

Univerzita Karlova v Praze

### 3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

*Ústav tělovýchovného lékařství*



Pavla Holečková

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

*Effect of weight reduction on indices of metabolic syndrome in obese subjects*

*Bakalářská práce*

Praha, červen 2012

Autor práce: Pavla Holečková  
Studijní program: Veřejné zdravotnictví  
Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: **Doc. MUDr. Vladimír Štich PhD.**  
Pracoviště vedoucího práce: **Ústav tělovýchovného lékařství**

Předpokládaný termín obhajoby: 28. 6. 2012

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3.LF UK jsou totožné.

V Praze dne 7.června 2012

Pavla Holečková

## **Poděkování**

Za odbornou pomoc při zpracování předkládané práce chci na tomto místě poděkovat vedoucímu práce doc. MUDr. Vladimíru Štichovi PhD

# Obsah

Úvod.....	2
1. Metabolický syndrom.....	3
1.1 Definice metabolického syndromu .....	3
2 Patogeneze metabolického syndromu .....	5
2.1 Inzulínorezistence .....	5
2.2 Obezita .....	6
2.2.1 Hodnocení obezity .....	7
BMI .....	7
Klasifikace pak probíhá podle následujících hodnot. ....	7
WHR .....	8
Antropometrická měření .....	8
2.3 Role pohybu .....	10
3. Možnosti ovlivnění metabolického syndromu .....	11
3.1 Dieta .....	11
3.1.1 Dieta a inzulínorezistence .....	13
3.2 Vliv pohybové aktivity.....	14
3.2.1 Pohybová aktivita a vztah ke složkám metabolického syndromu.....	14
3.2.2 Vliv tělesné zdatnosti .....	16
4. Experimentální část.....	18
4.1 Subjekty studie .....	19
4.2 Metody studie.....	19
4.3 Statistické metody .....	20
4.4 Výsledky .....	20
4.4.1 Korelační analýza.....	22
4.5 Diskuze.....	24
4.5 Závěr: .....	25
Souhrn .....	26
Summary .....	27
Seznam použité literatury.....	28
Seznam příloh.....	31

# Úvod

Toto téma jsem si vybrala, protože mě dlouhodobě zajímá problematika obezity a s ní spojených komplikací a to jak ve světě, tak v České republice. Prevalence obezity je čím dál vyšší, v podstatě se dá mluvit o epidemii. Stává se společenským problémem a faktorem významným způsobem snižujícím kvalitu života.

Metabolický syndrom, jehož součástí obezita je, je závažný nejen svým negativním působením na zdraví, ale i například ekonomickou zátěží pro stát. Choroby s ním spojené (jako třeba kardiovaskulární choroby) tvoří velkou část čerpaných finančních zdrojů ve zdravotnictví. Myslím si, že toto téma je tím pádem zajímavé z různého úhlu pohledu. Redukce hmotnosti má v různých studiích prokázaný pozitivní vliv na složky metabolického syndromu a tím pádem by se mohla stát účinnou zbraní jak v léčbě, tak i v prevenci.

V této práci bych chtěla shrnout základní informace týkající se obezity a metabolického syndromu a na závěr na vzorku populace experimentálně potvrdit, případně vyvrátit vliv redukce hmotnosti na složky metabolického syndromu.

# 1. Metabolický syndrom

Pod pojmem metabolický syndrom (dále MS) se skrývá řada onemocnění a rizikových faktorů, které jsou navzájem úzce propojeny a vzájemně se ovlivňují. MS je někdy uváděn i pod jinými názvy a to například pod názvem Reavenův syndrom. Takto pojmenován je podle profesora Geralda Reavena, amerického endokrinologa a bývalého profesora na Stanford University School of Medicine v Kalifornii, který v roce 1988 poprvé metabolický syndrom definoval. Dalším známým názvem je Syndrom X a nebo tzv. „Deadly quartet“ ( tzv. „smrtící čtveřice“). Poslední jmenovaný název poprvé použil v 80. letech N. M. Kaplan a to podle 4 klasických složek MS – hypertenze, noninzulindependentní diabetes, obezita a hyperlipoproteinémie. [1, 2, 8]

Výskyt MS je značný. V literatuře se uvádí až 20–30% dospělé evropské populace. (Záleží, která kritéria pro hodnocení MS jsou použita, viz. další text). Předpokládá se, že v České republice se vyskytuje u 32% mužů a 24% žen ve věkové kategorii 24–65 let. Jelikož MS značně souvisí s životním stylem běžným v rozvinutých zemích (vysoký energetický příjem, nízká pohybová aktivita), jeho prevalence stále stoupá. Podíl má i stárnutí populace. Ve vyšších věkových kategoriích stoupá prevalence až ke 40%. [1, 2, 8]

## 1.1 Definice metabolického syndromu

V roce 1988 profesor Reaven představil Syndrom X jako společný výskyt těchto složek:

- inzulinorezistenci (vyjádřenou zejména ve svalech)
- poruchu glukózové tolerance, respektive diabetes mellitus
- hyperinzulinismus
- zvýšenou koncentraci VLDL, respektive triglyceridů
- sníženou koncentraci HDL
- esenciální (primární) hypertenzi

Za hlavní příčinu syndromu pak pokládal inzulinorezistenci. První mezinárodní definice MS byla vytvořena WHO v roce 1998. V roce 2001 následovala definice

NCEP ATP-III a v roce 2005 definovala MS IDF. Jednotlivé definice následují v dalším textu.

Dnes asi nejvíce používána definice National Cholesterol Educational Program – Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III) říká, že by měl pacient splnit 3 z 5 kritérií.

1. Obvod pasu u ženy je větší než 88cm a u muže je větší než 102cm.
2. Krevní tlak překračující hodnoty 130/85 mm Hg.
3. Glykémie je vyšší než 6,1 mmol/l.
4. Triacylglyceroly mají vyšší hodnoty než 1,7 mmol/l.
5. HDL-cholesterol má u žen nižší hodnotu než 1,29 mmol/l a u mužů nižší než 1,03 mmol/l

International Diabetes Federation (IDF) definuje metabolický syndrom takto:

- Jedinec má centrální obezitu (ta je určena obvodem pasu u žen větší než 80cm a větší než 94cm u mužů)

Aby splnil kritéria musí mít dále 2 ze 4 následujících faktorů.

- triglyceridémie má hodnoty  $\geq 1,7$  mmol/l (150mg/dl),
- hodnota systolického krevního tlaku  $\geq 130$  nebo diastolického  $\geq 85$  mm Hg,
- glykémie  $\geq 5,6$  mmol/l ( $\geq 100$ mg/dl)
- koncentrace HDL cholesterolu je redukována na hodnoty  $< 1,29$  mmol/l (50mg/dl) pro ženy a  $< 1,03$  mmol/l ( $< 40$ mg/dl) pro muže.

V úvahu se dále bere předchozí specifická léčba triglyceridémie, HDL a krevního tlaku nebo dříve diagnostikovaný diabetes mellitus 2. I když ještě patogeneze MS není zcela pochopena a každá jeho složka působí komplexně spolu s další, tak je za příčinu vzniku MS pokládána centrální obezita a inzulinorezistence.



Nízké hladiny HDL a vysoké hladiny TG jsou spojovány s aterogenní dyslipidemií. Často jsou nacházeny současně s inzulínovou rezistencí, kde může a nemusí být přítomen DM2.

Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) musí mít pacient přítomnou glukózovou intoleranci, porušenou glukózovou toleranci (IGT) nebo diabetes a nebo inzulínovou rezistenci a to společně s 2 a více kritérii. Mezi ty řadíme:

- porušená glukózová regulace nebo diabetes
- inzulínová rezistence
- tlak krve vyšší než 140/90 mmHg
- hodnoty TG vyšší než 1,7 mmol/l (150mg/dl) a/nebo nízké hodnoty HDL cholesterolu a to méně jak 0,9 mmol/l (35mg/dl) u mužů a méně jak 1,0 mmol/l (39mg/dl) u žen.
- Přítomnost centrální obezity (definované pomocí waist to hip ratio (WHR) u mužů hodnotou > 0,9 a u žen >0,85) a/nebo BMI > 30kg/m<sup>2</sup>
- Mikroalbuminurie ( ztráty albuminu moči  $\geq$  20g/min nebo poměr albumin kreatinin  $\geq$  30mg/g)<sup>1</sup> [1, 9]

## 2 Patogeneze metabolického syndromu

### 2.1 Inzulínorezistence

Za patogenetický podklad metabolického syndromu je obecně považována inzulínová rezistence (dále IR), ačkoliv přesné mechanismy vzniku MS a ani inzulínorezistence ještě nebyly odhaleny. IR byla popsána jako primární příčina MS už profesorem Reavenem.

IR je definována jako zhoršená účinnost inzulínu k organismu. Normální hladiny inzulínu vyvolávají menší biologickou odpověď. Dochází tak k nižšímu využití glukózy v periferních tkáních. Zvyšuje se glukoneogeneze a glykogenolýza

---

<sup>1</sup> Močová exkrece albuminu se pohybuje fyziologicky v hodnotách 30 mg/24 hodin. Ztráty malých množství albuminu (30–300 mg/24 hod) jsou označovány termínem mikroalbuminurie. Mikroalbuminurie je cenná u pacientů trpících diabetem mellitem 2. typu, ale i u ostatních poruch metabolismu glukózy a u hypertoniků. Fyziologicky se tento index pohybuje kolem 2,8–22,8 g albuminu na mol kreatininu. Při vyšetření mikroalbuminémie je třeba vyloučit uroinfekce.

v játrech, tedy dochází k vyšší produkci glukózy. Ve svalech je porušen vstup glukózy do buněk a v tukové tkáni dochází k mírné inhibici lipolýzy. Tuková tkáň tak dále uvolňuje mastné kyseliny, ty ještě více zhoršují IR.

Snížená citlivost k inzulínu se rozvíjí u osob s genetickou predispozicí k IR pod vlivem zevních faktorů jako je přejídání, nedostatečná fyzická aktivita, kouření a stres. Zároveň účinnost inzulínu klesá s věkem. Inzulinorezistentní jsou prakticky všechny orgány v těle. Pro metabolický syndrom je typická tzv. postreceptorová inzulínová rezistence. Významnou úlohu hrají distribuce a funkce tukové tkáně, ukládání triglyceridů v kosterním svalu a jaterní tkáni, poruchy metabolismu glukózy, zvýšené hladiny cirkulujících mastných kyselin a regulace inzulínu. Na subcelulární úrovni byly nalezeny poruchy funkce mitochondrií a endoplazmatického retikula.

Důležitou roli hraje zřejmě dysfunkce tukové tkáně. Dochází ke zvýšené produkci prozánětlivých působků adipocyty a makrofágy a některých hormonů tukové tkáně. Klesá produkce adiponektinu (Ten má inzulín-senzitizující a protizánětlivé účinky.). To vede k poruchám signální kaskády inzulínového receptoru, což může přispívat k rozvoji IR. V souvislosti s IR a nebo obezitou se mluví o tzv. metabolicky indukovaném zánětu.

Mechanismus vzniku IR je stále předmětem zkoumání, a který hlavní molekulárně-genetický marker má dominantní podíl není jasné. [1, 7, 8, 10]

V patogenezi metabolického syndromu hraje významnou roli obezita a nelze zanedbat ani vliv pohybu. V dalším textu je problematika přiblížena.

## **2.2 Obezita**

Obezita je definována nadměrným množstvím tělesného tuku v organismu. Její prevalence v populaci stále stoupá. Důvodem je vysoký energetický příjem, převažující nad výdejem.

## 2.2.1 Hodnocení obezity

Normální podíl tuku je u žen do 25-30 % a u mužů do 20-25 %. Hodnotit se dá několika způsoby. Nejjednodušší možností je využít indexy jako BMI a WHR.

### BMI

BMI neboli Body mass index vychází z hmotnosti a výšky.

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

**Klasifikace pak probíhá podle následujících hodnot.**

Klasifikace	hodnoty BMI
Podvýživa	do 20
normální hmotnost	20–25
Nadváha	25–30
obezita I. stupně (mírná)	30–35
obezita II. stupně (střední)	35–40
obezita III. stupně (morbidní)	nad 40

Nadváha je považována za předstupeň obezity. Hodnoty BMI vyšší než 25 jsou již spojeny se zdravotními riziky. K ostrému nárůstu zdravotních rizik dochází pak u hodnot vyšších než 27. Morbidní obezita je velmi závažné onemocnění, výrazně zkracující délku a kvalitu života. S hodnotami BMI je však potřeba zacházet opatrně a nebrat je jako absolutní kritérium. Nevypovídá totiž nic o rozložení tělesné hmotnosti na jednotlivé tkáně. Výsledky tak mohou být zkresleny u sportovců s vyvinutým svalstvem, kdy tito lidé mohou být hodnoceni jako osoby s nadváhou.

## WHR

Dalším indexem využívaným v hodnocení obezity je výše zmiňované WHR (Waist to hip ratio). Tento index vypovídá o rozložení tuku v organismu. Podle něj je obezita dělena na dva typy- gynoidní (gluteální, typ „jablko“) a androidní (abdominální, typ „hruška“). Přičemž androidní typ je spojen s vyšším rizikem metabolických komplikací. Obvod pasu by se měl měřit v nejužším bodě, u viditelného pasu, nebo v polovině vzdálenosti mezi lopatou kosti kyčelní a posledními žebry. (U obézních jedinců je to často nejširší místo.) Obvod boků se měří v nejširším bodě, přesněji řečeno nad velkým trochanterem nebo v místě největšího vyklenutí hýždí.

### Typ obezity dle WHR

	Gynoidní	Androidní
<b>Ženy</b>	< 0.85	> 0.85
<b>Muži</b>	< 0.9	> 0.9

### Metabolické riziko podle obvodu pasu:

	Mírné	Vysoké
<b>Ženy</b>	< 80cm	< 88cm
<b>Muži</b>	< 94cm	< 102cm

### Antropometrická měření

Mezi další metody zjišťování podílu tuku v těle patří antropometrická měření. Mezi ně zahrnujeme měření kožních řas, hydrodenzitometrii (podvodní vážení), bioimpedanci, DEXA (duální rentgenová absorpciometrie) a zobrazovací metody jako CT a magnetická rezonance.

## **Měření kožních řas**

Měření kožních řas se provádí kaliperem. Měří se 10 řas a z jejich součtu je pomocí tabulek stanoveno procento tělesného tuku. Měření může být zatíženo chybou při uchopení kožních řas, zejména na zádech či břiše. Je obtížnější u obézních než u hubených. U morbidně obézních je často nemožné kaliper použít, protože rozpětí kaliperu nestačí pro uchopení řasy. V praxi se často používá měření menšího počtu řas.

## **Bioimpedance**

Tato metoda využívá elektrický proud o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Proud prochází mezi dvěma až 4 místy těla. Elektrody jsou buď umístěny na zápěstí a nad hlezenním kloubem pravostranných končetin nebo jsou zabudovány v nášlapné váze a proud tak putuje přes plosky nohou, dále můžou být zabudovány v madlech pro uchopení rukama a poslední možností, nejvíce doporučovanou je umístění 4 elektrod a to například v kombinaci madlo – nášlapná váha. Je měřena míra odporu proti toku tohoto elektrického proudu přes tkáň. Z naměřeného odporu se pak vypočítá procento tělesného tuku. Výsledky jsou závislé na hydrataci a anatomických poměrech.<sup>2</sup>

## **DEXA**

DEXA je zkratka z anglického názvu dual-emission X-ray absorptiometry, česky tedy duální rentgenová absorpciometrie. Běžně se tato metoda užívá pro hodnocení denzity kostí, diagnostiku osteoporózy. Tato metoda však může být použita i k měření celkového tělesného složení a obsahu tuku a to s vysokým stupněm přesnosti. Vychází z odlišné absorpce záření o dvou různých energiích různými tkáněmi. V dnešní době je považována za zlatý standard měření složení těla. DEXA je ovšem náročná na čas i vybavení pracoviště. Provádí se proto jen ve specializovaných centrech. S extrémně obézním pacientem může být problém, protože se nemusí vejít do skenovacího pole.

---

<sup>2</sup>Jedná se např. o rozdílnou délku jednotlivých segmentů těla, dalším příkladem je vliv lokalizace tukové tkáně – pokud budeme bioimpedanci měřit pouze mezi dvěma elektrodami (např. umístěnými pouze na horních končetinách) může docházet ke zkreslení výsledku.

## **Hydrodenzitometrie**

Vážení pod vodou patří mezi nejstarší metody a stále zůstává zlatým standardem v měření procenta tělesného tuku. Principem metody je Archimédův zákon. Nejprve se pacient zváží na vzduchu a po té se zjistí hmotnost pacienta ve vodě. Výpočet obsahu tuku se provádí pomocí rovnic. V rovnici je potřeba zadat se reziduální plicní objem a obsah střevních plynů, ten je zadáván jako standardní číslo. Hmotnost pacienta pod vodou koreluje s obsahem tuku. Čím více tuku pacient má, tím menší je jeho hmotnost pod vodou. To je způsobeno tím, že denzita tuku je kolem  $0,9007 \text{ g/cm}^3$  a denzita beztukové tělesné hmoty (lean body mass) je kolem  $1,100 \text{ g/cm}^3$ .

## **Zobrazovací metody**

Tyto metody nejsou běžně využívány. Řadíme sem počítačovou tomografii (CT) a nukleární magnetickou rezonanci (NMR). Přináší informaci o rozložení tuku v těle. Snadno se tak dá zjistit podíl subkutánního a viscerálního tuku.<sup>3</sup> Měří se ve výšce L4/5. Podle empirických formulí se dá pomocí těchto metod určit i celkové procento tělesného tuku. [3, 6, 12]

## **2.3 Role pohybu**

Pravidelná fyzická aktivita vyvolává řadu metabolických a hormonálních změn v organismu. Charakter změn je závislý na typu fyzické zátěže. Účinek změn se rozlišuje na tzv. změny akutní (nebo tzv. změny reaktivní, které nastávají jako bezprostřední odpověď organismu na zátěž) a na chronické adaptační mechanismy (Tyto změny jsou reakcí na dlouhodobý opakovaný podnět.), které jsou ve svém důsledku důležitější. U dlouhodobých změn dochází k adaptaci zejména kardiovaskulárního systému, dýchacího systému a svalů. Změny jsou závislé na celkovém energetickém výdeji. Závisí na intenzitě a době cvičení. Doporučuje se především pravidelná vytrvalostní FA aerobního typu (rychlá chůze po dobu alespoň 30minut, cyklistika, plavání, rotoped apd.).

---

<sup>3</sup> Intraabdominální tuková tkáň se dále dělí na intraperitoneální a retroperitoneální tuk. Subkutánní tuková tkáň se někdy rozděluje na dvě vrstvy – hlubokou a povrchní. Hluboká vrstva se zdá být více metabolicky podobná intraabdominální tukové tkáni než subkutánní tukové tkáni.

Významný je vliv fyzické aktivity (dále FA) na účinky inzulínu. Trénink působí pozitivně na inzulínovou citlivost. FA může zlepšit činnost inzulínu u jedinců s inzulínovou rezistencí u takových onemocnění jako je právě metabolický syndrom a dále například u kardiovaskulárních chorob, diabetes mellitus 2, obezity apd. Z dlouhodobého hlediska dochází ke snížení hladiny glykémie. FA zvyšuje klidový metabolismus a má proteoanabolický efekt. Snižuje množství tělesného tuku nezávisle na dietních opatřeních a zlepšuje hladiny cholesterolu. Dále má významný vliv na pokles klidového krevního tlaku. FA zlepšuje nejen tělesné, ale i duševní zdraví. Pravidelná a optimální fyzická aktivita je v podstatě nejlacinější preventivní prostředek. Více o vlivu FA na MS pojednává kapitola Vliv pohybové aktivity. [6, 11]

### **3. Možnosti ovlivnění metabolického syndromu**

#### **3.1 Dieta**

Cílem diety je redukovat tělesný tuk a přitom zachovat ostatní tělesné tkáně, hlavně svaly. Dieta by měla být chápána a měla by být zaměřena na dlouhodobou (příp. celoživotní) změnu přístupu ke stravování. Krátkodobé změny jídelníčku nejsou účinné a často se objevuje tzv. jo-jo efekt. Kolísání hmotnosti se přitom považuje za nepříznivěji působící než konstantní hmotnost obezích. V průběhu redukčních diet by měl pacient ztrácet hmotnost přibližně v tempu 0,5kg /týden. Tato hodnota závisí na snížení obsahu energie. Osoby s vyšším BMI mohou ztrácet hmotnost rychleji.<sup>4</sup> [2,3]

V dnešní době existují stovky různých typů diet s rozdílným stupněm úspěchu zhubnutí. Všechny nízkoenergetické diety by měli splňovat zásady racionální stravy. Trojpoměr hlavních makronutrientů by měl být 50-55% sacharidů, 30% tuků a přibližně 15 bílkovin. Žádaný je zvýšený příjem ovoce a

---

<sup>4</sup> Paradoxně větší množství tuku způsobuje větší energetické nároky jedince a osoby s vyšším BMI tak „spalují“ rychleji.

zeleniny (cca 400 g/den), luštěnin a ryb (alespoň 1x týdně). Naopak snížený příjem soli (cca 5 g/den), cholesterolu (maximální denní příjem 300 mg) a trans mastných kyselin (<1%), které je vhodné nahradit mononenovými a polyenovými mastnými kyselinami.<sup>5</sup> Denní příjem tekutin by měl činit 2,5l. Vynechávání určitých typů potravin může vést ke vzniku deficitu důležitých makro i mikronutrientů. Suplementace minerálů a vitamínů je doporučována až u diet s velmi nízkým energetickým příjmem (pod 1100kcal). Nízkoenergetické diety se pohybují v pásmu 800-1500 kcal energetického obsahu. [21]

V obezitologii jsou někdy využívány i tzv. VLCD (very low calories diets) neboli velmi nízkoenergetické diety. Patří mezi náhrady potravy. Příprava je rychlá a snadná a není zde nutná nutriční edukace pacienta (což se může po skončení diety obrátit v nevýhodu, kvůli možnému opětovnému nárůstu hmotnosti). Energetický obsah je cca 400–800 kcal. Základem je buď vaječná bílkovina, nebo odtučněné mléko. V denním příjmu je zajištěna doporučená denní dávka minerálů, vitamínů, stopových prvků a esenciálních mastných kyselin a aminokyselin. VLCD přípravek obsahuje vysoké množství kvalitní bílkoviny (28-48 % energetického příjmu), minimální množství tuků (hlavně nenasycené mastné kyseliny) a obsah sacharidů se pohybuje v hodnotách 30-80 g. [3, 6]

Obvykle jsou indikovány, pokud pacient není schopen dále váhu redukovat a všechny ostatní možnosti jsou vyčerpány. Využívají se například u diabetiků 2. typu nebo u morbidně obézních jedinců (BMI vyšší jak 40). U morbidně obézních jedinců může být vhodné, aby pacient redukoval váhu v kratším časovém intervalu tak aby se příznivě ovlivnily eventuelní interní komplikace (mezi které patří hypertenze, plicní nedostatečnost, spánková apnoe, kardiovaskulární poruchy, ischemická choroba srdeční, či komplikace na úrovni pohybového systému (vertebrogenní choroby, artrózy kloubů atd.). VLCD se může použít pro výraznější redukci váhy před operačním výkonem. Ovšem v době bezprostředně před operací by měl mít dostatečný kalorický příjem tak aby bylo zmírněno riziko možných komplikací. [3, 6]

---

<sup>5</sup> Polyenové mastné kyseliny se dělí na tzv.  $\omega$ -3 a  $\omega$ -6 mastné kyseliny. Přijímat by se měli v poměru 5:1 ( $\omega$ -6 :  $\omega$ -3).



VLCD jako jediný zdroj výživy je nutno podstupovat pod dohledem lékaře a rovněž je důležité přijímat dostatečné množství tekutin. Podávají se většinou ambulantně. Mezi možné komplikace tohoto typu diety je možno zařadit nauzeu, nervozitu, emoční labilitu,... Jedná se tedy o komplikace „nezávažné“. Kontraindikací jsou jaterní onemocnění, gravidita, deprese apd. VLCD diety jsou specifikovány ve vyhlášce č. 54/2004 Sb., o potravinách určených pro zvláštní výživu a o způsobu jejich použití. [3, 6]

### 3.1.1 Dieta a inzulinorezistence

Kromě energetického obsahu diety je důležité i složení jednotlivých živin (myšleno tuku, proteinů apd). Obzvláště významné je složení tuků v dietě. Ve vztahu nasycené mastné kyseliny – inzulinorezistence je již delší dobu známá pozitivní korelace. Ve studii týkající se složení tuku, kde jedna skupina zdravých osob přijímala po dobu 3 měsíců dietu s vysokým obsahem nasycených mastných tuků a druhá skupina po stejně dlouhou dobu dietu s vysokým obsahem mononenasycených tuků, bylo prokázáno, že dieta s monoenoovými tuky významně zlepšovala inzulinovou senzitivitu.<sup>6</sup> V jiné studii byl příjem tuku nahrazen potravinami s vyšším obsahem škrobu. Došlo k lehkému zhoršení inzulinové senzitivity. Samozřejmě je i důležité množství přijímaných tuků, kdy rovněž množství pozitivně koreluje se zhoršenou odpovědí na inzulin. V švédské studii, kde byly zkoumány ve dvou šestiletých obdobích ženy, se ukázalo, že vyšší příjem tuku v dietě (zde během 1. šestiletého období) může mít vliv na pozdější změny rozložení tuku v organismu a na vznik obezity centrálního typu. [3]

Vliv dalších složek potravin na inzulinovou senzitivitu je nejednoznačný. V dnešní době například převládá názor, že alkohol do 30g/den u mužů a do 20g/den u žen má na organismus, v tomto případě konkrétně na inzulinovou rezistenci, příznivý vliv. Kdežto vyšší příjem má zcela opačný účinek. Je otázkou, zda je hranice opravdu takto ostře vymezena. [3]

---

<sup>6</sup> Dieta zahrnovala obsah tuku vyšší než 38% celkového energetického příjmu. V racionální výživě je běžně doporučováno cca 30%, maximálně 35% (hodnota 35% se zaměřením na kvalitativní složení přijímaných tuků) celkového energetického příjmu.

## 3.2 Vliv pohybové aktivity

Ukazuje se, že fyzická aktivita má výrazný vliv na prognózu metabolického syndromu. Zlepšuje mobilizaci abdominální obezity, zejména intraabdominálního a viscerálního tuku. Díky pozitivnímu vlivu se tak podílí na snižování morbidity a mortality. Podle Roberta Rosse a Jean- Pierre Despres proto dnes hlavní zdravotnické organizace <sup>7</sup> doporučují v terapeutické strategii léčby metabolického syndromu fyzickou aktivitu jako jednu z hlavních složek. [4, 5, 13]

### 3.2.1 Pohybová aktivita a vztah ke složkám metabolického syndromu

Významný je vliv fyzické aktivity na účinky inzulínu. Během fyzické aktivity dochází ke snížení sekrece inzulínu. Narůstá tvorba protiregulačních hormonů a zvyšuje se utilizace glukózy ve tkáni. Zvyšuje se tvorba glukózy v játrech. Vytrvalostní trénink (pravidelná aerobní tělesná aktivita) vede k poklesu bazálních hladin inzulínu. Dochází ke zvýšení citlivosti periferních tkání, respektive citlivosti svalů na inzulín. Cvičení delší než hodinu vede ke zvýšení účinku inzulínu trvajícím až 48-72 hodin. I krátkodobě je vyvolán pokles inzulínémie. Díky tomuto poklesu dochází k využití mastných kyselin a odpadá antilipolytický efekt inzulínu. U diabetiků, kde je hyperinzulinémie často fixovaná, dochází při pravidelném cvičení k zlepšení. Podle posledních výzkumů se například ukazuje, že po cvičení dochází ke zlepšení působení inzulínu na místní intracelulární procesy. Zvyšuje se počet glukózových transportérů typu GLUT 4 v kosterním svalstvu.<sup>8</sup> Zdá se, že klíčovou roli v tomto procesu hrají protein AS160 a aPKC (atypická proteinkináza C). [4, 5, 13]

Jak jsme již psala, účinek cvičení netrvá dlouho. Již za krátkou dobu (38h po výkonu) dochází k poklesu insulinové sensitivity. To je potřeba brát v úvahu při plánování tréninkových plánů pro běžnou populaci. V jedné studii publikované

---

<sup>7</sup>Ve zdrojovém článku není blíže specifikováno, které zdravotnické organizace jsou míněny.

<sup>8</sup>Existuje několik různých typů glukózových transportérů. Celkem se v lidském organismu nachází 5 typů, které se liší svým umístěním v organismu (viz příloha 1) Pojem GLUT je složenina z GLUcose Transporter. Přenašeče pracují na principu usnadněné difúze. Jedná se tedy o pasivní transport. Kromě tohoto způsobu transportu glukózy z a do buněk, existuje ještě tzv. sekundárně aktivní transport. Ten funguje jako symport glukózy se sodíkovými ionty, které jsou přečerpávány po jejich koncentračním spádu. Zpět jsou vraceny pomocí Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPázy za spotřeby ATP.

v roce 2004<sup>9</sup> je uvedeno, že vytrvalostně orientované cvičení zlepšuje inzulínovou citlivost u inzulín-rezistentních jedinců. Podle této studie zůstává inzulínová senzitivita trvale zvýšena nad původní úroveň po 15 dnech od ukončení tréninku ve dvou ze tří od zkoušených typů cvičení (typ 1 a typ 3).<sup>10</sup> Pokles VO<sub>2</sub>peak v těchto dvou případech byl na horní hranici rozpětí (-5%). Tento poznatek také podporuje pokles TTE<sup>11</sup> během maximálního testu a to u všech 3 typů cvičení. V dalších studiích byl také pozorován déle trvající vliv fyzické aktivity na inzulínovou senzitivitu a to, i když bylo cvičení zastaveno. U špičkových atletů 10 dní bez tréninku snížilo inzulínovou citlivost na hodnoty, které odpovídaly středním hodnotám mezi mladými a staršími netrénovanými jedinci. Nevrátili se tedy na úroveň odpovídající starším netrénovaným jedincům v kontrolní skupině. To naznačuje, že je zde určitá výdrž ve zlepšení inzulínové citlivosti během doby bez tréninku. V jiné studii bylo zjištěno, že u jedinců s nadváhou zůstává zvýšena inzulínová akce i po 6 dnech po ukončení tréninku. [4, 5, 13]

Je také popisován příznivý vliv na hladinu sérových lipidů a lipoproteinů. Dochází k lehké redukci celkového cholesterolu, k snížení tryacylglyceridů a LDL cholesterolu a zvýšení HDL cholesterolu. Dále je například uváděno, že přibývání na váze je spojeno se zhoršenou oxidací mastných kyselin. V řadě studií se uvádí, že redukce viscerálního, podkožního i celkového tuku může nastat bez změny hmotnosti. Je proto důležité hubnoucí jedince správně namotivovat. [4, 5, 11, 13]

Dalším faktorem, který FA ovlivňuje je krevní tlak. Ve většině případů dochází k jeho poklesu. Změna hmotnosti vede ke snížení systolického i diastolického tlaku o několik torrů na každý kilogram. Účinek snížení tlaku pod klidové hodnoty po zátěži přetrvává 2-4 hodiny a to po zátěži trvající alespoň 20 minut. [11]

---

<sup>9</sup> ] Houmard, J.A.; Kraus, W.E.; Duscha, B.D.; McCartney, J.S.; Tanner, Ch.J.; Slentz, C.A. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity.,2004

<sup>10</sup>typ 1) nízký objem, průměrná intenzita (1200kcal/wk, 40-55% VO<sub>2</sub>peak)

typ 2) nízký objem, vysoká intenzita (1200kcal/wk, 65-80% VO<sub>2</sub>peak)

typ 3) vysoký objem, vysoká intenzita (2000kcal/wk, 65-80% VO<sub>2</sub>peak)

<sup>11</sup> TTE= time to exhaustion during maximal exercise stress test (čas nutný k vyčerpání během maximálního zátěžového testu)

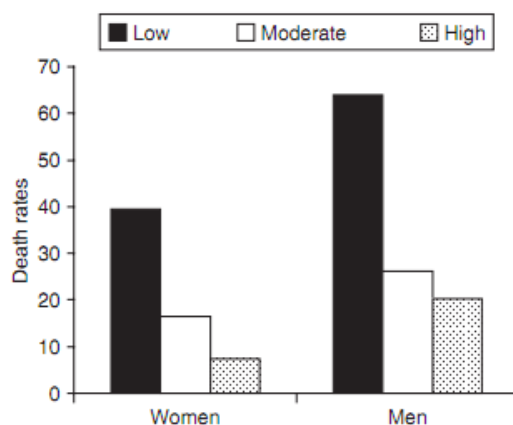
### 3.2.2 Vliv tělesné zdatnosti

Sice ještě stále nebylo stanoveno množství a intenzita cvičení, které by bylo pro ovlivnění metabolického syndromu nejvhodnější, ale mnoho průřezových studií ukazuje přímou asociaci mezi množstvím fyzické aktivity a tělesné zdatnosti. Tréninkové studie jasně prokazují, že pokud týdně postupně narůstá množství fyzické aktivity, tělesná zdatnost se rychle zlepšuje. Navíc nedávné tréninkové studie říkají, že zlepšení tělesné zdatnosti odpovídá přímo dávce cvičení. Ovšem je potřeba brát v úvahu mnoho dalších faktorů podílejících se na tělesné kondici a to například pohlaví (muži mají vyšší tělesnou zdatnost než ženy), věk a dále například rozdílnost mezi rasami. Například běloši mají vyšší tělesnou zdatnost než afroameričané. Tělesná zdatnost je silně závislá na genetických predispozicích. Po přezkoumání některých prospektivních studií týkajících se fyzické aktivity, metabolických rizik, morbidity a mortality se zjistilo, že značný vliv má fenotyp jedince a tedy že riziko je úzce spojeno s tzv. "low fitness phenotype". To v překladu znamená, že i když budou dva jedinci cvičit stejně (stejně často a stejně intenzivně), výsledek může být rozdílný a tělesná kondice různá. V úvahu je dále třeba brát i různé špatné návyky, které mohou data z různých studií zkreslit. Je pravděpodobné, že jedinci, kteří více sportují, mají i zdravější životní styl ve smyslu, že nekouří, nepijí pravidelně alkohol a dále mohou mít lepší výběr jídel apd. Ovšem i přesto všechno má fyzická aktivita značný vliv na zdravotní stav jedince a pravidelnost cvičení je tím nejdůležitějším faktorem. [4, 5, 13]

V připojených grafech je ukázána závislost mezi tělesnou zdatností a úmrtností ze všech příčin, resp. mezi tělesnou zdatností a incidencí diabetes mellitus 2. typu.

Jak je vidět v grafu 1, riziko mortality pro populaci s nízkou úrovní výkonnosti je více jak o polovinu vyšší než pro populaci s průměrnou výkonností. Ještě nižší je pak u velmi výkonné populace. Nízká úroveň zdatnosti je spojena s vyšším rizikem takových onemocnění jako diabetes mellitus 2. typu, hypertenze, nadváha nebo obezita a poruchy spektra lipidů s vyšším rizikem mortality.

Graf č. 1: Úmrtnost v závislosti na úrovni tělesné zdatnosti u mužů a žen



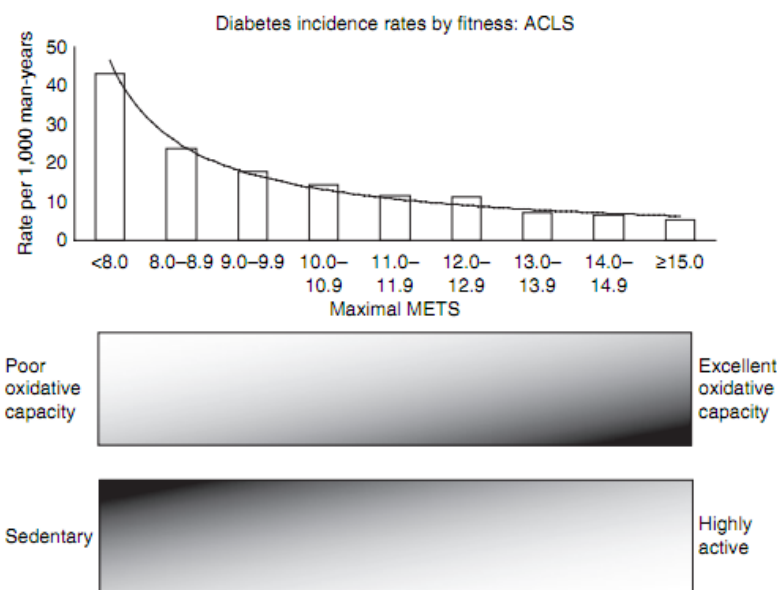
**Figure 1** Mortality rates across levels of fitness in men and women. Reproduced from ref. 2.

Zdroj: Timothy Churh, The Low-fitness Phenotype as a Risk Factor:

More Than Just Being Sedentary?, 2009, strana 40

Graf 2 ukazuje riziko rozvoje diabetes mellitus ve spojitosti s fyzickou aktivitou. Je zde vidět stupňovitý nárůst rozvoje diabetes mellitus v závislosti na zdatnosti s postupným nárůstem směrem k osobám s nízkou úrovní kondice. Největší rozdíl je vidět v porovnání u osob s vysokou a nebo nízkou úrovní kondice. Opět se ukazuje, že nejsou velké rozdíly mezi lidmi s vysokou kondicí a s kondicí průměrnou. Z grafu vyplývá, že osoby s nízkou úrovní kondice mají vysoké riziko rozvoje diabetu. Podobně vypadají i křivky pro kardiovaskulární choroby a metabolický syndrom.

Graf č. 2: Riziko rozvoje diabetu v závislosti na úrovni tělesné zdatnosti



**Figure 2** Data from the Aerobic Center Longitudinal Study (ACLS) demonstrating risk of developing diabetes across levels of fitness.

Zdroj: Zdroj: Timothy Churh, The Low-fitness Phenotype as a Risk Factor: More Than Just Being Sedentary?, 2009, strana 40

Tyto poznatky mají významný vliv pro budoucí možnou prevenci a léčbu metabolických a kardiovaskulárních chorob. [4, 5,11, 13]

## 4. Experimentální část

Následující text se zabývá experimentálním hodnocením vlivu redukce váhy na ukazatele metabolického syndromu. Základní hypotéza zní: redukce váhy zlepšuje parametry metabolického syndromu (v našem případě konkrétně inzulinorezistence). Na základě zkoumaného vzorku populace bude tato hypotéza buď potvrzena, nebo vyvrácena.

## 4.1 Subjekty studie

Subjekty studie byly obézní ženy<sup>12</sup> ve věku 22 až 51 let s průměrným věkem přibližně 36 let. Z původních 30 žen dokončilo studii 29. Studie trvala 6 měsíců. Během této doby držely ženy dlouhodobou redukční dietu, která měla celkem 3 fáze. V první fázi držely ženy velmi přísnou nízkokalorickou dietou s příjmem 800kcal/den. Po té v druhém měsíci pokračovali s dietou s denním příjmem 1200kcal. Ve 3. fázi byla nastavena dieta udržující váhu.

## 4.2 Metody studie

Během studie (na začátku, 2x během studie a na konci) byly zjišťovány tyto parametry:

- Váha
- BMI
- Tuková hmota
- Hmotnost bez tukové tkáně
- Obvod pasu
- Obvod boků
- WHR
- HOMA-IR

O indexech BMI a WHR se můžete více dočíst v předchozím textu. HOMA-IR (homeostasis model assessment of insulin resistance) je, jak z názvu vyplývá, index sloužící pro posuzování inzulínové rezistence. Vypočítá se pomocí zjištěné glykémie a inzulínu nalačno. Proto byly ve výše zmíněných časových intervalech provedeny odběry krve ráno nalačno a stanovena hladina glykémie a inzulínu.

$$\text{HOMA-IR} = \text{inzulín nalačno } (\mu\text{IU/ml}) \times \text{glykémie nalačno } (\text{mmol/l}) / 22,5^{13}$$

Tuková hmota byla měřena metodou bioimpedance, víc viz předchozí text.

<sup>12</sup> Ve 4 případech šlo o ženy s nadváhou. Obezita i nadváha byly hodnoceny pomocí indexu BMI.

<sup>13</sup> Jiným možným způsobem posuzování IR pomocí indexů je výpočet podle QUICKI indexu.

$$\text{QUICKI} = 1 / [\log \text{inzulín nalačno } (\mu\text{IU/ml}) + \log \text{glykémie nalačno } (\text{mmol/l}) \times 18,182]$$

Inzulínová rezistence je definována hodnotami QUICKI menší nebo rovno 0,34.

### **4.3 Statistické metody**

K zpracování dat byly použity statistické metody. V dalším textu jsou pro lepší orientaci popsány.

Pro charakteristiku základního souboru byly použity popisné statistické metody, konkrétně byl použit medián neboli indikátor střední hodnoty souboru. Pro popis rozptýlení hodnot sledovaných veličin (míry variability souboru) byla použita směrodatná odchylka ( $\sigma$ ). Je-li směrodatná odchylka malá, jsou si prvky souboru většinou navzájem podobné, a naopak velká směrodatná odchylka ukazuje na velké vzájemné odlišnosti.

Data byla zpracována pomocí korelační analýzy. Korelační koeficient ( $r$ ) může nabývat hodnot od -1 do +1. Hodnoty  $\pm 1$  nabývá, pokud všechny body leží na přímce. Nule je roven, pokud jsou veličiny nezávislé. Při měření lineární závislosti je znaménko korelačního koeficientu kladné, když hodnoty obou proměnných stoupají (klesají). Záporné je tehdy, když hodnota jedné proměnné stoupá a druhá klesá. Znaménko udává směr, velikost koeficientu blízkost bodů kolem přímky. Byl použit Pearsonův korelační koeficient a byly nastaveny 95% meze spolehlivosti. Test je na hladině 0.05.

Pro vyhodnocení změn sledovaných veličin byl použit párový t-test.

### **4.4 Výsledky**

Proměnné, které jsme v naší studii zkoumali, ukazuje tabulka 1. Jsou zde ukázány střední hodnoty antropometrických a metabolických parametrů a to jak počáteční hodnoty, tak hodnoty zjišťované na konci redukčního programu s uvedenou směrodatnou odchylkou.



**Tab. 1: Medián zkoumaných proměnných**

	počáteční hodnoty	$\sigma$	koncové hodnoty	$\sigma$
<b>Váha (kg)</b>	97,2	17,19	89,4	14,54
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	33,8	5,36	30,3	4,36
<b>Tuková hmota (kg)</b>	39,2	13,01	29,9	10,19
<b>Tuková hmota (%)</b>	39,8	6,52	34,4	7,03
<b>Hmotnost bez tuku (kg)</b>	57,8	5,96	54,7	6,49
<b>Hmotnost bez tuku (%)</b>	61	6,84	65,6	7,03
<b>Obvod pasu (cm)</b>	101,5	12,38	95	12,59
<b>Obvod boků (cm)</b>	121,5	10,19	115	22,04
<b>WHR</b>	0,8	0,08	0,8	1,85
<b>HOMA-IR</b>	2,9	1,82	1,6	0,71

Zdroj: data Doc. MUDr. Vladimír Štich PhD.

Tabulka č. 2 uvádí změnu sledovaných veličin, vyhodnocenou pomocí párových t-testů. Základní hypotéza  $H_0$  předpokládá, že změna sledovaných veličin bude statisticky významná.

**Tab. 2: Párové T-testy pro změnu sledovaných veličin. ( $p=0,01$ )**

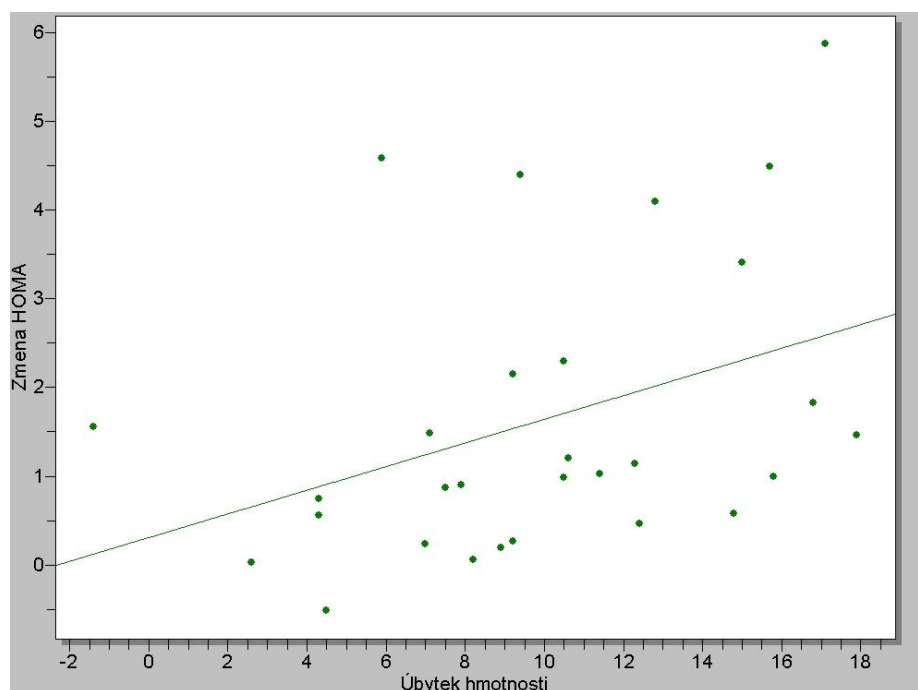
	Váha	tuková hmota	Pas	HOMA-IR
<b>Rozptyl</b>	22,348	21,416	20,921	2,681
<b><math>\Sigma</math></b>	4,727	4,628	4,574	1,637
<b>střední chyba</b>	0,878	0,859	0,849	0,304
<b>Minimum</b>	-1,400	-0,800	-4,000	-0,510
<b>25% kvantil</b>	7,100	5,400	5,000	0,560
<b>Medián</b>	9,400	8,300	8,000	1,030
<b>75% kvantil</b>	12,800	10,100	11,000	2,150
<b>Maximum</b>	17,900	17,500	15,000	5,870
<b>Modus</b>	4,300	7,200	8,000	-0,510
<b>t statistika</b>	11,321	9,542	9,094	5,376
<b>stupeň volnosti</b>	28	28	28	28
<b>hodnota p</b>	0,00000	0,00000	0,00000	0,00001

Párové t-testy jsou vesměs vysoce významné (tedy na hladině 0.01). Vždy se jedná o pokles uvedené veličiny.

#### 4.4.1 Korelační analýza

Pro hodnocení vztahu mezi veličinami byla použita statistická analýza, konkrétně Pearsonův korelační koeficient ( $r$ ).<sup>14</sup> V následujících grafech je ukázána závislost HOMA-IR na hmotnosti, na úbytku tukové hmoty a na obvodu pasu. Hodnoty korelačních koeficientů jsou uvedeny pod každým z následujících grafů.

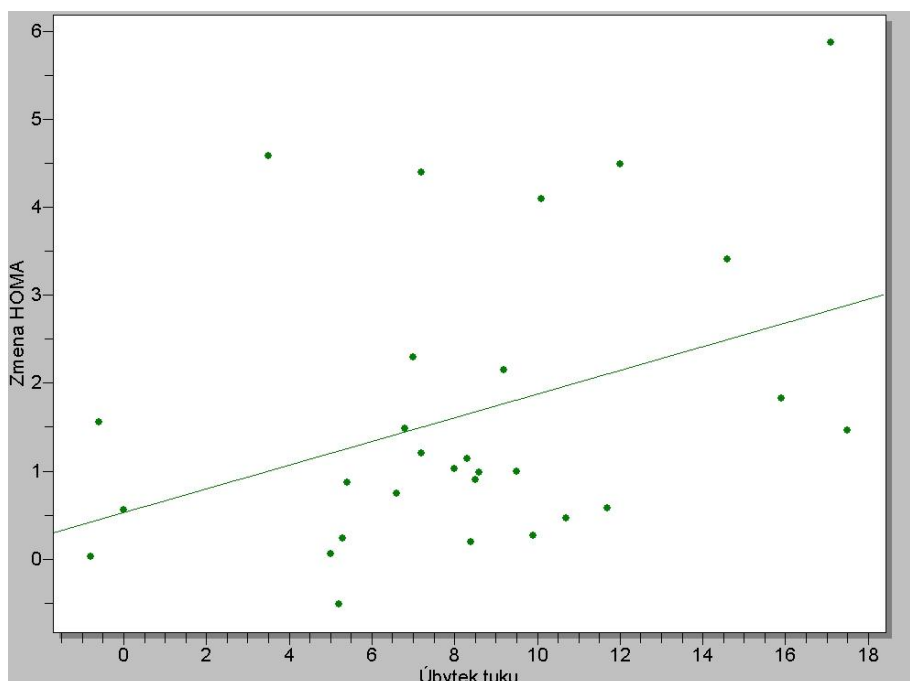
**Graf č. 3**



<b>Korelační koeficient</b>	$r_1 = 0.38, r_1^2 = 0.15$
<b>95% meze spolehlivosti</b>	$-0.23 < r_1^2 < 0.49$

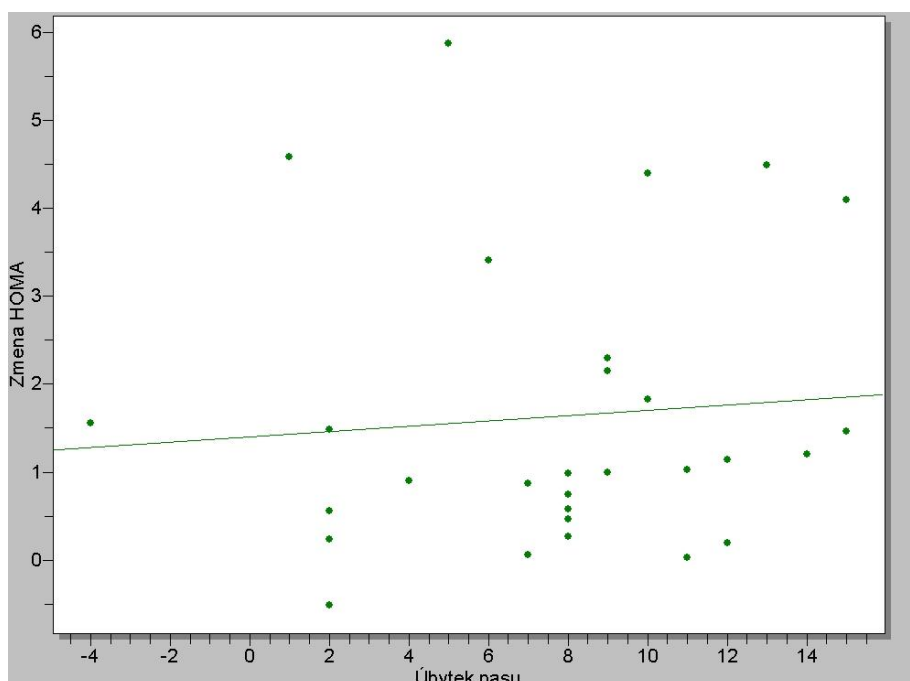
<sup>14</sup>  $r^2$ =koeficient determinace, vyjadřuje pouze sílu lineární závislosti.

**Graf č. 4**



<b>Korelační koeficient</b>	$r_3 = 0.37, r_3^2 = 0.14$
<b>95% meze spolehlivosti</b>	$-0.22 < r_3^2 < 0.48$

**Graf č. 5**



<b>Korelační koeficient</b>	$r_2 = 0.08, r_2^2 = 0.01$
<b>95% meze spolehlivosti</b>	$-0.36 < r_2^2 < 0.37$

Velmi nízká míra závislosti, tedy nízký korelační koeficient, je pro dvojici HOMA-IR a úbytek pasu. Zde se hodnota blíží nule. Vyšší a statisticky významnější hodnoty korelačních koeficientů a vyšly pro dvojice HOMA-IR a změna váhy, resp. změna tuku. Zde koeficient nabývá hodnot 0,4. Hladina významnosti byla  $p=0,05$ .

## **4.5 Diskuze**

V naší studii jsme u souboru obézních žen, zjistili významný pokles inzulínové resistance měřené indexem HOMA-IR a tento pokles byl v korelaci s poklesem váhy a tukové hmoty. Pozitivní korelaci mezi hmotností a inzulínovou rezistencí potvrzují i další studie, které byly na toto téma publikovány (například Schindler, Kleiner, Grundy, Roche a další).

Riccardi a Rivellese, kromě pozitivního vlivu diety na ms, poukazují i na vliv složení diety. V článku *Optimal diet for treatment of metabolic syndrome* zmiňují negativní účinek diety s vysokým obsahem cukru. Poukazují na to, že narůstající příjem cukrů zvyšuje hladinu glukózy v krvi a to zejména v postprandiálním období a dále upozorňují na provázanost metabolismu glukózy a lipidů. Tvrdí, že nežádoucí účinky vyvolané tímto typem diety, jsou způsobené náhlým rozrušením metabolicky stabilního prostředí a že pomalejší vstřebávání cukrů nevyvolá tak dramatickou změnu. Dále proto poukazují na výhody potravin s nízkým glykemickým indexem. V dietě doporučují snížený příjem nasycených tuků a zvýšený příjem zeleniny, luštěnin, ovoce a škrobových potravin s nízkou hodnotou glykemického indexu. Dále doporučují nízký obsah soli, vzhledem k hypertenzi a omezený příjem alkoholu. [18]

Roche, Phillips a Gibney tvrdí, že tuková tkáň se může podílet jako klíčový faktor na rozvoji inzulínové resistance a tím pádem metabolického syndromu. Zmiňují dva možné způsoby vlivu tukové tkáně. První možností je, že nadměrná akumulace tukové tkáně vede ke zvyšování mastných kyselin v jiných tkáních. Dochází k zvýšenému ukládání triacylglyceridů v periferních tkáních, k narušení inzulínové signalizace, k inhibici vychytávání glukózy a tím k rozvoji inzulínorezistence. Jako druhá možnost je brána v úvahu tuková tkáň jako endokrinní orgán, který vylučuje faktory ovlivňující inzulínovou senzitivitu. Dále

v článku poukazují na vliv dietního složení mastných kyselin a poukazují na to, že nejen vysoký příjem, ale i složení přijímaných tuků má vliv na ms a obezitu. [19]

Harding et al. v prospektivní epidemiologické studii naznačují, že zvýšení příjem PUFA: SFA<sup>15</sup> je spojený se sníženým rizikem vzniku diabetes mellitus 2. typu a to nezávisle na věku, pohlaví a rodinné anamnéze. V některé z dalších studií bylo například prokázáno, že nahrazením 5% přijímané energie ze SFA MUFA je spojeno s 37% nižším rizikem rozvoje kardiovaskulárních chorob. V jiné studii bylo zjištěno, že náhrada SFA MUFA vede ke zlepšení inzulínové citlivosti. Na závěr je potřeba poznamenat, že u lidských subjektů tyto informace ještě nejsou potvrzeny. Navíc v některých studiích byl nízký příjem tuku, proto účinky složení tuku nemusí být relevantní. [19]

Zeman, Žák a Vecka se shodují v tom, že pro léčbu ms je vhodná redukce hmotnosti. Tvrdí, že důležitou součástí je snížení spotřeby SFA spolu se zvýšením pohybové aktivity. Podle nich by měl být kalorický příjem v redukčním režimu snížen o 500-100 kalorií na den. Cílem by mělo být snížit hmotnost během půl roku až roku o 7-10%. Doporučují denně 30 minut zátěže a to vytrvalostního typu. V dietním složení stravy doporučují zaměřit se na snížený příjem SFA, trans nenasycených mastných kyselin a cholesterolu a doporučují zvýšený příjem MUFA a PUFA řady  $\omega$ -3 a ovoce a zeleniny. [20]

Dá se tedy říci, že se odborná veřejnost shoduje v tom, že redukce hmotnosti má pozitivní vliv na ms a že možný vliv může mít složení přijímaných tuků. [18, 19, 20]

## **4.5 Závěr:**

Dieta použitá v této studii, vedla ke snížení váhy a ke snížení inzulínové rezistence u obézních žen. Snížení tělesné hmotnosti, respektive snížení tělesného tuku, pozitivně korelovalo se změnou inzulínové rezistence.

---

<sup>15</sup> SFA= Saturated Fatty Acids (nasycené mastné kyseliny), MUFA= Monounsaturated Fatty acids (monoenoové mastné kyseliny), PUFA= Polyunsaturated fatty acids (polyenoové mastné kyseliny).

## Souhrn

Tato bakalářská práce se zabývá metabolickým syndromem a možnostmi nefarmakologické léčby metabolického syndromu. V teoretické části práce je metabolický syndrom spolu s obezitou (nedílnou součástí metabolického syndromu) charakterizován. V dalších kapitolách jsou popisovány možnosti nefarmakologické léčby metabolického syndromu pomocí diety a s využitím pohybové aktivity. V experimentální části práce je uvedeno zpracování klinické studie, v níž byl na malém souboru obézních žen pozorován vliv redukce hmotnosti na inzulinovou rezistenci. Studie ukazuje, že redukce váhy vede ke snížení insulinové resistance a že míra zlepšení insulinové resistance je úměrná velikosti úbytku váhy či tělesného tuku (mezi redukcí hmotnosti a poklesem indexu HOMA-IR existuje pozitivní korelace). Výsledek je v souladu s jinými studiemi Tyto navíc ukazují i příznivý vliv na ostatní komponenty metabolického syndromu.

## Summary

This paper is focused on metabolic syndrome and possibility of its non-pharmaceutical therapy. In theoretical part is metabolic syndrome characterized in combination with obesity (part and parcel of metabolic syndrome). In next chapters are described possibilities of non-pharmaceutical therapy of metabolic syndrome by means of diet and by use of exercise. In experimental part of this paper it was dealt with clinical study, in which influence of weight reduction on resistance to insulin of small group of obese women was observed. Study suggests, that weight reduction leads to reduction of insulin resistance and that level of improvement is proportional to amount of weight or fat lost (positive correlation exists between weight reduction and decrease of HOMA-IR index). Results are in unity with other studies. These also show positive influence on other components of metabolic syndrome.

## Seznam použité literatury

- [1] Svačina, Š. ; et al. *Poruchy metabolismu a výživy*, 1st ed.; Galén: Praha, 2010.
- [2] Svačina, Š.; Bretšnajdrová, A. *Obezita a diabetes*, 1st ed.; MAXDORF: Praha, 2000.
- [3] Hainer, V.; et al. *Základy klinické obezitologie*, 1st ed.; Grada Publishing: Praha, 2004.
- [4] Church, T. The Low-fitness Phenotype as a Risk Factor: More Than Just Being Sedentary?. *Nature* [Online] **2009**, *17*, 39-42.  
<http://www.nature.com/oby/journal/v17/n3s/full/oby2009387a.html> (navštíveno 14. dubna, 2012.)
- [5] Ross, R.; Després, J. P. Abdominal Obesity, Insulin Resistance and the Metabolic Syndrome: Contribution of Physical Activity/Exercise. *Nature* [Online] **2009**, *17*, 1-2. <http://www.nature.com/oby/journal/v17/n3s/full/oby2009381a.html> (navštíveno 14. dubna, 2012).
- [6] Anděl, M.; et al. *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*, 1st ed.; Galén: Praha, 2001.
- [7] Perušičová, J.; et al. *Trendy soudobé diabetologie*, 1st ed.; Galén: Praha, 2003.
- [8] Bošanská, L. Metabolický syndrom včera, dnes a zítra. *Zdravotnické noviny* [Online] **2010**, 17-23. <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/metabolicky-syndrom-vcera-dnes-a-zitra-454142> (navštíveno 14. dubna, 2012).
- [9] International Diabetes Federation; The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.  
[http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf)(navštíveno 14.dubna, 2012).



- [10] Žďárská, D. LADA a inzulinová rezistence. *Zdravotnické noviny* [Online] **2001**, 751-754. <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/lada-a-inzulinova-rezistence-139912> (navštíveno 14. dubna, 2012).
- [11] Kumstát, M. Metabolický syndrom a pohybová aktivita, diplomová práce, Masarykova Univerzita, 2009.
- [12] Česká průmyslová zdravotní pojišťovna, Češi jsou tlustý národ, <http://www.cpzp.cz/clanek/1293-0-Cesi-jsou-tlusty-narod.html> (navštíveno 15. dubna, 2012).
- [13] Houmard, J.A.; Kraus, W.E.; Duscha, B.D.; McCartney, J.S.; Tanner, Ch.J.; Slentz, C.A. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J. Appl. Physiol.* [Online] **2004**, 101-106. <http://jap.physiology.org/content/96/1/101.full> (accessed April 16, 2012).
- [14] Wikiskripta Mikroalbuminurie. <http://www.wikiskripta.eu/index.php/Mikroalbuminurie> (navštíveno 16. dubna, 2012).
- [15] Směrodatná odchylka, 2012. wikipedie. [http://cs.wikipedia.org/wiki/Sm%C4%99brodatn%C3%A1\\_odchylka](http://cs.wikipedia.org/wiki/Sm%C4%99brodatn%C3%A1_odchylka) (navštíveno 10. května, 2012).
- [16] Kulich, M. Matematická statistika (přednášky pro PřF); Praha, 2009.
- [17] Bláha, V. Nefarmakologická opatření v léčbě metabolického syndromu. *Zdravotnické noviny* [Online] **2007**, 62-65. <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/nefarmakologicka-opatreni-v-lecbe-metabolickeho-syndromu-326164> (navštíveno 10. května, 2012).
- [18] Riccardi, G.; Rivellese, A. A. Dietary treatment of the metabolic syndrome – the optimal diet. *Br. J. Nutr.* [Online] **2000**, 83, 43-48. [http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN83\\_S1%2FS0](http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN83_S1%2FS0)

007114500001082a.pdf&code=42f5265377a09b255d1724b76fbc7feb (navštíveno 10. května, 2012).

[19] Roche, H. M.; Gibney, M. J.; Phillips, C. The metabolic syndrome: the crossroads of diet and genetics. *Proc. Nutr. Soc.* [Online] **2005**, *64*, 371-377.  
[http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FPNS%2FPNS64\\_03%2FS0029665105000455a.pdf&code=06f355b3afd0c47091802b67ab63f032](http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FPNS%2FPNS64_03%2FS0029665105000455a.pdf&code=06f355b3afd0c47091802b67ab63f032) (navštíveno 11. května, 2012).

[20] Zeman, M.; Žák, A.; Vecka, M. Novinky v léčbě a prevenci metabolického syndromu. *Zdravotnické noviny* [Online] **2007**, *2*, 124-129.  
<http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/novinky-v-lecbe-a-prevenci-metabolickeho-syndromu-289471> (navštíveno 11. května, 2012).

[21] Stránský, M.; Ryšavá, L. *Fyziologie a patofyziologie výživy*, 1st ed.; Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích: České Budějovice, 2010.

# Seznam příloh

## Příloha 1

<b>Glukózový transportér</b>	<b>Místo působení</b>
<b>GLUT 1</b>	většina buněk, v dospělosti hlavně v membránách erytrocytů a nervových buněk (velmi citlivé na hladiny glukózy v krvi)
<b>GLUT 2</b>	játra, pankreat, epitel tenkého střeva a ledvin
<b>GLUT 3</b>	Neurony
<b>GLUT 4</b>	kosterní svalovina a tuková tkáň
<b>GLUT 5</b>	epitel tenkého střeva

Zdroj: Ivana Fellnerová, 2010 (PřF UP Olomouc)