius) 1	0,740	0,610								
Z-skóre (radius) 2	0,650	0,582	10	-0,090	0,311	0,9159	9	0,383598	-0,132	0,312

Tabulka 3 uvádí měřené parametry na přístroji DXA u intervenční skupiny, a jejich srovnání po 6měsíční dietě. V prvním sloupci lze nalézt průměrné hodnoty daného parametru na začátku a na konci studie, druhý sloupec uvádí směrodatnou odchylku průměru těchto hodnot. Ve čtvrtém sloupci jsou zvýrazněné hodnoty změny, která nastala po nutriční intervenci a v dalším sloupci směrodatná odchylka rozdílu. Výsledky byly zpracovány pomocí párového t-testu v programu Statistica 12. Hodnoty, u kterých můžeme zamítnout nulovou hypotézu mají p-hodnotu statistické významnosti nižší než 0,05. Hodnota p je doporučovaná pro průkaz statistické významnosti ve větším vzorku, který předpokládá normální rozložení populace. Studie byla zaměřená kvalitativně, nikoliv kvantitativně,

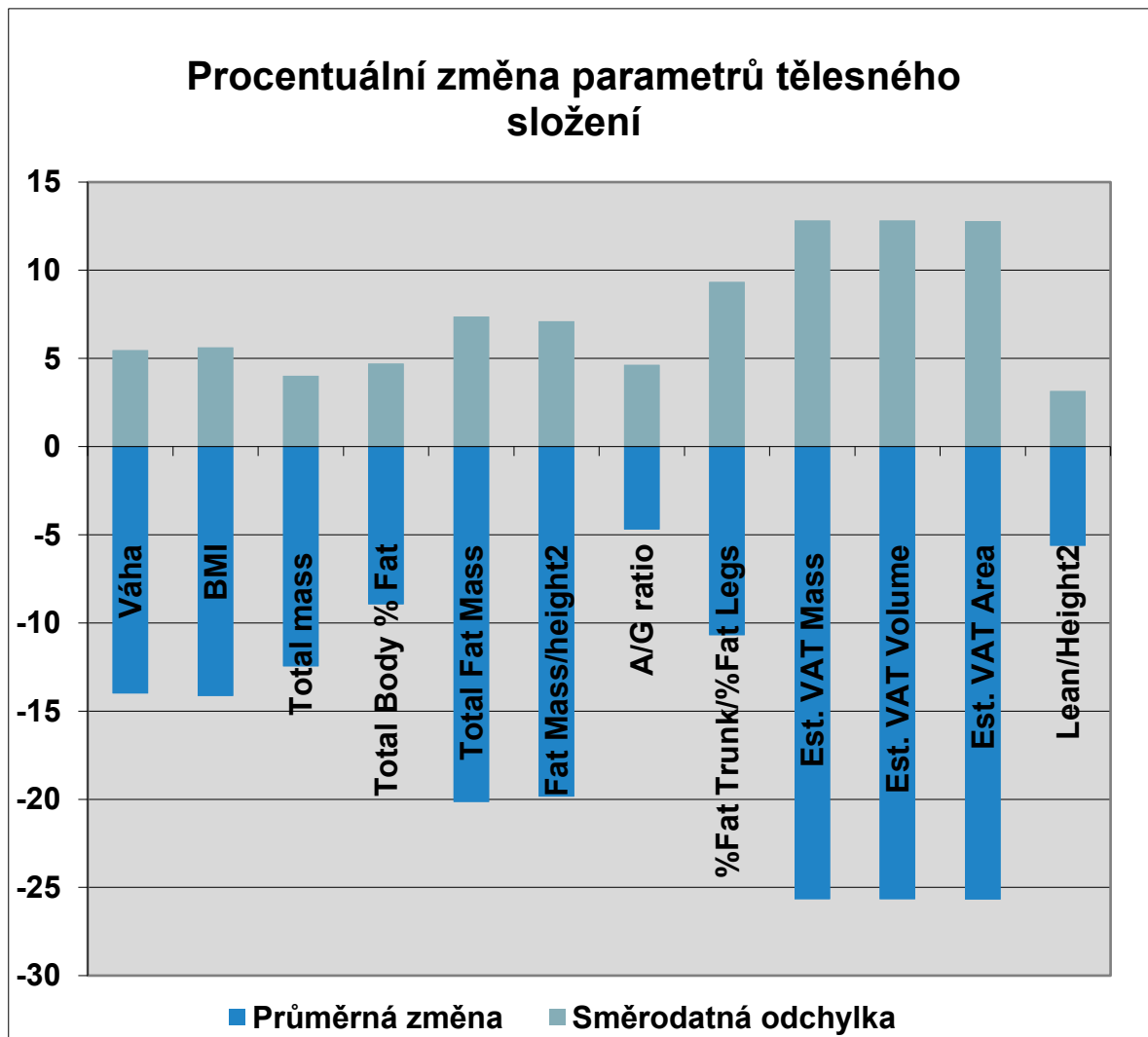
a obsahuje soubor 10 pacientek. Proto je vhodné pro interpretaci výsledků t-testu využívat hodnotu t, která je u statisticky významných výsledků vyšší než referenční hodnota v příslušných tabulkách, podle stupně volnosti 9.

Většina parametrů tělesného složení po dietní intervenci poklesla. Průměrný pokles váhy byl o 13 kg. Hodnota BMI poklesla o 5,2 kg/m². Podrobnější interpretace výsledků poklesu hmotnosti je uvedena u výsledků nutriční intervence. Přístroj DXA kromě hmotnosti měří také celkovou tělesnou hmotu (total mass), která se může oproti prosté váze drobně lišit. Jedná se o součet svalové, tukové a kostní tkáně, a výsledek bývá zpravidla nižší než prostá váha. Zde byl pokles o 11,6 kg. Svalová hmota a hmotnost kostního minerálu (lean + BMC) poklesly o 2,6 kg. Přístroj DXA měří také parametr kosterního svalstva na končetinách, který se využívá zejména k diagnostice sarkopenie. Celkové procento tělesného tuku (total body % fat) pokleslo o 4,2 a celková tuková hmota (total fat mass) poklesla o 8,9 kg. Většina úbytku hmotnosti tedy byla dána poklesem tukové tkáně, což je při redukčních režimech hlavním cílem. Je zapotřebí počítat i s úbytkem svalové hmoty, ovšem je třeba svalovou hmotu co nejvíce zachovat. Parametr tuková tkáň po korekci na výšku (fat mass/height²) poklesl o 3,5 kg/m². Přepočtení tukové tkáně na výšku nám poskytuje lepší srovnání mezi pacientkami, protože se korigují rozdíly v tělesné výšce. A/G ratio (android/gynoid ratio) vypovídá o rozložení tělesného tuku na těle a srovnává tuk v oblasti pasu a v oblasti boků. Stran metabolických komplikací je výhodnější ukládání tělesného tuku do oblasti boků, nikoliv do oblasti pasu. Vyšší hodnota viscerálního tuku v oblasti je spojena s rozvojem metabolického syndromu. Pokles tohoto parametru byl o 0,045. To značí, že úbytek tukové tkáně byl rovnoměrný jak z oblasti pasu, tak z oblasti boků, s mírnou převahou pro oblast břicha. Podobně je na tom parametr % fat trunk/% fat legs, který informuje o procentuálním rozložení tuku v oblasti trupu a končetin. Jeho pokles byl o 0,02 a koreluje s parametrem A/G ratio. Rozložení tuku na trupu a končetinách (trunk/limb fat mass) pokleslo o 0,032 a nelze považovat za signifikantní změnu. Parametry Est. VAT hovoří o odhadnutém množství viscerálního tuku (estimated visceral adipose tissue), protože DXA měří tělesné struktury pouze dvourozměrně. Množství viscerálního tuku pokleslo o 182 g, objem o 197 cm³ a oblast viscerálního tuku o 37,8 cm². Úbytek viscerálního tuku zlepšuje metabolické parametry. Úbytek svalové hmoty ku výšce (lean/height²) byl o 1 kg/m². Podrobnější interpretace výsledků změny v tělesném složení lze nalézt u výsledku nutriční intervence.

Celkový obsah kostního minerálu (total BMC) se u pacientek po intervenci překvapivě zvýšil o 53,9 gramů. Stejně tak vzrostla celková denzita kostního minerálu (BMD TB), a to o 0,024 g/cm². BMD ve všech ostatních měřených oblastech vykazovala pokles. Signifikantní pokles BMD byl ale zaznamenán pouze u celkového proximálního femuru (TF), a to o 0,15 g/cm². Pokles BMD v dalších měřených lokalitách nebyl statisticky významný (v bederní páteři (LS) byl 0,01 g/cm², v krčku femuru (FN) o 0,007 g/cm² a v kosti vřetenní (radia) byl rovněž o 0,007 g/cm²). Pokles BMD může být pravděpodobně dán úbytkem hmotnosti pacientek a menším zatížením kostí. Tento jev se nejvíce projevil u femuru, který je více zatěžován než bederní páteř. Vzestup celkové hustoty a celkového

obsahu kostního minerálu může naznačovat, že tyto parametry nejsou řízeny pouze prostým mechanickým zatížením kostí, ale také celkovým metabolismem. Metabolické parametry se u pacientek po dietě zlepšily a s poklesem tukové hmoty, poklesly i prozánětlivé cytokiny. Celkový stav metabolismu se tedy může odrážet na zlepšení obsahu kostního minerálu, potažmo i na zlepšení BMD. Hodnoty Z-skóre se individuálně velmi liší a je možné je porovnávat v čase pouze individuálně u konkrétní pacientky. Srovnání průměrných hodnot Z-skóre není vypovídající.

Graf 1 – Procentuální změna parametrů tělesného složení měřených na denzitometrii

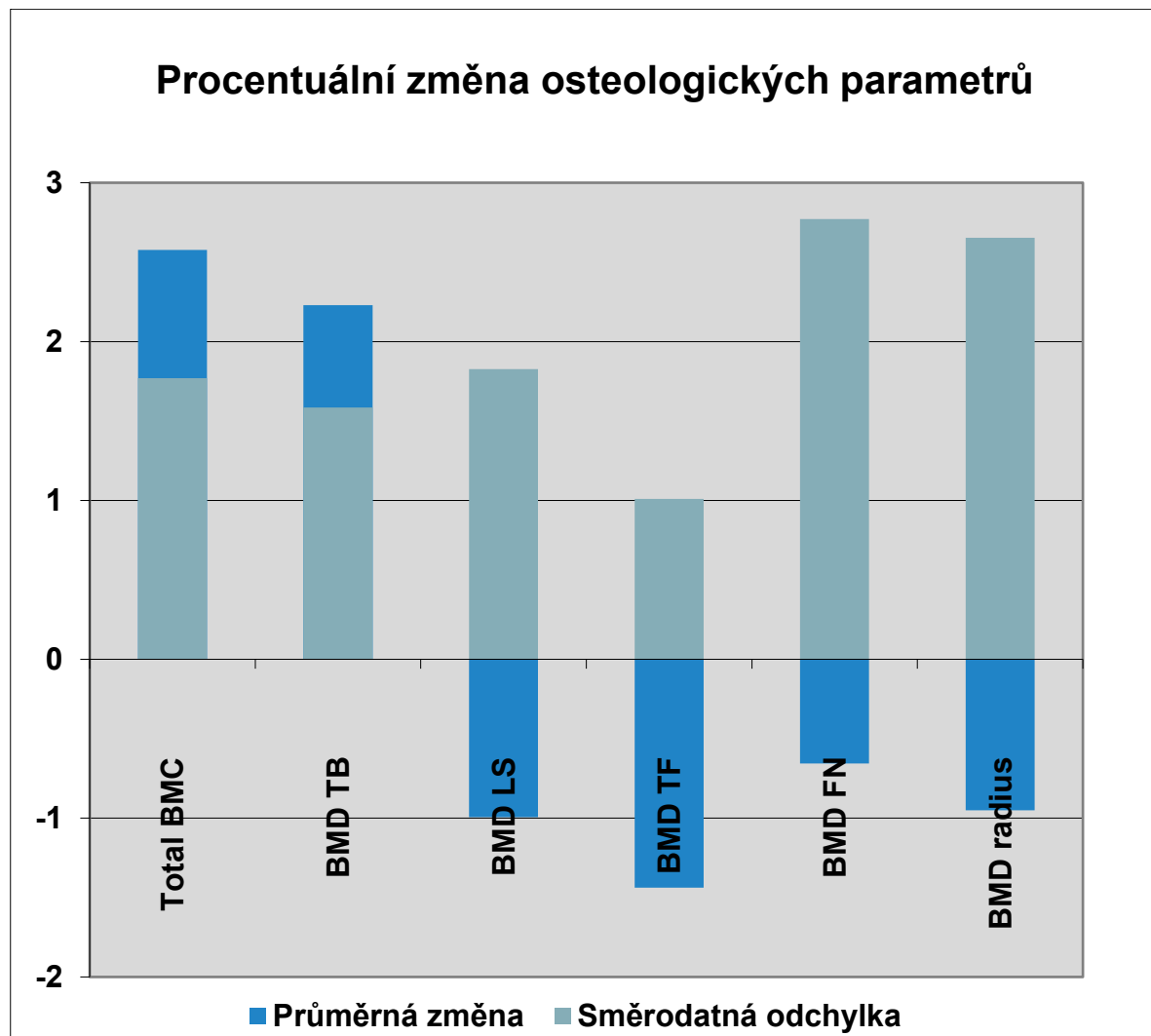


Procentuálně zaznamenaly nejvyšší pokles parametry odhadovaného viscerálního tuku. U těchto parametrů je také největší směrodatná odchylka. Úbytek tuku z konkrétních částí těla závisí na mnoha faktorech – na celkovém úbytku tukové tkáně, na jejím uložení, na genetických předpokladech. U pacientek byly tedy tyto hodnoty značně variabilní. Pokles tělesné hmotnosti o 14 % přispěl ke zlepšení metabolického profilu pacientek. Již pokles o 10 % tělesné hmotnosti vede u obézních pacientů k prokazatelnému zlepšení metabolických parametrů. Celková tuková hmotnost poklesla o 20 %. Za nejméně významnou

změnu lze považovat A/G ratio, které také souvisí s individuálním rozložením tělesného tuku. Pro sledování změny při redukčním režimu je optimální srovnávat obvody pasu a obvody boků samostatně, nikoliv jejich poměr.

Grafické zobrazení procentuální změny osteologických parametrů znázorňuje graf 2.

Graf 2 – Procentuální změna osteologických parametrů měřených na denzitometrii



Porovnání výsledků denzitometrie s kontrolní skupinou

Tabulka 4 – Porovnání výsledků denzitometrie u pacientek (skup. 1) a u kontrol (skup. 2)

	Průměr (skup. 1)	Průměr (skup. 2)	Hodnota t	sv	p	N (skup.1)	N (skup.2)	Sm.odch. (skup. 1)	Sm.odch. (skup. 2)
Věk	44,1	40,7	0,9491	18	0,355143	10	10	9,303	6,464
Výška cm)	159,6	164,8	-1,7001	18	0,106330	10	10	6,620	7,052
Váha (kg)	94,0	64,4	7,2592	18	0,000001	10	10	10,424	7,589
BMI (kg/m ²)	37,19	23,78	7,5323	18	0,000001	10	10	4,747	3,026
Total mass (kg)	94,139	65,519	6,9995	18	0,000002	10	10	10,218	7,924
Lean + BMC (kg)	48,925	41,309	3,7429	18	0,001489	10	10	5,332	3,601
Total Body % Fat	47,950	36,550	5,9883	18	0,000012	10	10	2,953	5,246
Total Fat Mass (kg)	45,215	24,210	7,6689	18	0,000000	10	10	6,368	5,872
Fat Mass/ height ² (kg/m ²)	17,870	8,968	7,4021	18	0,000001	10	10	2,960	2,388
A/G ratio	1,006	0,808	4,6960	18	0,000180	10	10	0,083	0,104
%Fat Trunk/ %Fat Legs	0,901	0,763	3,6158	18	0,001977	10	10	0,070	0,098
Trunk/Limb Fat Mass Ratio	1,004	0,736	3,5053	18	0,002527	10	10	0,200	0,136
Est. VAT Mass (g)	740,000	303,000	5,5653	18	0,000028	10	10	212,347	128,707
Est. VAT Volume (cm ³)	799,900	327,700	5,5649	18	0,000028	10	10	229,523	138,997
Est. VAT Area (cm ²)	153,500	62,840	5,5670	18	0,000028	10	10	44,086	26,617
Lean/ Height ² (kg/m ²)	18,490	14,390	5,4413	18	0,000036	10	10	2,198	0,919
Total BMC (g)	2121,265	2197,680	-0,9106	18	0,374550	10	10	167,919	205,493
BMD TB (g/cm ²)	1,101	1,133	-1,1521	18	0,264359	10	10	0,065	0,060
BMD LS (g/cm ²)	1,094	1,048	0,8150	18	0,425752	10	10	0,134	0,117
BMD TF (g/cm ²)	1,058	0,994	1,6452	18	0,117286	10	10	0,077	0,096
BMD FN (g/cm ²)	0,913	0,857	1,0866	18	0,291569	10	10	0,096	0,132
BMD radius (g/cm ²)	0,704	0,729	-1,9099	18	0,072209	10	10	0,028	0,031

Tabulka 4 porovnává výsledky denzitometrického vyšetření, které bylo provedené u pacientek před začátkem nutriční intervence (skupina 1) a u pacientek kontrolní skupiny (skupina 2). Kontrolní skupina udává referenční parametry u zdravé štíhlé populace. Parametry tělesného složení se liší od kontrolní skupiny všechny. U osteologických parametrů není rozdíl mezi skupinami statisticky významný. Nicméně u nich lze pozorovat určitý trend vývoje. Tabulka 5 ukazuje výsledky pacientek před zahájením nutriční intervence, po 6měsíční dietní intervenci a výsledky kontrolní skupiny. Jak u parametrů tělesného složení, tak u parametrů osteologických můžeme pozorovat, že se po redukci hmotnosti přiblížily výsledkům kontrolní skupiny. Celkový obsah kostního minerálu (BMC) i celková denzita kostního minerálu (BMD TB) po intervenci vzrostly. Zatímco BMD celkového femuru, krčku femuru a bederní páteře poklesly.

Tabulka 5 – Porovnání výsledků denzitometrie u pacientek před intervencí (V0), po 6měsíční intervenci (V9) a výsledků kontrolní skupiny

	Pacientky V0	Pacientky V9	Kontroly	
Věk	44,1	44,7	40,7	
Výška (cm)	159,6	159,4	164,8	
Váha (kg)	94,0	80,9	64,4	
BMI (kg/m ²)	37,19	31,91	23,78	
Total mass (kg)	94,139	82,536	65,519	
Lean + BMC (kg)	48,925	46,297	41,309	
Total Body % Fat	47,950	43,700	36,550	
Total Fat Mass (kg)	45,215	36,239	24,210	
Fat Mass/ height ² (kg/m ²)	17,870	14,340	8,968	
A/G ratio	1,006	0,961	0,808	
%Fat Trunk/ %Fat Legs	0,901	0,881	0,763	
Trunk/Limb Fat Mass Ratio	1,004	0,972	0,736	
Est. VAT Mass (g)	740,000	557,500	303,000	
Est. VAT Volume (cm ³)	799,900	602,700	327,700	
Est. VAT Area (cm ²)	153,500	115,630	62,840	
Lean/ Height ² (kg/m ²)	18,490	17,470	14,390	
Total BMC (g)	2121,265	2175,210	2197,680	↑
BMD TB (g/cm ²)	1,101	1,125	1,133	↑
BMD LS (g/cm ²)	1,094	1,084	1,048	↓
BMD TF (g/cm ²)	1,058	1,042	0,994	↓
BMD FN (g/cm ²)	0,913	0,905	0,857	↓
BMD radius (g/cm ²)	0,704	0,697	0,729	

Průběh nutriční intervence

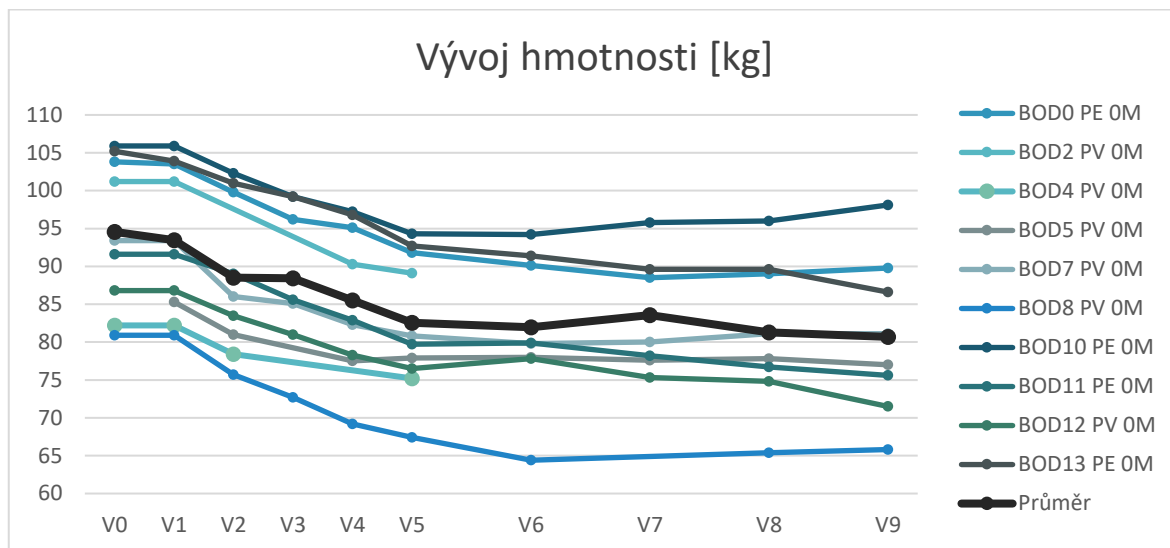
Pacientky byly sledovány po dobu 6 měsíců. V průběhu prvních dvou měsíců, kdy jim byla podávána velmi nízkokalorická dieta, byly návštěvy v rozmezí dvou týdnů. Následující čtyři návštěvy byly po měsíci. Harmonogram návštěv udává číslo návštěvy (V), v jakém týdnu návštěva probíhala (W) a jaká vyšetření byla součástí návštěvy. Dále uvádí doporučené hodnoty energie, bílkovin (B), sacharidů (S) a tuků (T) v průběhu redukčního režimu.

Harmonogram návštěv:

- V0 screening (W-4 až -6) – nastavení programu pro záznam stravy, vysvětlení zásad správného zapisování příjmu potravy, změření složení těla na bioimpedančním přístroji. Lékařem odebrané anamnestické údaje, kontrola inclusion/exclusion kritérií, vysvětlení a vydání informovaného souhlasu, denzitometrické vyšetření.
- V1 zahájení VLCD (W0) – vyhodnocení 7denního záznamu stravy, změření složení těla na bioimpedančním přístroji, změření obvodu pasu a boků, vydání krokoměru, zahájení dietního režimu (3400 kJ, 70 B, 100 S, 15 T).
- V2 (W2) – změření složení těla na bioimpedančním přístroji, kontrola krokoměru, nutriční konzultace, vysvětlení dietních opatření na následující dva týdny (3400 kJ, 70 g B, 100 g S, 15 g T).
- V3 (W4) – změření složení těla na bioimpedančním přístroji, kontrola krokoměru, nutriční konzultace, vysvětlení dietních opatření na následující dva týdny (4200 kJ, 90 g B, 100 g S, 30 g T).
- V4 (W6) – změření složení těla na bioimpedančním přístroji, kontrola krokoměru, nutriční konzultace, vysvětlení dietních opatření na následující dva týdny (5000 kJ, 110 g B, 120 g S, 30 g T).
- V5 ukončení VLCD (W8) – změření složení těla na bioimpedančním přístroji, změření obvodu pasu a boků, kontrola krokoměru, nutriční konzultace, pozvolný přechod na racionální stravu (6300 kJ, 110 g B, 140 g S, 55 g T). Konzultace s lékařem, odběr krve.
- V6 (W12) – změření složení těla na bioimpedančním přístroji, kontrola krokoměru, nutriční konzultace.
- V7 (W16) – změření složení těla na bioimpedančním přístroji, kontrola krokoměru, nutriční konzultace.
- V8 (W20) – změření složení těla na bioimpedančním přístroji, kontrola krokoměru, nutriční konzultace.

- V9 ukončení sledování (W24) – vyhodnocení 7denního záznamu stravy, změření složení těla na bioimpedančním přístroji, změření obvodu pasu a boků, kontrola krokoměru. Lékařem provedené denzitometrické vyšetření.

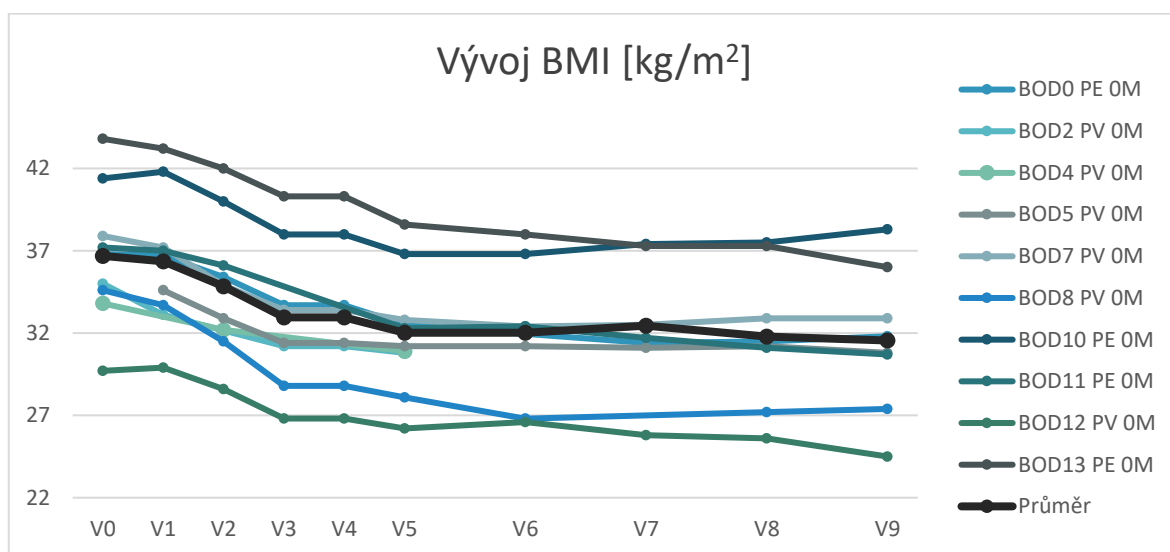
Graf 3 – Změna hmotnosti pacientek dle výsledků měření bioimpedance



Během půlročního sledování se pacientkám podařilo zredukovat v průměru 13,4 kg tělesné hmotnosti. Maximální úbytek hmotnosti byl 18,6 kg u pacientky BOD13. Nejmenší úbytek byl 7,8 kg u pacientky BOD10. Představuje to pokles tělesné hmotnosti v průměru o 14,4 %. Již úbytek hmotnosti o 10 % u obézních pacientů vede k významnému zlepšení metabolického profilu. Redukce hmotnosti zlepšuje také mechanické komplikace spojené s obezitou. Nejstrmější pokles hmotnosti probíhal mezi návštěvami V1 a V5, kdy byla pacientkám podávána velmi nízkokalorická dieta. Od návštěvy V6 byl cíl především tělesnou hmotnost udržet, což se ve většině případů podařilo. U některých pacientek můžeme pozorovat mírný nárůst hmotnosti, který však nebyl větší než 2 kg. Pouze u pacientky BOD10 byl nárůst hmotnosti od konce diety 4 kg. Pacientka patří do skupiny, která nezapisovala jídelníček kontinuálně. U většiny pacientek můžeme pozorovat mírný vzestup hmotnosti po ukončení VLCD režimu a přechodu na běžnou stravu. Jedná se o zcela běžný efekt a v dalších návštěvách pokračoval pokles hmotnosti.

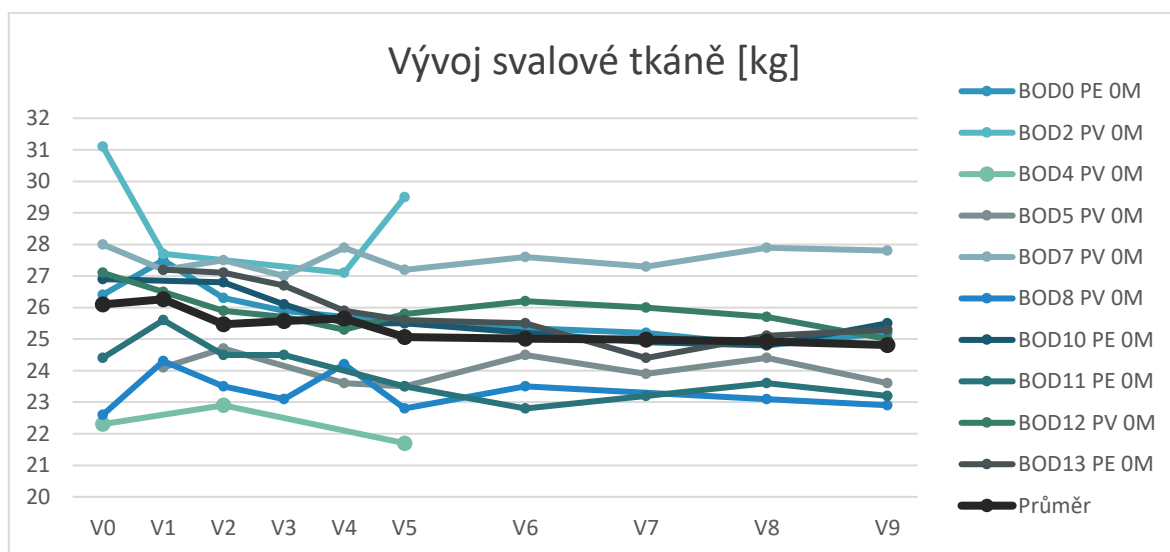
Mezi návštěvami V5 a V8 je značný rozdíl v příjmu energie mezi jednotlivými pacientkami. Po rychlém poklesu hmotnosti během redukčního režimu se řada z nich bála svou stravu opět navýšit. U většiny pacientek byl příjem energie nižší oproti doporučením. Trend v příjmu energie byl ovšem u většiny pacientek zvyšující se. Pouze pacientka BOD12 přijímala po celou dobu stejně nízké množství energie.

Graf 4 – Změna BMI pacientek dle výsledků měření bioimpedance



Pokles parametru BMI kopíruje výsledky poklesu hmotnosti. Průměrná změna BMI byla 5,5 kg/m². Největší pokles byl u pacientky BOD13 o 7,8 kg/m² a nejmenší pokles byl u pacientky BOD10 o 3,1 kg/m².

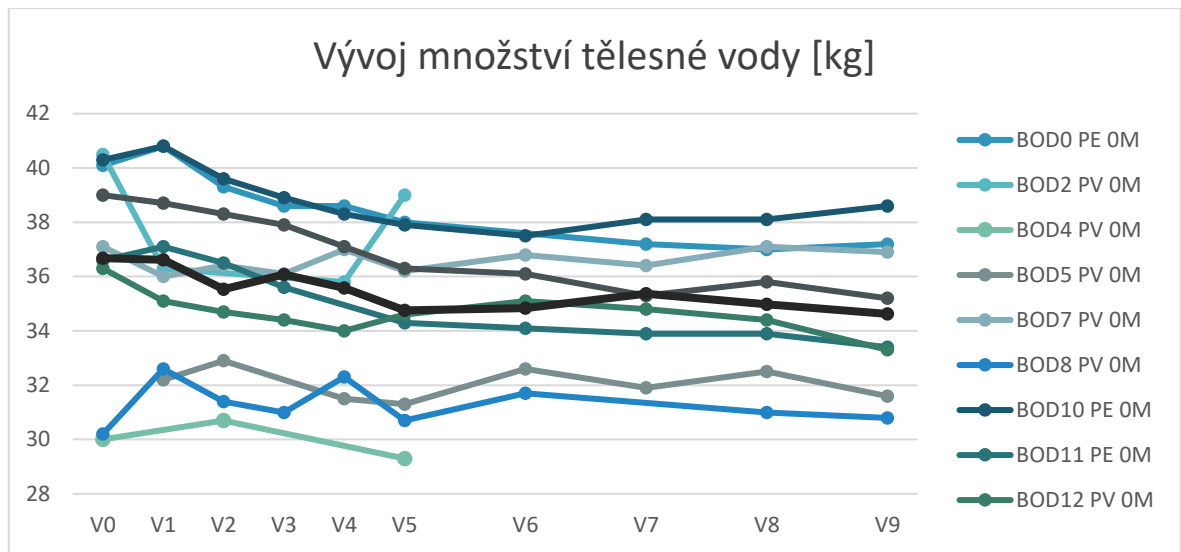
Graf 5 – Změna svalové tkáně pacientek dle výsledků měření bioimpedance



Při přísném velmi nízkokalorickém režimu byla snaha, aby pacientky zachovaly svou stávající svalovou hmotu. Úroveň fyzické aktivity měla dle pravidel studie zůstat přibližně stejná, na jakou jsou pacientky zvyklé. Nemělo docházet k excesivnímu cvičení nebo celkovému zvýšení fyzické aktivity. U redukčních režimů je vždy snaha o maximální zachování svalové hmoty. Při ztrátě hmotnosti u obézních pacientů, a poklesu zatížení svalstva, je však nutné s nějakým úbytkem počítat. U pacientek došlo v průměru k poklesu o 1 kg svalové tkáně. Největší pokles byl o 2,1 kg svalové tkáně u pacientky BOD12. Pacientka BOD8 během režimu zaznamenala nárůst svalové hmoty o 0,3 kg. Pacientka BOD12 patří do skupiny, která sledovala svou fyzickou aktivitu pomocí krokoměru. Průměrný počet kroků byl na všech návštěvách obdobný a fyzickou aktivitu výrazněji

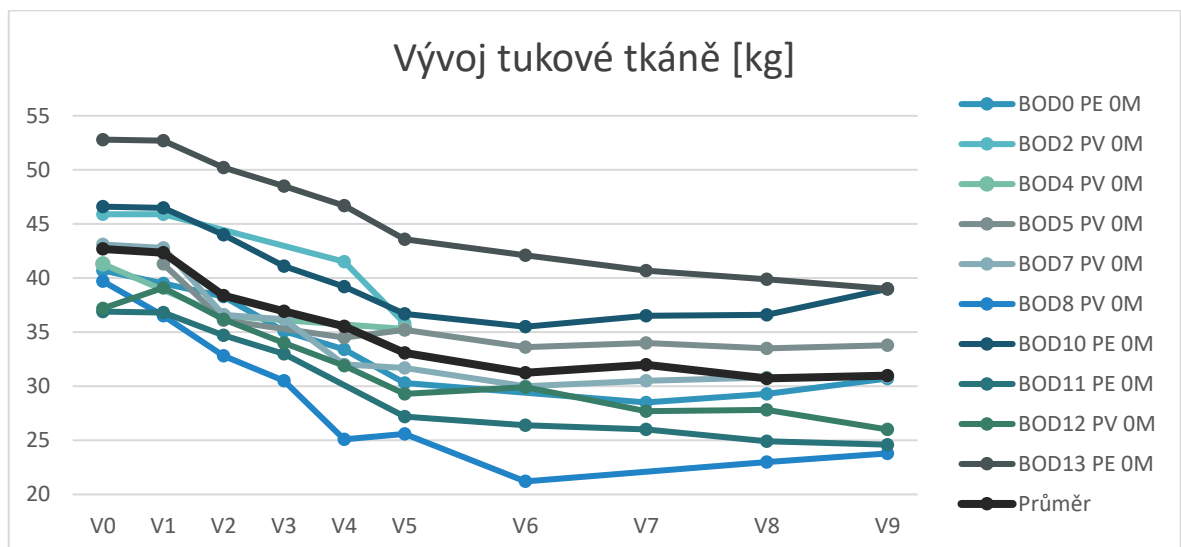
nesnížila. Jedná se ovšem o pacientku, která měla nejnižší příjem energie. Během posledních návštěv byl její příjem energie mezi 2000 a 3000 kJ. Pacientka zároveň přijímala nízké množství bílkovin, při posledních návštěvách 59 g, 46 g a 38 g. Dle slov pacientky prožívala stresující období v zaměstnání, a i přes opakovaná doporučení nepřijímala větší množství energie a bílkovin. Výkyv hodnot u pacientky BOD2 může být dán nepřesností měření. Dle výsledků z přístroje DXA množství její svalové hmoty pokleslo o 2 kg. Jedná se o pacientku s nejnižší compliance. Některé nutriční konzultace byly realizovány online, proto data z bioimpedance chybí. Měření denzitometrie nicméně pacientka podstoupila dle protokolu. Pacientka BOD7 měla dle krokoměru a dotazníků nejvyšší úroveň fyzické aktivity.

Graf 6 – Změna množství tělesné vody u pacientek dle výsledků měření bioimpedance



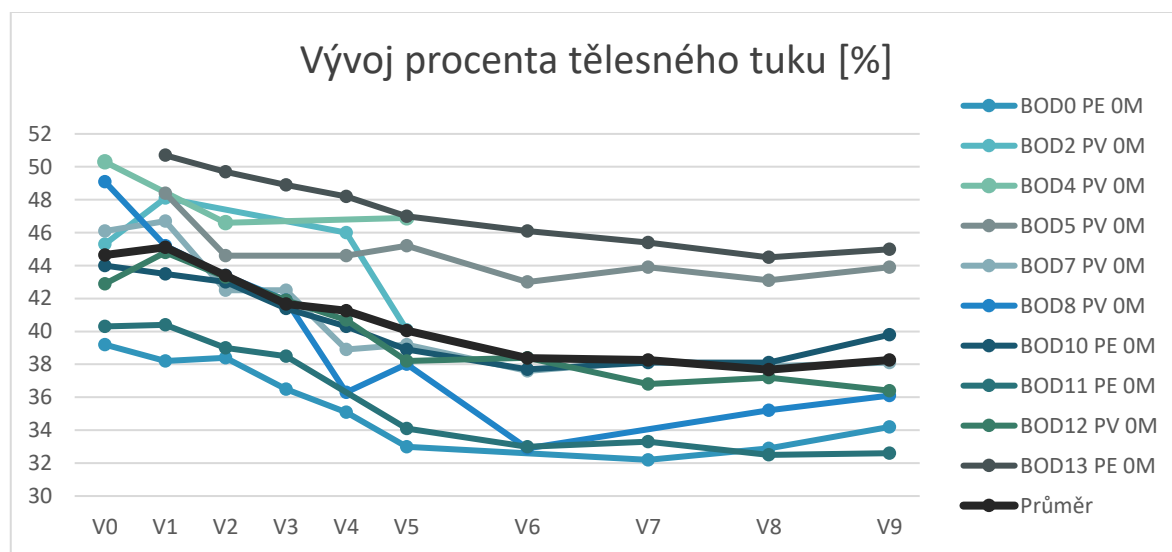
Množství tělesné vody je parametr, který svým průběhem kopíruje změnu množství svalové tkáně. Průměrný úbytek byl 1,9 kg. Největší úbytek byl u pacientky BOD13, a to 3,8 kg. Pacientka BOD8 zaznamenala přírůstek tělesné vody o 0,6 kg.

Graf 7 – Změna tukové tkáně u pacientek dle výsledků měření bioimpedance



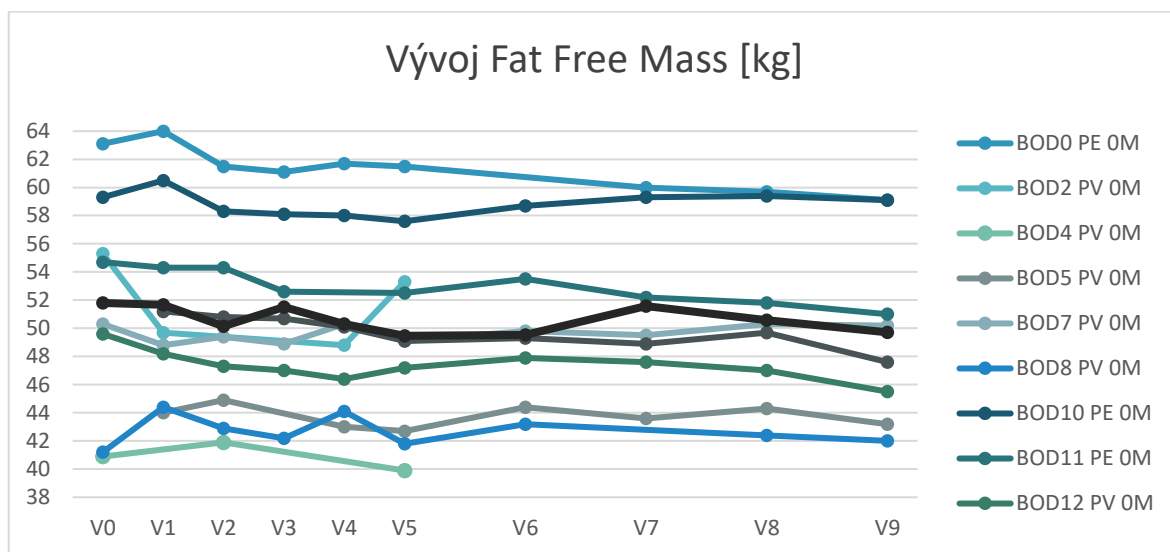
Průměrný pokles tukové tkáně byl 11,3 kg. Největší úbytek byl u pacientky BOD8, a to 15,9 kg. Nejmenší úbytek byl u pacientky BOD5, a to 7,5 kg. Pacientka BOD8 přijímala ze začátku režimu ještě menší množství energie, než bylo doporučeno. Proto můžeme pozorovat strmý pokles hmotnosti především ze začátku režimu. Při dalších návštěvách již dobře dodržovala nutriční doporučení a podařilo se její příjem adekvátně navýšit. Pacientce se zároveň podařilo během šesti měsíců nabrat 0,3 kg svalové hmoty. I přes nízkou energii se pacientce podařilo po celou dobu přijímat adekvátní množství bílkovin, a nízká energie byla dána především velmi nízkým příjmem tuků. Lze pozorovat, že u pacientky BOD10 je největší tendence k opětovnému růstu tukové hmoty. Ačkoliv její celkové množství pokleslo, u pacientů s nadváhou a obezitou je třeba sledovat především dlouhodobý trend parametrů tělesného složení. Pacientka BOD10 patří ke skupině, která nezaznamenávala jídelníček kontinuálně, pouze na začátku a na konci studie. Dle jejích slov z jednotlivých návštěv dodržovala dietní doporučení a nezaznamenala větší změnu ve svém stravování. Kontinuální zápis jídelníčku je zcela jistě přínosem při snaze o redukci hmotnosti. Záznam stravy zůstává a lze se k němu i zpětně vrátit, porovnat se svým současným stravováním, ačkoliv subjektivně změnu nepocítujeme. U většiny populace je navíc tendence k podhodnocování svého příjmu potravy.

Graf 8 – Změna procenta tělesného tuku u pacientek dle výsledků měření bioimpedance



Procento tělesného tuku je parametr, který mnohem lépe informuje o celkovém stavu tělesného složení pacientek než prosté množství tukové tkáně. U žen do 50 let věku je doporučeno množství tělesného tuku do 30 %, u žen nad 50 let věku je hranice posunuta do 35 % tělesného tuku. Průměrný úbytek tělesného tuku byl u pacientek 15,1 %. Největší úbytek byl u pacientky BOD8, a to 26 %, nejmenší úbytek byl u pacientky BOD5, a to 9,3 % tělesného tuku.

Graf 9 – Změna čisté hmotnosti těla u pacientek dle výsledků měření bioimpedance



Čistá hmotnost těla je hmotnost těla bez tukové tkáně. Průběh křivky koreluje s vývojem svalové tkáně. Průměrný úbytek byl 2 kg. Maximální úbytek lze pozorovat u pacientky BOD12, a to 4,1 kg. U pacientky BOD8 můžeme pozorovat přírůstek čisté hmotnosti těla, a to 0,8 kg.

Porovnání metod denzitometrie a bioimpedance

Obě metody měří tělesné složení, denzitometrie pomocí rentgenového záření a bioimpedance pomocí odporu tkání vůči elektrickému proudu. Obě metody měří klinicky významné parametry (tělesnou hmotnost, množství svalové tkáně, množství tukové tkáně), které můžeme vzájemně srovnávat. Denzitometrie měří: tělesnou hmotnost (total mass), množství tukové tkáně (total fat mass), procento tukové tkáně (total body % fat) a BMI. Total mass je součet tukové, svalové a kostní hmoty a může se drobně lišit od prosté tělesné hmotnosti. Dále se měří množství svaloviny spolu s množstvím kostního minerálu (lean + BMC), množství kosterní svaloviny na končetinách a svalová tkáň korigovaná na výšku. Posledním parametrem je A/G ratio, který udává poměr tukové hmoty v oblasti pasu a v oblasti boků. Vypovídá tedy o rozložení tělesného tuku. Bioelektrická impedance měří: tělesnou hmotnost, množství tukové tkáně, procento tukové tkáně (PBF), množství kosterní svaloviny a BMI. Dále měří čistou hmotnost těla (fat free mass), která udává součet všech tkání těla kromě tukové. Posledním parametrem je poměr pasu a boků (WHR), který srovnává šířku pasu a šířku boků.

Tabulka 6 – Porovnání parametrů měřených pomocí DXA a bioimpedance

Parametr DXA	Váha	Total Mass	BMI	Lean + BMC	Total Body % Fat	Total Fat Mass	A/G ratio
vs.	vs.	vs.	vs.	vs.	vs.	vs.	vs.
Parametr bioimpedance	Váha	Váha	BMI	Fat Free Mass	Percent Body Fat	Tuková tkáň	WHR
jednotka	(kg)	(kg)	(kg/m ²)	(kg)	(%)	(kg)	
Průměrný rozdíl	-0,19	0,85	0,38	-2,76	4,12	3,60	-0,04
Sm.Odch. rozdílu	1,15	0,65	0,90	3,50	4,31	3,70	0,06
Průměrný rozdíl změny	-1,11	0,90	-0,41	-0,60	2,04	1,50	0,01
Sm.Odch. rozdílu změny	1,71	0,75	1,10	1,73	1,94	1,59	0,08

Výsledky byly porovnávány z 18 měření, které proběhly ve stejný den, nebo maximálně v rozmezí tří dnů. Rozdíly mezi naměřenou hmotností byly maximálně 2,2 kg u dvou pacientek. U většiny byl rozdíl do 1 kg. Denzitometrie udává ještě parametr total mass, který je součtem všech tělesných tkání. Obě tyto hodnoty jsou porovnatelné vzhledem k malým rozdílům. Podobně je na tom hodnota BMI, která se lišila v průměru o 0,38 kg/m², a jejíž hodnota se odvíjí se od rozdílu v naměřené hmotnosti. Denzitometrie měří celkovou svalovinu a kostní hmotu (Lean + BMC), která koreluje s hodnou fat free mass, kterou měří bioimpedance. Denzitometrie měří také svalovou tkáň korigovanou ku výšce. Parametry, které jsou přepočítávány na výšku nám poskytují lepší srovnání mezi pacientkami.

Bioimpedance měří prosté množství svalové tkáně. Pokud bychom tuto hodnotu korigovali na výšku, mohl by být tento parametr také porovnán s hodnotou naměřenou denzitometrií. Některé bioimpedanční přístroje měří také celkovou svalovinu (včetně hladkého svalstva), která by korelovala s parametrem lean + BMC, po odečtení hodnoty BMC. Největší rozdíly byly při měření tukové tkáně. Procento tělesného tuku se v některých případech lišilo o 8 %. Procento tělesného tuku je přitom významný parametr, který se hojně využívá při interpretaci stupně obezity. Rozdíly v naměřených hodnotách se objevovaly jak u obézních pacientek, tak u kontrol s normální váhou. Množství tělesného tuku odpovídalo lépe, nicméně rozdíl mezi naměřenými hodnotami byl stále značný, u jedné pacientky o 10,5 kg. Hmotnost pacientek oba přístroje udávají obdobně, rozdíl je tedy v interpretaci množství svalové a tukové tkáně. Parametry A/G ratio a WHR navzájem korelovaly nejlépe ze zkoumaných parametrů. Oba hovoří o rozložení tělesného tuku mezi oblastí pasu a oblastí boků.

V dolní polovině tabulky 6 jsou uvedeny změny v jednotlivých parametrech mezi první a poslední návštěvou (po 6 měsících). Všechny parametry vykazují rozdíl maximálně o 2 jednotky. Ačkoliv v některých měřených parametrech mají mezi sebou metody rozdíl, tak tento rozdíl zůstává stejný. U všech srovnávaných parametrů obě metody naměřily stejnou změnu před a po intervenci. S pomocí obou metod můžeme tedy věrohodně pozorovat změny v čase. Parametr, u kterého jsou celkově největší rozdíly mezi oběma metodami je procento tělesného tuku. Parametr, který měří obě metody nejvíce podobně je A/G ratio a WHR. S malými odchylkami mezi sebou koreluje také váha a BMI.

Obě metody mají svá pozitiva a své limitace. DXA měří více parametrů, koriguje je ku výšce a přesněji udává rozložení různých tkání na trupu nebo jednotlivých končetinách. Má také nízkou chybu měření. Jedná se o dvourozměrnou metodu, takže některé parametry jsou odhadované, například obsah viscerálního tuku. Bioimpedance je dostupnější, levnější a v klinické praxi používanější metoda pro měření tělesného složení. Měření lze provádět častěji a při dlouhodobém sledování nehrají takovou roli některá chybná měření. Nejpresnější jsou přístroje se 4 elektrodami, současně bimanuální a bipedální. I u nich ale může být měření zkresleno stavem pokožky, potem, otoky, výraznou fyzickou aktivitou v předchozím dni, konzumací alkoholu nebo kofeinu v předchozím dni a dalšími faktory. Nevýhodou je menší množství měřených parametrů. Některé konkrétní přístroje nevyhodnocují WHR, množství viscerálního tuku nebo množství celkové svaloviny. Obě metody lze použít ke sledování trendů v jednotlivých parametrech v průběhu času.

6. Diskuze

Studie se účastnilo deset premenopauzálních pacientek s obezitou, se kterými bylo intenzivně pracováno po dobu 6 měsíců. Pod dohledem nutričního terapeuta jim byla 2 měsíce podávána velmi přísná nízkokalorická dieta (o obsahu energie 4200 kJ), a po dobu následujících 4 měsíců nízkokalorická dieta (s obsahem energie 6000 kJ) s přechodem na racionální stravu. Během této diety zredukovaly svou tělesnou hmotnost v průměru o 13 kg. Před začátkem redukčního režimu a po 6 měsících byly vyšetřeny na denzitometrii a byl zkoumán vliv redukce hmotnosti na parametry metabolismu kostí. Během studie jim bylo také průběžně měřeno tělesné složení pomocí bioelektrické impedance. Výsledky tělesného složení z obou metod byly porovnány. Také byly výsledky z denzitometrického vyšetření porovnány s kontrolní skupinou, kterou tvořilo 10 premenopauzálních žen s BMI v normě.

Celkový obsah kostního minerálu se zvýšil průměrně o 2,6 %. Stejně tak statisticky významné zvýšení vykazovala i celotělová BMD, a to o 2,2 %. BMD v dalších měřených částech těla vykazovala pokles, se značnou směrodatnou odchylkou. Za signifikantní lze považovat pokles BMD celkového femuru, a to o 1,4 %. Pokles BMD byl po výrazné redukci hmotnosti očekávaný (Shapses & Sukumar, 2012). Kostní tkáň je dynamická struktura, která vykazuje citlivost na různé podněty, včetně mechanických, které jsou regulátorem hladiny sklerostinu. Sklerostin je protein zapojený do kostní remodelace. Blokuje novotvorbu kostní hmoty a vykazuje tak antianabolický účinek na kostní hmotu. U obézních pacientů je, kvůli vyšší tělesné hmotnosti, zatížení kostí veliké. Sklerostin je u nich díky tomuto značnému mechanickému zatížení blokován a probíhá u nich kostní novotvorba ve vysoké míře. Proto obézní pacienti vykazují vyšší BMD, jak potvrzuje i Marzullo et al. (2021). Dle našich zjištění se zdá, že obezita působí nejvíce protektivně na oblast kyčle, která zřejmě u obézních pacientů reaguje na mechanické zatížení nejvíce. Při redukci tělesné hmotnosti byl v oblasti kyčle pokles BMD nevýraznější a statisticky významný.

Výzkum se zaměřoval na účinky nízkoenergetické diety a redukce hmotnosti na kostní hmotu. Proto pacientky zachovávaly stejnou fyzickou aktivitu, na kterou jsou zvyklé. Zařazení zvýšené pohybové aktivity během redukčního režimu by mohlo na BMD působit protektivně. Sklerostin je totiž blokován také fyzickou aktivitou. Jak uvádí Oniszczuk et al. (2022), mírná až intenzivní fyzická aktivita inhibuje sekreci tohoto proteinu a podporuje kostní novotvorbu a nárůst BMD. V této studii vztah mezi úrovní fyzické aktivity a zachováním nebo zvýšením kostní minerální denzity koreloval s hladinou sklerostinu v kostní tkáni. Různá intenzita a typ pohybové aktivity má různé účinky na kostní obrat. Jak autor uvádí, mezi nejvíce osteoprotektivní aktivity se řadí rychlá chůze, která je zároveň i nejvíce vhodným typem cvičení pro obézní pacienty.

U celotělové BMD a celkového obsahu kostního minerálu (BMC) však došlo po redukci hmotnosti překvapivě ke zvýšení. Celkové BMC se zvýšilo průměrně o 2,6 % a celkové BMD o 2,2 %. Tyto výsledky naznačují, že tyto parametry nejsou řízeny pouze prostým mechanickým zatížením kostí, protože pak by v případě redukce hmotnosti vykazovaly pokles. Na regulaci těchto parametrů se zřejmě podílejí i regulátory celkového energetického metabolismu. Po snížení obsahu tukové tkáně v těle poklesly prozánětlivé cytokiny, což se může pozitivně odrážet na celkovém BMC a BMD. Vztahy mezi endokrinními, zánětlivými a kostními markery a tělesným složením během redukce

hmotnosti se zabývala práce Labouesse et al. (2014). Jejich výsledky potvrzují negativní působení zánětlivých cytokinů spojených s vyšším množstvím tělesného tuku na průběh kostní remodelace. Zánětlivé cytokiny zvyšují aktivitu osteoklastů a působí tak nepříznivě na hustotu kostí. Z výsledků dále vyplývá, že autoři zaznamenali nejvyšší úbytek BMC a BMD, spojený s úbytkem tělesné hmotnosti, v oblasti kyčle a bederní páteře. Zároveň pokles těchto parametrů byl redukován ve skupině, která v dietě dostávala dostatečné množství mléčných výrobků, oproti skupině, která mléčné výrobky nekonzumovala. Studie také potvrdila fyzickou aktivitu jako jeden s významných faktorů ovlivňujících míru úbytku BCM a BMD během redukce hmotnosti.

Předpoklad, že celkový obsah kostního minerálu a celková BMD a BMD v jednotlivých měřených oblastech jsou regulovány odlišnými mechanismy, podporuje také porovnání výsledků denzitometrie s kontrolní skupinou. Kontrolní skupina, u které bylo BMI v normě, měla v průměru vyšší obsah celkového kostního minerálu a také vyšší celkovou BMD. Oproti tomu BMD v oblasti kyčle, krčku femuru a bederní páteři byla u kontrol nižší než u pacientek s obezitou.

Pacientkám byla po dobu dvou měsíců podávána velmi nízkokalorická dieta, a po následující čtyři měsíce nízkokalorická dieta s postupným přechodem na racionální stravu. Za dobu těchto 6 měsíců byly pravidelně sledovány nutričním terapeutem na 9 návštěvách. Na každé návštěvě bylo měřeno jejich tělesné složení pomocí bioelektrické impedance. Průměrný pokles hmotnosti byl u pacientek 13,4 kg. To představuje redukcí o 14,4 % tělesné hmotnosti. Již pokles hmotnosti o 10 % u obézních pacientů významně zlepšuje metabolické parametry a mechanické komplikace spojené s obezitou. Nejstrmější pokles hmotnosti byl v prvních dvou měsících, kdy byla podávána dieta o velmi nízkém obsahu energie. Po ukončení tohoto režimu nastal téměř u všech pacientek mírný nárůst hmotnosti, který byl pouze přechodný a dále u pacientek pokračovala redukce. Jedná se o běžný jev a při ukončení redukčních režimů je důležité sledovat vývoj svojí tělesné váhy v delším časovém období a nezaměřovat se pouze na aktuální výsledek. Úprava diety by byla nutná pouze pokud by tělesná hmotnost vykazovala nárůst více měření po sobě. Pro praxi nutričního terapeuta je důležité na tento jev pacienty upozornit.

Podářilo se, aby většina redukce tělesné hmotnosti byla dána úbytkem tukové tkáně. Průměrný úbytek tukové tkáně byl 11,3 kg. To představuje úbytek o 15,1 % tělesného tuku. Jedním z cílů při takto přísném nízkokalorickém režimu bylo zachování svalové hmoty. Při redukci hmotnosti u obézních pacientů, a snížení zatížení svalstva, je úbytek svalové hmoty běžný jev. U pacientek došlo v průměru k poklesu svalové tkáně pouze o 1 kg. U jedné pacientky byl pokles o 2,1 kg svalové tkáně. Pacientka měla dostatek pohybové aktivity, ve stejném objemu po celou dobu režimu. Jedná se ovšem o pacientku, která přijímala nejmenší množství energie. Během posledních návštěv byl její denní příjem energie pouze 2000–3000 kJ. Zároveň pacientka nepřijímala dostatečné množství bílkovin, což je klíčový faktor působící protektivně na svalovou hmotu. U jedné pacientky se podařila redukce o 15,9 kg tukové tkáně. Zároveň ale tato pacientka během režimu zaznamenala nárůst svalové hmoty, a to o 0,3 kg. Pokles hmotnosti byl dán příjmem velmi nízkého objemu energie, a to především na začátku dietního režimu. Po celou dobu ovšem tato pacientka přijímala adekvátní množství bílkovin a nízké množství energie bylo dáno především nízkým obsahem tuků v jídelníčku. Dostatečný příjem bílkovin působí protektivně před ztrátou

aktivní svalové hmoty během redukčních režimů, jak potvrzuje řada studií v přehledu Leidy et al. (2015).

U většiny pacientek přetrvával trend poklesu hmotnosti i po přechodu na racionální stravu, nebo se podařilo váhu držet. Pouze dvě pacientky zaznamenaly od konce VLCD režimu nárůst hmotnosti o 2 kg. U jedné pacientky byl nárůst hmotnosti o 4 kg a zároveň dlouhodobý trend vývoje její hmotnosti vykazuje růst. Jedná se o pacientku, která nezapisovala svůj jídelníček kontinuálně, po celou dobu režimu, ale poskytla pouze 7denní záznam stravy před začátkem studie a po 6 měsících. Kontinuální zápis jídelníčku je při snaze o redukci hmotnosti stěžejní. Je důležité při zápisu stravy dodržovat všechny zásady správného zápisu. U většiny populace je tendence k podhodnocování svého příjmu potravy. Dle slov pacientky dodržovala dietní doporučení a nezaznamenala větší změnu ve svém stravování. Přesto podle vývoje tělesného složení můžeme říci, že ke změnám ve stravování muselo docházet. Záznam stravy je přínosem i proto, že zůstává dlouhodobě uchován a lze se k němu vrátit i zpětně. Pracovat s kontinuálním zápisem stravy, zejména v elektronické podobě, by mělo být standardem v práci nutričního terapeuta.

Naměřené hodnoty u vybraných parametrů tělesného složení byly porovnány mezi metodou denzitometrie a metodou bioelektrické impedance. Nejmenší rozdíly byly mezi hodnotami A/G ratio u denzitometrie a WHR u bioimpedance. Oba parametry hodnotí rozložení tělesného tuku a poměr mezi šířkou pasu a boků. Přestože denzitometrie je dvourozměrná metoda a některé parametry, jako například obsah viscerálního tuku v oblasti břicha, udává pouze jako odhadované, parametr A/G ratio byl měřen stejně jako u bioimpedance, a to s průměrným rozdílem 0,04. U parametrů váhy a BMI také obě metody vykazovaly obdobné výsledky, u váhy s rozdílem 0,19 kg a u BMI 0,38. Největší rozdíly mezi naměřenými hodnotami byly u parametrů procento tělesného tuku a obsah tukové tkáně. Procento tělesného tuku se lišilo mezi metodami o 4,12 %, se směrodatnou odchylkou 4,31. Množství tukové tkáně bylo naměřeno s rozdílem 3,6 kg, se směrodatnou odchylkou 3,7. Obě metody mají své limity a faktory, které mohou způsobovat zkreslení výsledků. Největší rozdíl byl v určení obsahu tukové tkáně a beztukové části tělesné hmotnosti. Obě metody lze nicméně použít pro sledování výsledků v čase. Změnu v jednotlivých parametrech u pacientek, před začátkem studie a na konci, již obě metody vykazovaly podobnou. Opět byla nejmenší odchylka u A/G ratio a WHR, hmotnosti a BMI. Největší rozdíly byly v parametrech tělesného tuku. Bioelektrická impedance je metoda dostupnější, rychlejší s menším zatížením pacienta, a proto v praxi pro měření tělesného složení používanější. Jelikož lze měření opakovat častěji, není celkový trend zkreslen jednorázovou chybou v měření.

Limitace výzkumu

Výzkum byl zaměřen kvalitativně, především pro podrobné sledování redukčního režimu nutričním terapeutem. Zahrnuje tedy poměrně malý soubor 10 pacientek. Změny v parametrech tělesného složení i změny v parametrech osteologických jsou přesto statisticky významné. Lze pozorovat trend u jednotlivých zkoumaných parametrů, který by bylo vhodné potvrdit na větším souboru. Ačkoliv pacientky byly pod dohledem nutričního terapeuta, redukční režim vyžadoval jejich značnou spolupráci. I pacientky, které zaznamenávaly jídelníček kontinuálně, mohly stravu zapisovat až zpětně a jejich záznam mohl být tedy značně zkreslený. Také se v průběhu režimu objevilo nerespektování zásad

určené diety. Pacientky se účastnily studie během svého běžného života, a některé situace jim nedovolily stoprocentní dodržení daných doporučení. Compliance mezi pacientkami byla rozdílná. Motivací byla u pacientek redukce hmotnosti a spolupráce s nutričním terapeutem. Také požadavek na zachování konstantní fyzické aktivity byl v rukou pacientek. Metody měření pomocí denzitometrie i bioelektrické impedance mají své limity. Pro přesnější výsledky je doporučeno měřit pacientky nalačno, v obdobnou dobu ráno a v klidu. Dále by pacientky alespoň den před vyšetřením neměly mít zvýšenou fyzickou aktivitu, a také příjem alkoholu nebo kofeinu. Měření může být zkresleno stavem kůže, potem nebo otoky.

Práce otevírá nové téma, které zatím nebylo příliš zpracováno. Vztah mezi tukovou tkání a metabolismem kostí není tak jednoznačný, za jaký byl ještě nedávno považován. Redukce tělesné hmotnosti je u pacientů s obezitou žádoucí a zlepšuje jejich dlouhodobou prognózu. Nicméně na zdraví kostí nemusí mít vždy pouze pozitivní efekt. Práce přináší v tomto směru nové poznatky a náměty pro další zkoumání.

7. Závěr

Kost je dynamická metabolicky aktivní tkáň. Po celý život dochází k procesu kostní remodelace, který je ovlivňován mnoha faktory. U obézních pacientů působí vyšší tělesná hmotnost a vyšší mechanická zátěž protektivně a vede k vyšší denzitě kostního minerálu, zejména v oblasti proximálního konce stehenní kosti, ve srovnání s kontrolní skupinou zdravých štíhlých osob. Zároveň však zánětlivé cytokiny tukové tkáně, zejména v oblasti viscerálního tuku, podporují kostní resorpci. Po redukci hmotnosti se BMD v některých oblastech snížila, a to nejvýrazněji v oblasti kyčle. Naopak celkový obsah kostního minerálu i celotělová BMD se po redukci hmotnosti zvýšily. Naznačuje to, že tyto parametry nereagují pouze na prosté mechanické zatížení kostí, ale také na celkový energetický metabolismus. Protektivně by před úbytkem BMD v oblasti kyčle mohla působit fyzická aktivita. Ta spolu s dostatečným příjmem bílkovin působí protektivně také před úbytkem aktivní svalové hmoty během přísných redukčních režimů. Metoda bioelektrické impedance se potvrdila jako efektivní pro klinickou praxi při měření tělesného složení. Hodnoty tělesné hmotnosti, BMI nebo poměru pasu a boků byly měřeny bez výrazných odchylek ve srovnání se standardní metodou DXA. Naměřené množství tukové a beztukové tkáně se mezi oběma metodami lišilo. Obě metody lze nicméně použít pro sledování změn v čase, jelikož změny v tělesném složení pacientek zachytily obě metody obdobně.

Seznam použité literatury

Cashman K. D. (2007). Diet, nutrition, and bone health. *The Journal of nutrition*, 137(11 Suppl), 2507–2512. <https://doi.org/10.1093/jn/137.11.2507S>

de Paula, F. J., & Rosen, C. J. (2013). Bone Remodeling and Energy Metabolism: New Perspectives. *Bone research*, 1(1), 72–84. <https://doi.org/10.4248/BR201301005>

Elshaikh, A. O., Shah, L., Joy Mathew, C., Lee, R., Jose, M. T., & Cancarevic, I. (2020). Influence of Vitamin K on Bone Mineral Density and Osteoporosis. *Cureus*, 12(10), e10816. <https://doi.org/10.7759/cureus.10816>

Fazeli, P. K., Bredella, M. A., Pachon-Peña, G., Zhao, W., Zhang, X., Faje, A. T., Resulaj, M., Polineni, S. P., Holmes, T. M., Lee, H., O'Donnell, E. K., MacDougald, O. A., Horowitz, M. C., Rosen, C. J., & Klibanski, A. (2021). The dynamics of human bone marrow adipose tissue in response to feeding and fasting. *JCI insight*, 6(12), e138636. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.138636>

Florencio-Silva, R., Sasso, G. R., Sasso-Cerri, E., Simões, M. J., & Cerri, P. S. (2015). Biology of Bone Tissue: Structure, Function, and Factors That Influence Bone Cells. *BioMed research international*, 2015, 421746. <https://doi.org/10.1155/2015/421746>

Fojtík, P., Urban, O., Falt, P., & Novosad, P. (2009). Výživa a sekundární osteoporóza. *Interní medicína pro praxi*, 11(12), 561-562.

Fusaro, M., Cianciolo, G., Brandi, M. L., Ferrari, S., Nickolas, T. L., Tripepi, G., Plebani, M., Zaninotto, M., Iervasi, G., La Manna, G., Gallieni, M., Vettor, R., Aghi, A., Gasperoni, L., Giannini, S., Sella, S., & M Cheung, A. (2020). Vitamin K and Osteoporosis. *Nutrients*, 12(12), 3625. <https://doi.org/10.3390/nu12123625>

Gurmeet Imaging. (2023). *DEXA*. <https://gurmeetimaging.com/dual-energy-x-ray-at-gurmeet-imaging-center-chembur/>

Hainer, V. (2022). *Základy klinické obezitologie 3., zcela přepracované a doplněné vydání*. Grada.

Jenšovský, J. (2019). Sarkopenie: definice a diagnostika nové nemoci. *Clinical Osteology*, 24(1), 14–18.

Jenšovský, J., & Džupa, V. (2018). *Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu*. Nakladatelství Karolinum.

Kasalický, P. (2014). Kostní denzitometrie v praxi urologa. *Urologie pro praxi*, 15(1), 22–25.

Kasper, H., & Burghardt, W. (2015). *Výživa v medicíně a dietetika*. Grada.

Kim, J. M., Lin, C., Stavre, Z., Greenblatt, M. B., & Shim, J. H. (2020). Osteoblast-Osteoclast Communication and Bone Homeostasis. *Cells*, 9(9), 2073.
<https://doi.org/10.3390/cells9092073>

Kubášová, K. (2019). *Hodnocení opotřebených fréz pro osteosyntézu dlouhých kostí dolní končetiny*. [Diplomová práce, České vysoké učení technické v Praze]. Digitální knihovna ČVUT. <http://hdl.handle.net/10467/85031>

Labouesse, M. A., Gertz, E. R., Piccolo, B. D., Souza, E. C., Schuster, G. U., Witbracht, M. G., Woodhouse, L. R., Adams, S. H., Keim, N. L., & Van Loan, M. D. (2014). Associations among endocrine, inflammatory, and bone markers, body composition and weight loss induced bone loss. *Bone*, 64, 138–146.
<https://doi.org/10.1016/j.bone.2014.03.047>

Laburda, M., Vondra K., Zamrazil V., Čepová J., Klapková E., & Dunovská K. (2017). Vitamín K a jeho význam pro cévní stěnu a metabolismus kostní tkáně. *Osteologický bulletin*, 22(1), 32–37.

Leidy, H. J., Clifton, P. M., Astrup, A., Wycherley, T. P., Westerterp-Plantenga, M. S., Luscombe-Marsh, N. D., Woods, S. C., & Mattes, R. D. (2015). The role of protein in weight loss and maintenance. *The American journal of clinical nutrition*, 101(6), 1320S–1329S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084038>

Manios, Y., Moschonis, G., Trovas, G., & Lyritis, G. P. (2007). Changes in biochemical indexes of bone metabolism and bone mineral density after a 12-mo dietary intervention program: the Postmenopausal Health Study. *The American journal of clinical nutrition*, 86(3), 781–789. <https://doi.org/10.1093/ajcn/86.3.781>

Marzullo, P., Mele, C., Mai, S., Nardone, A., Scacchi, M., & Aimaretti, G. (2021). Obesity and Bone Loss at Menopause: The Role of Sclerostin. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, *11*(10), 1914. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11101914>

Matalová, P. (2018). *Osteoporóza: pro studium i praxi*. Univerzita Palackého v Olomouci.

Matoulek, M. (2019). *Manuál praktické obezitologie: nejen pro praktické lékaře* (2., rozšířené vydání). NOL.

Oniszczyk, A., Kaczmarek, A., Kaczmarek, M., Ciałowicz, M., Arslan, E., Silva, A. F., Clemente, F. M., & Murawska-Ciałowicz, E. (2022). Sclerostin as a biomarker of physical exercise in osteoporosis: A narrative review. *Frontiers in endocrinology*, *13*, 954895. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.954895>

Palermo, A., Tuccinardi, D., Defeudis, G., Watanabe, M., D'Onofrio, L., Lauria Pantano, A., Napoli, N., Pozzilli, P., & Manfredi, S. (2016). BMI and BMD: The Potential Interplay between Obesity and Bone Fragility. *International journal of environmental research and public health*, *13*(6), 544. <https://doi.org/10.3390/ijerph13060544>

Pikner, R., Palička, V., Rosa, J., Zikán, V., Švagera Z., Racek, J., Friedecký, B., Kratochvíla, J., & Zima, T. (2020). Markery kostního obratu u osteoporózy: společné stanovisko k jejich využití Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu České lékařské společnosti J. E. Purkyně (SMOS ČLS JEP) a České společnosti klinické biochemie České lékařské společnosti J. E. Purkyně (ČSKB ČLS JEP). *Clinical Osteology*, *25*(2), 65–82.

Rokyta, R. (2015). *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Grada Publishing.

Shapses, S. A., & Sukumar, D. (2012). Bone metabolism in obesity and weight loss. *Annual review of nutrition*, *32*, 287–309. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.012809.104655>

Stránský, M., & Ryšavá, L. (2014). *Fyziologie a patofyziologie výživy* (2., doplněné vydání). Jihočeská univerzita, Zdravotně sociální fakulta.

Špinlerová, M. (2016). *Bioelektrická impedanční analýza v praxi nutriční ambulance*. [Diplomová práce, Masarykova Univerzita]. <https://is.muni.cz/th/sjd25/>

Tencerova, M., Ferencakova, M., & Kassem, M. (2021). Bone marrow adipose tissue: Role in bone remodeling and energy metabolism. *Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism*, 35(4), 101545. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2021.101545>

Večeřová, V. (2021). *Úloha výživy při léčbě osteoporózy*. [Diplomová práce, Univerzita Karlova]. Digitální repozitář Univerzity Karlovy. <https://dspace.cuni.cz/handle/20.500.11956/147631>

Vyskočil, V. (2009). *Osteoporóza a ostatní nejčastější metabolická onemocnění skeletu*. Galén.

Zavřelová, M. (2019). *Aplikace zobrazovacích metod v diagnostice a sledování osteoporózy*. [Bakalářská práce, Univerzita Palackého v Olomouci]. Theses. https://theses.cz/id/fld8m7/BP_final_Zavelov.pdf

Zlatohlávek, L. (2016). *Klinická dietologie a výživa*. Current Media.

Zlatohlávek, L. (2017). *Interna pro bakalářské a magisterské obory*. Current Media.

Seznam zkratk

BMC	obsah kostního minerálu (bone mineral content)
BMD	denzita kostní hmoty (bone mass density)
BMI	Body Mass Index
CNS	centrální nervová soustava
CTX-I	C-terminální příčně vázaný telopeptid kolagenu typu I
DPA	dvoufotonová absorpciometrie (dual photon absorptiometry)
DXA	dvouenergiiová rentgenová absorpciometrie (dual energy X-ray absorptiometry)
ICTP	telopeptid kolagenu I
IGF-1	inzulinový růstový faktor 1 (insulin-like growth factor 1)
IL-1	interleukin 1
IL-6	interleukin 6
LCD	nízkokalorická dieta (low-calorie diet)
NTX-I	N-terminální příčně vázaný telopeptid kolagenu typu I
PICP	C-terminální propeptid prokolagenu typu I
PINP	N-terminální propeptid prokolagenu typu I
PTH	parathormon
QCT	kvantitativní výpočetní tomografie
QMR	kvantitativní magnetická rezonance
QUS	kvantitativní ultrasonografie
SD	standardní odchylka
SPA	jednofotonová absorpciometrie (single photon absorptiometry)
TRACP5b	tartrát rezistentní izoenzym kyselé fosfatázy 5b
VAT	viscerální tuková hmota (visceral adipose tissue)
VLCD	velmi nízkokalorická dieta (very low-calorie diet)
WHO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)

Seznam obrázků

Obrázek 1 – Ilustrace procesu remodelace	10
Obrázek 2 – Rizikové faktory osteoporózy	17
Obrázek 3 – Měření na přístroji DXA	19
Obrázek 4 – Regulace hladiny vápníku v organismu	20
Obrázek 5 – Výsledné skeny kostí přístroje DXA.....	29
Obrázek 6 – Výsledné skeny tělesného složení přístroje DXA	30

Seznam tabulek

Tabulka 1 – Charakteristika výzkumného souboru	31
Tabulka 2 – Charakteristika kontrolní skupiny.....	31
Tabulka 3 – T-test parametrů denzitometrie po 6měsíční intervenci	32
Tabulka 4 – Porovnání výsledků denzitometrie u pacientek (skup. 1) a u kontrol (skup. 2)	37
Tabulka 5 – Porovnání výsledků denzitometrie u pacientek před intervencí (V0), po 6měsíční intervencí (V9) a výsledků kontrolní skupiny	38
Tabulka 6 – Porovnání parametrů měřených pomocí DXA a bioimpedance	45

Seznam grafů

Graf 1 – Procentuální změna parametrů tělesného složení měřených na denzitometrii	35
Graf 2 – Procentuální změna osteologických parametrů měřených na denzitometrii	36
Graf 3 – Změna hmotnosti pacientek dle výsledků měření bioimpedance	40
Graf 4 – Změna BMI pacientek dle výsledků měření bioimpedance	41
Graf 5 – Změna svalové tkáně pacientek dle výsledků měření bioimpedance	41
Graf 6 – Změna množství tělesné vody u pacientek dle výsledků měření bioimpedance ...	42
Graf 7 – Změna tukové tkáně u pacientek dle výsledků měření bioimpedance	42
Graf 8 – Změna procenta tělesného tuku u pacientek dle výsledků měření bioimpedance .	43
Graf 9 – Změna čisté hmotnosti těla u pacientek dle výsledků měření bioimpedance	44