

Univerzita Palackého v Olomouci

Lékařská fakulta

Ústav preventivního lékařství

DISERTAČNÍ PRÁCE

Mgr. Vladislava Zavadilová

Porovnání metod měření tělesného tuku a změny tělesného
složení a stravovacích návyků po laparoskopické tubulizaci
žaludku

Školitel: Prof. MUDr. Vladimír Janout, CSc.

Olomouc 2012

PODĚKOVÁNÍ

Děkuji panu prof. MUDr. Vladimíru Janoutovi, CSc. a prof. MUDr. Zdeňku Jirákovvi, CSc. za odborné vedení mé práce. Děkuji paní Ing. Haně Tomáškové, Ph.D. a Doc. RNDr. Pavlu Drozdovi, Ph.D. za statistické zpracování. Dále bych chtěla poděkovat panu Mgr. Marku Bužgovi, Ph.D. za cenné rady a možnost podílet se na výzkumu bariatrických pacientů.

ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ

Já, níže podepsaná studentka prohlašuji, že jsem práci vykonala samostatně a že jsem uvedla veškerou použitou literaturu a jiné prameny.

V Ostravě dne 2.10. 2012

Seznam použitých zkratk

AHA	American Heart Association
BMI	Body Mass Index
BIA	bioelektrická impedance
CMP	cévní mozková příhoda
CRP	C-reaktivní protein
ČDS	Česká diabetologická společnost
DM 2. typu	Diabetes Mellitus 2. typu
DXA	duální rentgenová absorpciometrie
EWL	ztráta nadměrné tělesné hmotnosti v procentech (Excess Weight Loss)
EBL	snížení nadměrného BMI v procentech (Excess BMI Loss)
IASO	International Association for the Study of Obesity
IDF	International Diabetes Federation
IFSO	International Federation for the Surgery of Obesity and metabolic disorders
ICHS	Ischemická choroba srdeční
IL-1, IL-6	interleukiny
IOTF	International Obesity Taskforce
Medi-RIVAGE	Mediterranean Diet, Cardiovascular Risks and Gene Polymorphisms study
MS	metabolický syndrom
NHLBI	National Heart, Lung, and Blood Institute
NYHA	New York Heart Association
NUGEOB	Nutrient Gene Interaction in Obesity
oGTT	orální glukózový toleranční test
ω -3 (n-3) PUFA	ω -3 polynenasycené mastné kyseliny
OSA	obstruktivní spánková apnoe
PAI-1	inhibitor aktivátoru plazminogenu 1
PPAR- γ	receptor aktivovaný peroxizómovými proliferátory
RYGBP	Roux-en-Y gastrický bypass
TNF- α	tumor necrosis faktor α
WHR	poměr pas/boky
ÚZIS ČR	Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR

Obsah

Souhrn	9
1 Úvod	13
2 Obezita	14
3 Výskyt obezity ve světě a v ČR	15
4 Tuková tkáň	17
4.1 Typy tukové tkáně	18
4.2 Hormony produkované tukovou tkání	19
4.2.1 Leptin	19
4.2.2 Adiponektin	20
4.2.3 Resistin	20
4.2.4 Tumor nekrotizující faktor α (TNF- α)	21
4.2.5 Inhibitor aktivátoru-1 plazminogenu (PAI-1)	21
4.2.6 Acylaci stimulující protein (ASP)	21
4.2.7 Komponenty systému renin-angiotenzin-aldosteron	22
5 Etiopatogeneze obezity	23
5.1 Genetické faktory při vzniku polygenní obezity	24
5.2 Energetická bilance	27
5.2.1 Energetický příjem	27
5.2.2 Stravovací zvyklosti	31
5.2.3 Energetický výdej	33
5.2.4 Regulace energetické rovnováhy	36
5.3 Jiné patogenetické faktory ovlivňující vznik obezity	37
5.3.1 Nedostatek spánku	37
5.3.2 Virové infekce	37
5.3.3 Perzistující organické polutanty	38
5.3.4 Střevní mikroflóra	38
5.3.5 Cílený výběr partnerů	38
6 Predisponující faktory a riziková období pro vznik obezity	39
6.1 Vliv kojení na vznik otylosti	39
6.2 Vliv socioekonomického statutu a místa bydliště	40
6.3 Obezita v rodině	40

6.4 Prenatální období a obezita v dětství	40
6.5 Obezita v dospělosti.....	41
7 Zdravotní rizika spojená s obezitou.....	43
7.1 Kardiovaskulární onemocnění	45
7.1.1 Srdeční selhání	45
7.1.2 Ischemická choroba srdeční.....	46
7.1.3 Arytmie a náhlá smrt	46
7.1.4 Cévní mozková příhoda	46
7.1.5 Arteriální hypertenze.....	46
7.1.6 Dyslipidémie	47
7.2 Metabolický syndrom	48
7.3 Diabetes mellitus 2. typu	51
7.4 Hyperurikémie	53
7.5 Syndrom spánkové apnoe	53
7.6 Nádorová onemocnění	54
7.6.1 Kolorektální karcinom.....	54
7.6.2 Karcinom prostaty	55
7.6.3 Karcinom prsu	55
7.6.4 Riziko dalších nádorů.....	55
8 Hodnocení nadváhy a obezity	57
8.1 Tělesná hmotnost	57
8.1.1 Body Mass Index (BMI)	57
8.1.2 Brocův index	58
8.2 Metody měření tělesného složení	59
8.2.1 Antropometrické metody.....	59
8.2.2 Metody založené na vodivosti těla.....	60
8.2.3 Referenční metody	61
8.3 Metody měření distribuce tukové tkáně.....	63
8.3.1 Antropometrické metody.....	63
8.3.2 Zobrazovací metody	65
9 Léčba obezity	67
9.1 Léčba obezity dietou.....	67
9.1.1 Vyvážená strava	68

9.1.2	Dieta se sníženým obsahem tuku	69
9.1.3	Dieta se změněným obsahem tuku	70
9.1.4	Dieta s nízkým obsahem sacharidů	70
9.1.5	Strava s nízkým glykemickým indexem či glykemickou náloží.....	71
9.1.6	Velmi přísná nízkenergetická dieta (VLED).....	72
9.1.7	Magické diety	73
9.2	Pohybová aktivita v léčbě obezity	74
9.3	Kognitivně-behaviorální přístup k léčbě obezity.....	76
9.4	Farmakoterapie obezity.....	77
9.4.1	Fentermin	78
9.4.2	Kombinace efedrinu a kofeinu	78
9.4.3	Orlistat.....	78
9.4.4	Sibutramin	80
9.4.5	Výzkum dalších možností farmakoterapie obezity	81
9.5	Chirurgická léčba obezity	81
9.5.1	Druhy operačních výkonů při léčbě obezity	83
9.5.1	Adjustabilní bandáž žaludku	84
9.5.2	Tubulizace žaludku (sleeve gastrektomie).....	85
9.5.3	Plikace žaludku	86
9.5.4	Biliopankreatická diverze a biliopankreatická diverze se zachováním duodenální pasáže (duodenal switch)	87
9.5.5	Gastrický bypass	87
9.5.6	Výživa pacientů po bariatrických operacích	88
10	Cíl práce	91
11	Metodika.....	92
11.1	Porovnání metod měření tělesného složení	92
11.1.1	Porovnání metod měření tělesného složení u žen zařazených do intervenčního programu snižování nadváhy a obezity a zaměstnankyň a studentek OU	92
11.1.2	Porovnání výsledků metod měření tělesného složení obézních žen indikovaných ke sleeve gastrektomii	93
11.2	Změny tělesného složení a jídelních návyků u pacientů po sleeve gastrektomii.....	94
12	Výsledky	95
12.1	Porovnání metod měření tělesného složení	95
12.1.1	Porovnání metod měření tělesného složení u žen zařazených do intervenčního programu snižování nadváhy a obezity a zaměstnankyň a studentek OU	95

12.1.2 Porovnání výsledků metod měření tělesného složení u souboru žen indikovaných ke sleeve gastrektomii	100
12.2 Sledování změn tělesného složení a stravovacích zvyklostí obézních pacientů 6 a 12 měsíců po tubulizaci žaludku.....	104
12.2.1 Antropometrické parametry	104
12.3.3 Stravovací zvyklosti	107
13 Diskuse.....	114
13.1 Porovnání metod měření tělesného složení	114
13.1.1 Porovnání metod měření tělesného složení u žen zařazených do intervenčního programu snižování nadváhy a obezity, zaměstnankyň a studentek OU	114
13.2 Porovnání výsledků metod měření tělesného složení u souboru žen indikovaných ke sleeve gastrektomii	115
13.3 Sledování změn tělesného složení a stravovacích zvyklostí obézních pacientů 6 a 12 měsíců po tubulizaci žaludku.....	117
14 Závěr	121
14.1 Porovnání metod měření tělesného složení	121
14.2 Změny tělesného složení a stravovacích zvyklostí u pacientů po sleeve gastrektomii ..	121
15 Citovaná literatura	123
16 Seznam publikací a prezentací k tématu disertační práce	137
17 Přílohy	138
18 Publikace k tématu v recenzovaných časopisech.....	148

Souhrn

Cílem této práce bylo srovnání výsledků různých metod zaměřených na zjištění množství a distribuce tělesného tuku u dvou různých souborů žen. Druhým cílem bylo posouzení vlivu tubulizace žaludku na tělesné složení a na stravovací zvyklosti pacientů v průběhu 6 a 12 měsíců po operaci.

Metodika: U prvního zkoumaného souboru 86 žen s optimální tělesnou hmotností, nadváhou i obezitou byly měřeny tělesná hmotnost, výška, obvod pasu, vypočítán Body mass index (BMI). Tělesné složení bylo zjišťováno pomocí kaliperace kožních řas metodou podle Pařízkové, bioelektrické impedance (BIA, Tanita BC 418), duální rentgenové absorpciometrie (DXA, Hologic Discovery W).

U druhého souboru 67 obézních žen indikovaných ke sleeve gastrektomii byly měřeny tělesná hmotnost, výška, obvod pasu, BMI a množství tělesného tuku pomocí BIA (Nutriguard M) a DXA (Hologic Discovery W).

U souboru sledovaného 6 měsíců (57 osob) a 12 měsíců (37 osob) po tubulizaci žaludku byla měřena tělesná hmotnost, výška, obvod pasu a boků a vypočítán BMI, množství tělesného tuku pomocí DXA. Stravovací zvyklosti byly zjišťovány dotazníkovou metodou. U 34 osob po půl roce a 15 osob po roce od operace byla pomocí frekvenčního dotazníku sledována četnost konzumace vybraných skupin potravin.

Výsledky: Jednotlivé použité metody DXA a BIA navzájem dobře korelují u obou souborů ($r = 0,929$ a $r = 0,726$). Velmi dobrá korelace byla u prvního souboru mezi metodou DXA a podle Pařízkové ($r = 0,925$). V absolutním množství tuku se jednotlivé metody v rámci celých souborů navzájem výrazně liší ($p < 0,001$). Metody DXA a BIA dávaly srovnatelné výsledky pouze ve skupině obézních žen prvního souboru ($p = 0,684$). Hodnoty BIA přepočítané pomocí vytvořených korekčních rovnic dávaly v absolutních hodnotách stejné výsledky jako DXA ($p = 0,565 - 0,808$).

U pacientů sledovaných rok po tubulizaci žaludku došlo ke snížení hmotnosti v průměru o 31,7 kg ($p < 0,001$). BMI se snížilo o 11,1 kg/m² ($p < 0,001$), množství tělesného tuku pokleslo o 21,4 kg ($p < 0,001$). Pacienti uvádějí snížení chuti k jídlu ($p = 0,001$), větší

pravidelnost stravy ($p < 0,001$) a více porcí jídel za den ($p = 0,003$). Konzumují méně uzenin s vyšším obsahem tuku ($p = 0,021$) a destilátů ($p = 0,026$).

Závěr: Metody BIA a podle Pařízkové dávaly u většiny souborů nižší výsledky procenta tělesného než metoda DXA. Byla stanovena korekční rovnice, pro přepočet procenta tělesného tuku stanoveného metodou BIA a DXA. Korigované hodnoty stanovené metodou BIA dávaly shodné výsledky procenta tělesného tuku jako referenční metoda DXA.

Vlivem tubulizace žaludku a následné péče nutričního terapeuta došlo v průběhu půl roku po operaci ke zlepšení některých stravovacích zvyklostí pacientů. Pro další posouzení účinnosti léčby budou vyšetřované osoby dále sledovány po dobu dvou let.

Klíčová slova: bioelektrická impedance, duální rentgenová absorpciometrie, metoda podle Pařízkové, tubulizace žaludku, procento tělesného tuku, stravovací zvyklosti, frekvence příjmu stravy

Summary

Comparison of various Methods for Assessment of Body Fat and Changes of Body Composition and eating Habits after laparoscopic sleeve Gastrectomy

The aim of this study was to compare selected methods for measurement of body fat and its distribution in the two various groups of women. The second aim of the study was to assess the influence of sleeve gastrectomy on body weight and eating habits of patients 6 and 12 months after surgery.

Methods: The first group consisted of 86 women with normal weight, overweight and obesity. These parameters were measured: body height, body weight, circumference of waist, BMI. These methods were used for determination of body composition: skin fold thickness measurement by Parizkova, bioelectrical impedance (BIA, Tanita BC-418), dual-energy X-ray absorptiometry (DXA, Hologic Discovery W). The second sample consisted of 67 women indicated a sleeve gastrectomy. The investigated individuals underwent body weight and height, waist and hip measurement and the BMI, BIA (Nutriguard M) and DXA (Hologic Discovery W) measurement.

Cohorts of 57 (6 month after surgery) and 37 (12 months after surgery) patients underwent body weight, height, waist and hips, body fat (DXA) measurement and calculated BMI. Dietary habits were assessed by questionnaire. Frequency questionnaire was used in the groups of 34 patients (6 month after surgery) and 15 patients (12 months after surgery) to assess the consumption frequency of selected food groups.

Results: Results of observed methods BIA and DXA correlated well in both groups of women ($r = 0.929$ and $r = 0.726$). Very good correlation was found between results of method DXA and method by Parizkova ($r = 0.925$) in the first group. There were significant differences in amount of body fat assessed by DXA and other methods ($p < 0.001$). The results of the methods DXA and BIA were similar in the group of obese women ($p = 0.684$). Correction equations created for these groups of women gave the same results in body fat percentage as the reference method DXA ($p = 0.565 - 0.808$).

One year after sleeve gastrectomy the average weight reduction of 31.7 kg ($p < 0.001$) was found. BMI decreased by 11.1 kg/m^2 ($p < 0.001$), body fat decreased by 21.4 kg ($p < 0.001$).

Patients reported decreased appetite ($p = 0.001$), greater regularity of meals ($p < 0.001$) and more servings per day ($p = 0.021$). They eat less fatty sausages and drink less spirits ($p = 0.026$).

Conclusion: The results of body fat obtained by BIA were on average lower compared with DXA method. A correction equation for the conversion of body fat percentage determined by BIA and DXA was created. Correction equation created for this group of women gave the same results in body fat percentage as the reference method DXA.

The sleeve gastrectomy and follow-up by nutritional therapist led six months after surgery to improvement of eating habits of some patients. For further assessment of the effectiveness of treatment the group of patients will be followed up for two years.

Key words: dual-energy X-ray absorptiometry, bioelectrical impedance analysis, method by Parizkova, sleeve gastrectomy, body fat percentage, body composition, dietary habits, frequency of food intake

1 Úvod

Prevalence obezity v posledních desetiletích výrazně stoupá. V některých zemích za posledních 20 let je až dvojnásobná. Obezita bývá nazývána pandemií třetího tisíciletí. Počet obézních narůstá nejen v průmyslově rozvinutých zemích Evropy a Ameriky, ale i v rozvojových zemích v souvislosti s jejich lepší se ekonomickou situací. Analýzy IASO/IOTF (International Association for the Study of Obesity/International Obesity Task Force) a WHO (234) uvádějí, že na světě má přibližně 1 miliarda dospělých jedinců nadváhu a dalších 475 milionů je obézních. (234) Nadváha a obezita postihují 200 milionů dětí ve školním věku, z toho 40-50 milionů dětí je obézních. U dětí navíc stoupá výskyt těžších stupňů obezity. (117)

Obezita zhoršuje zdravotní stav a kvalitu života obézního jedince. Je prokázáno, že zvyšuje riziko výskytu řady kardiovaskulárních, metabolických a nádorových onemocnění. Dalšími komplikacemi souvisejícími s obezitou jsou degenerativní onemocnění pohybového aparátu a psychické poruchy počínající sebepodceňováním a končící klinicky vyjádřeným depresivním syndromem. (80)

Pro posouzení závažnosti nadváhy a obezity a ověřování účinnosti redukčního režimu je dnes využívána řada metod zaměřených zejména na zjišťování množství a rozložení tělesného tuku. Některé z těchto metod jsou finančně a časově náročné a ne všechny poskytují srovnatelné výsledky.

V prevenci a léčbě obezity je důležité zaměřit na změnu nevhodných stravovacích návyků a pohybové aktivity, které bývají její nejčastější příčinou. V posledních dvaceti letech se však ukazuje, že nejefektivnějším způsobem léčby obezity je léčba chirurgická. Ta bývá dlouhodobě úspěšná u více než 80 % pacientů na rozdíl od konzervativní léčby, která u více než 80 % vysoce obézních dlouhodobě selhává. (69)

2 Obezita

Obezita je definována jako nadměrné hromadění tuku v tukové tkáni. Jedná se o komplexní onemocnění způsobené interakcí genetických faktorů s faktory prostředí. Obezita je důsledkem tzv. pozitivní energetické bilance, kdy příjem energie dlouhodobě převažuje nad energetickým výdejem a dochází k tak k nadměrnému ukládání nadbytku energie v tukové tkáni. (80, 83)

Obezita provází lidstvo již od prehistorických dob. Svědčí o tom umělecká i literární díla. Historicky nejstarším dokladem jsou sochy Venuší nalezené v různých zemích světa (Rakousko, Francie, Rusko i Česká republika). Rozbory kožních řas některých faraónů zase potvrdily výskyt obezity ve starověkém Egyptě. V období baroka byl ideál krásy hledán v zaoblených tvarech lidského těla. Otlý muž se stal symbolem úřední moci, úspěšnosti a blahobytu. Již od starověku se však objevují názory, že přejídání způsobuje choroby a zkracuje život.

Také léčba obezity má své starověké kořeny. Např. ve starověké Číně byla k léčbě využívána akupunktura. Lékařské autority starověku poukazovaly na zdravotní rizika obezity a navrhovaly způsoby její léčby. Hippokrates doporučoval před jídlem namáhavou práci. Avicena doporučoval jíst objemná, ale nepřilíš vydatná jídla, zajistit urychlenou pasáž potravy žaludkem a střevy, před jídlem se ponořit do koupele a věnovat se usilovně cvičení. (80)

3 Výskyt obezity ve světě a v ČR

Analýza IASO/IOTF (International Association for the Study of Obesity/ International Obesity Taskforce) z roku 2010 odhaduje, že přibližně 1 miliarda lidí na světě měla nadváhu (BMI 25 - 29,9 kg/m²) a 475 milionů lidí bylo obézních. Pokud by u Asijské populace byla brána hraniční hodnota pro obezitu BMI >28 kg/m², počet obézních osob na světě by byl více než 600 milionů. Celosvětově mělo nadváhu či obezitu 200 milionů dětí ve školním věku, z toho 40 - 50 milionů dětí bylo obézních. Přibližně 60 % dospělých a přes 20 % dětí školního věku má ve 27 státech Evropské unie nadváhu či obezitu, což činí kolem 260 milionů dospělých a 12 milionů dětí. V roce 2010 mělo nadváhu více než 40 milionů dětí mladších pěti let. (100, 234)

V České republice podobně jako v dalších zemích dochází ke zvyšování prevalence nadváhy a obezity u dospělých i u dětí. Jedná se ale spíše o přesun z kategorie nadváhy do kategorie obezity a zvyšuje se výskyt závažnějších typů obezity než celkový nárůst nadváhy a obezity v posledních 20 letech. V roce 2009 mělo nadváhu a obezitu 64 % mužů a 49 % žen ve věku 18 – 75 let, obézních bylo 23 % mužů a 21 % žen. (80).

Prevalence obezity v Evropě má vzestupný trend. Výskyt obezity v Evropě se pohybuje u mužů v rozmezí 4,0 % - 28,3 % a u žen 6,2 – 36,5 %. Byla zjištěna značná geografická variabilita v prevalenci obezity. Míra prevalence byla vyšší ve střední, východní a jižní Evropě než v Evropě Západní a Severní. (16)

Ve Spojených státech amerických bylo v letech 2009 – 2010 obézních přes 78 milionů dospělých a kolem 12,5 milionů dětí a adolescentů. Prevalence obezity se nelišila mezi muži a ženami. Dospělí ve věku 60 a více let měli větší pravděpodobnost, že budou obézní než mladší dospělí. V posledních letech nebyly změny v prevalenci obezity zjištěny u žen a dívek, ale za poslední desetiletí bylo významné zvýšení prevalence obezity u mužů a chlapců. Výskyt obezity se liší mezi věkovými i etnickými skupinami. (64, 156) Obezita se zde objevuje častěji u afroamerických žen a žen hispánského původu. (38, 64, 108)

Obezita už delší dobu není problémem jen průmyslově vyspělých zemí. K největšímu nárůstu počtu obézních od roku 1980 došlo v rozvojových zemích, zejména v městských

částech Oceánie a Latinské Ameriky a Severní Afriky. (80) Existují značné rozdíly ve výskytu obezity v různých zemích od méně než 1 % obézních v Etiopii a Kambodži až po více než 60 % obézních dospělých v Nauru a na Cookových ostrovech. Jednotlivé země se také liší výskytem obezity u mužů a u žen. Daleko častěji se zde vyskytuje obezita u žen než u mužů. (28). V posledních 15 letech došlo více než ke zdvojnásobení výskytu obezity v městských částech západní Afriky. Obecně mají v této populaci velmi vysoké riziko nadváhy a obezity obyvatelé měst a ženy. (80).

4 Tuková tkáň

Kvantitativně nejdůležitější součástí tukové tkáně jsou vlastní tukové buňky – adipocyty. Dále je tuková tkáň tvořena kolagenními vlákny, krevními cévami, stromavaskulárními buňkami uloženými v okolí cév, fibroblasty, leukocyty, makrofágy, preadipocyty a řadou dalších buněk. Obsah triglyceridů v adipocytech kolísá podle stavu výživy, podle toho se také mění velikost adipocytů i metabolické vlastnosti tukové tkáně. (85)

Počátkem 90. let bylo zjištěno, že tuková tkáň kromě funkce tepelného izolátoru, mechanické ochrany některých orgánů proti nárazům a funkce zásoby energie, produkuje také řadu hormonů a cytokinů, a tak se podílí na regulaci příjmu potravy, energetického výdeje a řady metabolických dějů v organismu. (74, 85, 232) V současné době je tuková tkáň považována za dynamický endokrinní orgán, který uvolňuje nejen mastné kyseliny, ale i širokou paletu biologicky aktivních molekul označovaných jako adipokiny. K nejznámějším adipokinům patří tumor nekrotizující faktor- α (TNF α), interleukiny, inhibitor aktivátoru plazminogenu-1 (PAI-1), leptin, resistin a adiponektin. (74) Některé z nich jsou produkovány převážně nebo výlučně adipocyty (např. adiponektin, leptin), jiné jsou produkovány převážně v jiných tkáních (např. TNF α). Další jsou produkovány převážně v tukové tkáni, ale na jejich produkci se podílí jak adipocyty, tak i ostatní buňky tukové tkáně (např. resistin). (86)

Adipokiny ovlivňují mnohé procesy v lidském organismu např. chuť k jídlu, inzulínovou senzitivitu, zánětlivé reakce a aterosklerózu. Působí na úroveň centrální nervové soustavy, ale i v periferních tkáních jako jsou svaly, játra či cévní řečiště. (74) Při obezitě dochází často k poruchám endokrinní funkce tukové tkáně, které souvisejí s dalšími zdravotními komplikacemi vyskytujícími se v rámci tzv. metabolického syndromu. Jedná se o inzulínovou rezistenci a diabetes mellitus 2. typu, dyslipidémii, arteriální hypertenzi a zvýšené riziko aterosklerózy a jejích komplikací. (85).

Dalšími důležitými funkcemi tukové tkáně jsou přeměna některých hormonálních prekurzorů na aktivní hormony a úloha při ukládání lipofilních toxinů a léků. V tukové tkáni je tvořen hormon kortizol přeměnou z neaktivního prekurzoru kortizonu. Tuková tkáň je také hlavním zdrojem estrogenů u postmenopauzálních žen. Ze steroidních prekurzorů zde vznikají

estron a estradiol. (86) U obézních žen mohou být hladiny estrogenů až několikanásobně zvýšeny, což vede mimo jiné ke zvýšení rizika karcinomu prsu. (130).

V tukové tkáni se mohou kumulovat lipofilní toxické látky ze zevního prostředí např. organické pesticidy, polychlorované bifenylly, dioxiny, dibenzofurany a další. Předpokládá se, že tyto látky mohou ovlivňovat řadu funkcí a regulačních procesů v tukové tkáni a mohou tak mít vztah i k některým onemocněním vázaným na obezitu. (85)

4.1 Typy tukové tkáně

Jsou rozlišovány dva typy tukové tkáně: bílá tuková tkáň a hnědá tuková tkáň. Adipocyty bílé tukové tkáně obsahují převážně jednu tukovou kapénku a malé množství mitochondrií. Hnědá tuková tkáň naopak je tvořena adipocyty s malými tukovými kapénkami a velkým množstvím mitochondrií, které jsou příčinou jejího zbarvení. Jedná se o metabolicky vysoce aktivní tkáň, která je zdrojem značného množství tepla. Nachází se mezi lopatkami u novorozenců a kojenců a později téměř mizí. Některé studie ale prokazují, že i v dospělosti je v bílé tukové tkáni roztroušeno malé množství adipocytů hnědé tukové tkáně. (85, 220).

Bílá tuková tkáň se na základě rozdílné metabolické aktivity dále dělí na podkožní a viscerální (nitrobřišní) tukovou tkáň. Viscerální tuková tkáň je metabolicky aktivnější. Adipocyty jsou menší a produkty viscerální tukové tkáně se portálním oběhem dostávají přímo do jater, kde mohou ovlivňovat probíhající metabolické procesy. Nárůst viscerální tukové tkáně je označován jako centrální neboli androidní obezita a z hlediska kardiovaskulárních komplikací je považován za rizikovější než subkutánní tuková tkáň v oblasti boků a hýždí známá jako tzv. gynoidní obezita. Uvádí se, že viscerální tuková tkáň je více infiltrována makrofágy a produkuje více prozánětlivých a metabolicky rizikových faktorů.

Kromě viscerální tukové tkáně existují ještě další podtypy tukové tkáně s odlišnými vlastnostmi. Např. epikardiální tuková tkáň, která se nachází kolem srdečního svalu. V některých studiích se uvádí, že množství této tkáně odpovídá metabolickým rizikům u pacientů s koronární aterosklerózou. (85).

Bylo zjištěno, že obyvatelé jižní a jihovýchodní Asie mají vzhledem ke své tělesné hmotnosti více tělesného tuku, včetně viscerálního, než Evropané. V jiných studiích byl zase rozpoznán hluboce uložený tuk ve svalové tkáni, jehož množství se liší u různých etnických skupin. Wells uvádí, že původní Afričané mají vyšší zásoby intramuskulárního tuku. (232) Subkutánní tuková tkáň se jeví, že je důležitější jako zdroj energie při jejím nedostatečném přísunu ve stravě. Při dlouhodobém hladovění bývá výrazně redukována, zatímco viscerální tuková tkáň bývá spotřebovávána podstatně méně. Na základě těchto poznatků se předpokládá, že hlouběji uložená tuková tkáň abdominální i intramuskulární je pravděpodobně důležitější pro přežití organismu při hladovění na jedné straně např. pro zachování imunitní odpovědi, na druhé straně je však spojena s vyšším metabolickým rizikem. (232)

4.2 Hormony produkováné tukovou tkání

4.2.1 Leptin

Leptin je proteinový hormon produkováný především adipocyty bílé tukové tkáně. Tvorba leptinu byla prokázána i v hnědé tukové tkáni, mozku, žaludku, placentě, kosti chrupavce, vlasovém folikulu a v epitelu prsní žlázy. (80) V hypotalamu leptin navozuje pocit sytosti a aktivací sympatického nervového systému zvyšuje energetický výdej. V hypotalamu ovlivňuje expresi genů pro neuropeptid Y, kortikoliberin, proopiomelanokortin, orexiny, melanin koncentrující hormon a melanokortiny. Zvyšuje sekreci gonadoliberinu, a tím iniciuje pubertu a zajišťuje fertilitu. (80, 146)

Hladiny leptinu u lidí velmi dobře odráží celkový obsah tuku v organismu. U obézních jedinců jsou zvýšeny a u štíhlých sníženy. (87) Hyperleptinémie však u obézních jedinců netlumí příjem potravy a nechrání před rozvojem obezity. Tento jev se vysvětluje dvěma teoriemi. První uvádí, že se jedná o tzv. leptinorezistenci, kdy nedostatečný účinek leptinu je dán poruchou jeho působení. Druhá teorie vychází primární úlohy leptinu u malnutričních stavů. Primární úlohou leptinu není chránit před obezitou a potlačovat příjem stravy, ale naopak spustit řadu dějů vedoucích k šetření energie a umožňujících přežití jedince při nedostatečném přívodu energie. (86, 87) Úplné chybění leptinu v důsledku mutace genu pro

leptin vede u lidí k morbidní obezitě. Úplné chybění leptinu je u lidí vzácné a podávání leptinu obézním nevedlo k očekávaným výsledkům při léčbě obezity (86).

Kromě regulace příjmu potravy má leptin v organismu i další důležité funkce. Zvýšení hladin leptinu se může podílet např. na vzniku arteriální hypertenze spojené s obezitou. (86, 207) Aktivací sympatiku dochází k vazokonstrikci, tachykardii, a tím i k hypertenzi. Tento efekt u obézních převažuje. V ledvinách leptin ovlivňuje diurézu a zpětné vychytávání sodíku. Pokles leptinu při redukci tělesné hmotnosti je nejdůležitější pro pokles krevního tlaku. (207)

Leptin se také významně účastní angiogeneze, reprodukčních funkcí, imunologických procesů, hematopoézy a může ovlivnit i vývoj skeletu. Reguluje také syntézu a sekreci glukokortikoidů a mineralokortikoidů. (Lichnovská 2005, Wells 2009)

4.2.2 Adiponektin

Adiponektin je hormon produkovaný převážně adipocyty tukové tkáně, v menší míře snad i svalovou tkání. (85) Má antidabetické a protizánětlivé účinky, reguluje energetickou homeostázu, glukózový a lipidový metabolismus a je účinným stimulatorem působení inzulinu in vitro a in vivo. (52) Plazmatické hladiny adiponektinu negativně korelují s body mass indexem (BMI), množstvím tělesného tuku, inzulinovou rezistencí a aterosklerózou. (74, 86, 143, 207, 112) Zvýšené hladiny jsou nacházeny u štíhlých jedinců a u sportovců. (86, 207) Sekrece adiponektinu pozitivně koreluje s velikostí tukové buňky. Buňky omentální tukové tkáně, které jsou významně menší než buňky podkožní tukové tkáně, produkují také méně adiponektinu (71 %). (104) Zmnožení viscerální tukové tkáně u metabolického syndromu je tudíž spojeno s nižší produkcí adiponektinu. (81)

Exprese adiponektinu v adipocytech může být stimulována i působením syntetických látek např. glitazonů nebo thio glitazonů, které jsou využívány ke zvýšení inzulinové senzitivity při léčbě pacientů s diabetes mellitus 2. typu. Přesto existuje řada nejasností ohledně významu tohoto hormonu v metabolických regulacích a jeho možného klinického využití. (86)

4.2.3 Resistin

Resistin je proteinový hormon produkovaný tukovou tkání. Bylo zjištěno, že je produkován převážně makrofágy v tukové tkáni než samotnými adipocyty. Jedná se o prozánětlivý hormon. Zvýšené hladiny byly zjištěny v experimentu u obézních zvířat. Jeho

podáváním došlo u pokusných zvířat k inzulínorezistenci. (85) U lidí je však význam rezistinu v etiopatogeneze inzulínorezistence dosti sporný. (87, 207).

4.2.4 Tumor nekrotizující faktor α (TNF- α)

TNF- α je prozánětlivý cytokin produkovaný monocyty, játry a také zejména hypertrofovanými adipocyty. Jeho hladina je vyšší u obézních a klesá s redukcí tělesného tuku. (207) Hlavním metabolickým účinkem vyvolaným po podání TNF- α je vzestup triglyceridémie způsobený kombinací stimulace lipolýzy v tukové tkáni a zvýšení lipogenezy v játrech. (87) TNF- α snižuje citlivost tkání k inzulínu změnou fosforylace inzulínového receptoru. (110).

4.2.5 Inhibitor aktivátoru-1 plazminogenu (PAI-1)

PAI-1 představuje jednu s nejdůležitějších složek fybrinolytického systému u lidí, působí prokoagulačně. (87) Produkce PAI-1 je stimulována zánětem, vlivem interleukinu-1 a interleukinu-6. Hladina je regulována také systémem renin-aldosteron. Produkce je stimulována v játrech i v tukové tkáni.

Produkce PAI-1 může být vyšší u kuřáků a některé popsané alely představují vyšší riziko z hlediska trombogeneze. Některé tyto alely jsou častější u hypertoniků. (207) Pomocí multivariační regresní analýzy bylo zjištěno, že hlavními faktory ovlivňujícími koncentrace PAI-1 byly koncentrace triglyceridů a výše BMI. Další studie ukázaly pozitivní korelaci PAI-1 a VLDL. (87)

4.2.6 Acylaci stimulující protein (ASP)

ASP je protein produkovaný tukovou tkání, který má vztah k inzulínorezistenci a diabetu 2. typu více než k hypertenzi. Ovlivňuje metabolismus mastných kyselin, jejich transport do adipocytů a podporuje tak ukládání triacylglycerolů v tukové tkáni. Při poruše této funkce dochází k neschopnosti ukládat volné mastné kyseliny v tukové tkáni a k inzulínorezistenci. (110, 207)

4.2.7 Komponenty systému renin-angiotenzin-aldosteron

Bylo zjištěno, že řada komponent systému renin-angiotenzin-aldosteron (především angiotenzinogen) je produkována také v tukové tkáni, zejména ve viscerální tukové tkáni obézních pacientů. Angiotenzinogen negativně ovlivňuje diferenciaci adipocytů i inzulínovou senzitivitu v tukové tkáni. Jeho nadprodukce může vyvolávat arteriální hypertenzi i inzulínovou rezistenci. (85)

Dalšími hormony produkovánými tukovou tkání, jejichž účinky jsou v současné době zkoumány jsou např. mastné kyseliny vázající protein 4 (fatty acids binding protein 4 – FABP 4) a retinol vázající protein 4 (retinol binding protein 4 – RBP 4). Hladiny těchto hormonů bývají zvýšeny u osob s obezitou, diabetes mellitus 2. typu a aterosklerózou a v experimentech má jejich snížení příznivé metabolické účinky. (85)

5 Etiopatogeneze obezity

Více než 90 % všech obezit tvoří tzv. běžná obezita. Jedná se o multifaktoriálně podmíněnou zvýšenou dědičnou náchylnost k tzv. obezitogenním faktorům zevního prostředí. Právě toto obezitogenní prostředí je považováno za hlavní příčinu pandemie obezity v posledních desetiletích. (80, 83, 19)

V současnosti lze obezitu z etiopatogenetického hlediska rozdělit do několika kategorií (80):

- běžná obezita – více než 90 % všech obezit. Je multifaktoriálně podmíněna zvýšenou dědičnou náchylností k obezitogenním faktorům zevního prostředí. Genetické vlohy mohou buď náchylnost ke vzniku obezity zvyšovat (obezitogenní geny) nebo naopak snižovat (leptogenní geny).
- obezita navozená léky – vyskytuje se stále častěji. Vzniká při užívání léků, které ovlivňují chuť k jídlu (např. glukokortikoidy, progestační hormony, některá antiepileptika a antipsychotika a antihistaminika), snižují energetický výdej (např. glukokortikoidy, některá antipsychotika, blokátory beta-adrenergických receptorů), aktivují lipogenezu (např. inzulín, deriváty sulfonylurey), stimulují diferenciaci adipocytů (např. thiazolidindiony, glukokortikoidy).
- obezita endokrinně podmíněná – tento typ obezity je poměrně vzácný. Provází endokrinní onemocnění (např. Cushingův syndrom, hypothyreóza)
- monogenní obezity – jedná se o vzácná onemocnění, která se projevují těžkou obezitou již v časném dětství. Vznikají na podkladě mutace jednoho z 11 dosud známých genů. (123) Jedná se o geny ovlivňující energetickou bilanci. Ve většině případů je obezita hlavním klinickým příznakem. Jedinci s touto mutací mají normální vývoj a nevyskytují se u nich dysmorfické změny. Často jsou doprovázené poruchami chování a endokrinními poruchami. (123) Mutace většinou postihuje leptin – melanokortinovou regulační osu. Může se jednat o mutaci genu pro leptin a mutaci leptinového receptoru, mutaci POMC (propiomelanokortin), mutaci PC1 (prohormon konvertáza 1), mutaci MC4R (melanokortinový receptor 4) nebo mutaci BDNF (mozkový neurotrofní faktor) a jeho receptoru TrkB (tyrozin kinázový receptor B). (123) Odhaduje se, že monogenní obezita se vyskytuje u 3 – 4 % obézních pacientů. (174)

- syndromy provázené obezitou – jde o velmi vzácná mendelovsky děděná onemocnění provázená řadou charakteristických vrozených vad, kde je obezita jedním z fenotypových projevů komplexního onemocnění. Obezita se manifestuje nezávisle na prostředí. (83) Jedná se o 20 – 30 onemocnění (např. Praderův – Williho syndrom, Bardetův – Biedlův syndrom, Chohenův syndrom). Často jsou spojeny s mentální retardací, dysmorfickými změnami a specifickými orgánovými abnormalitami. (123)
- obezita podmíněná jinými patogenetickými faktory – bylo zjištěno, že vliv na rozvoj obezity mohou mít také např. adenovirové infekce, nepřiměřená doba spánku, cílený výběr partnerů a perzistující organické polutanty.

5.1 Genetické faktory při vzniku polygenní obezity

Genetické vlohy mohou buď náchylnost ke vzniku obezity zvyšovat (obezitogenní geny) nebo naopak snižovat (leptogenní geny). Studie u dvojčat prováděné v 80. a 90. letech 20. století prokázaly, že genetické faktory hrají zásadní roli v regulaci tělesné hmotnosti. Uvádí se, že změny tělesné hmotnosti jsou až ve 40 – 70 % determinovány genetickými faktory. Hovoří se o genetické predispozici k rozvoji obezity, jež je v mnoha případech dána mnoha polygenními variantami. (83)

Na základě srovnávacích studií dvojčat žijících odděleně a společně byl vliv prostředí na vznik obezity odhadnut na 30 %. To také dokazuje studie u adoptovaných dětí, která ukázala, že adoptované děti jsou více podobné svým biologickým rodičům než rodičům adoptivním, i když s biologickými rodiči nesdílí stejné prostředí. (75, 83,199) Další studie zahrnujících dvojčata, adoptované a rodinná data potvrdily dědivost BMI nebo tělesného tuku v rozmezí 25 – 40 %. Tyto studie potvrzují roli genů v patogenezi obezity. (23, 122, 212, 230) Studie sledující podobnosti množství tělesného tuku mezi dvojčaty a jinými biologickými sourozenci ukazují, že podobnosti jsou nejsilnější u jednovaječných dvojčat, potom u dvojvaječných dvojčat a potom u jiných sourozenců. (75)

Současné studie uvádějí, že genetické faktory ovlivňují BMI ze 64 – 84 %. (123) Obezita má širokou fenotypovou variabilitu, počínaje mírnou nadváhou až po morbidní obezitu stejně jako různorodost období života, ve kterém se vyskytuje od časně (dětství) do pozdní (dospělost). (122)

Vliv prostředí a sedavého způsobu života je možná dominantním faktorem ovlivňujícím vznik obezity v dospělosti. U obezity, která vzniká v dětství, mohou mít větší význam pro rozvoj obezity genetické faktory na pozadí obezitogenního prostředí. To podporuje domněnku, že dědivost časně obezity může být značně vyšší než dědivost obezity objevující se v dospělosti. (122, 199).

Také odpověď jednotlivců při snižování tělesné hmotnosti bývá rozdílná. Jedinci, u nichž při vzniku obezity převládají faktory životního prostředí, mohou snadněji snížit svou tělesnou hmotnost v porovnání s jedinci, u kterých mají převažující vliv genetické faktory. (122)

Kromě tělesné hmotnosti jsou dědičností ovlivňované také klidový energetický výdej, postprandiální termoneze, chuťové preference tuků a sacharidů, regulace chuti k jídlu, schopnost spalovat živiny, výše hladiny hormonů, spontánní pohybová aktivita, tělesné složení a distribuce tuku. Sklon k přejídání nebo naopak omezování jídla je také geneticky podmíněn. (83)

V průběhu vývoje lidstva se v důsledku vystavení populací hladomorům vyseletoval tzv. úsporný genotyp (thrifty genotyp). Jedná se o schopnost přednostně uchovávat energii v podobě tukové tkáně a snížení ztrát energie. Tento genotyp po staletí umožňoval přežití v nepříznivých podmínkách a ovlivňoval přírodní výběr. Evolučně lidský genom spíše podporuje akumulaci tukové tkáně a brání jejímu odbourávání. (10, 83, 122)

Moderní obezitogenní prostředí průmyslově vyspělých zemí se rozvinulo v posledních několika desetiletích ve snaze snížit náročnost práce a zvýšit její efektivitu a zvýšit kvalitu života. Populace se stala více usedlou a závislou na strojích a automatizaci. Spolu s lehkou dostupností jídla došlo ke snížení energetického výdeje a zvýšení energetického příjmu. Lidské regulační mechanismy pro tělesnou hmotnost však nejsou schopny dostatečně rychle držet tempo se změnami životního prostředí. (122)

Je známo, že některé etnické skupiny jsou náchylnější k rozvoji těžké obezity (např. obyvatelé ostrovů v Tichomoří, Afroameričané, obyvatelé některých arabských zemí, Pima indiáni a obyvatelé hispánského původu žijící v Americe). (83, 37, 122)

K epidemii obezity mohou také přispívat tzv. epigenetické změny. Jedná se o změny histonů, které mění pravděpodobnost transkripce specifických genů. K většině těchto změn

dochází prenatalně či v časném postnatálním období. Důležitou roli zde hraje výživový stav matky např. příjem folátů a vitamínu B₁₂. Bylo zjištěno, že jednovaječná dvojčata jsou epigeneticky během časného věku stejná, nicméně v průběhu let dochází k rozdílům vlivem působení prostředí. (83, 187)

Předpokládá se, že vliv jedné alely na sledovaný znak je malý. Vliv několika alel se může potencovat a zřejmě mnoho takových polygenních variant hraje roli v regulaci tělesné hmotnosti. Genetická variabilita též ovlivňuje odpověď na redukci tělesné hmotnosti, která je mezi jednotlivci různá. (83)

Působení genů pro obezitu nemusí být vždy jen cestou ovlivnění metabolismu, ale činí jedince náchylnými také k rizikovému chování. Rizikovým jídelním chováním mohou být preference tučných jídel, oslabený pocit sytosti, krátký pocit sytosti, silné chuťové preference (např. sladká chuť v kombinaci s tučností jídel), potenciál pro nestřídmost v jídle a vysoký pocit uspokojení po jídle. Tato riziková jídelní chování mohou být považována za biologické dispozice, které vytvářejí náchylnost ke zvyšování hmotnosti a manifestují se samy jako chování nebo fyziologické procesy, které podporují či dovolují změny v chování. (19)

Ať už se jedná o genetickou podmíněnost, fyziologickou adaptaci či interakci výživy a genů, někteří jedinci jsou lépe fyziologicky vybaveni pro příjem stravy s vysokým obsahem tuku a energie. (19)

Definovat genetické pozadí obezity je velmi složité. Některé fenotypické projevy jsou výsledkem kumulace polymorfizmů několika genů. Předpokládá se, že vliv jedné alely na sledovaný znak je malý. Vliv několika alel se může potencovat. V roce 2006 vyšla poslední tištěná forma Human Obesity Gene Map, kde bylo uvedeno 600 kandidátních genů nebo chromozomálních oblastí. V té době byla pouze u 22 genů potvrzena asociace s obezitou více než 5 nezávislými studiemi. K těmto genům patří PPAR γ (peroxisome proliferator-activated receptor γ), UCP1 (uncoupling protein 1), UCP2, UCP3, ADRB2 (β -adrenergic receptor 2), ADRB3, PLIN (perilipin) a MC4R (melanokortinový receptor 4. typu). (83, 175)

5.2 Energetická bilance

Obezita vzniká v důsledku tzv. pozitivní energetické bilance, když dojde k porušení energetické rovnováhy a energetický příjem dlouhodobě převyšuje energetický výdej. Zvýšení tělesné hmotnosti během několika let může být následkem tzv. kumulativní pozitivní energetické bilance. Její příčinou mohou být změny různých součástí energetického výdeje nebo spalování živin společně se změnami výběru potravin nebo jídelních zvyklostí vedoucích ke změnám příjmu živin. (19, 57, 75, 80, 161)

5.2.1 Energetický příjem

Energetický příjem závisí na zastoupení základních živin v potravě. K základním živinám poskytujícím energii patří sacharidy, tuky a bílkoviny. Také další látky jako např. alkohol a kyselina citronová obsahují energii. (196) Rozsáhlé metaanalýzy zdůrazňují, výše celkového energetického příjmu ovlivňuje hromadění tuku v organismu daleko více než zastoupení tuků a jednoduchých sacharidů ve stravě. (80) Energetický příjem je vedle socioekonomických a kulturních faktorů významně ovlivňován faktory hereditárními.

5.2.1.1 Sacharidy

Energetická denzita sacharidů je 17 kJ/g. Mají dobrou sytící schopnost. Úloha sacharidů při rozvoji obezity závisí na jejich charakteru. Zejména zvýšená konzumace jednoduchých sacharidů (sacharózy, fruktózy) je spojena s obezitou. Při vysokém příjmu jsou sacharidy přednostně oxidovány nebo ukládány ve formě glykogenu. To vede k tomu, že při nadměrném energetickém příjmu jsou mastné kyseliny ze stravy nejprve ukládány do tukové tkáně. Teprve až při dlouhodobém nadměrném příjmu sacharidů (400 – 500 g/den u mladých dospělých) je organismus začne přeměňovat na zásobní tuk. (196)

Sacharidy zvyšují postprandiální termogenezi více než tuky, ale méně než bílkoviny. Konzumace sacharidů přispívá k aktivaci sympatického nervového systému a k vzestupu energetického výdeje. Energetický výdej stimuluje především fruktóza a sacharóza, méně potom glukóza a škrob. Nicméně nadměrný příjem fruktózy je spojen s hromaděním tuku a vzestupem plazmatických triacylglycerolů. (80)

Obezita při konzumaci sacharidů závisí mimo jiné na výši glykemického indexu a glykemické náloži potravin. Glykemický index uvádí plochu pod glykemickou křivkou po

požití dané potraviny vzhledem k ploše pod glykemickou křivkou po požití glukózy, která má glykemický index 100 %. Glykemická nálož je součin glykemického indexu a množství sacharidů v gramech na porci potraviny dělený 100. (196) Potraviny s nízkým glykemickým indexem vedou k menšímu postprandiálnímu vzestupu glykemie a inzulinemie a k delšímu pocitu nasycení. Inzulin aktivuje v CNS neurony snižující chuť k jídlu a inaktivuje neurony podporující příjem stravy. V periferních tkáních však působí anabolicky, mimo jiné i podporuje ukládání tuku v adipocytech. (80)

Nízký glykemický index mají např. čočka (29 %), těstoviny (41 %) a rýže (56 %). Vysoký glykemický index má např. bageta z bílé mouky (95 %), brambory (85 %) a kukuřičné lupínky (84 %). Nízký glykemický index má také fruktóza. Některé metaanalýzy ukázaly, že nízký glykemický index či glykemická nálož mohou pozitivně ovlivnit glykémii resp. riziko diabetes mellitus 2. typu. To platí zejména pro osoby s poruchou glukózové tolerance a nadváhou. (9, 126, 196)

5.2.1.2 Tuky

Tuky mají vysokou energetickou denzitu (38 kJ/g), ale nízkou sytící schopnost. Na zvýšeném energetickém příjmu se podílí především zvýšená konzumace tuků. Příjem tuků by měl tvořit do 30 % z celkového denního energetického příjmu. Postprandiální termogeneze je po požití tuků nejnižší ze všech tří živin. Při nadměrném příjmu tuků je tuk ukládán do tukových zásob s vysokou účinností, více než 95%. (75, 80) Možnost tvorby tukových zásob je v podstatě neomezená. Se zmnožením tukových zásob je spojená inzulinorezistence. Jedná se o adaptační mechanismus, který zabraňuje dalšímu inzulinem zprostředkovanému hromadění triacylglycerolů v tukových buňkách.

Konzumace vysokého množství tuků byla vyhodnocena jako hlavní faktor příčin zvyšování hmotnosti. V Německu, Rakousku a Švýcarsku je strava na tuky a tedy i na energii příliš bohatá, což je podstatnou příčinou nadváhy. (196) Nicméně vztah mezi stravou bohatou na tuky a zvýšením BMI není vždy pravidlem. (19)

Náhrada tuků sacharidy ve stravě vyvolává pokles hmotnosti, pozitivně ovlivní lipidové spektrum a zvýší citlivost k inzulinu. Obézní jedinci často preferují tučné pokrmy pro jejich sensorické vlastnosti. Velmi často také preferují konzumaci sladkostí s vysokým obsahem tuku. Konzumace navozuje hédonické pocity a příjem takových pokrmů potom není

regulován pocitem nasycení, ale pozitivní zpětnou vazbou jako odpovědí na senzorické signály z dutiny ústní. (80)

5.2.1.3 Bílkoviny

Bílkoviny mají nízkou energetickou denzitu (17 kJ/kg) a nejvyšší sytící schopnost ze všech živin. Nadměrný příjem bílkovin nemá podstatný vliv na vznik obezity v dospělosti. Vyšší výskyt obezity při nadměrné konzumaci živočišných bílkovin bývá důsledkem současného nadměrného přísunu živočišných tuků. Zvýšený příjem bílkovin vyvolává zvýšení jejich oxidace. Bílkoviny zvyšují nejvíce ze všech živin postprandiální termogenezi. Kapacita ukládat bílkoviny v organismu je na rozdíl od tuků omezená. (75, 80, 196)

5.2.1.5 Vlákna

Vlákna snižuje energetickou denzitu stravy. Některé druhy vlákniny jsou schopny bobtnat. Navozují tak dilataci horních částí trávicí soustavy a tím i pocit sytosti. Obsah vlákniny a vody v ovoci a zelenině snižuje jejich energetickou denzitu. Na základě rozsáhlých metaanalýz byl zjištěn inverzní vztah mezi konzumací ovoce a zeleniny a výskytem obezity. Gelotvorná vlákna např. pektin váže živiny a snižuje jejich resorpci a ovlivňuje tak příznivě lipidové spektrum a metabolismus sacharidů. (80)

5.2.1.6 Tekutiny

Obsah vody ve stravě snižuje energetickou denzitu potravy. Voda obsažená v potravinách přispívá k větší distenzi žaludku a navození pocitu sytosti. Naopak voda při konzumaci nápojů projde gastrointestinálním traktem rychle, přičemž nedojde k většímu roztažení žaludku a navození pocitu sytosti. Problémem bývají energetické nápoje obsahující obvykle cukry. Jejich nadměrná konzumace může přispívat k nárůstu hmotnosti díky svému energetickému obsahu a nízké sytivosti. (80)

5.2.1.7 Alkohol

Zvýšená konzumace alkoholu se může podílet na vzniku obezity a zejména na akumulaci rizikového viscerálního tuku. Alkohol má vysoký energetický obsah (29 kJ/g). Po požití je však alkohol ihned oxidován. Oxidace alkoholu má však za následek potlačení oxidace ostatních energetických zdrojů, což má za následek jejich hromadění. Poslední studie

ukazují, že umírněná konzumace alkoholu (cca 100 g/týden) je u pacientů s těžkou obezitou spojena s menšími projevy manifestace metabolického syndromu. (80)

Podle některých epidemiologických studií se považuje mírná konzumace alkoholu u starších osob ve vztahu k riziku ischemické choroby srdeční za prospěšnou. Kardioprotektivní účinky se vysvětlují zvýšenou hladinou HDL-cholesterolu v krvi, sníženou agregací krevních destiček, snížením hladiny fibrinogenu a zvýšením fibrinolýzy. Přesto nelze bez výhrad doporučovat alkohol v prevenci infarktu myokardu, protože nad těmito pozitivním vlivem převažují negativní účinky jeho chronické konzumaci. (196)

5.2.1.8 Vitamíny a minerální látky

Většina těchto nutričních faktorů nemá zásadní vliv na vznik a rozvoj obezity. Na rozvoji obezity by se mohl podílet deficit vitamínu A. Vitamin A a jeho provitaminy a deriváty mají tlumivý vliv na diferenciaci adipocytů a zvyšují též tvorbu odpřahovacích (uncoupling) proteinů. Při obvyklých stravovacích zvyklostech bývá potřeba vitamínu A zpravidla dobře zajištěna. (196)

V současné době je předmětem výzkumů také vliv deficitu vápníku v etiopatogenezi obezity. Ve studiích na zvířatech vedlo přidání vápníku k vyššímu spalování tuků a většímu poklesu hmotnosti během energetické restrikce. Kabrnová – Hlavatá et. al. (2008) uvádí, že u obézních žen během tří týdenního redukčního režimu vedlo přidání vápníku k šetření beztukové hmoty, poklesu skóre hladu a redukci plazmatického resistinu. (80, 134)

Hypotéza na základě výzkumu prováděného u hlodavců z roku 2000, kdy bylo zjištěno, že nízký příjem vápníku ve stravě snižuje lipolýzu a stimuluje lipogenezu a snižuje oxidaci tuků a přispívá tak ke zvyšování tělesné hmotnosti, byla v dalších studiích vyvrácena. (20, 241)

Studie zaměřené na sledování vlivu suplementace vápníkem a intervenci ke konzumaci mléčných výrobků, neprokázaly, že by suplementace vápníkem měla vliv na snížení tělesné hmotnosti u žen během tříletého sledování. Navíc tyto studie naznačovaly, že mnohem větší efekt na tělesnou hmotnost měl vápník obsažený v mléčných výrobcích. Vápník ze stravy také váže tuk v trávicí soustavě a tuk se potom nemůže vstřebat, což snižuje postprandiální lipemii a zvyšuje vylučování tuku stolicí. (134) Mléčný vápník tak může být

mnohem účinnější než jeho jiné formy. (128) Ani výsledek analýzy 19 studií zabývajících se vlivem příjmu mléčného vápníku na tělesnou hmotnost však není jednoznačný. (129)

5.2.2 Stravovací zvyklosti

5.2.2.1 Počet a složení denních jídel

Většina obézních vynechává ranní a mnohdy i polední jídlo a podstatnou část denního energetického příjmu konzumuje během 4 – 6 hodin v pozdním odpoledni nebo večer. Již v 60. letech 20. stol. Bylo zjištěno, že častější konzumace jídla zabraňuje rozvoji obezity u experimentálních zvířat i u lidí (80). U jedinců s nízkou frekvencí příjmu potravy se objevuje energetická úspornost organismu. Nepravidelný stravovací režim u lidí pracujících na směny, zejména při nočních směnách, bývá spojen s nárůstem tělesné hmotnosti. Další studie zabývající vztahem četnosti konzumace stravy během dne a Body mass indexu (BMI) došly k různým závěrům.

Americká studie NHANES (2010) prokázala, že dospívající, kteří konzumovali denně čtyři a více jídel a svačili mezi hlavními jídly, měli méně často nadváhu a abdominální obezitu než ti, kteří si žádné svačiny během dne nedávali. Také studie Německých dětí ve věku 5 až 6 let prokázala, že nižší frekvence příjmu denních jídel byla spojena s obezitou. V této studii se nepotvrdil vliv pravidelných snídaní v prevenci obezity u dětí. (219) Také některé další studie dětí a adolescentů potvrdily, že je vhodné v prevenci obezity podporovat frekvenci 5 denních jídel a vhodné složení stravy u dětí a jejich rodin. (109, 147)

Jiné studie ale poukazují na to, že čím je častější konzumace jídla během dne, tím vyšší je BMI. Významnou roli zde sehrává hlavně složení denních jídel a svačin. Ty by měly zahrnovat více zeleniny, ovoce, nízkotučných výrobků a omezovat slazené nápoje. Obézní lidé mají tendenci jíst méně ráno a více odpoledne a večer. V extrémních případech byl pozorován i tzv. syndrom nočního jedení. (11)

Výzkum STEM/MARK prováděný v ČR ukázal, že BMI negativně koreluje s konzumací ovoce a zeleniny. Lidé s vyšším BMI konzumují častěji uzeniny. Zvláště při uzeninách ke snídani je tento vztah zřejmý. O něco méně je vyjádřen u uzenin k večeři. Vztah nebyl pozorován u konzumace sladkostí, brambor, masa a mléčných výrobků. (142)

5.2.2.2 Slazené nealkoholické nápoje

Vztah konzumace slazených nealkoholických nápojů a obezity byl sledován v metaanalýze 44 studií (průřezových, prospektivních a intervenčních) prováděných u dětí i dospělých. Polovina průřezových studií potvrdila souvislost konzumace slazených nápojů a BMI, hmotnosti, množství tělesného tuku a přibývání na váze. Většina byla potvrzena u studií prováděných v Americe, kde je také konzumace těchto nápojů vyšší a nápoje mají jiné složení. V mnoha studiích nebylo jednoznačné, zda ke zvýšení tělesné hmotnosti došlo vlivem konzumace slazených nápojů nebo vlivem jiných aspektů stravy či životního stylu. Většina studií naznačuje, že vliv těchto nápojů na rozvoj obezity je přeceňován s výjimkou vnímavějších jedinců nebo při nadměrného příjmu. (76)

5.2.2.3 Stravování v restauracích

Lidé, kteří se pravidelně stravují mimo domov, mají vyšší BMI než ti, kteří jedí převážně doma. Stravování v restauracích vede ke zvýšení denního energetického příjmu až o 1,2 MJ. Bylo zjištěno, že významnou roli sehrává i velikost porcí pokrmů servírovaných v jídelnách a restauracích. V restauracích, kde je po předplacení umožněna volná konzumace jídel, se vyskytuje více návštěvníků s nadváhou a obezitou. (80)

Častá konzumace rychlého občerstvení (fast food) je také spojena se vzestupem BMI. Potraviny z fast foodu mají obvykle vysokou energetickou denzitu, vysokou glykemickou nálož a nadměrné porce převyšují denní energetickou potřebu, naopak bývají chudé na mikronutrienty a vlákninu. (182)

Výsledky analýzy 16 studií zaměřených na konzumaci jídel z fast foodu, příjem energie a změny hmotnosti u dětí i dospělých, nebyly jednotné. V několika studiích bylo zjištěno vyšší BMI při častějších návštěvách fast food restaurací (1 či vícekrát za týden). (17, 101, 102, 216, 56, 67) V některých studiích nebyla závislost potvrzena u všech sledovaných skupin (děti, dospělí, muži ženy) (24, 154)

5.2.2.4 Sedavý styl života

Také sedavý styl života vede ke zvýšené konzumaci stravy. Epidemiologické studie uvádějí, že sledování televize je spojeno s vyšším příjmem stravy. Současná zjištění uvádějí,

že 20 – 25 % denního příjmu energie je konzumováno u televize. Bylo také zjištěno, že lidé konzumují více snacky při televizi, i když nemají hlad. (95)

Sledování televize při jídle vede k potlačení pocitu sytosti, což často vede k přejídání. Navíc k nadměrné konzumaci energie přispívají také televizní reklamy na nápoje a potraviny. (89) Nadměrná konzumace jídla bez pocitu hladu byla zjištěna při aktivitách spojených s počítačem. (43)

Také lidé vykonávající duševní práci konzumovali významně více kalorií a více tučných sladkých jídel ve dnech, kdy byli ve stresu. Snědené porce jídel však byly podobné jako v klidnějších dnech. Některé práce také uvádějí, že nadměrná konzumace potravin slouží jako útěcha či kompenzace stresu. (95) Akutní psychologický stres byl spojen s jedením bez pocitu hladu. (184)

5.2.3 Energetický výdej

Celkový denní energetický výdej se skládá z bazálního energetického výdeje, postprandiální termogeneze a energetického výdeje při pohybové aktivitě. Od 80. let 20. stol. bylo provedeno mnoho studií pro porovnání bazálního energetického výdeje, postprandiální termogeneze a denního energetického výdeje mezi obézními a neobézními lidmi. Studie neprokázaly významné rozdíly v bazálním energetickém výdeji mezi obézními a neobézními dospělými nebo dětmi. (75)

5.2.3.1 Bazální energetický výdej

Bazální energetický výdej slouží k zajištění základních životních funkcí organismu. Jeho podíl na celkovém denním energetickém výdeji se mezi jednotlivci liší. U dospělých se sedavý způsobem života činí 55 – 70 % celkového denního energetického výdeje. Výše bazálního energetického výdeje úzce koreluje s aktivní tukuprostou tělesnou hmotou. Muži mají více netukové hmoty, a proto je jejich BM asi o 10 % vyšší než u žen. (196).

S věkem se bazální metabolismus snižuje. Tělesná teplota výrazně ovlivňuje hodnotu BM. Při zvýšení tělesné teploty o 1 °C se zvýší BM o 14 %. (220) Ke zvýšení energetického výdeje dochází také v období růstu, v těhotenství, při laktaci a při různých onemocněních. Ke

snížení bazálního metabolismu dochází v důsledku hladovění či některých onemocnění (např. hypotyreózy).

5.2.3.2 Postprandiální termogeneze

Postprandiální termogeneze (dietou navozená termogeneze – DIT) se při průměrné smíšené stravě podílí na celkovém energetickém výdeji 8 – 12 %. Jedná se o zvýšení energetického výdeje po požití stravy. Je spojena s trávením, vstřebáváním a metabolismem živin po jídle.

Genetické faktory významně ovlivňují výši bazálního energetického výdeje i výši postprandiální termogeneze. (75, 80)

5.2.3.3 Energetický výdej při pohybových aktivitách

Energetický výdej při pohybové aktivitě se na celkovém energetickém výdeji podílí 20 – 40 %. Uplatňují se zde sociokulturní vlivy. Výrazně geneticky determinována je část spontánní pohybové aktivity označovaná jako fidgeting (vrtění se, ošívání se). (75)

V posledních desetiletích se prevalence obezity v řadě vyspělých zemí zvýšila právě díky snížení pohybové aktivity, i přes pokles energetického příjmu a spotřeby tuků. Jedná se hlavně o pokles tzv. habituální fyzické aktivity. Pohybová aktivita poklesla v důsledku automatizace a využívání počítačové techniky, používání individuální automobilové dopravy, využívání mobilních telefonů, e-mailů apod. Díky moderní technice (automatické pračky, myčky nádobí, vysavače, motorové a elektrické sekačky, motorové a elektrické pily apod.) se významně omezuje i fyzická aktivita při práci v domácnosti, na zahradě atd. Duševní práce postupně nahradila fyzickou práci a stala se důležitou součástí lidské aktivity. Také pojem únava z práce byl v souvislosti s tímto redefiován. Dnes má tato únava většinou psychosomatický původ, než aby se jednalo o fyzické vyčerpání. (96)

Pohybová aktivita a její frekvence hraje významnou roli v prevenci obezity. V ČR se muži věnují intenzivní pohybové aktivitě častěji a déle než ženy, více než polovina žen a 40 % mužů ji nevykonávají vůbec. Chůzi se věnují muži i ženy zhruba stejně. Čím vyšší BMI mají respondenti, tím méně hodin týdně stráví pohybovou aktivitou. U obézních je významně vyšší podíl těch, kteří nevykonávají žádnou pohybovou aktivitu. Sedavé zaměstnání nemá žádnou souvislost s výší BMI. (142, 210)

U dětí stoupá prevalence obezity úměrně počtu hodin strávených u televize a osobních počítačů. Výzkum Matieu et al. (2009) ukázal, že výskyt obezity byl vyšší u dětí, které trávily 2 a více hodin denně před obrazovkou. Dále zjistil, že 64 % dětí, které nebyly schopny dodržovat pohybovou aktivitu navrženou v tomto výzkumu, bylo obézních (141)

S nástupem nové generace tzv. aktivních videoher budou muset být při výzkumu rozlišovány videohry aktivní a pasivní. Existují hry, které vyžadují, aby hráč tančily, hráli na hudební nástroje nebo napodobovali sportovní disciplíny. Ukazuje se, že takové hry vedou k významnému zvýšení energetického výdeje, srdeční frekvence v porovnání s podmínkami her, kdy hráč jen sedí před obrazovkou. (78, 145) Na druhé straně může být tato aktivita kompenzována zvýšením energetického příjmu daleko více než tradiční tělesná aktivita, zejména v případě online her, které jsou zatíženy reklamou zaměřenou na vysoce kalorické nápoje a potraviny. (94)

Pravidelná tělesná aktivita přispívá také ke zvýšení kardiorespirační zdatnosti. Dle některých studií může tato zdatnost zabránit rozvoji kardiometabolických zdravotních rizik u obézního jedince (fit and fat). (80)

5.2.3.4 Vliv kávy, čaje a kouření na energetický výdej

K mírnému zvýšení energetického výdeje dochází také vlivem kofeinu a metylxantinů obsažených v kávě, čajích a některých nápojích. Metaanalýza Hursel (2011) studií vlivu kofeinu a katechinu na energetický výdej, potvrdila zvýšení energetického výdeje po podávání kofeinu a směsi katechinu a kofeinu v suplementech. Sledovaný efekt byl zvýšení denního energetického výdeje v průměru o 428 kJ. Toto zvýšení záviselo na množství podaného suplementu. V porovnání s placebem se statisticky významně se zvýšila i oxidace tuků. (93)

Také kouření stimuluje energetický výdej. Akutní účinky nikotinu zvyšují prostřednictvím stimulace sympatického nervového systému energetický výdej o 5 – 10 %. (Sucharda 2010) Vzestup energetického výdeje navozený kouřením může u silných kuřáků činit až 10 % celkového denního energetického výdeje. (80). Na druhé straně některé studie prokázaly vyšší hmotnost u kuřáků s vyšší spotřebou cigaret. Ve Švýcarské studii 17 500 dospělých bylo u silných kuřáků (více než 20 cigaret za den) riziko obezity dvojnásobné oproti slabším kuřákům (do 9 cigaret za den). Možným vysvětlením je spolupůsobení

obezitogenních faktorů životního stylu (nevhodná strava, nedostatek pohybu), ale také může jít i o tzv. reverzní kauzalitu zejména u žen, které kouří kvůli problémům s udržení tělesné hmotnosti. (201)

5.2.4 Regulace energetické rovnováhy

Regulace energetické rovnováhy je složitý děj. Je ovlivňována mechanickými a nutričními signály souvisejícími s příjmem stravy, termogenními signály o zevní i vnitřní teplotě a signály neurohumorálními včetně informací o množství energetických tukových zásob zprostředkovaných leptinem a inzulinem. Centrem této regulace je hypotalamus. Ventromediální hypotalamus je centrem sytosti. Laterální hypotalamus je centrem hladu. Poškození ventromediálního hypotalamu, anebo stimulace laterálního hypotalamu vede k vzestupu hmotnosti a vzniku obezity. Naopak poškození laterálního hypotalamu a stimulace ventrolaterálního hypotalamu vede k poklesu hmotnosti a následné kachexii. (80, 220)

V řízení příjmu potravy se uplatňují signály anorexigenní (katabolické) a orexigenní (anabolické). Anorexigenní signály vedou ke snížení příjmu potravy a zvýšení energetického výdeje. Jsou vyvolány např. distenzí žaludku a střeva, zvýšením zevní teploty, tvorbou tepla v játrech a ve svalech, glukóza, mastné kyseliny, aminokyseliny (tryptofan, tyrosin), beta-OH-butyryát a laktát. Z neurohumorálních signálů se jako katabolické uplatňují např.: kortikoliberin, leptin, adiponektin, amylin, cholecystokinin, somatostatin, glukagon, glukagon like peptide-1 (GLP-1), enterostatin, adiposin, proopiomelanokortin (POMC) a alfa-melanocyty stimulující hormon (α -MSH) a signály alfa1-, beta2- a beta3- adrenergní, serotoninergní, dopaminergní a histaminergní. Orexigenní signály navozují zvýšení příjmu potravy. Do této skupiny patří např. signály alfa2-adrenergní, nerupeptid Y (NPY), endorfiny, somatoliberin, melanin koncentrující hormon (MCH), orexiny a ghrelin.

Také další peptidy uvolňované z GIT po konzumaci potravy (cholecystokinin, bombesin, glukagon like peptide-1, peptid YY₃₋₃₆, enterostatin a somatostatin) sehrávají významnou úlohu v pocitu nasycení. (80)

5.3 Jiné patogenetické faktory ovlivňující vznik obezity

5.3.1 Nedostatek spánku

Nedostatek spánu je stresující a škodlivý. Současné výsledky studií ukazují, že 5 - 13 % obezit u dětí a 3 – 5 % obezit u dospělých lze přičíst nedostatku spánku. (238) U žen, které spaly méně než 5 hodin denně se vyskytovala obezita dvakrát častěji než u žen, které spaly 7 – 8 hodin denně. U mužů byla prevalence obezity dokonce čtyřikrát vyšší. (80)

Krátká doba spánku je pravděpodobně spojena s vyšším rizikem nadváhy a obezity, protože neumožňuje zotavení hormonálního profilu usnadňujícího kontrolu chuti k jídlu. Navíc nedostatek spánku je spojen s delším časem a větší příležitostí k jedení (i tzv. nočnímu jedení) a k větší únavě, která často způsobuje snížení fyzické aktivity. (95, 96) Vlivem nedostatku spánku dochází také ke změnám endokrinních funkcí např. ke snížení glukózové tolerance, zvýšení tonu sympatiku, zvýšení koncentrací kortisolu, zvýšení hladin prozánětlivých cytokinů, snížení hladin leptinu a zvýšení hladin ghrelinu. (194, 224)

Uvažuje se o tom, že chronický nedostatek spánku je stresový faktorem stimulačím chuť k jídlu podporující zvyšování tělesné hmotnosti. Má vliv na regulaci glykémie a následně zvýšené riziko diabetes mellitus 2. typu. (96, 224)

5.3.2 Virové infekce

Na rozvoji nadváhy a obezity se mohou podílet i některé virové infekce. U lidí bylo postupně zjištěno několik adenovirů, které mohou mít souvislost s obezitou a diabetem. Jedná se o adenovirus AD-36, AD-37 a AD-5. Zvýšení titru protilátek proti AD-36 bylo pozorováno u 30 % obézních osob a u 11 % neobézních. (80)

Studie prováděná u jednovaječný dvojčat v Korei prokázala, že dvojčata měla podobné BMI, ale ta u kterých byla prokázána adenovirová infekce, měla BMI vyšší. Přítomnost adenoviru byla zjištěna v tukové tkáni, kde virus indukoval diferenciaci preadipocytů, zvyšoval expresi lipoproteinové lipázy a akumulaci tuku v lidské tukové tkáni. (80)

Studie 124 dětí a dospívajících (8 – 18 let) prováděná v Kalifornii prokázala také častější výskyt protilátek proti adenoviru AD-36 u obézních dětí. (72) Yamada (2012) v metaanalýze 237 studií uvádí, že přítomnost infekce AD-36 je spojena s rizikem obezity a zvýšení tělesné hmotnosti, ale není spojena s projevy abnormálního metabolismu např.

s rizikovým obvodem pasu. Předpokládá tedy, že infekce AD-36 souvisí více s akumulací podkožního tuku než se zvyšováním množství viscerálního tuku. (237)

5.3.3 Perzistující organické polutanty

K perzistujícím organickým polutantům patří např. polychlorované bifenyly, organochlorové pesticidy, dioxiny, dibenzofurany a polybromované zpomalovače hoření. Tyto látky kontaminují životní prostředí, jsou lipofilní a do lidského těla se dostávají především z potravy. U člověka se hromadí v tukové tkáni, v mozku a nadledvinách. Ukazuje se, že tyto látky mohou zasahovat či narušovat homeostázu kontroly rozvoje tukové tkáně, lipidového metabolismu a energetické rovnováhy cestou ovlivnění jaderných receptorů. Ovlivňují např. receptory pro estrogen, retinoidní X receptor, receptor aktivovaný peroxizomovými proliferátory (PPAR- γ) a receptory pro glukokortikoidy. (191) Označují se proto jako endogenní disruptory neboli metabolismus narušující chemické látky. Někteří autoři uvádějí, že tyto chemické látky mohou během vývojového období prepuberty a puberty působit změny, které ovlivňují příjem stravy, inzulínovou senzitivitu, lipidový metabolismus a rozvoj adipocytů. Mohou tak přispívat ke zvýšenému výskytu obezity a diabetu. (191)

5.3.4 Střevní mikroflóra

Vztah obezity a střevní mikroflóry vychází z předpokladu, že střevní mikroflóra může ovlivňovat využití energie z potravy a její ukládání do tukových zásob. Dalším možným způsobem je ovlivnění zánětu prostřednictvím metabolické endotoxémie a s ním spojených rizik jako je viscerální obezita a kardiometabolická rizika zejména diabetes mellitus 2. typu. Někteří autoři také uvádějí příznivé ovlivnění hormonů navozujících pocit sytosti, jako jsou leptin a GLP (glucagon-like peptides). (35, 176)

5.3.5 Cílený výběr partnerů

K vyššímu výskytu zejména těžších forem obezity může přispívat i cílený výběr partnerů, kdy si obézní jedinec často vybírá opět obézního jedince. To má za následek kumulaci obezitogenních genů u potomstva. (33)

6 Predisponující faktory a riziková období pro vznik obezity

Predisponujícími faktory pro vznik obezity jsou pozitivní rodinná anamnéza obezity, vyšší věk matek při porodu, socioekonomické postavení (nižší příjem, nižší vzdělání, venkovská populace v ČR), psychická alterace (deprese, úzkost, stres), anamnéza kolísání hmotnosti, riziková období pro vznik otylosti. (80)

Rizikové pro rozvoj obezity jsou prenatální období, doba dospívání, dospělost (nástup do zaměstnání, založení rodiny, ukončení sportovní činnosti, odchod do důchodu), dlouhodobá onemocnění či úrazy, těhotenství a následné kojení, období menopauzy, zanechání kouření, užívání léků, které mohou ovlivnit tělesnou hmotnost. (80)

6.1 Vliv kojení na vznik otylosti

Existuje celá řada studií, které dokumentují, že děti dlouhodobě kojené mateřským mlékem trpí méně často obezitou v pozdějším životě než děti, které byly krmeny umělou mléčnou výživou. Podle některých hypotéz je tato souvislost dána nedostatečným přívodem polynenasycených mastných kyselin u dětí krmených umělou mléčnou výživou. Následkem toho může dojít ke snížené tvorbě inzulínových a dopaminových receptorů v CNS a zvýšené tvorbě prozánětlivých cytokinů, jejichž nadměrná tvorba je spojena s kardiovaskulárními riziky.

Jiné studie zase prokázaly, že kojení má malý protektivní účinek pro vznik obezity. Mateřské mléko dokonale vyhovuje požadavkům pro optimální růst a vývoj a může jedinečně ovlivňovat neuroendokrinní a imunitní funkce zahrnující i regulaci tělesné hmotnosti. Nicméně jiné vlivy jako genetická predispozice a faktory životního prostředí jako jsou socioekonomický status, obezita rodičů, kouření, porodní hmotnost a rychlé přibývání na váze v dětství snižují význam způsobu výživy jako rizikového faktoru dětské obezity. (33)

6.2 Vliv socioekonomického statutu a místa bydliště

Vliv socioekonomického statutu na obezitu u dětí se liší v různých populacích. V západních zemích se obezita vyskytuje více v oblastech sociálního nedostatku a chudoby. V USA je vliv sociálního statutu na nadváhu slabý a méně stálý. Všeobecně vyšší vzdělání rodičů (≥ 13 let školní docházky) bylo spojeno s nižším výskytem obezity u dětí. (32, 33)

Ve výzkumu STEM/MARK v ČR (2008 – 2009) byl vztah vzdělání a BMI potvrzen u žen. U mužů se zdá dokonce opačný s výjimkou skupiny vyučení bez maturity. (142)

Vliv místa bydliště (vesnice, malé město, velkoměsto) na BMI je často zmiňován v literatuře nebyl na zkoumaném souboru potvrzen kromě malých vesnic (do 999 obyvatel), kde byl prokázán vyšší výskyt obézních a nižší výskyt osob s normální hmotností. (142) Pravděpodobně se jedná o vliv změn životních podmínek na vesnicích a ve městech v posledních desetiletích.

6.3 Obezita v rodině

Obezita rodičů je silným prediktorem obezity u dětí. Důvodem je genetická predispozice a stejné podmínky prostředí. Četné studie uvádějí vliv obezity otce i matky na riziko obezity u jejich potomků. Časný začátek obezity (< 10 let) byl spojen s výskytem obezity u příbuzných prvního stupně a naznačuje na zvýšenou genetickou zátěž v rodinách. (90, 132, 170, 193) Dítě obézních rodičů (obou) má značnou šanci, že zdědí genové varianty sklonu k obezitě od obou rodičů a dojde u něj k rozvoji těžké obezity. (33) Některé studie dokládají silnější vliv obezity matky než otce, což může být dáno vlivem intrauterinního prostředí. (83)

6.4 Prenatální období a obezita v dětství

Kouření matek v těhotenství bylo identifikováno jako pozitivní prediktor dětské obezity i přes dobře známý nepříznivý vliv kouření na porodní hmotnost. (111) Kouření vede k intrauterinní růstové retardaci a podstatné redukci tělesné hmotnosti. Vyšší porodní hmotnost byla spojena s obezitou v pozdějším období pouze u dětí matek, které nekouřily. (33)

Porodní hmotnost může mít vliv na obezitu v pozdějším dětství. Velký počet epidemiologických studií prokázal pozitivní souvislost mezi porodní hmotností a BMI dosaženém v dětství a dospívání. Zdá se, že nízká porodní hmotnost je spojena s pozdějším rizikem tzv. centrální obezity, a tedy i zvýšeným rizikem kardiovaskulárních onemocnění, diabetes mellitus 2. typu a metabolického syndromu u mladých dospělých. (62, 173, 180)

V mnoha studiích byl zkoumán vztah mezi hmotností kojenců nebo BMI a rychlostí přírůstku hmotnosti a obezitou v pozdějším období. OR pro hmotnost kojenců nebo BMI a obezitu ve věku 3 – 35 let bylo v rozmezí 1,50 – 9,38. OR pro rychlý růst a obezitu bylo 1,17 – 5,70. (6) Neexistoval přesvědčivý důkaz, že obezita v určitém období během kojeneckého období byla více kritická pro výskyt obezity v pozdějším období. Děti, které jsou v tomto období obézní nebo které rostly rychleji, měly větší pravděpodobnost, že v pozdějším období u nich dojde k rozvoji obezity nebo zůstanou obézními. (33) V některých studiích byla nadváha ve věku 7 let spojena s přírůstkem hmotnosti během prvních 4 měsíců života, v některých studiích zase v období mezi 4. – 12. měsícem života. (33)

Zdá se, že spojení mezi rychlým přírůstkem hmotnosti v raném dětství a obezitou v pozdějším období nezávisí na porodní hmotnosti. Donošené děti, které prodělaly růstový skok po intrauterinní růstové retardaci, neměly nižší riziko obezity v pozdějším období. (158, 197)

Dalším z faktorů, které mohou ovlivňovat vznik otylosti v pozdějším věku je tzv. předčasný „adiposity rebound“. Jedná se o druhý vzestup BMI v dětství ve věku 6 – 7 let dítěte. Adiposity rebound se u jedinců obézních v dospělosti objevuje již ve věku 5 let, zatímco štíhlí dospělí jej vykazovali ve věku 7,6 let. Předčasný adiposity rebound bývá spojován s gestačním diabetem či porušenou glukózovou tolerancí matky v průběhu nitroděložního života. (80)

6.5 Obezita v dospělosti

Je často přehlíženo, že také věk je důležitý prediktorem BMI. BMI se zvyšuje s věkem velkou část života. Nejrizikovějším obdobím pro rozvoj obezity bylo období mezi 40. – 49.

rokem. V tomto období více než 50 % dospělé populace zvýší svou hmotnost alespoň o 5 kg. Trend vzestupu hmotnosti je podobný u mužů i u žen. (19, 142)

Více než 80 % dětí s nadváhou a obezitou se s ní potýká i v dospělosti. Lidé, kteří v mládí aktivně sportovali, po skončení sportovní činnosti nakonec zvýší svou hmotnost přibližně stejně jako lidé, kteří nesportovali. Bývalí sportovci mívají konečné BMI nižší než nesportovci a také bývají úspěšnější v redukčním režimu. (142)

Ve studii STEM/MARK (2008 – 2009) bylo nalezeno 6 základních parametrů, které ovlivňují hmotnost resp. BMI v dospělosti. Příznivý vliv mají sportování v dětství a v adolescenci, vlastnictví kola a chaty. K faktorům přispívajícím k vyššímu BMI patří vlastnictví automobilu, návštěvy rychlých občerstvení a spotřeba uzenin. (142)

7 Zdravotní rizika spojená s obezitou

Obezita je spojena s častým výskytem řady závažných onemocnění. Výše BMI ovlivňuje ze 60 % vznik diabetu 2. typu, podílí se z více než 20 % na vzniku hypertenze a ischemické choroby srdeční a z 10 – 30 % se podílí na patogenezi některých nádorů. Zmnožená tuková tkáň je zdrojem hormonů a prozánětlivých cytokinů a zvyšuje zátěž na páteř a klouby. (119, 113) V Evropském regionu je obezita zodpovědná za 2 – 8 % nákladů a 10 – 13 % úmrtí. (73)

Riziko vzniku onemocnění stoupá již od nadváhy. Francouzská studie z roku 1995 ukázala relativní riziko (RR) vzniku onemocnění při BMI ≥ 27 kg/m². (164) (Tab. 1)

Tab. 1: Relativní riziko vzniku onemocnění v závislosti při BMI ≥ 27 kg/m²

Výrazné zvýšení rizika	Středně vysoké riziko	Mírné zvýšení rizika
<ul style="list-style-type: none">• Diabetes mellitus 2. typu a inzulínová rezistence (RR = 2,9)• Hypertenze (RR = 2,9)• ICHS (RR = 2,5)• Syndrom spánkové apnoe	<ul style="list-style-type: none">• Cholecystopatie (RR = 2,0)• Dyslipidemie (RR = 1,5)	<ul style="list-style-type: none">• Nádorová onemocnění (ca prsu, dělohy, tlustého střeva)• Poruchy pohlavních hormonů a plodnosti• Syndrom polycystických ovaríí• Vertebrogenní algický syndrom• Zvýšené riziko komplikací při narkóze• Defekty plodu obézních matek

Zdroj: Payer J, Jackuliak P, Nagyová M. Obezita a riziko karcinómov. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1082-1087.

Výsledky metaanalýzy IASO uvádějící RR onemocnění u osob ve věku 20 a více let v souvislosti s nadváhou a obezitou se nacházejí v příloze. Zohledněno bylo pohlaví, věk a v některých případech i kouření. (Příloha č. 1)

Tuková tkáň je aktivní endokrinním a imunitním orgánem. Při obezitě dochází ke změnám spektra produkovaných adipokinů. Ty jsou způsobeny poruchami diferenciac

adipocytů, subklinickým zánětem a hypoxií zmnožené tukové tkáně, v důsledku jejího nedostatečného prokrvení. Snižuje se také kapacita tukové tkáně skladovat tuk, a proto dochází k nadměrnému ukládání tuků v kosterních svalech, játrech, B buňkách pankreatu a kumulaci intraabdominálního tuku. To vede k inzulínorezistenci, poruchám sekrece inzulínu a k dalším negativním účinkům na metabolismus. (113)

Zdravotní komplikace provázející obezitu je možné rozdělit do několika skupin (80):

- Metabolické komplikace - inzulínorezistence – hyperinzulinemie – porucha glukózové tolerance – DM 2. typu, poruchy metabolismu lipidů (dyslipidémie, hypertriglyceridémie), hyperurikémie, zvýšená koncentrace fibrinogenu a PAI-1
- Endokrinní poruchy – hyperestrogenismus, hyperandrogenismus u žen, hypogonadismus u mužů s těžkou obezitou, hyperkortizolismus s následnou poruchou sekrece kortizolu, hyposekrece růstového hormonu, pozměněná aktivita sympatoadrenálního systému – u obézních snižená, hyperinzulinémie ji zvyšuje (metabolický syndrom)
- Kardiovaskulární komplikace – hypertenze, hypertrofie a dilatace levé srdeční komory, ICHS, snížená kontraktilita myokardu až srdeční selhání, arytmie, náhlá smrt, CMP, varixy, tromboembolická nemoc
- Respirační komplikace - hypoventilace a restriční ventilační porucha (Pickwickův syndrom), syndrom spánkové apnoe, bronchiální astma
- Potíže zažívacího traktu - gastroezofageální reflux, hiátová hernie, cholelitiáza, cholecystitida, pankreatitida, jaterní steatóza
- Gynekologické komplikace - poruchy menstruačního cyklu, amenorea, infertilita (vliv zvýšené hladiny estrogenů), komplikace v těhotenství a při porodu, pokles dělohy, záněty
- Nádorová onemocnění - karcinom endometria, děložního hrdla, vaječníku, prsu, kolorektální karcinom (muži), karcinom žlučníku, žlučových cest, pankreatu a jater, karcinom prostaty a ledvin
- Ortopedické komplikace - degenerativní onemocnění kloubů (gonartróza, koxartróza) a páteře, epifyzeolýza u dětí, vybočená holeň
- Kožní komplikace - ekzémy a mykózy, strie, celulitida, hypertrichóza, hirsutismus, benigní papilomatóza

- Psychosociální komplikace - společenská diskriminace, malé sebevědomí, poruchy motivace, autoakuzace, deprese, úzkost, poruchy příjmu potravy
- Chirurgická a anesteziologická rizika - kardiopulmonální komplikace, tromboembolie, horší hojení ran, tvorba hernií v pooperačních jizvách
- Iatrogenní poškození - nevhodné diety, nevhodná farmakoterapie, špatně indikovaná chirurgická léčba
- Jiné zdravotní komplikace – edémy, horší hojení ran, úrazy, kýly, pseudotumor cerebri u dětí

Zdá se, že určitá skupina obézních je chráněna před kardiovaskulárními a metabolickými abnormalitami, které provázejí nadváhu a obezitu. Tato pozorování zvyšují možnost, že obezita není nevyhnutelně spojena s komorbiditami. Jedná se o tzv. metabolicky normální obezitu (MNO) popsanou jako nepřítomnost kteréhokoliv z kardiometabolických onemocnění: konkrétně DM 2. typu, dyslipidémie a hypertenze u osob s BMI ≥ 30 kg/m². Pataky (2010) uvádí v analýze 9 různých studií prevalenci MNO 6 – 33,5 %. (163, 225)

7.1 Kardiovaskulární onemocnění

Především viscerální obezita je důležitým rizikovým faktorem ICHS, srdečního selhání, arytmie, náhlé smrti a hypertenze.

7.1.1 Srdeční selhání

Vlivem zmnožení tukové tkáně dochází ke zvýšení srdečního výdeje u obézních. Nastává zvýšení zejména tepového objemu. Zvýšení plicního tlaku a objemu vede k hypertrofii levé komory srdeční, následně se zvětšuje i levá síň. To predisponuje obézního k častějšímu výskytu fibrilace síní. (15, 73, 113) Centrální typ obezity je však spojen s nižším srdečním výdejem a vyšší celkovou periferní cévní rezistencí. (73, 177)

Řada obézních má zvýšený odpor i v plicním řečišti v důsledku hypoventilace či spánkové apnoe. Se zvyšujícím se BMI stoupá i riziko srdečního selhání. Vzestup BMI o 1 kg/m² se zvyšuje riziko o 5 % u mužů a o 7 % u žen. (117)

Hromadění tuku v epikardu a infiltrace do myokardu vede ke kardiomyopatii oběžných. V případě, že se tuk hromadí v místech srdeční převodní soustavy, dochází k poruchám srdečního rytmu. Volné mastné kyseliny poškozují kardiomyocyty. V důsledku toho potom dochází k poruchám kontraktility srdečního svalu.

7.1.2 Ischemická choroba srdeční

Řada studií prokázala, že zejména abdominální obezita je důležitým rizikovým faktorem ischemické choroby srdeční. Riziko rozvoje ICHS dále zvyšuje kouření, DM 2. typu, hypertenze a dyslipidémie. Tato rizika jsou známá již z Framinghamské studie. (235)

Rozvoj ICHS mohou ovlivňovat některé cytokiny produkované tukovou tkání např. TNF- α , PAI-1, angiotenzinogen, IL-6, adiponektin, rezistin. IL-6 stimuluje produkci C-reaktivního proteinu (CRP) v játrech. Ten je ukazatelem zánětlivého stavu, který se významně uplatňuje při vzniku akutních koronárních příhod. (113, 117)

7.1.3 Arytmie a náhlá smrt

Obézní jedinci často náhle umírají v důsledku arytmií. Riziko náhlé smrti souvisí s prodloužením intervalu QT na EKG. Byla zjištěna pozitivní asociace délky QT a BMI. Některé studie uvádějí ještě větší souvislost prodloužení QT s viscerální akumulací tuku v souvislosti s hyperinzulinémií, která vede k aktivaci sympatického nervového systému.

7.1.4 Cévní mozková příhoda

Nadváha a obezita, zejména viscerální, zvyšují riziko CMP. Při zvýšení BMI o 1 kg/m² se zvyšuje výskyt ischemických CMP o 4 % a krvácivých CMP o 6 %. Obézní muži mají dvakrát častější výskyt CMP v porovnání s muži s optimální tělesnou hmotností. Příčinou vzniku CMP je chronický prozánětlivý stav, zvýšení trombogenních faktorů a hypertenze. Při vzniku hypertenze se uplatňuje hyperinzulinémie, inzulínorezistence, hyperleptinémie, aktivace sympatického nervového systému i systému renin-angiotenzin. (73, 113, 117)

7.1.5 Arteriální hypertenze

Bylo zjištěno, že se zvyšující se tělesnou hmotností se zvyšuje i krevní tlak u mužů i u žen. Po snížení tělesné hmotnosti se krevní tlak snižuje. (73, 113) Vztah mezi BMI a krevním

tlakem je silnější pro systolický krevní tlak než pro diastolický krevní tlak. Riziko arteriální hypertenze je v úzkém vztahu k obvodu pasu i poměru pas/boky. (65, 117) Odhaduje se, že u 75 % mužů s hypertenzí a 65 % žen s hypertenzí má nadváhu či obezitu. (73) Dle populačních studií mohou být 2/3 výskytu hypertenze způsobeny vlivem obezity. (114)

Výzkum STEM/MARK (2008 – 2009) ukázal, že téměř polovina obézních trpí hypertenzí. Výskyt byl vyšší u osob, jejichž rodiče trpěli také hypertenzí. V současné době se uvádí posun výskytu hypertenze do mladšího věku. Nejčastěji bývá rozpoznána mezi 40. a 60. rokem. (142)

7.1.6 Dyslipidémie

Obezita je také spojena s nepříznivým lipidovým spektrem v důsledku zvýšené lipolýzy spojené s inzulínovou rezistencí a zvýšené jaterní syntézy triglyceridů. Výsledkem je aterogenní dyslipidémie. Dyslipidémie se vyznačuje zvýšením LDL-cholesterolu, sníženou koncentrací HDL-cholesterolu a zvýšením hladiny triglyceridů. Při snížení tělesné hmotnosti se zlepšuje i lipidové spektrum. (113)

Endoteliální dysfunkce

Poruchy cévního endotelu mají významnou úlohu v procesu aterosklerózy a trombogeneze u obézního jedince. Patří tady poruchy koagulace s následnou tvorbou trombů a poruchy tonu cévní stěny. Snížená relaxace cévní stěny je způsobená poklesem tvorby oxidu dusnatého (NO) při zánětlivé reakci v cévní stěně. Vlivem zánětlivého procesu v cévní stěně dochází také k oxidačnímu stresu a tvorbě volných kyslíkových radikálů. Dochází ke ztluštění intimy, tvorbě aterosklerotického plátu, případně i trombu nasedajícího na aterosklerotický plát s uzávěrem tepny. Počáteční stádia aterogeneze byla sledována u obézních adolescentů častěji než u normosteniků. (73, 113, 117)

Trombembolická nemoc

Hluboká žilní trombóza se vyskytuje u obézních 2,5krát častěji, plicní embolie 2,21krát častěji než u normosteniků. V patogenezi se uplatňuje zvýšená tvorba protrombogenních faktorů, zejména PAI-1, stagnace krve v oblasti dolních končetin u těžších obezit.

7.2 Metabolický syndrom

Metabolický syndrom (MS) je souborem vzájemně propojených rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění a diabetu 2. typu a slouží především k identifikaci jedinců nejvíce ohrožených těmito onemocněními. Není však absolutním ukazatelem rizika, protože nezahrnuje mnoho dalších rizikových faktorů těchto onemocnění jako jsou věk, pohlaví, kouření cigaret a hladina LDL-cholesterolu. Přesto mají pacienti s metabolickým syndromem dvakrát vyšší riziko rozvoje kardiovaskulárního onemocnění v dalších 5 – 10 letech a pětinasobně vyšší riziko vzniku DM 2. typu. (3)

Odhaduje se, že ve vyspělých zemích je metabolickým syndromem postiženo 25 – 40 % dospělé populace. Dle studie MONICA se v ČR metabolický syndrom vyskytuje u 24 % žen a 32 % mužů ve věku 25 – 64 let. Prevalence MS se celosvětově zvyšuje v závislosti na zvyšujícím se výskytu obezity a stárnutí populace. (22) Rozdílné hodnoty ve výskytu MS záleží také na použitých kritériích hodnocení. (viz níže). Praděpodobně kolem 40 % výskytu MS je dáno geneticky, u další části populace potom převládají vlivy prostředí.

Typickou příčinou je nedostatek pohybu a nadměrný energetický příjem. Dodnes není jasné, zda může MS vzniknout i u jedince bez jakýchkoli genetických vloh. (205) Osoby s metabolickým syndromem jsou charakterizovány aterogenním, prozánětlivým a prokoagulačním stavem. (208) Mají sníženou fybrinolytickou aktivitu a zvýšené prozánětlivé markery a markery systémového zánětu (např. TNF- α , IL-1, IL-6, CRP). Většina z těchto ukazatelů je spojena také s vyšším rizikem DM 2. typu. Endotelová dysfunkce se známkami zánětu je počátečním stadiem aterogeneze. Dochází ke zvýšení prokoagulačních faktorů např. von Willebrandova faktoru, fibrinogenu, solubilního trombomodulinu a endotelinu 1, je zvýšená i aktivita trombocytů. V důsledku poškození cév glomerulů ledvin dochází k mikroalbuminurii. (3, 22, 208) Klesá produkce adiponektinu, který je považován za protektivní faktor např. v rozvoji aterosklerózy. V periferních tkáních dochází k poruchám signalizační kaskády inzulínového receptoru, což může přispívat k rozvoji inzulínové rezistence. U obezních dochází také ke změnám v řízení krevního tlaku a retence sodíku změnami systému renin-angiotenzin-aldosteron a kardiálního natriuretického systému. (22)

Již ve 20. letech 20. století byl zmíněn společný výskyt několika rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, hypertenze, hyperglykémie a hyperurikémie. Později byla

popsána souvislost androidní obezity s dalšími metabolickými poruchami vedoucími ke kardiovaskulárním onemocněním a diabetes mellitus 2. typu. (22)

V roce 1988 definoval Reaven tzv. syndrom X (Reavenům metabolický syndrom X) jako společný výskyt inzulínové rezistence, hyperinzulinémie, porušené glukózové tolerance, zvýšení triglyceridů, snížení HDL-cholesterolu a arteriální hypertenze. Později přibyli ještě mikrovaskulární změny a zvýšení hladiny PAI-1 s následnou poruchou fibrinolýzy. Součástí tohoto syndromu nebyla obezita. (22, 204, 205, 208)

První definice metabolického syndromu byla navržena v roce 1998 Světovou zdravotnickou organizací (WHO). Dle této definice byla inzulínorezistence hlavním rizikovým faktorem plus ještě další dva z následujících rizikových faktorů: obezita (dle poměru pas/boky - WHR), hypertenze, zvýšená triglyceridémie, snížený HDL-cholesterol nebo mikroalbuminurie. (3, 204)

V dalších letech bylo uveřejněno několik upravených definic metabolického syndromu. Tyto definice se shodovaly v základních podmínkách jako je porucha glukózové tolerance, hypertenze, dyslipidémie a obezita. Obezita již byla hodnocena dle obvodu pasu. (Bošanská 2010, Sucharda 2007, Alberti 2010) V roce 2001 definovali metabolický syndrom experti NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III) USA, kteří ustoupili od podmínky inzulínorezistence a zvýšení glykémie mělo stejnou důležitost jako ostatní součásti metabolického syndromu. (3, 203, 204)

IDF (International Diabetes Federation) ve své definici metabolického syndromu se zaměřila na abdominální obezitu (dle obvodu pasu) jako na hlavní podmínku metabolického syndromu. Hraniční hodnoty obvodu pasu byly navíc sníženy na 80 cm u žen a 94 cm u mužů.

V roce 2009 vyšla nová harmonizovaná definice AHA/NHLBI a IDF. (Tab. 2) Dle této definice jsou všechny rizikové faktory na stejné úrovni. Metabolický syndrom znamená výskyt minimálně 3 z uvedených rizikových faktorů. Obvod pasu byl specifikován nejen s ohledem na pohlaví, ale také pro různé etnické skupiny. V harmonizované definici MS byly zatím ponechány hraniční hodnoty obvodu pasu NCEP ATP III, WHO i přísnější kritéria IDF, při čemž je možné použít obojí hodnoty. (Tab. 2) Při použití nižších hraničních hodnot obvodu pasu bude zjištěn nižší počet osob s MS než při použití kritérií IDF. To ale neplatí pro

všechny země. Např. v USA je rozdíl při použití obou kritérií malý, protože abdominální obezita vysoce koreluje s dalšími 4 komponentami MS. (3) Český Institut metabolického syndromu používá jako kritérium hraniční hodnoty obvodu pasu 88 cm pro ženy a 102 cm pro muže. (41)

Tab. 2: Harmonizovaná definice metabolického syndromu AHA/NHLBI a IDF (2009)

Přítomnost alespoň 3 z následujících kritérií znamenají metabolický syndrom:

- Zvětšený obvod pasu – specifický pro pohlaví a etnikum
- Krevní tlak - TKs ≥ 130 mmHg nebo TKd ≥ 85 mmHg a nebo medikamentózní léčba hypertenze
- Glykémie na lačno $\geq 5,55$ mmol/l nebo medikamentózní léčba hyperglykémie
- Triglyceridémie $\geq 1,7$ mmol/l
- HDL-cholesterol $< 1,0$ mmol/l u mužů a $< 1,3$ mmol/l u žen

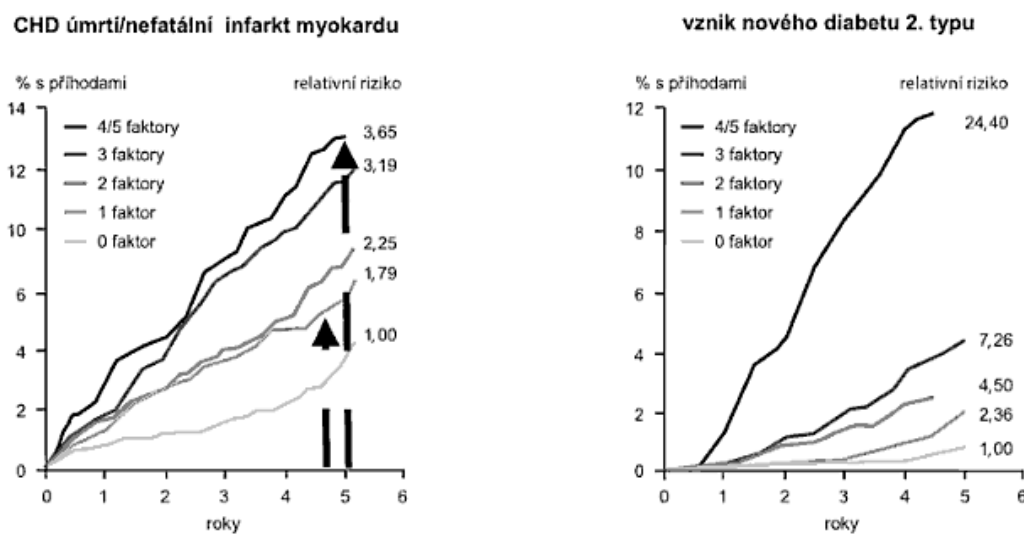
Hraniční obvody pasu:

- IDF: euroidní populace, Střední Východ, Subsaharská Afrika: ≥ 80 cm ženy, ≥ 94 cm muži
- NCEP: ≥ 88 cm ženy, ≥ 102 cm muži
- WHO: bělošská populace: ≥ 80 cm ženy, ≥ 94 cm muži (zvýšené riziko), ≥ 88 cm ženy, ≥ 102 cm muži (vysoké riziko)
- IDF, WHO: asijská populace, střední Afrika: ≥ 80 cm ženy, ≥ 90 cm muži

Zdroj: Alberti KG et. al. *Harmonizing the metabolic syndrome. Circulation* 2009; 120:1640 – 1645.

Postižení srdce a cév a výskyt DM 2. typu se zvyšuje s rostoucím počtem složek MS a liší se i podle míry vyjádření, přítomnosti DM nebo jiných rizikových faktorů (věk, pohlaví, kouření). (Obr. 1) (208)

Obr. 1: Metabolický syndrom jako prediktor koronární příhody a diabetu 2. typu



Zdroj: Svačina Š., Souček M., Šmahelová A. et al. *Metabolický syndrom: Nové postupy*. Praha: Grada 2011, 72s.

Poznámka:

CHD – koronární příhoda

7.3 Diabetes mellitus 2. typu

V roce 2010 se léčilo v ČR s různými typy diabetu celkem 806 230 osob. Oproti roku 2009 došlo k nárůstu téměř o 3 %. V roce 2010 připadalo na 1 tisíc obyvatel 77 diabetiků. Diabetes mellitus 2. typu tvořil 91,8 % z celkového počtu osob léčených s diabetem. Léčilo se na něj 396 074 žen a 343 785 mužů. Nejčastější příčinou úmrtí diabetiků jsou kardiovaskulární onemocnění a aterosklerotické komplikace. (40, 223)

Diabetes 2. typu je více než v 90 % provázen obezitou či nadváhou. I diabetici 1. typu jsou dnes stejně jako většina populace vystaveni nedostatku pohybu a vysokoenergetické stravě, a proto jsou také často obézní. Snížení hmotnosti je proto u obézních diabetiků téměř vždy důležitým opatřením vedoucím ke zlepšení prognózy. U diabetiků 2. typu zejména na počátku léčby může vést snížení hmotnosti až k vymizení onemocnění. (206)

Diabetes 2. typu je nejzávažnější složkou metabolického syndromu, nepostihuje však všechny osoby s MS. Kolem 70 % diabetiků 2. typu má hypertenzi a zvýšenou

triglyceridémii, hypercholesterolémie je přítomna u 30 - 40 %. (205) Přechodnou diagnostickou jednotkou je porušená glukózová tolerance. Spolu se zvýšenou glykemií na lačno bývá označována jako prediabetes. (22) DM 2. typu byl označován jako onemocnění vyznačující se primárně inzulínovou rezistencí v důsledku postreceptorové poruchy v periferních tkáních. V dnešní době je ale zřejmé, že DM 2. typu vzniká u jedinců s periferní inzulínorezistencí, ale při vzniku se významně uplatňuje porucha sekrece inzulínu. Řada dějů, která souvisí s poruchou sekrece inzulínu, je pravěpodobně blízká i dějům za inzulínovým receptorem a interakcím glukóza-inzulín v periférii. Chronická hypersekrece inzulínu se projevuje vysokou bazální inzulínemií a vysokou pozdní sekrecí inzulínu. V souvislosti s tím souvisí i hyperplazii B buněk pankreatu. (205)

Přítomnost diabetu dále zvyšuje kardiovaskulární riziko a při nedostatečné kompenzaci dochází k rozvoji mikrovaskulárních komplikací. (22) U diabetika je významně zvýšena glukoneogeneze v závislosti na glykémii. Čím vyšší je glykémie, tím vyšší je glukoneogeneze a tím nižší je ukládání glukózy. Zvyšuje se utilizace tuků, bílkovin a hladina neesterifikovaných mastných kyselin. Klesá schopnost ukládat a oxidovat glukózu. Značné množství glukózy zůstává i v extracelulární tekutině diabetiků. (205)

Porucha glukózové homeostázy se vyznačuje (40):

- hraniční glykemií na lačno 5,6 - 6,9 mmol/l
- nebo poruchou tolerance glukózy při oGTT (orální glukózový toleranční test) – ve 120. min glykémie 7,8 mmol/l - 11 mmol/l
- nebo kombinace obou

O diabetes mellitus se jedná v případě (40):

- příznaků diabetu (viz.níže) + náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l
- glykémie na lačno $\geq 7,0$ mmol/l
- glykémie ve 120. min oGTT $\geq 11,1$ mmol/l
- pokud nejsou příznaky diabetu (žízeň, polyurie, hubnutí) – musí být potvrzeno dvakrát v různých dnech

7.4 Hyperurikémie

Zvýšená koncentrace kyseliny močové v krevním séru je spojena s rizikem kardiovaskulárních onemocnění a onemocnění ledvin. (7, 36) Hyperurikémie se často vyskytuje u obézních jedinců a často bývá spojena s metabolickým syndromem. Byl pozorován pokles kyseliny močové v krvi při snížení inzulínové rezistence dietou. Zdá se, že právě inzulínová rezistence může být příčinou hyperurikémie. (213, 222)

S hyperurikémií souvisí zvýšený výskyt dny u obézních s metabolickým syndromem. (113) Akram et al. zjistili, že BMI koreloval s hladinou urátů v krvi. U obézních osob s metabolickým syndromem byla zvýšená tvorba kyseliny močové a snížená její exkrece ledvinami. (2, 213) Tang et al. uvádějí ve studii japonských dětí (6 – 14 let) výskyt hyperurikémie 20,7 %. Z toho u 30,5 % dětí byl zjištěn také metabolický syndrom. Metabolický syndrom mělo i 13,6 % dětí s normální hladinou kyseliny močové v krvi. Výskyt hyperurikémie byl signifikantně vyšší u chlapců a ve vyšších věkových skupinách. (213)

7.5 Syndrom spánkové apnoe

U obézních osob se také často objevuje tzv. syndrom obstruktivní spánkové apnoe (OSA). Obezita je považována za hlavní rizikový a zhoršující faktor OSA. (181) Vyskytuje se zejména u těžších stupňů obezity. Syndrom spánkové apnoe bývá zjištěn u 40 – 90 % pacientů s BMI > 40 kg/m². Je spojen se zmožením tuku v oblasti krku, který predisponuje k obstrukci dýchacích cest ve spánku. Také tuk v horní části těla zhoršuje funkci pomocných inspiračních a expiračních svalů. Při snížení tělesné hmotnosti se zlepšuje i tento syndrom.

OSA se projevuje epizodami zástavy dechu při spánku v důsledku ochabnutí horních cest dýchacích. (113, 117) Nemocní trpí špatnou kvalitou spánku, který je provázen chrápáním, buzením během noci, někdy i zvýšeným nočním pocením a polyurií. Během dne jsou pacienti unavení, malátní, mají bolesti hlavy, poruchy paměti a koncentrace. Bylo prokázáno, že syndrom spánkové apnoe je nezávislým rizikovým faktorem vzniku inzulínové rezistence a diabetu, hypertenze, včetně plicní hypertenze a kardiovaskulárních onemocnění. Hypoxie v době apnoe podporuje vznik arytmií a náhlé smrti. Dochází také ke zvýšení prozánětlivých cytokinů (IL-1, IL-6, TNF- α) a CRP. Dále se v souvislosti s OSA objevuje hyperleptinémie, leptinorezistence a zvýšená produkce ghrelinu. (1, 117)

7.6 Nádorová onemocnění

Obezita je spojena s vyšším výskytem řady nádorů. Nadměrné BMI souvisí s přibližně 3,2 % nově diagnostikovaných nádorů u mužů a 8,8 % u žen. (164) Podle japonské studie relativní riziko úmrtí na nádorové onemocnění při $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$ je 1,28 u žen a 1,22 u mužů. Při $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ riziko stoupá na 7,73 u žen a 1,83 u mužů (221) Roli zde hraje zejména zmnožení abdominální tukové tkáně, hyperinzulinémie, inzulinorezistence a chronický zánět. Význam má i potlačení aktivity PPAR- γ , jehož aktivace působí protinádorově.

Hyperinzulinémie prostřednictvím IGF (insuline-like growth factors) může významně ovlivňovat proliferaci. Inzulín a IGF-1 působí mitogenně a antiapopticky, čímž podporují kumulaci genetických mutací, která působí karcinogenezi. K dalším faktorům, které podporují karcinogenezi, patří zvýšená hladina leptinu, PAI-1, pohlavních hormonů a snížená hladina adiponektinu.

Dalším z faktorů, který přispívá k rakovině jícnu u obézních, patří vyšší výskyt gastroezofageálního refluxu. V patogenezi karcinomu endometria a prsu má vliv zvýšená systéza estrogenů z androgenů v tukové tkáni. Hyperinzulinémie a inzulinorezistence navíc potlačují syntézu SHBG (sexual hormone binding globulin), která vede k vyšší hladině volných pohlavních hormonů. U nádorů prsu a kolorektálního karcinomu se zvažuje také role zvýšené exprese leptinu v nádorové tkáni. (117) Další studie uvádějí vliv jídelních zvyklostí a tělesné aktivity již od dětství a dospívání.

V některých studiích se uvádí, že vhodnějším ukazatelem rizika než BMI je poměr pas/boky (WHR), který upozorňuje na abdominální obezitu. (92, 166)

7.6.1 Kolorektální karcinom

Epidemiologické studie potvrdily vztah zvýšeného BMI a kolorektálního karcinomu. V patogenezi se uplatňuje pravděpodobně několik faktorů. Mitogenní účinek hyperinzulinémie na kolonocyty. Hyperglykémie a zvýšená koncentrace mastných kyselin mohou vyvolávat metabolické poruchy, změny v buňkách a oxidační stres. Dalším mechanismem vzniku může být chronický zánět při obezitě. Leptin produkovaný tukovou tkání může zvýšit růst nádorových buněk tlustého střeva. Některé typy karcinomů reagují jako

receptory pro leptin. U obézních je 2 – 3krát vyšší pravděpodobnost vzniku karcinomu tlustého střeva. (164, 166)

7.6.2 Karcinom prostaty

V Norské studii v průběhu 21 let bylo sledováno 950 000 mužů. Při BMI ≥ 30 kg/m² se zvýšilo riziko karcinomu prostaty o 9 %, ale ve věkové skupině 50 – 59 let se zvýšilo riziko o 58 %. V jiné studii bylo pozorováno zvýšení rizika o 40 %. Ve studii 50 000 zdravotnických pracovníků v USA bylo naopak zaznamenáno snížení rizika u obézních mužů s pozitivní rodinnou anamnézou karcinomu prostaty u mužů mladších 60 let. Autoři vysvětlovali tento fakt nižšími hladinami angrogenů u obézních a následně protektiním účinkem estrogenů na rozvoj karcinomu prostaty. (164)

7.6.3 Karcinom prsu

Obézní ženy před menopauzou mají nižší riziko karcinomu prsu než ženy s BMI < 25 kg/m². Ale po menopauze mají obézní ženy riziko 1,5krát vyšší. Mortalita na karcinom prsu roste se zvyšujícím se BMI. Závislost BMI a výskytu karcinomů u žen užívajících v menopauze hormonální substituční léčbu není tak statisticky významná jako u žen, které hormonální léčbu nevyužívaly. Vyšší výskyt rakoviny prsu u obézních žen po menopauze je dáván do souvislosti s vyšší hladinou estrogenů, která podle literárních zdrojů bývá o 50 – 219 % vyšší než u žen s optimální tělesnou hmotností. Obezita také zhoršuje odpověď na léčbu nádorů. (164, 59, 120)

7.6.4 Riziko dalších nádorů

Obezita zvyšuje 2 – 5krát riziko endometriálního karcinomu u žen před i po menopauze. Důležitou úlohu v patogeneze mají zvýšené hladiny androstendionu a testosteronu. U postmenopauzálních žen i zvýšené hladiny estronu a estradiolu. Rizikovým faktorem je i hyperinzulinémie a inzulínová rezistence. (164)

Nadváha a obezita zvyšují také riziko rakoviny žaludku, zejména adenokarcinomu. U osob s nadváhou je toto riziko 2krát vyšší, u obézních 3krát vyšší. (164)

Také u nádorů ledvin je riziko vyšší u obézních žen (2 – 4 krát), u mužů se výsledky liší od pozitivní korelace jako u žen až po negativní asociaci. (97, 98, 152)

Adenokarcinom jícnu je také častější u osob s nadváhou a obezitou. Roli zde pravděpodobně hraje častější výskyt gastroezofageálního refluxu a tzv. Baretova jícnu, kteří jsou rizikovými faktory tohoto typu nádoru. Je možné, že obezita zhoršuje zánět, který je s uvedenými potížemi spojen. (152)

Další nádorová onemocnění, která jsou dávana do souvislosti s nadváhou a obezitou jsou nádory slinivky břišní, štítné žlázy a žlučníku. (152)

8 Hodnocení nadváhy a obezity

Základními antropometrickými parametry jsou tělesná hmotnost a výška. Pro posouzení, zda je tělesná hmotnost jedince optimální je možné využít několik indexů.

8.1 Tělesná hmotnost

Pro posouzení, zda je tělesná hmotnost jedince optimální je možné využít několik indexů nebo porovnat tělesnou hmotnost s optimální hmotností podle tabulek. Optimální tělesná hmotnost je zde uváděna jako hmotnost s nejnižší mortalitou. (119).

8.1.1 Body Mass Index (BMI)

Nejčastěji používaným hmotnostně výškovým indexem u dětí i dospělých je tzv. body mass index (BMI). BMI se vypočítává podle vzorce:

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

Hodnocení BMI u dospělých je uvedeno v Tab. 3. Tyto normy platí pro euroamerickou populaci. Pro asijskou populaci jsou hodnoty normy nižší: pásmo nadváhy je BMI 23,0 – 24,9 kg/m² a BMI ≥ 25,0 kg/m² již znamená obezitu. (119)

Tab. 3: Hodnocení BMI u dospělých dle doporučení WHO (1997)

BMI (kg/m²)	Klasifikace	Riziko zdravotních komplikací obezity
< 18,5	podváha	nízké (riziko jiných chorob)
18,5 – 24,9	normální hmotnost	průměrné
25,0 – 29,9	nadváha	mírně zvýšené
30,0 – 34,9	obezita I. stupně	středně zvýšené
35,0 – 39,9	obezita II. stupně	velmi zvýšené
≥ 40,0	obezita III. stupně	vysoké

Zdroj: Kunešová M. Vyšetření v obezitologii. In: Hainer V a kol. Základy klinické obezitologie, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 163 -179.

U dětí se BMI hodnotí s ohledem na věk pomocí percentilových grafů. Za nadváhu je považováno BMI nad 90. percentilem, za obezitu BMI nad 97. percentilem.

BMI je u dětí a dospělých považován za základní ukazatel tělesného složení. Studie ukazují, že BMI, i když není přímým měřením tělesného tuku, významně koreluje s tělesným tukem naměřeným laboratorními metodami zahrnujícími hydrodenzitometrii, diluci izotopů a měření celkového tělesného draslíku. Jedna z hlavních výhod využití BMI pro měření nadváhy a obezity je ta, že může být odvozen z měření výšky a hmotnosti. (75) Je dostačujícím ukazatelem v epidemiologických studiích, ale u jednotlivců může vést k chybám v hodnocení. Nevýhodou tohoto indexu je skutečnost, že neodráží podíl a distribuci tělesného tuku a tukuprosté hmoty (39, 75, 227).

Diagnóza obezity může být nesprávně zjištěna u osob s vyvinutou svalovou hmotou. Na druhé straně vede použití BMI k podhodnocení výsledků u osob s relativně vysokým zastoupením tukové tkáně a normální tělesnou hmotností (tzv. sarkopenická obezita).

BMI také neodráží funkční stav a kvalitu života obézních a jiné související prognostické faktory. Proto někteří autoři navrhují doplnění dosavadní hodnocení BMI o 5 stadií popisujících obezitu z klinického a funkčního hlediska, kterým odpovídá doporučený postup péče o pacienta podobně jako např. klasifikace NYHA (New York Heart Association). (203)

8.1.2 Brocův index

Dříve byl pro hodnocení tělesné hmotnosti využíván tzv. Brocův index ideální tělesné hmotnosti. Brocův index se vypočítával podle rovnice:

$$\text{optimální hmotnost (kg)} = [\text{tělesná výška (cm)} - 100] \pm 15 \% \text{ (u mužů)} \text{ nebo } \pm 10 \% \text{ (u žen)}$$

Hodnocení tělesné hmotnosti pomocí Brocova indexu se dnes již příliš nepoužívá. Stejně jako BMI se pomocí tohoto indexu hodnotí pouze tělesná hmotnost a ne množství a distribuce tělesného tuku.

8.2 Metody měření tělesného složení

Pro zjišťování nadváhy a obezity existuje celá řada metod, díky nimž je možné posoudit nejen rizika rozvoje uvedených onemocnění, ale také sledovat účinnost léčby obezity a motivovat pacienty. Tyto metody se navzájem liší přesností, požadavky na přístrojové vybavení, náročností pro obsluhující personál, finanční a časovou náročností. Také možnosti stanovení jednotlivých tělesných komponent jsou různé. Různými metodami lze zjistit např. obsah tukové tkáně, beztukové tělesné hmoty, tělesné vody a kostních minerálů. Jako obezita je hodnocen obsah tukové tkáně ≥ 25 % tělesné hmotnosti u mužů a ≥ 30 % tělesné hmotnosti u žen. (119)

8.2.1 Antropometrické metody

Jedná se o nejjednodušší metody stanovení obsahu tukové tkáně. Patří zde měřební tloušťky kožních řas pomocí kaliperu. Existují různé metodiky měření a několik typů kaliperů. Výhodou těchto metod je nízká cena. Podmínkou nutnou pro získání kvalitních výsledků je erudice vyšetřujícího.

8.2.1.1 Metoda podle Pařízkové

U nás hojně využívanou metodou je kaliperace deseti kožních řas metodou podle Pařízkové kaliperem typu Best (162). Procento tuku se stanovuje pomocí rovnic nebo tabulek, jež byly odvozeny z výsledků referenční metody hydrodenzitometrie u pokusných osob.

8.2.1.2 Metoda podle Matiegky

Nejstarší metodou na výpočet složení těla je metoda podle Matiegky. Ta spočívá v měření tloušťky šesti kožních řas, čtyř obvodových rozměrů a čtyř šířkových kostních parametrů. Umožňuje stanovení hmotnosti svalové hmoty, tukové tkáně a kostí. (18)

Dalšími metodami jsou např. měření 4 kožních řas podle Durnina a Wommersleyho při použití harpendenského či Holtainova kaliperu. (119) nebo výpočet procenta tělesného tuku u dětí a dospívajících z tloušťky 2 kožních řas. (228)

8.2.2 Metody založené na vodivosti těla

8.2.2.1 Bioelektrická impedance (BIA)

V posledních letech je pro zjišťování tělesného složení v klinické praxi stále více využívána bioelektrická impedanční analýza (BIA). Tělesné složení je zjištěno na základě stanovení odporu těla vůči průchodu elektrického proudu. Tukuprostá hmota, která obsahuje velké množství vody a elektrolytů, je dobrým elektrickým vodičem. Tělesný tuk s malým obsahem vody je naopak špatným elektrickým vodičem. (31)

Při této metodě je využíván střídavý elektrický proud o nízké intenzitě (400 až 800 μA) a frekvenci 1 až 1000 kHz. Využívané přístroje se liší lokalizací elektrod, mezi nimiž proud probíhá. Elektrody mohou mít uspořádání bimanuální (např. přístroj Omron), kdy jsou umístěny na madlech pro uchopení rukama. Při uspořádání bipedálním (např. přístroj Tanita) vyšetřovaná osoba stojí na váze s vyznačeným umístěním elektrod. Tetrapolární uspořádání elektrod může být buď kombinací bimanuálního a bipedálního uspořádání současně (např. přístroje In-Body, Tanita), anebo je vyšetřovaná osoba měřena vleže a elektrody jsou umístěny po dvou na zápěstí a nad hlezenním kloubem pravostranných končetin (např. přístroje Bodystat, Nutriguard M). Metoda BIA je pro vyšetřovaného i vyšetřujícího nenáročná. Avšak přesnost měření závisí zejména na adekvátní hydrataci organismu, uspořádání elektrod a použitých frekvencích elektrického proudu (119, 217, 226, 227).

Multifrekvenční BIA umožňuje přesnější stanovení tělesného složení než monofrekvenční přístroje BIA. Výsledky získané při různých frekvencích umožňují zjistit množství extracelulární vody (ECW) při nízkých frekvencích (1 – 5 kHz) a celkové tělesné vody (TBW) při vyšších frekvencích (>100 kHz). Intracelulární vodu (ICW) můžeme zjistit z rozdílu naměřených TBW a ECW. (133)

Přesnost měření závisí také na rozdílech v délce jednotlivých segmentů těla, kontaktu elektrod s příslušnou částí těla (např. plošky nohou) a také na nastavení predikčních rovnic pro výpočet tělesného složení. (31, 63, 119, 227) K možným chybám při použití metody BIA dochází i v důsledku předpokladů válcového modelu a homogenní hustoty lidského těla. (31)

8.2.2.2 Celotělová elektrická vodivost (TOBEC – Total Body Electric Conductivity)

Další metodou založenou na vodivosti těla je Celotělová elektrická vodivost (TOBEC – Total Body Electric Conductivity). Měření vodivosti těla probíhá v elektromagnetickém poli. Jedná se o velmi přesnou neinvazivní metodu, její nevýhodou je však vysoká cena přístroje. (119)

8.2.3 Referenční metody

8.2.3.1 Hydrodenzitometrie

Hydrodenzitometrie (vážení pod vodou) patří k nejstarším metodám měření tělesného složení. Je založena na principu Archimédova zákona. Z odlišné hmotnosti vyšetřovaného pod vodou a na vzduchu je vypočítávána denzita lidského těla a z ní obsah tuku. Denzita tuku je kolem $0,9007 \text{ g/cm}^3$, denzita beztukové tělesné hmoty je přibližně $1,100 \text{ g/cm}^3$. Pro výpočet obsahu tuku jsou využívány různé rovnice. V ČR se nejčastěji využívá rovnice podle Brožka, Keyese a Brožka nebo Siriho. K výpočtu je nutné stanovit také reziduální plicní objem, obsah střevního plynu je zadáván jako konstanta (100 ml). (119, 162)

Výpočet denzity těla podle Brožka (Brožek 1963):

$$Denzita = \frac{wt_a \times 0,996}{wt_a - wt_w - VALR \times 0,996}$$

Výpočet procenta tělesného tuku podle Keyese a Brožka (Keys, Brozek 1953):

$$\%tuku = \left(\frac{4,201}{Denzita} - 3,813 \right) \times 100$$

wt_a – hmotnost na vzduchu

$VALR$ – reziduální objem plic

wt_w – hmotnost pod vodou

$0,996$ – specifická denzita vody při teplotě 37°C

Zdroj: Parizkova J. *Body fat and physical fitness*. Prague: Avicenum 1977.

Nevýhodou je dražší provoz zařízení, náročnost na prostor a také výsledky různých rovnic využívaných pro výpočet obsahu tuku se mohou významně lišit. Dále musí vyšetřovaná osoba provést pod vodou maximální výdech. (119) Důležitou podmínkou je zde

konstantní hydratace tukuprosté hmoty. Není vhodné takto měřit děti a starší osoby a také obézní z důvodu prostorového omezení zařízení. (135)

8.2.3.2 Pletyzmografie

Pletyzmografie (air displacement pletysmography) je založena na principu stanovení objemu těla v prostoru hermeticky uzavřeném, vyplněném vzduchem. Ze změn tlaku vzduchu se vypočítává objem těla a z něj denzita těla. Tuto metodu je možné využít i pro měření dětí. (119)

8.2.3.3 Duáln rentgenová absorpciometrie (DXA)

Metoda duální rentgenové absorpciometrie (DXA) je považována za spolehlivou referenční metodu měření tělesného složení (217, 26). Její princip spočívá v odlišné absorpci rentgenového záření o dvou různých vlnových délkách a velmi nízké intenzitě tukovou tkání, svalovou tkání a kostmi. V běžné praxi je DXA využívána hlavně na měření denzity kostní hmoty a jejích změn v průběhu různých onemocnění. Umožňuje také stanovení tělesného složení se zaměřením na množství kostních minerálů (BMC), tukuprosté tělesné hmoty a množství tělesného tuku. Uváděná chyba měření je 1 – 2 %. (26, 214)

Celé tělo je skenováno najednou a výsledné hodnoty tělesného složení jsou uváděny v gramech. Obsah tuku v těle je rovněž udáván v procentech. Zastoupení uvedených tkání je možné zjistit na úrovni celého těla nebo i v jeho jednotlivých částech (hlava, trup a končetiny). Jedná se o metodu přesnou, rychlou, jednoduchou a neinvazivní, která vystavuje pacienta zanedbatelné dávce rtg záření.

Nevýhodou této metody je značná finanční náročnost a nemožnost jejího využití v terénních studiích. (26, 29, 227) Nezbytnou podmínkou je erudice obsluhujícího personálu. Problematické je také měření obézních pacientů, kteří se nemusí vejít do skenovaného pole. Moderní přístroje jsou již vybaveny softwarerem umožňujícím dopočítat část těla, která byla mimo skenované pole. (119) Přístroje mají navíc váhové omezení měřených pacientů. Nosnost různých typů přístrojů DXA se pohybuje kolem 200 kg.

8.2.3.4 Měření přirozeného izotopu draslíku ^{40}K

Radioaktivní ^{40}K je v těle zastoupen v konstatním procentu celkového draslíku (0,0125). Uvolňuje charakteristické gama-záření, kteréé může být detekováno pomocí

celotělových detektorů. Draslík je složkou pouze beztukové tělesné hmoty (celulární i extracelulární). Z celkového množství draslíku v těle je tedy možné stanovit množství tukuprosté tělesné hmoty. (119)

8.2.3.5 Celotělová uhlíková metoda

Podstatou tohoto měření je výskyt uhlíku v celém těle. Nachází se v tuku, glykogenu, bílkovinách i kostech. Při neutronové aktivační analýze je tělo vystaveno různým typům proudu neutronů a dochází ke specifickým reakcím s uhlíkem, dusíkem a vápníkem. Z jejich zastoupení v těle je pak pomocí rovnic vypočítáno množství tuku. Metoda je velmi přesná, ale náročná na vybavení a navíc představuje určitou radiační zátěž pro vyšetřované. (119)

8.2.3.6 Metody na stanovení obsahu tělesné vody

Ke stanovení obsahu vody se používají metody diluce, především látek značených izotopy. Nejčastěji se měří celková tělesná voda, která tvoří v beztukové tělesné hmotě kolem 73,2 %. Využívá se izotopově značená voda, a to buď se značeným vodíkem deuteriem ($^2\text{H}_2\text{O}$) či triciem ($^3\text{H}_2\text{O}$), anebo se značeným kyslíkem (H_2^{18}O). Jedná se však o metody náročné na vybavení, a proto se příliš nepoužívají. (12, 119)

8.3 Metody měření distribuce tukové tkáně

Posouzení distribuce tukové tkáně je významné z hlediska určení typu obezity a posouzení rizika zdravotních komplikací spojených zejména se zvýšeným množstvím intraabdominálního tuku.

8.3.1 Antropometrické metody

Nejčastěji využívanými antropometrickými metodami, které umožňují zjistit distribuci tukové tkáně, jsou měření obvodu pasu, výpočet poměru pas/boky a pas/výška. Dalšími metodami jsou určení indexu centralizace a zjištění sagitálního abdominálního rozměru.

8.3.1.1 Obvod pasu

Nejjednodušší metodou pro posouzení kardiovaskulárního rizika je měření obvodu pasu. Bylo zjištěno, že obvod pasu nejlépe koreluje s intraabdominálním tukem měřeným

pomocí počítačové tomografie a nukleární magnetické rezonance, ale také se subkutánní abdominální tukovou tkání a vznikem komplikací obezity, zejména s kardiovaskulárními komplikacemi a diabetes mellitus 2. typu. Obvod pasu také na rozdíl od poměru pas/boky koreluje s BMI. (8, 66, 200). Dnes se pro hodnocení rizik používá obvod pasu měřený v polovině vzdálenosti mezi spodním okrajem posledního žebra a crista illiaca. Hraniční hodnoty obvodu pasu jsou uvedeny v Tab. 4.

Tab. 4: Riziko vzniku metabolických a oběhových komplikací spojených s obezitou hodnocené podle obvodu pasu podle WHO (1997)

	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
Muži - obvod pasu (cm)	≥ 94	≥ 102
Ženy - obvod pasu (cm)	≥ 80	≥ 88

Zdroj: Kunešová M. Vyšetření v obezitologii. In: Hainer V a kol. Základy klinické obezitologie, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 163 -179.

V ČR se také využívalo měření obvodu břicha ve výši pupku, ke kterému byly vypracovány percentilové grafy pro dospělou i dětskou populaci. V rámci Celostátního antropologického výzkum dětí publikovaného v roce 2001 byl uveden také obvod břicha. Tyto hodnoty bývají vyšší než obvod pasu. V současné době se v rámci výzkumů kvůli možnostem porovnání s jinými publikovanými daty měří někdy i oba dva obvody. (119, 228)

8.3.1.2 Poměr pas/boky (WHR index)

Hraničními hodnotami WHR indexu jsou hodnoty 1,0 u mužů a 0,85 u žen. Riziko zdravotních komplikací spojených s abdominální obezitou stoupá se zvyšujícími se hodnotami poměru pas/boky. Tento index koreluje také s množstvím intraabdominální tukové tkáně. Dnes se však od jeho užívání spíše ustupuje. (204)

8.3.1.3 Poměr pas/výška

Tento poměr u populace ČR dobře koreluje s obvodem pasu a plochou intraabdominálního tuku stanoveného pomocí CT. Normální hodnota poměru pas/výška je do 0,4 – 0,5. Riziko zdravotních komplikací výrazně stoupá od hodnoty 0,6. (119)

8.3.1.4 Index centralizace

K orientačnímu vyšetření rozložení tukové tkáně slouží např. i index centrality. Ten se vypočítává jako poměr kožní řasy subskapulární a nad tricepsem. Hodnota vyšší než 1 svědčí pro centrální distribuci tukové tkáně.

8.3.1.5 Sagitální abdominální rozměr (Sagittal Abdominal Diameter - SAD)

Jedná se o vzdálenost mezi přední břišní stěnou a zády ve střední čáře ve výši 4. - 5. bederního obratle. Měří se pomocí pelvimetru. Některé studie uvádějí, že vyšší SAD je stejně jako zvětšený obvod pasu nebo poměr pas/boky spojen se zvýšeným rizikem onemocnění či úmrtí na srdeční koronární chorobu v souvislosti s abdominálním typem obezity. (Empana 2004) Pouliot ve své studii zjistila, že $SAD > 25$ cm je spojen s vyšší pravděpodobností výskytu potenciálních aterogenetických metabolických poruch než WHR, zejména u žen. (169) Risérus (2004) uvádí ve studii 59 obézních mužů, že SAD vykazoval silnější korelaci se všemi proměnnými metabolických rizik, včetně inzulínové senzitivity, než BMI, obvod pasu a WHR. (179)

8.3.2 Zobrazovací metody

8.3.2.1 Počítačová tomografie (CT) a nukleární magnetická rezonance (NMR)

Tyto metody jsou využívány hlavně pro zjištění distribuce tukové tkáně. Měří se plocha intraabdominálního tuku (IAT) a subkutánní abdominální tukové tkáně (SAT) v úrovni 4. - 5. bederního obratle. Intraabdominální tuková tkáň se dělí na intraperitoneální a retroperitoneální tuk, subkutánní tuková tkáň se skládá z povrchní a hluboké vrstvy. Hluboká vrstva SAT se zdá, že je metabolicky bližší IAT. (119) Jedná se o přesné metody, ale vzhledem k vysoké ceně a nedostatečné dostupnosti se příliš pro zjišťování tělesného tuku nevyužívají. CT navíc značně zatěžuje pacienty rentgenovým zářením.

8.3.2.2 Duální rentgenová absorpciometrie (DXA)

Pomocí DXA je možné zjistit množství tělesného tuku v oblasti trupu a periferní tuk v oblasti končetin.

8.3.2.3 Bioelektrická impedance (BIA)

V současnosti se objevují snahy o využití BIA metod i k určování množství intraabdominálního (viscerálního) tuku. Bylo prokázáno, že trunkální tuk stanovený pomocí BIA významně koreluje s celkovým abdominálním tukem zjišťovaným pomocí NMR a trunkálním tukem měřeným pomocí DXA. Naproti tomu pro stanovení intraabdominálního tuku se metoda BIA i při použití speciálního přístrojového vybavení neukázala jako vhodná v porovnání s NMR. (119, 240)

9 Léčba obezity

Existuje několik způsobů léčby obezity. Ve většině případů je první volbou změna životního stylu se zaměřením na příjem vyvážené stravy a pohybovou aktivitu. Další možností je farmakoterapie, jejíž hlavním cílem je podpora změn stravování, zabránění snížení bazálního metabolismu apod. Od konce 90. let 20. století se ukazuje, že nejefektivnějším způsobem léčby obezity je léčba chirurgická (bariatrická chirurgie). U těžkých typů obezit je tato léčba jedinou, která vede k dlouhodobému snížení hmotnosti. (157) K chirurgické léčbě obezity se většinou přistupuje po selhání předchozích postupů.

Úspěšnost léčby obezity se hodnotí nejen podle úbytku tělesné hmotnosti ve formě tukové tkáně, ale také podle schopnosti dlouhodobě si tento stav udržet. Existuje významná korelace mezi velikostí ztráty hmotnosti a zlepšením metabolických rizikových faktorů a kvality života. (80)

9.1 Léčba obezity dietou

Na začátku léčby obezity je cílem dietoterapie obezity navození negativní energetické bilance, která vede k poklesu nadměrné tělesné hmotnosti. Další dlouhodobá fáze léčby je zaměřena na navození energetické rovnováhy, která má za cíl udržení dosaženého poklesu tělesné hmotnosti. Zásadní podmínkou je zde ovlivnění stravovacích zvyklostí pacienta. Dieta je důležitá v prevenci onemocnění a k udržení zdraví. Důraz je kladen na vyváženost stravy s ohledem na věk, pohlaví, chuťové preference, jídelní zvyklosti a další individuální charakteristiky.

Cílem léčby je také prevence přejídání, které bývá často hlavní příčinou obezity. Přejídání může mít řadu příčin, může být součástí kulturních tradic (např. v zemích Blízkého Východu a Afriky), může se na něm podílet intenzivní reklama na potraviny, která u citlivých jedinců může způsobit zvýšení příjmu potravy. Přejídání může být také způsobem řešení stresových situací a může se stát i návykem. Existuje i tzv. pasivní přejídání, způsobené konzumací potravin s vysokou energetickou densitou. Nejčastěji se jedná o vysoký příjem tuků ve stravě. Snížení energetické denzity stravy je možné navodit nižším příjmem tuků,

přidáním ovoce a zeleniny nebo přidáním vody před jednotlivá jídla. Složení stravy ovlivňuje uvolňování mastných kyselin z tryacylglycerolů tukové tkáně.

9.1.1 Vyvážená strava

Vyvážená strava při léčbě obezity je nízkenergetická dieta s vyváženým složením jednotlivých živin. Energetický příjem by měl být o 2000 – 2500 kJ/den nižší než energetický výdej pacienta. Při návržení energetického příjmu se vychází z výživových doporučení pro daný věk, pohlaví, pohybovou aktivitu a z příjmu energie před léčbou obezity. Zastoupení jednotlivých živin ve stravě by mělo odpovídat zásadám správné výživy a mělo by odpovídat individuálním potřebám pacienta. Sacharidy by měly tvořit 50 – 55 % denního energetického příjmu, tuky do 30 % (ne méně než 20 %) a bílkoviny 20 – 25 % denního energetického příjmu, což činí přibližně 75 g bílkovin, 45 g tuků a 180 g sacharidů. (118)

Při energetickém obsahu diety 6000 kJ/den mohou mít pacienti nedostatečný příjem některých minerálních látek a vitaminů, především železa a vápníku. Je nutno je nahradit vhodnými doplňky stravy. Nebo je možné pro doplnění vitaminů, minerálních látek a esenciálních aminokyselin místo jednoho jídla využít jednu porci velmi přísné nízkenergetické diety (VLED). U osob zvyklých na vysoký energetický příjem před zahájením redukčního režimu se doporučuje začínat na vyšším energetickém příjmu kolem 8000 kJ/den. (118) Energetický příjem by neměl být nižší než 1200 kcal/den. (77)

Při terapii obezity je důležitý vhodný výběr potravin a nápojů. Výběr potravin vhodných při léčbě obezity je uveden v příloze č. 2. Strava během dne by měla být rozdělena do 5 – 6 porcí tak, aby byl rozdělen přísun energi rovnoměrně během dne a nedocházelo k hladovění. (209)

Na zhubnutí 1 kg tělesného tuku je potřeba energetický deficit asi 25 - 30 MJ. Tomu při snížení denního energetického příjmu o 2500 kJ odpovídá předpokládaný pokles hmotnosti přibližně 2,5 kg/měsíc. (140)

Avenell uvádí v review 13 randomizovaných studií diet s nižším obsahem tuku, včetně diety se snížením o 2500 kJ/den, že byly spojeny s prevencí DM 2. typu a vedly ke zlepšení krevního tlaku. Tyto studie vykazovaly v průměru o 5,3 kg nižší hmotost v porovnání s kontrolními skupinami za 12 měsíců. Příznivý vliv na zlepšení rizikových faktorů se snížením hmotnosti byl sledován po 3 roky. (5)

Douketis v review 16 studií uvádí, že snížený energetický příjem bez farmakologické intervence vedl ke snížení tělesné hmotnosti o $3,5 \pm 2,4$ kg za po 2 – 3 letech a po 4 – 7 letech sledování byla hmotnost o $3,6$ kg \pm 2,6 kg nižší než na začátku studií. (53)

9.1.2 Dieta se sníženým obsahem tuku

Tyto diety mají vysoký obsah sacharidů, zpravidla komplexních. Výsledky studií jsou různé. Metaanalýza 5 randomizovaných studií prokázala významně snížení tělesné hmotnosti při dodržování diety se sníženým obsahem tuku. Při porovnání s jinými typy dodržovaných diet nebyly mezi jednotlivými skupinami zjištěny rozdíly, a to jak z krátkodobého, tak dlouhodobého hlediska (12 - 18 měsíců). (165) Randomizovaná intervenční studie 48 835 amerických žen po menopauze prokázala lepší výsledky u žen, které dodržovaly dietu se sníženým obsahem tuku (doporučováno bylo 20 % denního energetického příjmu) než u jiných diet. Snížení hmotnosti bylo po roce sledování v průměru o 2,2 kg oproti výchozím hodnotám. Rozdíl mezi oběma skupinami byl 1,9 kg po roce a 0,4 kg po 7,5 letech sledování. Podobných, ale nižších výsledků dosáhly ženy, které zvýšily příjem ovoce a zeleniny. Zvýšený příjem vlákniny v této studii neměl vliv na snížení tělesné hmotnosti. (91)

V multicentrické evropské studii NUGEOB (Nutrient Gene Interaction in Obesity) nebyl zjištěn rozdíl ve výsledcích diety (10 týdnů) se sníženým obsahem tuku (25 % z denního energetického příjmu) oproti dietě s vyšším obsahem tuku (40 %) u osob po předchozí redukci hmotnosti nízk energetickou dietou. Daleko důležitějším faktorem zde byl celkový energetický příjem. Ve skupině se sníženým příjmem tuků bylo významně méně osob, které skončili studii předčasně a významně více osob, které zhubly 10 a více procent své původní tělesné hmotnosti. (118)

Kopecký et al. uvádějí příznivý vliv ω -3 mastných kyselin (ω -3 PUFA) EPA a DHA, na tukovou tkáň, vznik srdečních příhod a rozvoj aterosklerózy. U hlovaců ω -3 MK zabráňují rozvoji obezity a zhoršení glukózové tolerance. ω -3 PUFA podporují katabolismus tuků a potlačují lipogenezu např. v játrech, tukové tkáni a tenkém střevě. Zabraňují tak hyperplazii a hypertrofii tukové tkáně, indukují mitochondriální biogenezi v adipocytech, podporují produkci adiponektinu a zmenšují produkci známek zánětu v tukové tkáni. (110)

9.1.3 Dieta se změněným obsahem tuku

Tato dieta vychází ze středomořské (mediteránní) diety. Vyznačuje se sníženým obsahem nasycených tuků a zvýšeným příjmem mononenasycených mastných kyselin a polynenasycených kyselin. Konzumace této stravy je spojena s nižším výskytem koronární srdeční příhody a o 18 % nižší mortalitou po infarktu u populace ve věku nad 60 let. (118) Celkový obsah tuků kolísá podle různých oblastí Středomoří mezi 30 – 40 % celkového denního energetického příjmu. Hlavními složkami jídelníčku jsou olivový olej, zelenina, ovoce, mořské ryby a jiní živočichové. Dalším rysem této diety je vysoká spotřeba obilovin a hroznového vína.

Martinez-Gonzalez et al. (2009) v hodnocení několika studií uvádějí příznivý vliv mediteránní diety na mortalitu a kardiovaskulární onemocnění. Příznivý efekt je přisuzován interakci různých složek mediteránní diety než pouze jedné skupině jídel. Ačkoli je tato strava bohatá na rostlinné oleje (zejména olivový) a ořechy, nebyl celkový denní energetický příjem vyšší než energetický výdej. Ve studii Medi-RIVAGE (Mediterranean Diet, Cardiovascular Risks and Gene Polymorphisms study) došlo u osob s mediteránní dietou po 3 měsících k významně většímu snížení BMI než u osob s dietou se sníženým obsahem tuku. Obě studie měly příznivý vliv také na rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění (9% snížení rizika vs. 15% snížení rizika u středomořské diety). Výsledky osob na středomořské dietě byly významně lepší zejména u hladin krevních lipoproteinů a inzulinémie. (139, 229)

9.1.4 Dieta s nízkým obsahem sacharidů

Strava se skládá převážně z bílkovin a tuků. Tato dieta má ketogenní účinek, ketolátky působí anorekticky. Jejími nevýhodami jsou zvýšení hladin krevních lipidů a deficit sacharidů, který může přispět ke vzniku syndromu nízkého trijódtyroninu. (118) Příkladem této diety je Atkinsova dieta či vysokoproteinová dieta. Obsah proteinů se zde pohybuje kolem 35 % z celkového denního energetického příjmu a tuky tvoří > 50 % a sacharidy < 10 % denního energetického příjmu.

V Izraelské studii byl po 2 roky sledován vliv 3 diet na tělesnou hmotnost. Jednalo se o dietu s velmi nízkým obsahem sacharidů (obdoba Atkinsovy diety), dietu se sníženým obsahem tuku a středomořskou dietu. V průběhu prvních šesti měsíců byl zjištěn nejvyšší váhový úbytek u osob s dietou s nízkým obsahem sacharidů. V dalším půlroce došlo k zvýšení váhového úbytku u osob se středomořskou stravou. Na konci dvouletého sledování dosahovali stejných výsledků jako lidé s nízkosacharidovou dietou. Skupina s dietou se sníženým obsahem tuku snížila hmotnost méně než zbývající dvě skupiny. (189)

Dvouletá studie Sackse et al. (2009) (USA, 811 účastníků) porovnávající účinek 4 diet s různým zastoupením tuků a bílkovin ve stravě, neprokázala významné rozdíly ve váhovém úbytku zkoumaných osob. Základním faktorem, který ovlivňoval úspěch diety, bylo její dodržování. (185)

9.1.5 Strava s nízkým glykemickým indexem či glykemickou náloží

Glykemický index potravin nezávisí na molekulové hmotnosti sacharidové složky. Mléko a mléčné výrobky i některé druhy ovoce mají nízký GI, přestože obsahují jednoduché sacharidy. Vyšší obsah vlákniny v potravě zase nemusí zaručovat nízký GI. Přesnějším ukazatelem příjmu sacharidů je glykemická nálož, která zohledňuje GI i celkové množství sacharidů v potravě. Diety se sníženým obsahem tuků, sacharidů a s nízkým GI vedou ke zvýšení inzulínové senzitivity, snižují sekreci inzulínu po jídle a navozují pocit sytosti. (118)

Thomas et al. (2007) srovnává výsledky 6 různých studií diet s nízkým glykemickým indexem, vysokým glykemickým indexem, sníženou glykemickou náloží, diet s omezením energetického příjmu a diet se sníženým obsahem tuku. Délka studií byla 5 týdnů až 6 měsíců. Byl zde zjištěn malý významný rozdíl o 1,1 kg u osob se stravou s nízkým glykemickým indexem oproti ostatním dietám. Úbytek tukové tkáně byl podobný u všech diet. Celkový cholesterol a LDL-cholesterol poklesly nejvíce u osob konzumujících stravu s nízkým glykemickým indexem. (215)

V epidemiologické studii evropské populace sledované v průměru 6,5 let nebyl zjištěn vztah glykemického indexu a glykemické nálože ke změně hmotnosti, ale glykemický index pozitivně koreloval s obvodem pasu. (118).

9.1.6 Velmi přísná nízkenergetická dieta (VLED)

Energetický obsah této diety se pohybuje kolem 1600 – 3500 kJ/den (tj. 400 – 800 kcal/den). Jsou obvykle podávány jako jediný zdroj výživy u pacientů s těžším stupněm obezity (BMI \geq 35) po selhání standardní nízkenergetické diety nebo když je nutný rychlý pokles tělesné hmotnosti pacienta např. před operací. Jako jediný zdroj výživy má být VLED podávána zásadně pod lékařským dohledem. Neměla by být užívána déle než 12 měsíců. Důležitý při podávání je dostatečný přívod tekutin (2,0 -2,5 l/den). Vhodné jsou neslazené nápoje. Káva a čaj jsou povoleny. Je třeba ale počítat s jejich diuretickými účinky, obstipáčnými účinky silného černého čaje a se stimulací žaludeční sekrece kofeinem. Zakázáno je požívání alkoholu. (25, 77)

Existují různé přípravky VLED (např. Modifast, Cambridžská dieta, Redita). V ČR byl vyvinut přípravek Redita. Obsahuje plnohodnotné mléčné bílkoviny (28 – 48 % energie) a je distribuován v podobě prášku k přípravě nápojů, polévek a tyčinek s vysokým obsahem vlákniny. VLED obsahují minimální množství tuků, které jsou tvořeny převážně nenasycenými mastnými kyselinami. Některé jsou obohaceny o MCT oleje (s mastnými kyselinami o středním řetězci), které zabraňují adaptačnímu poklesu bazálního metabolismu při redukční dietě. Obsah sacharidů se pohybuje kolem 30 – 80 g. V důsledku toho se více v organismu tvoří ketolátky, které jsou využívány jako zdroj energie a mají anorektický účinek a šetří tělesné bílkoviny.

Obsah živin, vitamínů a minerálních látek v náhradách celodenní stravy upravuje vyhláška Ministerstva zemědělství, která vychází z doporučení Evropské unie. Bílkoviny by se měly na energetickém příjmu podílet 25 – 50 %. Denní dávka bílkovin by neměla být vyšší než 125 g. Přísun tuků by neměl překročit 30 % energie. Minimální množství dodané kyseliny linolenové by mělo být 4,5 g (resp. 1 g na porci redukční diety). Denní přísun vlákniny by měl být 10 – 30 g. Nezbytné minimální množství draslíku pro prevenci srdečních arytmií je 500 mg za den.

Podávání VLED je kontraindikováno při poruchách jídelního chování a vážnějších psychických onemocněních, vředové chorobě gastroduodena, tyreotoxikóze, anémii, vážnějších onemocněních srdce (nestabilní AP, časně po IM, arytmie, prodloužený QT interval), při onemocněních jater a ledvin, CMP v posledním roce, u diabetiků léčených inzulinem, při neléčené dně, porfyrii, intoleranci laktózy a alergii na složky mléka (v případě

VLED na bázi mléka), fenylketonurii a jako jediný zdroj výživy ve stáří, u těhotných a kojících žen, v dětství a při BMI < 30 kg/m². (77, 118)

V průběhu hubnutí, dochází ke zvýšení diurézy a poklesu krevního tlaku a glykémie. Z toho důvodu bývá nutné upravit dávky, mnohdy i úplně vysadit užívání, diuretik, antihypertenziv a antidiabetik.

Výskyt nežádoucích účinků bývá díky obsaženým nutričním faktorům sporadický, některé účinky jsou přechodné (např. závratě, hyperurikémie). Častěji se nežádoucí účinky vyskytují u diet s velmi nízkým energetickým obsahem (1,5 – 2,0 MJ/den) a při přívodu sacharidů < 50 g/den. Nejčastěji se vyskytují: nauzea, někdy i zvracení, zácpa, dehydratace při nedostatečném příjmu tekutin, průjem, zimomřivost, pokles klidového energetického výdeje o 17 % (po měsíci podávání VLED 1,6 MJ/den), cholelitiáza, arytmie (bývá ošetřeno draslíkem ve VLED, ale arytmogenně působí i vzestup volných mastných kyselin v plazmě). (25, 151)

Úbytek tělesné hmotnosti při užívání VLED bývá vyšší u mužů než u žen, u mužů se ale dochází k většímu úbytku svalové hmoty než u žen. Je to dáno redukcí nadbytečné svalové hmoty, která bývá u obézních mužů více zmnožena než u žen. U žen do 50 let bývá po 4 týdnech úbytek tukové tkáně 7,3 kg, u žen starších 50 let se tuková tkáň zmenší o 6 kg. Zvýšení pohybové aktivity vede k větší redukci tukové tkáně a zabraňuje většímu poklesu energetického výdeje. U diabetiků byl pozorován nižší úbytek hmotnosti. Výši redukce hmotnosti také významně ovlivňuje genotyp obézního jedince. (118)

Léčba VLED je spojena s významným snížením kardiometabolických rizikových faktorů, zlepšuje se glykémie, inzulinémie a koncentrace C-peptidu. Po počátečním vzestupu urikémie dochází k jejímu snížení. Dochází k poklesu celkového a LDL-cholesterolu a triglyceridů. Při současné vhodné pohybové aktivitě se zvyšuje HDL-cholesterol. (151)

9.1.7 Magické diety

Jedná se o celou řadu diet, které mají účinkovat prostřednictvím působení některých složek potravy nebo jejich kombinací. Některé z nich jsou propagovány známými osobnostmi, v médiích, časopisech pro ženy apod. Patří tady např. grapefruitová dieta,

melounová dieta, zeleninová dieta, dieta podle Lenky Kořínkové či Štefana Margity. Jedná se většinou o jednostranně zaměřené diety, které nezajišťují přiměřený přísun nezbytných živin, vitamínů a minerálních látek. Neučí jedince upravit stravovací návyky k zajištění dlouhodobého úspěchu redukčního režimu a jsou spojeny s jo-jo efektem po ukončení diety.

Do této skupiny patří také užívání potravinových doplňků látek, jejichž fyziologický účinek je jasný. Účinnost při podávání ve formě potravinového doplňku však nebyla prokázána. Jedná se např. o karnitin, chrom, bromelin a ananasovou vlákninu. (118, 140)

9.2 Pohybová aktivita v léčbě obezity

Pohybová aktivita je důležitou součástí léčby obezity a má významnou roli v prevenci onemocnění spojených s obezitou. Při léčbě obezity se doporučuje pohybová aktivita aerobního charakteru. V poslední době se prokazují i příznivé účinky silově dynamické pohybové aktivity. U vyšších stupňů obezity jsou z aerobních pohybových aktivit nejvhodnější jízda na kole či rotopedu a plavání. Dalšími vhodnými aktivitami jsou např. chůze, nordic walking, aquaaerobic, běh na běžkách, veslování, chůze do schodů, dechová a relaxační cvičení. Nevhodnými pohybovými aktivitami jsou poskoky, chůze ze schodů, sjezdové lyžování a další sporty kde hrozí přetěžování kloubů, kolektivní míčové hry s nepravidelnou intenzitou zátěže a silová cvičení.

Důležitá je správně navržená intenzita cvičení, doba trvání a frekvence cvičení. Volba tělesné aktivity závisí také na fyzické zdatnosti obézního jedince. Dle informací Národního institutu zdraví USA a Americké akademie sportovní medicíny pohybová aktivita o objemu 1000 kcal/týden může vést k příznivým změnám metabolismu. Za týden to činí 150 – 200 minut pohybové aktivity střední intenzity. Při redukci hmotnosti se doporučuje pohybová aktivita střední intenzity 250 – 300 minut/týden. Ta vede k úbytku tukové tkáně a zvýšení HDL-cholesterolu. (211) Účinek je zachován i při rozdělení této aktivity do jednotek po 10 – 20 min. Je-li pohybová aktivita kombinovaná s nízkoeenergetickou dietou, zvyšuje účinek diety. Při velké energetické restrikci, není možné již úbytek hmotnosti zvýšit pohybovou aktivitou.

Pro prevenci vzestupu hmotnosti po předchozím zhubnutí je potřeba prodloužit dobu cvičení při střední intenzitě zátěže na 400 – 500 min/týden, což odpovídá energetickému výdeji 2000 kcal/týden.

Pohybová aktivita střední intenzity odpovídá 40 – 65 % maximální aerobní kapacity (VO_2max). Vysoká intenzita cvičení je na úrovni $\geq 70\%$ VO_2max . Frekvence cvičení by při střední intenzitě měla být téměř každý den, při vyšší intenzitě obden či alespoň třikrát týdně. Při zajištění uvedených intenzit cvičení je možné vycházet z tepové frekvence, kterou je možno v dnešní době snadno monitorovat i v průběhu cvičení. Cílovou tepovou frekvenci odpovídající 40 – 65 % VO_2max je možné vypočítat podle vzorce:

$$\text{cílová TF} = 0,40 \text{ (až } 0,65) \times \text{koronární rezerva} + \text{klidová TF}$$

$$\text{koronární rezerva} = \text{maximální TF} - \text{klidová TF}$$

U pacientů užívajících léky ovlivňující TF je obtížné stanovení optimální TF pro sportování, doporučuje se tedy orientovat podle Borgovy škály a od ní odvozené TF.

Svačinová a Matoulek uvádějí doporučení pro obězní denně nepřetržitě chůze nebo 3 – 4krát týdně aerobní cvičení odpovídající intenzity (podle zdatnosti) po dobu 45 min. V prvních týdnech je možné začít s pohybovou aktivitou mírné intenzity po dobu 15 – 20 min s postupným prodlužováním času na 45 – 60 min. (210)

Pohybová aktivita má význam při snižování tělesné hmotnosti. Pomáhá při udržení snížené tělesné hmotnosti. (94) Dietní režim vede v závislosti na množství přijímané energie ke snížení klidového energetického výdeje. Pokud je součástí režimu pravidelná pohybová aktivita, potom je snížení klidového energetického výdeje nižší ve srovnání s pouhým dietním režimem. Tento kompenzační vliv však není jednoznačně prokázán. Variabilita je důsledkem různých metodických postupů, způsobů hodnocení a působením genetických faktorů. (210)

Při pravidelné pohybové aktivitě dochází ke zvýšení utilizace tuků vlivem zvýšení počtu mitochondrií v pracujících svalech a zvýšením aktivity lipoproteinové lipázy v kosterním svalu a zvýšením množství karnitinu u trénovaných osob. (211)

Zlepšení parametrů je možné dosáhnout při dobře organizovaných programech trvajících 16 – 24 týdnů, při frekvenci cvičení třikrát týdně o intenzitě 50 – 70 % VO_2max a

trvání 40 min. (131) Ke zvýšené oxidaci tuků tukové tkáně dochází zejména při aerobním cvičení nízké a střední intenzity, při kterém je lépe a více využíván tuk jako zdroj energie. (210)

Pravidelná pohybová aktivita ovlivňuje také příznivě rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění a DM 2. typu. Ovlivňuje všechny hlavní součásti metabolického syndromu. Řada studií prokázala, že vlivem vhodné pravidelné pohybové aktivity dochází ke snížení množství viscerálního tuku, snížení inzulínorezistence, snížení krevního tlaku a zvýšení HDL-cholesterolu a snížení triglyceridémie. (54, 122, 210, 236)

9.3 Kognitivně-behaviorální přístup k léčbě obezity

Kognitivně behaviorální terapie (KBT) představuje v současné době jeden ze základních směrů současné psychoterapie. Při KBT je cíl kladen na odstranění či zmírnění nevhodných návyků, přičemž se bere v úvahu celková struktura osobnosti. KBT vychází z toho, že příčinou obezity je nevhodné chování (chybné stravovací a pohybové návyky) a myšlení, které je naučené a udržované vnějšími a vnitřními faktory. V terapii se může klient chybné chování a myšlení odnaučit, přeučit nebo se může naučit novým, vhodnějším způsobům řešení problému. KBT se ukazuje pro návykové chování (obezita, drogy, alkohol apod.) jako jeden z nejefektivnějších směrů.

V ČR republice je tato terapie propagována společností STOB pořádající skupinové kurzy snižování nadváhy. Ve výzkumu prováděném samotnou společností u 1000 účastníků kurzů v odstupu 2 – 7 let bylo zjištěno, že z těch, kteří odpověděli (67 %) si minimálně 5% úbytek původní hmotnosti udrželo 40 % účastníků. (137)

9.4 Farmakoterapie obezity

V současné době je pouze několik léků, které je možné využít k dlouhodobé léčbě obezity a jejichž bezpečnost a účinnost byla prokázána v klinických studiích. Většinou se k tomuto způsobu léčby přistupuje až při nedostatečně účinné léčbě dietní, pohybové a behaviorální. Farmakologická léčba se doporučuje u pacientů s BMI ≥ 30 kg/m², pokud v posledních 6 měsících nefarmakologické léčby nebylo dosaženo váhového úbytku většího než 5 - 10 %. (61) Nebo u pacientů s BMI 27 – 30, pokud jsou přítomna kardiovaskulární a metabolická rizika související s nadváhou. Většinou se nedoporučuje tato léčba u dětí a osob starších 65 let. V USA je povoleno podávání Orlistatu dospívajícím ve věku 12 – 16 let. (80)

Počátky farmakoterapie obezity byly na konci 19. století, kdy se začaly k léčbě obezity používat hormony štítné žlázy. Postupem času se objevily další léky, které ovlivňují různé funkce organismu. Většina z těchto léků má také nežádoucí účinky, a proto není možné je podávat obězním bez ohledu na jejich zdravotní stav. Nežádoucími účinky různých antiobezitik jsou např. psychostimulační působení, výskyt depresí, tachykardie, zvýšení krevního tlaku, chlopenní vady, neurotoxicita, ovlivnění kognitivních funkcí, nauzea, deficit vitamínů a návykovost.

Mechanismus účinku antiobezitik je možné rozdělit na 5 skupin (80):

- látky působící v CNS pocit nasycení nebo tlumí pocit hladu (např. sibutramin, fentermin, směs efedrinu s kofeinem, analoga anorexigenních hormonů a antagonisté orexigenních hormonů)
- látky ovlivňující kromě pocitu hladu a sytosti i regulaci hedonických odpovědí v CNS (např. rimonabant, otanabant)
- léky zvyšující energetický výdej (termogenní farmaka) popř. zvyšující oxidaci tuků v organismu (např. efedrin s kofeinem)
- léky, které ovlivňují metabolismus v periferních tkáních (játra, slinivka, svaly i tuková tkáň) (např. látky ovlivňující sekreci adiponektinu, hormony gastrointestinálního traktu a jejich analoga)
- léky snižující vstřebávání tuků ve střevě (např. orlistat)

9.4.1 Fentermin

Fentermin (preparát Adipex retard) je v USA nejčastěji předepisovaný lék na obezitu. Snižuje chuť k jídlu podporou uvolňování dopaminu a noradrenalinu v CNS. V Evropské unii byl před několika lety stažen z trhu kvůli častějšímu výskytu nežádoucím účinků.

K nežádoucím účinkům patří nespavost, zvýšená dráždivost, agitovanost, sucho v ústech, zvýšení krevního tlaku a tachykardie. Popisováno je také zvýšení rizika rozvoje plicní hypertenze a možný vznik závislosti. Nepodporuje se užívat více než 12 týdnů v průběhu 1 roku. (25, 61)

9.4.2 Kombinace efedrinu a kofeinu

Kombinace efedrinu a kofeinu (preparát Elsinorské prášky) tlumí chuť k jídlu noradrenergním mechanismem a zvyšují energetický výdej. Zabraňují poklesu bazálního metabolismu při dodržování nízkoenergetických diet. Ve studii provedené Astrup et al.(1992) byla kombinace efedrinu a kofeinu významně účinnější při hubnutí než účinnost každé složky zvlášť a také než účinnost placeba. (4) V USA není efedrin schválený pro léčbu obezity. (25, 84)

K nežádoucím účinkům patří nespavost, agitovanost, palpitace, závratě a suchost v ústech, přechodná tachykardie a mírné zvýšení krevního tlaku. V průběhu dlouhodobé léčby dochází ke snížení krevního tlaku podobně jako u placeba (4, 27) Návyk vzniká vzácně. Nepodávají se déle než 3 měsíce. Nepodávají se dětem, starším lidem, těhotným a kojícím ženám. Nedoporučují se podávat také lidem s těžší hypertenzí, ICHS, arytmiemi, psychickými poruchami a glaukomem a při těžkých onemocněních jater a ledvin. (80)

9.4.3 Orlistat

Orlistat (preparáty Xenical a Alli) inhibuje lipázy v zažívacím traktu a snižuje tak vstřebávání tuku ze stravy o 30 %. Nevstřebaný tuk se vylučuje z organismu stolicí. Orlistat sám se v trávicí soustavě téměř nevstřebává a 97 % podané dávky se vylučuje stolicí. Orlistat je doporučován k léčbě pacientů, kteří nejsou schopni omezit příjem tuku ve stravě. U osob

jejichž příjem tuku je nižší než 30 % z denního energetického příjmu, nemá podávání orlistatu význam.

Nežádoucími účinky jsou zažívací obtíže související se steatorheou, které mohou pacienty odradit od další léčby. Potíže jako je flatulence, inkontinence stolice a bolesti břicha je možné zmírnit přidáním přírodní vlákniny psyllia, která váže volné tuky. Především uvedeným obtížím je možné také dodržováním předepsaných dietních opatření. (61, 80) Při užívání orlistatu, může docházet ke snížení vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích. Při dlouhodobém podávání orlistatu může být pacientům doporučeno užívání multivitaminových preparátů. Ty by měly být podávány nejméně 2 hodiny po podání orlistatu.

Na světě bylo za desetileté období do roku 2010 zaznamenáno celkem 14 případů vzácného těžkého poškození jater u osob, které užívaly orlistat. V tomto období orlistat užívalo přes 40 milionů lidí. Příčinná souvislost s užíváním orlistatu však nebyla prokázána. (25)

Účinnost orlistatu byla hodnocena mnohými studiemi. Dle dat z těchto studií dosáhlo kolem 70 % pacientů redukce hmotnosti o více než 5 % a více než 70 % pacientů si sníženou hmotnost udrželo 2 roky. (61) Čtyřletá dvojitě zaslepená randomizovaná studie XEDOS (Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects) 3304 pacientů, ze kterých 21 % mělo sníženou glukózovou toleranci, zjistila po roce snížení tělesné hmotnosti o více než 11 % u osob užívajících orlistat oproti 6 % osob užívajícím placebo. V dalších 3 letech došlo k přírůstku hmotnosti. Po 4 letech bylo celkové snížení hmotnosti o 6,9 % u osob léčených orlistatem a o 4,1 % u osob s placebem. Kumulativní incidence diabetes mellitus 2. typu byla v průběhu 4 let vyšší ve skupině užívající placebo (9,0 % vs. 6,2 %). Byl zjištěn také příznivý vliv redukce hmotnosti orlistatem na snížení krevního tlaku této studií. Pokles tlaku byl významně vyšší než ve skupině užívající placebo (Torgerson 2004) Další studie potvrzují také příznivý vliv léčby orlistatem na hladinu LDL-cholesterolu a zmenšení obvodu pasu. (61, 115)

Rucker (2007) v metaanalýze 30 studií trvajících od 1 do 4 let uvádí při léčbě orlistatem redukcí hmotnosti o 2,9 kg v porovnání s placebem. Užívání orlistatu bylo také spojen se snížením incidence diabetes a zlepšením koncentrace celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu, krevního tlaku a kontroly glykémie u pacientů s diabetes. Na druhé straně ale došlo ke zvýšení zažívacích obtíží a k mírnému snížení HDL-cholesterolu. (183)

9.4.4 Sibutramin

Sibutramin (preparáty Meridia, Sibutramin a Reductil) je inhibítozem zpětného vychytávání serotoninu, noradrenalinu a částečně i dopaminu v CNS. Navozuje pocit sytosti a mírně zvyšuje energetický výdej. Nežádoucí účinky byly mírné a většinou přechodné. Nejčastěji se objevovali sucho v ústech, zácpa, nespavost, závratě a nausea.

V metaanalýze 21 studií byl zjištěn u osob užívajících sibutramin, mírný, ale statisticky významnému vzestup krevního tlaku oproti skupinám s placebem. Vliv sibutraminu na snížení hmotnosti byl vysoký. (107) Také Rucker (2010) ve své metaanalýze uvádí zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence v souvislosti s konzumací sibutraminu. (183) Jiná metaanalýza 20 studií naopak vliv sibutraminu na významné zvýšení krevního tlaku nepotvrdila. (48)

Sibutramin byl v roce 2010 stažen z trhu států Evropské unie, USA a Austrálie. Stalo se tak na základě závěrů pětileté studie SCOUT (Sibutramine Cardiovascular Outcome Trial). Tato studie byla provedena na osobách ve věku nad 55 let, které měly v anamnéze DM 2. typu nebo ischemickou chorobu srdeční a k tomu ještě alespoň jeden rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. 90 % pacientů tak bylo dle informací z příbalového letáku k užívání sibutraminu kontraindikováno. Ve skupině osob léčených sibutraminem byl vyšší výskyt nefatálních infarktů myokardu a cévních mozkových příhod, i přes větší redukci tělesné hmotnosti, zlepšení lipidového spektra a diabetu v porovnání s placebem. Bylo uzavřeno, že přínosy sibutraminu už nepřevyšují možná rizika a na základě žádosti FDA byl preparát stažen z trhu. (61, 80)

Podávání sibutraminu nebylo vhodné pro děti, starší osoby nad 65 let, těhotné a kojící ženy. Kontraindikací byla nekontrolovaná hypertenze, ICHS, arytmiemi, srdeční selhávání, onemocnění periferních tepen a onemocnění jater a ledvin. Důvodem pro ukončení léčby sibutraminem bylo zvýšení krevního tlaku, zhoršení dušnosti a opresí na hrudi anebo vzniku otoku dolních končetin.

Rucker (2007) v metaanalýze 30 studií trvajících od 1 do 4 let uvádí při léčbě sibutraminem snížení hmotnosti o 4,2 kg v porovnání s placebem. Toto snížení bylo větší než při užívání orlistatu. U osob se sibutraminem došlo také ke snížení HDL-cholesterolu

a triglyceridů. (183) Příznivý vliv sibutraminu na snížení tělesné hmotnosti uvádí řada dalších metaanalýz. (25, 107)

9.4.5 Výzkum dalších možností farmakoterapie obezity

V současné době je prováděna řada klinických studií zkoumající účinky více než 30 různých potenciálních antiobezitik. Jedná se o léky působící na úrovni CNS (např. Lorkaserin, Tesofensin, Contrave, Qnexa, agonisté melanokortinových receptorů). Další léky ovlivňují vstřebávání tuků (např. Cetilistat), léky ovlivňující metabolismus (např. antagonisté kanabinoidních CB1 receptorů – otenabant a taranabant). Z adipokinů je zvažováno i podávání rekombinantního leptinu (metreleptin) u pacientů s běžnou obezitou, kteří mají sníženou leptinemii. Zkouší se i využití analog střevních hormonů jako např. GLP-1 (glukagon-like peptid 1), peptid YY, pankreatický amylin podílejících se na regulaci energetické rovnováhy. Ve stadiu klinický zkoušek jsou také kombinace léčiv např. amylinu s rekombinovaným leptinem, amylinu se sibutraminem či fenterminem či fenterminu a antiepileptika topiramatu.

9.5 Chirurgická léčba obezity

Chirurgická léčba obezity (bariatrická chirurgie) bývá dlouhodobě úspěšná u více než 80 % pacientů na rozdíl od konzervativní léčby, která u více než 80 % vysoce obézních dlouhodobě selhává. (69) Bylo potvrzeno v mnoha studiích, že chirurgická léčba vede k efektivnímu a dlouhodobému snížení hmotnosti a je jedinou účinnou možností léčby těžké obezity. (157)

Existuje několik typů operačních výkonů v oblasti trávicí soustavy. Tyto operace se dělí na výkony restriktivní a malabsorpční nebo se oba způsoby kombinují. Jejich hlavním cílem je dosažení nižšího energetického příjmu vedoucího ke snížení tělesné hmotnosti tím, že buď navozují dřívější pocit sytosti nebo snižují vstřebávání živin z trávicí soustavy, anebo je možná kombinace obou způsobů. Nejvyšší váhové úbytky jsou spojeny s malabsorpčními

chirurgickými výkony, dále potom s kombinovanými malabsorpčně restriktivními výkony a nejnižší váhové úbytky bývají zaznamenány po čistě restriktivních operacích. (160)

V posledních letech je stále více pozornosti věnováno vlivu operačních zákroků na léčbu některých metabolických onemocnění, především DM 2. typu. Bylo prokázáno, že po bariatrických operacích dochází ke zlepšení až úplnému vymizení DM 2. typu a jiných onemocnění bez přímé závislosti na redukci váhy. Dochází také ke snížení hladin celkového cholesterolu, krevního tlaku a snížení výskytu předčasných úmrtí na nádorová onemocnění a infarkt myokardu.

Bariatrická chirurgie se v takových případech mění na chirurgii metabolickou. Existuje také řada nových metabolicky zaměřených chirurgických zákroků, jejichž přesné účinky jsou zkoumány v klinických studiích. Bylo prokázáno, že metabolické zákroky, zejména malabsorpční, výrazně ovlivňují sekreci některých hormonů, hlavně v proximálních částech tenkého střeva. V popředí zájmu jsou GLP 1 a GIP, ale také ovlivnění produkce ghrelinu, hormonu PYY, které ovlivňují také inzulínovou senzitivitu organismu. (70)

Indikace bariatrických operací (69, 68, 138)

- Věková hranice pro bariatrický výkon je 18 – 65 let
- $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ nebo $BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$ a zdravotní komplikace spojené s obezitou (DM 2. typu, některá kardiorespirační onemocnění, onemocnění nosných kloubů, páteře a další) v případě předpokladu, že po chirurgicky navozeném snížení hmotnosti dojde k jeho zlepšení či vyléčení. BMI může být i nižší, pokud má pacient v anamnéze snížení hmotnosti po intenzivní terapii obezity a začíná opět přibírat na váze.
- Pacient by měl v minulosti podstoupit konzervativní léčbu obezity.
- Pacient musí podstoupit řádnou předoperační přípravu zahrnující:
 - posouzení celkového zdravotního stavu a stavu výživy
 - vysvětlení změn stravování nezbytných po operaci
 - úprava léčby současných onemocnění, aby mohl být proveden operační výkon
 - posouzení motivace pacienta a ochoty účastnit se dalšího sledování
 - kontrola informovanosti pacienta o výhodách, důsledcích a rizicích možných chirurgických výkonů a potřebě celoživotního sledování

- kontrola pacientova náhledu na možné výsledky operace
- informovaný souhlas pacienta zahrnující prohlášení o rizicích výkonu a přijetí úprav životního stylu
- kromě obvyklého předoperačního vyšetření jako před jakoukoli břišní operací může být potřeba dalšího posouzení zaměřeného např. na přítomnost syndromu spánkové apnoe a plicní funkce, metabolická a endokrinní onemocnění, onemocnění žaludku a jícnu (např. přítomnost *Helicobacter pylori*), tělesné složení, kostí denzitu a vyšetření nepřímou kalorimetrií

Kontraindikace bariatrické operace (69)

Kontraindikacemi bariatrického výkonu jsou obecné chirurgické kontraindikace související s narkózou.

Dalšími kontraindikacemi jsou:

- Pacient se dosud nepodrobil žádnému pokusu o konzervativní snížení hmotnosti
- Neschopnost pacientů z různých důvodů dlouhodobě docházet na pravidelné kontroly po operaci a spolupracovat na pooperační léčbě
- Kromě zcela výjimečných případů by neměli být operováni pacienti s nestabilizovaným psychiatrickým onemocněním, těžkou neléčenou depresí apod.
- Neléčená závislost na alkoholu či drogách (požadují se minimálně 2 roky abstinence)
- Onemocnění s krátkou životní prognózou

9.5.1 Druhy operačních výkonů při léčbě obezity

Bariatrický zákrok stejně jako další operační výkony, má svá možná rizika. Pacientovi nelze zaručit vyléčení jeho přidružených onemocnění, ale u více než 75 % obézních po bariatrické operaci dojde k úplnému vyléčení či zlepšení většiny k obezitě přidružených zdravotních potíží (např. DM 2. typu, dyslipidémie, hypertenze). U více než 95 % pacientů je možné provést bariatrický výkon laparoskopicky. Volba typu operačního výkonu probíhá na základě posouzení jejich dlouhodobého prospěchu a rizik pro individuálního pacienta. Dlouhodobá úspěšnost léčby závisí na pooperačním dodržování specifickým požadavkům

jednotlivých typů zákroků, pravidelném docházení na kontroly, přiměřené fyzické aktivitě s ohledem na zdravotní stav, spolupráci pacienta a jeho schopnosti změnit celkově způsob života. (69)

Bariatrické výkony se podle svého účinku dělí na malabsorpční (biliopankreatická diverze), kombinované převážně malabsorpční (biliopankreatická diverze s duodenální výhybkou, distální žaludeční bypass), kombinované převážně restriktivní (proximální gastrický Roux-en-Y bypass, sleeve gastrektomie, gastrická plikace) a čistě restriktivní (gastrická bandáž). (150)

Hlavním cílem restriktivních bariatrických výkonů je zmenšení objemu žaludku spojenému s navozením dřívějšího pocitu sytosti. Malabsorpční operační výkony snižují schopnost zažívacího traktu trávit a vstřebávat některé složky potravy. Tyto výkony ovlivňují především trávení v oblasti tenkého střeva. Ke vstřebávání dochází až ve středních nebo častěji konečných úsecích tenkého střeva. Dochází ke snížení vstřebávání živin a tím i omezení energetického příjmu. Zároveň se při operacích zmenšuje i objem žaludku, tím se omezí i množství snědené potravy najednou.

9.5.1 Adjustabilní bandáž žaludku

Při adjustabilní bandáži žaludku dochází pomocí silikonového pásku (s balónkem na straně přiléhající k žaludku) k rozdělení žaludku na 2 propojené části, žaludek tak získá tvar asymetrických přesýpacích hodin. Horní část žaludku je menší, má objem 10 – 20 ml. Tento zmenšený objem žaludku se tak naplní rychle malým množstvím potravy, stěna žaludku se roztáhne a dojde k časnému pocitu sytosti. Zmenšená část žaludku se potom pomalu a postupně vyprazdňuje.

Adjustabilita bandáže umožňuje zvýšit nebo snížit zaškrcení žaludku podle potřeb pacienta. Důležitým faktorem úspěšné léčby je spolupráce pacienta, zejména změna jídelního chování a pohybové aktivity, díky tomuto má bandáž žaludku nižší úspěšnost redukce hmotnosti než náročnější bariatrické výkony. Přejídání bývá spojeno s roztážením proximální části žaludku, čímž se snižuje účinnost bandáže. Po dosažení určitého mezního tlaku v balónku bandáže se zvyšuje riziko vzniku komplikací jako jsou proříznutí bandáže do lumen žaludku či podklouznutí stěny žaludku pod bandáží kraniálně. Výhodou bandáže je, že celý

bariatrický zákrok je vratný a po operaci není většinou nutné dlouhodobě užívat vitamínové náhražky. V prvních 6 měsících se po operaci v důsledku rychlého úbytku hmotnosti doporučuje užívat multivitaminové doplňky stravy. (69)

9.5.2 Tubulizace žaludku (sleeve gastrektomie)

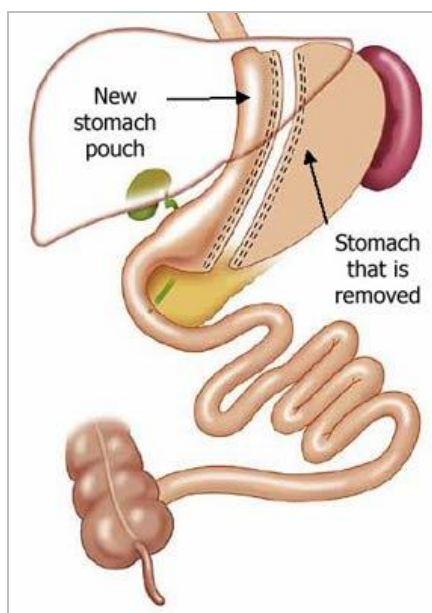
Mezi převážně restriktivní bariatrické operace patří tubulizace žaludku. Operačně se odstraňuje značná část žaludku podél jeho velkého zakřivení. Vznikne tak zmenšený (tubulizovaný) žaludek podobný rukávu (sleeve). (Obr. 2) Zmenšení objemu žaludku vyvolá dříve pocit nasycení při jídle.

Ke snížení hmotnosti po této operaci přispívá také snížená produkce některých hormonů (např. ghrelinu) majících vztah k obezitě a ovlivnění evakuační schopnosti zúženého žaludku. Hormon ghrelin je produkován zejména buňkami žaludečního fundu, jehož značná část bývá při operaci odstraněna. Stimuluje chuť k jídlu, zvyšuje žaludeční motilitu a sekreci, zvyšuje sekreci růstového hormonu a snižuje využití tuku v organismu. Langer (2005) uvádí významné snížení hmotnosti u 10 pacientů po sleeve gastrektomii, které může být připsáno snížení plazmatické hladiny ghrelinu, čímž došlo ke snížení pocitu hladu. (121) Podobný efekt byl zjištěn také v prospektivní dvojité zaslepené studii 32 pacientů. Sleeve gastrektomie měla za následek výrazné snížení hladiny ghrelinu nalačno i po jídle, což nebylo vidět po Roux-en-Y žaludečním bypassu. Navíc, chuť k jídlu se také ve větší míře snížila po sleeve gastrektomii. (105)

Krátkodobé studie potvrzují bezpečnost a účinnost této restriktivní operace, ale dlouhodobé zkušenosti (> 5 let) jsou zatím omezené. (69, 138, 188, 192) IFSO (International Federation for the Surgery of Obesity and metabolic disorders) uvádí ve dvou letech po sleeve gastrektomii ztrátu nadměrné tělesné hmotnosti o 60 – 70 %. Z hlediska úspěšnosti bariatrického výkonu je považována ztráta nadměrné tělesné hmotnosti (Excess Weight Loss - EWL) vyšší než 40 % oproti předoperační váze. (47, 49, 138) Nocca uvádí EWL 61,5 % dva roky po laparoskopické sleeve gastrektomii. (155) Další studie uvádí EWL kolem 50 % tři roky po sleeve gastrektomii. (30, 138)

Nevýhodou tohoto typu operace je nevratné odstranění velké části žaludku a v delším časovém odstupu možnost postupného zvětšování objemu ponechané části žaludku při nadměrném příjmu potravy. (69)

Obr. 2: Tubulizace žaludku



Zdroj: IFSO: <http://www.ifso.com/index.aspx?id=SleeveGastrectomy1>

9.5.3 Plikace žaludku

Plikace žaludku je novou bariatrickou operací. Podobně jako tubulizace žaludku patří mezi restriktivní bariatrické výkony. Funkčně i anatomicky se plikace žaludku podobá tubulizaci, ale nedochází k resekci žaludku. Oblast velkého zakřivení žaludku se uvolní, zavine a přešije do výsledného tvaru trubice. První studie ukazují, že je plikace žaludku stejně účinná jako sleeve gastrektomie, má menší riziko vzniku komplikací a je potenciálně i vratná. (69)

9.5.4 Biliopankreatická diverze a biliopankreatická diverze se zachováním duodenální pasáže (duodenal switch)

Jedná se o malabsorpční bariatrické výkony. Biliopankreatická diverze spočívá v odstranění 70 % žaludku a přerušení tenkého střeva. Jeden konec tenkého střeva se spojí se zmenšeným žaludkem, tato část se nazývá alimentární klička a odvádí potravu ze žaludku do distálních částí trávicí trubice. Biliopankreatická klička přivádí z oblasti dvanáctníku zejména žluč a pankreatickou šťávu a připojuje se k alimentární kličce asi 100 cm před koncem tenkého střeva. K plnohodnotnému trávení potravy dochází tedy až v konečném 100 cm úseku tenkého střeva.

Duodenální switch je modifikací biliopankreatické diverze, kdy je žaludek přerušen v oblasti velkého zakřivení. Část žaludku se ponechá napojená na duodenum. Ostatní kroky operace jsou shodné s biliopankreatickou diverzí. Výhodou těchto operací je že pacienti mohou jíst větší porce jídla než po restričních výkonech.

Malabsorpční výkony jsou neúčinnější ze všech bariatrických operací. IFSO uvádí EWL 70 – 90 % dva roky po operaci. (242) U 75 % pacientů dochází k úplnému vyléčení DM 2. typu a u dalších 15 % ke zlepšení onemocnění. Komplikace jsou způsobeny nedostatečným střebáváním živin. Jedná se především o zažívací obtíže, jako jsou častější frekvence řídkých stolic během dne (frekvence se postupně zmenšuje, ale většinou zůstává několikrát za den), nadýmání, bolesti břicha. Operace vyžaduje také celoživotní suplementaci minerálních látek a vitamínů. Může docházet i k častější tvorbě žlučových kamenů. (69)

9.5.5 Gastrický bypass

Gastrický bypass je nejvýznamnějším představitelem kombinovaných výkonů, založených na restrikci i malabsorpci živin. Operace podle Rouxe spočívá v horizontálním předělení žaludku tak, že jeho proximální část má objem 20 – 50 ml, tato část žaludku je spojená s jejunem (alimentární klička). Přívodná gastroduodenojejunální klička by měla být vzdálena více než 45 cm od Treitzova ligamenta, aby se zabránilo refluxu potravy do duodena. Gastrický bypass je úspěšnější než restriční výkony, ale méně účinný než malabsorpční výkony. Doporučuje se dlouhodobé sledování hladin vitamínů a minerálů, které mohou být výrazně sníženy. (69)

9.5.6 Výživa pacientů po bariatrických operacích

Bariatrická chirurgie je v současné době nejvíce efektivní možnou léčbou morbidní obezity. Na druhé straně je tato léčba spojená také s různými zdravotními komplikacemi. Z chirurgických komplikací se jedná o cholecystitidu, intestinální obstrukci a anatomické striktury a píštěle. Další problémy, které se mohou vyskytnout, jsou přibývání na váze, intolerance potravin, nevolnost a zvracení, dumping syndrom, průjem a nedostatek některých vitamínů a minerálních látek. (88, 116, 157, 159)

Studie uvádějí, že kolem 60 % pacientů po operaci má nedostatek vitamínu B₁₂, 50 % nedostatek železa a vitamínu D, téměř 40 % pacientů může mít deficit kyseliny listové a kolem 10 % má snížené hladiny vápníku a vitamínu A. (88)

Příčinami těchto nedostatků bývá intolerance některých potravin, zejména masa, malabsorpce způsobená sníženou produkcí žaludeční šťávy, malabsorpce tuků a mikronutrientů po malabsorpčních bariatrických výkonech, nevhodná strava a inaktivita. Klinické příznaky jako lámání nehtů, ztráta vlasů a suchá kůže mohou svědčit pro deficit některých mikronutrientů např. zinku. Deficit se vyskytuje i u pacientů po bypassu užívajících multivitaminové a minerálové doplňky stravy v dávkách určených pro běžnou populaci.

Z tohoto důvodu někteří autoři doporučují preventivní podávání doplňků stravy ve vyšších dávkách pro všechny pacienty po gastrickém bypassu a biliopankreatické diverzi. (88) V příloze č. 5 je uvedeno doporučení pro suplementaci vybraných vitamínů a minerálních látek dle typu operace. (190) Suplementa vápníku a železa se nedoporučuje konzumovat současně. Pro zlepšení vstřebávání je potřeba časový odstup 2 – 4 hodiny. (192)

Změny v zažívání navozené bariatrickou operací a poruchy jídelního chování před operací mohou vést k poruchám jídelního chování po operaci. Proto je důležité, aby součástí multidisciplinárního týmu starajícího se o pacienta před i po operaci byl také nutriční terapeut a psycholog. (88)

Základními pravidly stravování po bariatrických operacích jsou:

- častější konzumace menších porcí jídel
- pomalé důkladné žvýkání jednotlivých soust
- nepít nápoje během konzumace stravy

- zajistit dostatečný pitný režim
- vyhnout se potravinám s vysokým obsahem tuku a cukru a nápojům slazeným energetickými sladidly (cukr a med)
- dostatečný příjem bílkovin z dobře tolerovaných potravin
- vhodná suplementace potravinovými doplňky

Při rychlém úbytku hmotnosti je klíčová i adekvátní hydratace organismu. Po tubulizaci žaludku je doporučováno konzumovat nápoje pomalu, v malých dávkách s cílem dosáhnout konzumace vyšší než 1,5 l za den. Mezi jídlem a pitím je doporučována pauza nejméně 30 min. To pomáhá předcházet gastrointestinálním potížím a v žaludku je ponechán prostor pro nutričně hodnotné potraviny. Toto opatření také pomáhá udržet déle pocit sytosti. (159, 192)

Do 5 týdnů po bariatrické operaci není vhodná konzumace smažených pokrmů, nadýmajících druhů zeleniny, luštěnin, soli a dráždivého koření (pepř chilli, kari, pálivá paprika), ovoce s drobnými peckami a velmi kyselé ovoce (ananas, kiwi, jahody, hrozny, rybíz, citrusy), čerstvé kynuté pečivo, sladké smažené pečivo, hořčice, kečup, mák, sezamová semínka apod, uzeniny, uzené maso, plísňové a zrající sýry. Z nápojů nejsou vhodné vody sycené oxidem uhličitým, alkohol, silná káva a čaj, 100% džusy, mléko dle individuální snášenlivosti. V delším časovém odstupu od operace (od 2 měsíců) je tolerance různých druhů stravy individuální. Strava by měla být pestrá, pravidelná a v přiměřeném množství. (148)

Nevhodnými potravinami 5 a více týdnů po tubulizaci žaludku jsou nepečený chléb, tuhé kusy masa, vláknitá zelenina, zelenina a ovoce s tuhou slupkou. Neexistují standardy doporučení pro příjem jednotlivých živin po bariatrických operacích. Příjem bílkovin většina center doporučuje mezi 60 – 80 g za den nebo 1 – 1,5 g na kilogram ideální tělesné hmotnosti za den. Minimální potřeba dalších živin pro dospělé po bariatrických operacích je 130 g sacharidů za den je 20 g a tuků za den. (192)

Harbottle (2011) ve studii 68 pacientů po bariatrických výkonech (48 pacientů s gastrickým bypasem, 15 pacientů s bandáží žaludku a 5 pacientů s dalšími operacemi) uvádí

intoleranci masa (25 %), chleba (19 %), rýže (11,8 %), těstovin (7,3 %) a vajec (4,4 %). U 28 osob, které byly 2 roky po operaci, tyto potíže přetrvávaly v 60,7 % případů. Dalšími problematickými potravinami pro některé pacienty byly ryby, sýr, rajčata, potraviny s nízkým obsahem vody, tučné a sladké pokrmy. 4 pacienti uváděli vyšší konzumaci alkoholu a 3 uváděli, že kouří více cigaret než před operací. 50 % respondentů uvádělo zvýšení pohybové aktivity po operaci. (88)

Damms-Machado et al. (2012) ve studii 54 pacientů uvádějí mírné snížení hladin železa, vitamínu B12, vitamínu B6 a folátu v průběhu 1 roku po sleeve gastrektomii. Mírné statisticky významné snížení bylo zjištěno také u hladin albuminu a cholin esterázy v krevním séru. Již před operací byl u morbidně obézních pacientů zaznamenán deficit některých mikronutrientů, zejména vitamínu D, železa, vitamínů B₆, B₁₂ a folátu a draslíku. (44)

Kruseman et al. (2010) uvádí ve studii 80 pacientů sledovaných 8 let po Roux-en-Y gastrickém bypassu (RYGBP), že 48 % pacientů uvádělo obtíže s těstovinami, rýží, gnocchi, chlebem, masem a užívání alkoholu a cannabis jako náhrady za jídlo. Zlepšení stravovacích zvyklostí jako je konzumace menších porcí jídla, lepší kontrola frekvence příjmu potravy a pocitu sytosti a snížení konzumace sladkostí uvádí 42 % pacientů po operaci. (116)

Overs et al. (2012) ve studii 340 pacientů s různým typem bariatrické operace (adjustabilní bandáž žaludku, RYGBP a sleeve gastrektomie) sledovaných od 2 do 4 let po operaci, uvádí nejlepší kumulativní toleranci vybraných druhů potravin (maso, ryby, chléb, zelenina, rýže, těstoviny) po sleeve gastrektomii. Nejhorší tolerance potravin byla zjištěna po adjustabilní bandáži žaludku. Pozitivní vztah byl pozorován mezi tolerancí potravin a tzv. gastrointestinální kvalitou života zahrnující výskyt trávicích obtíží a obecnou kvalitu života pacientů. Nejvyšší efekt na snížení tělesné hmotnosti byl u RYGBP (EWL = 76,5 %) a sleeve gastrektomie (EWL = 76,3 %), významně nižší byla účinnost adjustabilní gastrické bandáže (EWL = 38,2 %). (159)

10 Cíl práce

Cílem práce bylo:

1. Porovnání výsledků vybraných metod měření tělesného složení
 - 1.1. Porovnání výsledků různých metod stanovení tělesného tuku u žen zařazených do intervenčního programu snižování nadváhy a obezity, zaměstnankyň a studentek Ostravské univerzity v Ostravě
 - 1.2. Porovnání výsledků metod stanovení tělesného tuku u žen indikovaných ke sleeve gastrektomii
2. Posouzení změn tělesného složení a stravovacích zvyklostí obézních pacientů 6 a 12 měsíců po tubulizaci žaludku

11 Metodika

11.1 Porovnání metod měření tělesného složení

11.1.1 Porovnání metod měření tělesného složení u žen zařazených do intervenčního programu snižování nadváhy a obezity a zaměstnankyň a studentek OU

Zkoumaný soubor tvořilo 86 žen ve věku 21 až 67 let. Jednalo se o skupinu 27 žen zařazených do individuálního intervenčního programu snižování nadváhy a obezity změnou pohybového a výživového režimu. Ženy byly sledovaných v rámci obezitologické poradny oddělení rehabilitace Vítkovické nemocnice v Ostravě. Zkoumaný soubor byl rozšířen o 24 zaměstnankyň oddělení rehabilitace Vítkovické nemocnice v Ostravě a 35 studentek a zaměstnankyň Ostravské univerzity v Ostravě.

U všech vyšetřovaných osob byla změřena tělesná hmotnost a výška, vypočítán BMI. Pro stanovení množství tělesného tuku byly využity metody: kaliperace kožních řas metodou podle Pařízkové (162) kaliperem typu Best, BIA přístrojem Tanita BC-418 (monofrekvenční BIA s tetrapolárním uspořádáním elektrod, Tanita, Japonsko) a DXA přístrojem Discovery W (Hologic, USA) na oddělení denzitometrie nestátního zdravotnického zařízení Bormed v Ostravě. Pro posouzení distribuce tělesného tuku byl u vyšetřovaných osob měřen obvod pasu v polovině vzdálenosti spodního okraje posledního žebra a crista illiaca. Všechna měření byla provedena u každé osoby v jednom dni. Zkoumané osoby byly poučeny, aby jeden den před měřením dodržovaly pitný režim, nevěnovaly se náročné fyzické aktivitě a aby nekonzumovaly alkohol. Před samotným měřením neměly pít kávu ani jiné kofeinové nápoje. Časový odstup vyšetření od posledního jídla a pití byl jedna až dvě hodiny. Další podmínkou bylo vyprázdnění močového měchýře před měřením.

Statistické zhodnocení naměřených dat bylo provedeno pomocí Pearsonovy regresní a korelační analýzy. Pro zjištění rozdílů výsledků různých metod měření procenta tělesného tuku byl použit párový t-test na hladině významnosti 5 %. Analýza byla provedena programem Stata v. 9.

11.1.2 Porovnání výsledků metod měření tělesného složení obézních žen indikovaných ke sleeve gastrektomii

Vyšetřovaný soubor tvořilo celkem 67 žen ve věku 27 až 68 let zařazených do klinické studie sledující metabolickou odezvu tukové a kostní tkáně na redukci hmotnosti po laparoskopické sleeve gastrektomii. Jednalo se o pacientky Fakultní nemocnice Ostrava a Vítkovické nemocnice v Ostravě. Výběr k chirurgické léčbě obezity byl proveden v souladu s guidelines IFSO, tedy u osob s $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ nebo u osob s $BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$ s přidruženými komorbiditami či s $BMI < 35 \text{ kg/m}^2$ s anamnézou snížení hmotnosti po intenzivní terapii obezity a znovu přibýváním na váze. (71) Vylučovacími kritérii pro zařazení do studie byly onemocnění štítné žlázy, choroby zažívacího systému spojené s poruchami střevní resorpce a poruchy ledvinných funkcí.

V rámci vstupního vyšetření bylo provedeno základní antropometrické vyšetření podle metodiky ČS EN ISO 7250. (42). Byla měřena tělesná hmotnost, výška, obvod pasu (v polovině vzdálenosti dolního okraje posledního žebra a crista iliaca), obvod boků a vypočítán BMI. Tělesné složení bylo zjišťováno pomocí multifrekvenční tetrapolární BIA (přístroj Nutriguard M, Data Input, SRN) a DXA (přístroj Discovery W, Hologic, USA). Všechna vyšetření proběhla během jedné návštěvy v Osteodenzitometrické laboratoři nestátního zdravotnického zařízení Bormed v Ostravě. Zkoumané osoby byly poučeny, aby jeden den před měřením dodržovaly pitný režim, nevěnovaly se náročné fyzické aktivitě a aby nekonzumovaly alkohol. Před samotným měřením neměly pacientky pít kávu ani jiné kofeinové nápoje. Časový odstup vyšetření od posledního jídla a pití byl jedna až dvě hodiny. Další podmínkou bylo vyprázdnění močového měchýře před měřením.

Statistické hodnocení výsledků bylo provedeno pomocí Pearsonovy korelační a regresní analýzy. Srovnání procenta tělesného tuku bylo pomocí Studentova t-testu na hladině významnosti 5 %. Lineární model (predikční rovnice) pro stanovení procenta tělesného tuku pro obézní ženy ve studii byl sestaven pomocí metody forward selection. Do modelu byly navrženy tyto parametry: procento tuku zjištěné pomocí BIA, věk, tělesná hmotnost a výška, BMI, obvod pasu, obvod boků a závisle proměnná procento tuku stanovené metodou DXA. Na základě hodnot pomocí AIC (Akaike Information Criterion) byly nakonec vyselektovány následující antropometrické parametry: procento tělesného tuku (BIA), tělesná výška, obvod boků a obvod pasu. Všechny analýzy byly provedeny pomocí statistického softwaru R. (172)

11.2 Změny tělesného složení a jídelních návyků u pacientů po sleeve gastrektomii

Zkoumaný soubor tvořilo celkem 57 osob (45 žen a 12 mužů) ve věku 27 až 68 let. Tyto osoby byly zařazeny do klinické studie sledující metabolickou odezvu tukové a kostní tkáně na redukci hmotnosti po laparoskopické tubulizaci žaludku. Studie byla schválena etickou komisí Lékařské fakulty Ostravské univerzity v Ostravě. Jednalo se o pacienty dvou bariatrických center Ostravských nemocnic (Centrum péče o zažívací trakt Vítkovické nemocnice v Ostravě a Chirurgické kliniky Fakultní nemocnice Ostrava). Výběr k chirurgické léčbě obezity byl proveden podobně jako u předchozího souboru v souladu s doporučeními IFSO. (68)

V rámci vstupního vyšetření bylo provedeno základní antropometrické vyšetření podle metodiky ČS EN ISO 7250. (42) Byla měřena tělesná hmotnost a výška, obvod pasu, boků a vypočítán BMI. Tělesné složení bylo zjišťováno pomocí DXA (přístroj Hologic Discovery W, USA). Všechna vyšetření proběhla během jedné návštěvy v Osteodenzitometrické laboratoři.

Stravovací zvyklosti byly zjišťovány dotazníkovou metodou. Otázky byly zaměřeny na zjištění chuti k jídlu a četnosti konzumace jídel a nápojů během dne. U 34 osob (25 žen a 9 mužů) po půl roce od operace a 15 osob (10 žen a 5 mužů) po roce od operace byla pomocí frekvenčního dotazníku sledována četnost konzumace vybraných skupin potravin a nápojů (např. zelenina, ovoce, pečivo, maso, uzeniny, sladkosti apod.). Frekvenční dotazník obsahoval celkem 23 položek. Byly zde definovány velikosti jednotlivých porcí (např. 1 porce mléka = 250 ml, 1 porce masa = 125 g) Pacienti uváděli, jak často konzumují definovaná množství potravin a nápojů. Možností volby byly frekvence příjmu od několikrát za den až po výjimečně či vůbec. Formulář dotazníku je uveden v příloze č. 5. Kontrolní vyšetření byla provedena 6 a 12 měsíců po operaci ve stejném rozsahu jako vstupní vyšetření. Pacienti jsou do studie nabíráni průběžně. Další kontroly jsou plánovány po 18 a 24 měsících od operace.

Pro hodnocení výsledků antropometrického vyšetření a metod měření tělesného složení byl použit párový t-test. Pro hodnocení změn ve stravování byl použit Chí-kvadrát test. Změny v příjmu jednotlivých skupin potravin byly porovnány pomocí Wilcoxonova párového testu pro ordinální data. Statistické testy byly hodnoceny na hladině významnosti 5 %. Pro statistické zpracování byl použit program Stata v. 10.

12 Výsledky

12.1 Porovnání metod měření tělesného složení

12.1.1 Porovnání metod měření tělesného složení u žen zařazených do intervenčního programu snižování nadváhy a obezity a zaměstnankyň a studentek OU

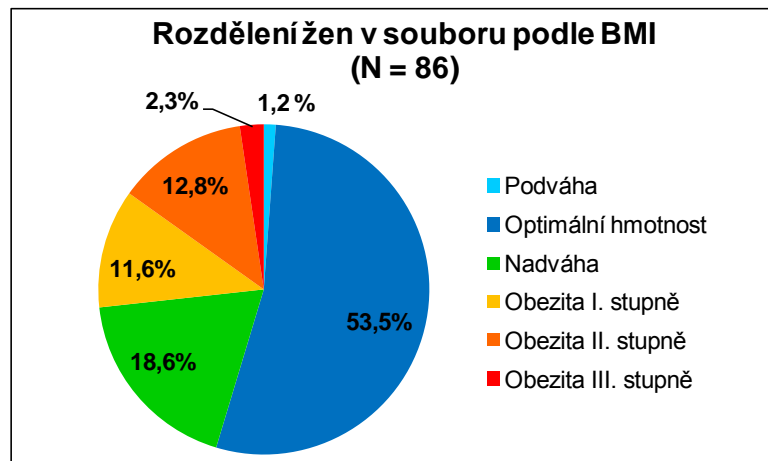
Zkoumaný soubor tvořilo celkem 86 žen, jejichž průměrný věk byl $35,5 \pm 13,5$ let. Ženy vážily v průměru $70,8 \pm 15,9$ kg. Tělesný tuk zjišťovaný pomocí DXA činil $32,8 \pm 8,3$ %. Procento tuku zjištěné dalšími metodami bylo v průměru nižší než u metody DXA. Průměrný obvod pasu byl $80,9 \pm 13,8$ cm. BMI žen bylo $26,1 \pm 6,2$ kg/m². (Tab. 5)

Tab. 5: Charakteristika souboru

Ženy (N = 86)	Průměr	SD	Min	Max
Věk (roky)	35,5	13,5	21	67
Výška (cm)	165,1	6,0	153,0	180,0
Hmotnost (kg)	70,8	15,9	41,2	108,3
BMI (kg/m²)	26,1	6,2	16,5	45,2
Obvod pasu (cm)	80,9	13,8	61,0	117,0
Tělesný tuk Pařízková (%)	25,9	9,0	6,0	40,9
Tělesný tuk Pařízková (kg)	18,9	10,6	3,1	43,5
Tělesný tuk BIA (%)	30,5	9,4	8,4	50,0
Tělesný tuk BIA (kg)	23,0	11,9	3,5	53,5
Tělesný tuk DXA (%)	32,8	8,3	16,1	49,5
Tělesný tuk DXA (kg)	24,0	10,9	8,9	52,0

Dle hodnocení BMI měla 1 žena (1,2 %) podváhu, 46 žen (53,5 %) optimální tělesnou hmotnost, 16 žen nadváhu (18,6 %) a 23 žen (26,7 %) bylo obézních. (Obr. 3)

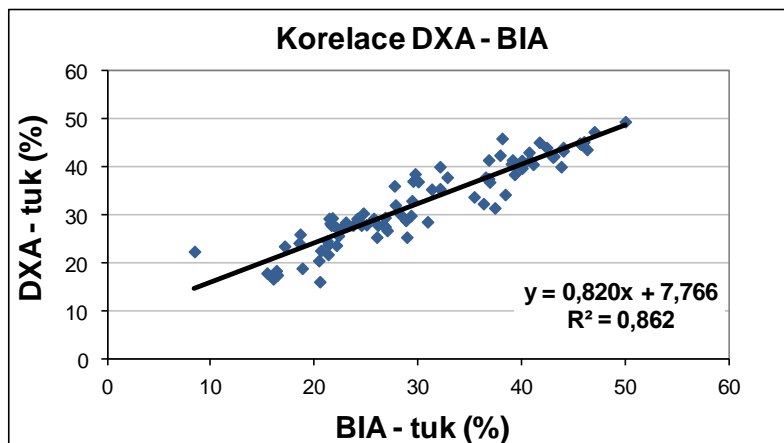
Obr. 3: Rozdělení žen v souboru podle BMI



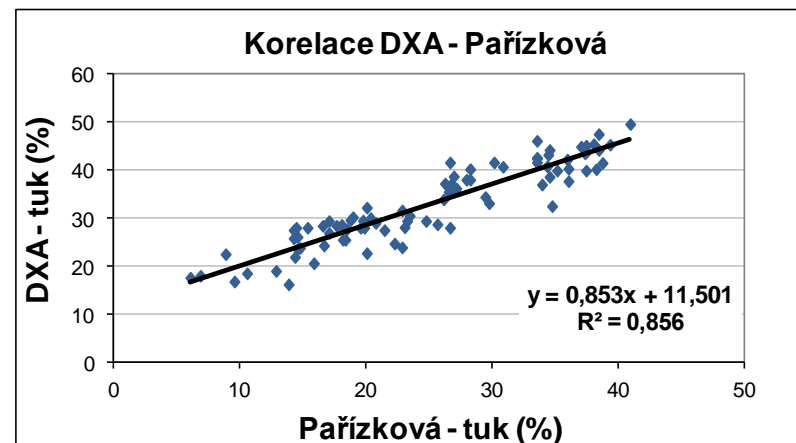
BMI koreloval velmi dobře s procentem tělesného tuku stanoveným metodou DXA (Obr. 8) i s ostatními metodami ($r = 0,858 - 0,949$). Obvod pasu koreloval velmi dobře s tělesným tukem v procentech stanoveným pomocí DXA ($r = 0,849$). (Obr. 9)

Z hlediska celkového procenta tělesného tuku vykazovala nejlepší korelaci s referenční metodou DXA metoda BIA ($r = 0,929$), velmi dobré korelace byla zjištěna i u metody podle Pařízkové ($r = 0,925$). (Obr. 4 a 5) V absolutních hodnotách dávaly však jednotlivé metody statisticky významně nižší hodnoty než DXA. Metoda BIA dávala hodnoty tuku v průměru o 2,3 % nižší. Výsledky metody podle Pařízkové vycházely v průměru o 7,8 % nižší. (Obr. 7)

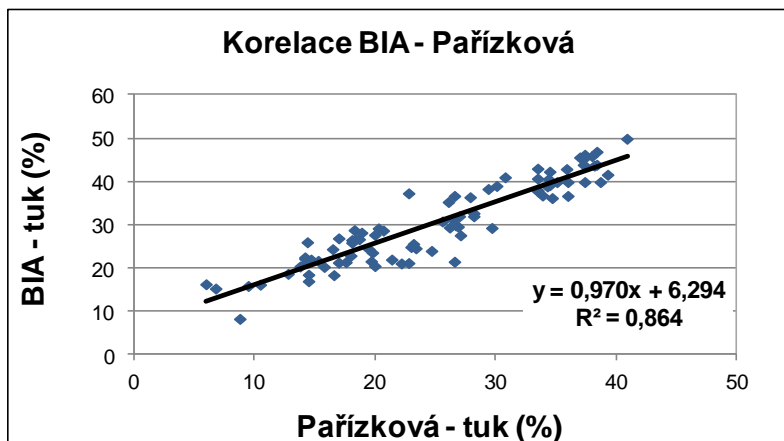
Obr. 4: Korelace výsledků metod DXA a BIA



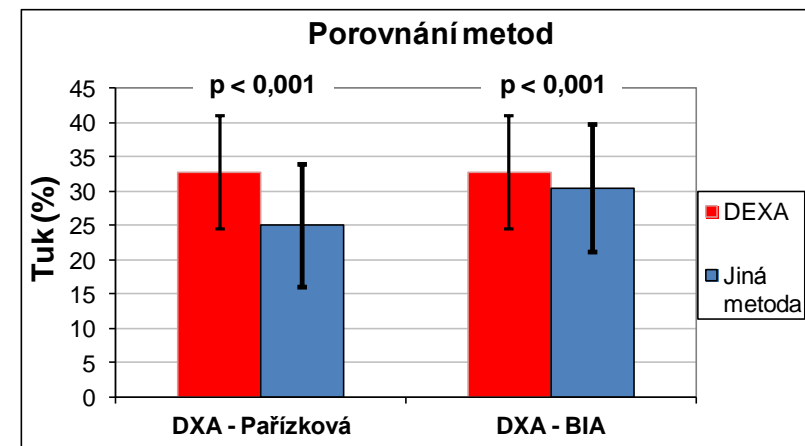
Obr. 5: Korelace výsledků metod DXA a podle Pařízkové



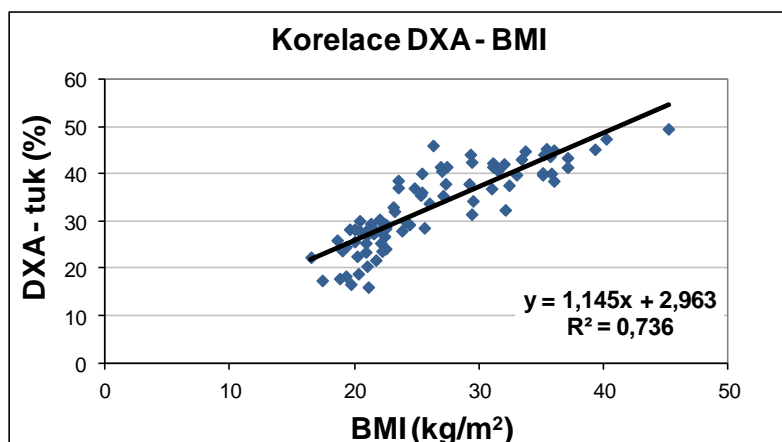
Obr. 6: Korelace výsledků metody BIA a podle Pařízkové



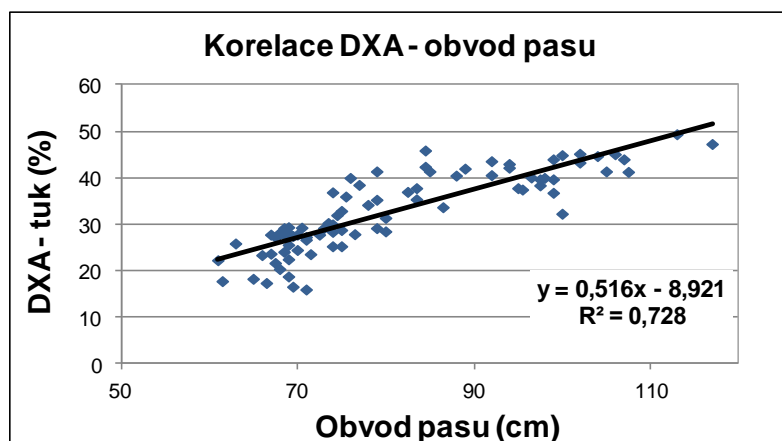
Obr. 7: Porovnání výsledků metod DXA a BIA



Obr. 8: Korelace výsledků metody DXA a BMI



Obr. 9: Korelace výsledků metody DXA a obvodu pasu



V Tab. 6 jsou uvedeny korelační koeficienty pro procento tělesného tuku stanovené jednotlivými metodami v rámci celého souboru a potom v rámci skupin žen rozdělených podle hodnoty BMI.

Tab. 6: Výsledky měření ve skupině žen rozdělených podle BMI

Skupiny podle BMI	Sledované parametry	DXA	BIA	Pařízková
Norma a nadváha	Tuk (%)	29,5 ± 7,0	26,3 ± 7,1	20,8 ± 6,7
	Korelace s DXA	---	R = 0,869	R = 0,891
	t-test s DXA	---	p < 0,001	p < 0,001
Obezita	Korelace s DXA	---	R = 0,884	R = 0,558
	t-test s DXA	---	p = 0,684	p < 0,001

Pro porovnání výsledků jednotlivých metod s výsledky DXA byly vytvořeny rovnice jednoduché lineární regrese. (Tab. 7)

Zahrnutí dalších sledovaných parametrů jako: věk, obvod pasu, BMI, tloušťka kožní řasy nad tricipsem a nad patelou, jakož i šířka epikondylů humeru a femuru do výpočtu korekčních rovnic pro metodu BIA a podle Pařízkové nepřineslo žádné zlepšení.

Tab. 7: Korekční rovnice pro výpočet % tuku metodou BIA a kaliperací.

Skupina	Korekční rovnice	t-test po korekci
Celý soubor	% tuku (DXA) = 7,766 + 0,821 * % tuku (BIA)	p = 0,975
	% tuku (DXA) = 11,501 + 0,853 * % tuku (podle Pařízkové)	p = 0,839
Norma + nadváha	% tuku (DXA) = 6,999 + 0,855 * % tuku (BIA)	p = 0,782
	% tuku (DXA) = 10,206 + 0,925 * % tuku (podle Pařízkové)	p = 0,794
Obezita	% tuku (DXA) = 4,032 + 0,901 * % tuku (BIA)	p = 0,939
	% tuku (DXA) = 10,188 + 0,873 * % tuku (podle Pařízkové)	p = 0,872

12.1.2 Porovnání výsledků metod měření tělesného složení u souboru žen indikovaných ke sleeve gastrektomii

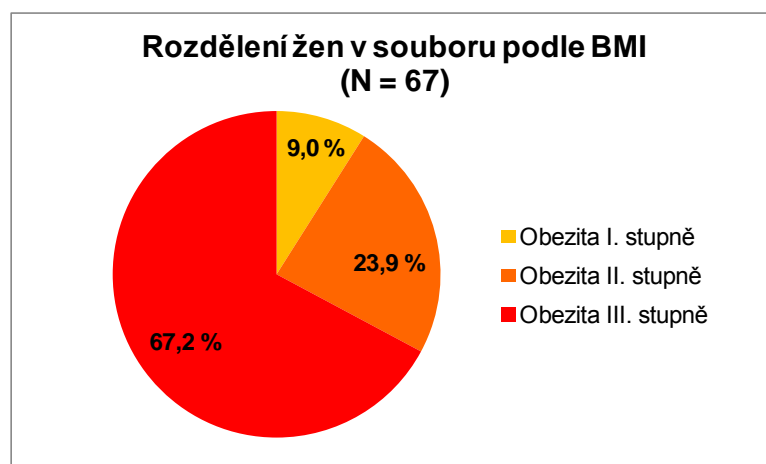
Průměrný věk žen byl $41,3 \pm 8,9$ let. Průměrný BMI souboru $42,3 \pm 5,6$ kg/m². Procento tělesného tuku stanovené metodou DXA bylo $48,8 \pm 4$ %. Podrobnější charakteristika zkoumaného souboru je uvedena v Tab. 8.

Dle hodnocení BMI mělo 6 žen (9,0 %) obezitu I. stupně, 16 žen (23,9 %) obezitu II. stupně a 45 žen (67,2 %) obezitu III. stupně. (Obr. 10)

Tab. 8: Charakteristika souboru

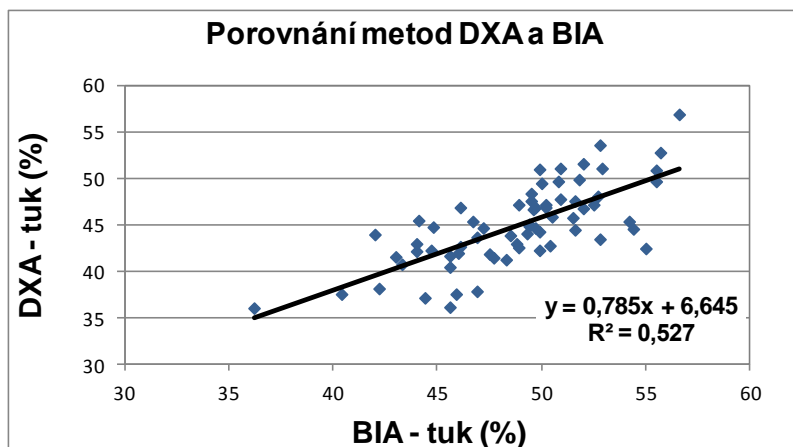
Ženy (N = 67)	Průměr	SD	Min	Max
Věk (roky)	41,3	8,9	27	68
Výška (m)	166,1	6,9	147,0	180,0
Hmotnost (kg)	116,4	19,7	89,0	186,0
BMI (kg/m ²)	42,3	5,6	32,5	64,4
Obvod pasu (cm)	112,3	11,1	91,0	147,0
Obvod boků (cm)	134,3	12,9	112,0	179,0
Tělesný tuk DXA (%)	48,8	4,0	36,2	56,6
Tělesný tuk DXA (kg)	56,8	12,3	32,9	105,0
Tělesný tuk BIA (%)	45,0	4,3	36,1	56,9
Tělesný tuk BIA (kg)	52,9	13,2	32,8	105,8

Obr. 10: Rozdělení žen v souboru podle BMI

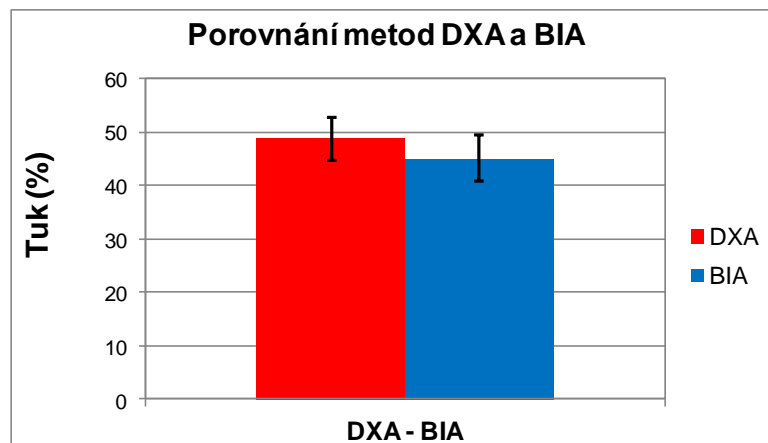


Při porovnání procenta tělesného tuku stanoveného metodou BIA byla zjištěna dobrá korelace s metodou DXA ($r = 0,726$). (Obr. 11) BIA podhodnocovala procento tělesného tuku v průměru o 3,8 % ($p < 0,001$). (Obr. 12)

Obr. 11: Korelace výsledků metod DXA a BIA



Obr. 12: Porovnání výsledků metod DXA a BIA pomocí t-testu



Korelační koeficienty pro vztah mezi procentem tělesného tuku stanoveným metodou BIA a DXA a antropometrickými ukazateli u sledovaného souboru jsou uvedeny v Tab. 9.

Byla zjištěna velmi dobrá korelace BMI s tělesnou hmotností ($r = 0,861$), obvodem boků ($r = 0,865$) a obvodem pasu ($r = 0,701$). Korelační koeficienty pro vztah mezi procentem

tělesného tuku stanoveným metodou BIA a tělesnou hmotností a obvodem boků, se pohybovaly v rozsahu 0,628 až 0,682.

Naproti tomu tělesný tuk stanovený metodou DXA koreloval s uvedenými antropometrickými ukazateli jen velmi slabě ($r = 0,429$ až $0,593$). Nebyla zjištěna žádná závislost mezi věkem a sledovanými antropometrickými ukazateli. (Tab. 11)

Tab. 9: Korelace sledovaných parametrů

Ženy (N = 67)	Věk	Hmotnost	Výška	BMI	Obvod pasu	Obvod boků	% tuku BIA	% tuku DXA
Věk	1	-0,017	0,016	-0,028	0,111	0,112	-0,009	0,118
Hmotnost	-0,017	1	0,547 *	0,861 *	0,693 *	0,865 *	0,628 *	0,429 *
Výška	0,016	0,547 *	1	0,051	0,238	0,295 *	0,125	-0,099
BMI	-0,028	0,861 *	0,051	1	0,701 *	0,865 *	0,671 *	0,565 *
Obvod pasu	0,111	0,693 *	0,238	0,701 *	1	0,667 *	0,476 *	0,279 *
Obvod boků	0,112	0,865 *	0,295 *	0,865 *	0,667 *	1	0,682 *	0,593 *
% tuku BIA	-0,009	0,628 *	0,125	0,671 *	0,476 *	0,682 *	1	0,726 *
% tuku DXA	0,118	0,429 *	-0,099	0,565 *	0,279 *	0,593 *	0,726 *	1

Pearsonův korelační koeficient

* $p < 0,05$

Na základě výsledků statistické analýzy byla sestavena predikční rovnice pro přepočet procenta tuku zjištěného metodou BIA tak, aby se co nejvíce výsledky blížily metodě DXA. Do rovnice byly zařazeny mimo procenta tělesného tuku (BIA) také tělesná výška, obvod boků a obvod pasu. (Tab. 10)

Tab. 10: Predikční rovnice pro přepočet % tuku stanoveného metodou BIA na % tuku stanoveného metodou DXA

$$\% \text{ tuku DXA} = 39,322 + 0,527 \% \text{ tuku BIA} - 0,139 \text{ výška (cm)} + 0,131 \text{ obvod boků (cm)} - 0,077 \text{ obvod pasu (cm)}$$

Po přepočítání výsledků metody BIA pomocí vytvořené predikční rovnice byl u 85 % zkoumaných osob rozdíl od referenční metody DXA do ± 3 % tělesného tuku. Průměrné množství tělesného tuku vypočítané pomocí korekční rovnice bylo $48,9 \pm 3,2$ %. Mezi výsledky obou metod nebyly statisticky významné rozdíly ($p = 0,808$). (Tab. 11)

Tab. 11 Porovnání % tuku stanoveného pomocí DXA a přepočítaného pomocí korekční rovnice

% Tělesného tuku	Průměr	SD	R ²	r	SE
% tuku stanovené pomocí DXA	48,8	4,0	0,625	0,791	2,518
% tuku vypočítané pomocí korekční rovnice	48,9	3,2			

12.2 Sledování změn tělesného složení a stravovacích zvyklostí obézních pacientů 6 a 12 měsíců po tubulizaci žaludku

12.2.1 Antropometrické parametry

Průměrný věk sledovaného souboru byl $42,3 \pm 10,1$ let. Před operací byla průměrná hmotnost vyšetřovaných $121,4 \pm 20,9$ kg, BMI $43,9 \pm 13,1$ kg/m², obvod pasu $115,5 \pm 12,9$ cm a obvod boků $133,5 \pm 12,0$ cm. Množství tělesného tuku bylo $56,1 \pm 10,0$ kg, tj. $47,1 \pm 5,0$ % tělesné hmotnosti. Aktivní tukuprostá hmota (ATH) činila $63,2 \pm 12,5$ kg. (Tab. 12)

Při kontrole po 6 měsících od operace byl zaznamenán pokles tělesné hmotnosti v průměru o 28,2 kg, snížení BMI o 7,3 kg/m², redukce tělesného tuku o 6,0 % tělesné hmotnosti, snížení ATH o 8,4 kg, zmenšení obvodu pasu a boků o 17,1 a 17,7 cm. Všechny uvedené změny byly statisticky významné ($p < 0,001$). Ztráta nadměrné tělesné hmotnosti (EWL) činila $49 \pm 17,8$ % a úbytek nadměrného BMI (EBL) byl $58,0 \pm 21,7$ %. (Tab. 13)

Ročního sledování dosáhlo do konce srpna 2012 celkem 37 osob (29 žen a 8 mužů). Během 12 měsíců po operaci došlo u sledovaného souboru celkově ke snížení hmotnosti v průměru o 31,7 kg. BMI se snížilo o 11,1 kg/m², množství tělesného tuku pokleslo o 21,4 kg a aktivní tělesná hmota se snížila o 8,9 kg. Obvod pasu se zmenšil o 19,5 cm a obvod boků o 20,9 cm. Všechny uvedené změny byly statisticky významné ($p < 0,001$). Ztráta nadměrné tělesné hmotnosti (EWL) činila $55,2 \pm 20,6$ % a snížení nadměrného BMI (EBL) bylo $64,1 \pm 24,5$ %. (Tab.14)

Tab. 12 Charakteristika souboru

N = 57 (45 žen a 12 mužů)	Průměr	SD	Min	Max
Věk (roky)	42,3	10,1	27	68
Hmotnost (kg)	121,4	20,9	89	182
Výška (cm)	167,5	11,1	116	187
BMI (kg/m²)	43,9	13,1	32,5	135,3
Obvod pasu (cm)	115,5	12,9	91	144
Obvod boků (cm)	133,5	12,0	114	164
Tuk DXA (%)	47,1	5,0	34,3	55,7
Tuk DXA (kg)	56,1	10,0	37,7	80,5
ATH DXA (kg)	63,2	12,5	44,8	95,9

Tab. 13: Změny antropometrických parametrů 6 měsíců po operaci

(N = 57) (45 žen a 12 mužů)	Vstupní vyšetření		6 měsíců po operaci		
	Průměr	SD	Průměr	SD	P-hodnota¹
Věk (roky)	42,3	10,1	42,9	10,0	< 0,001
Hmotnost (kg)	121,4	20,9	93,2	17,8	< 0,001
Výška (cm)	167,5	11,1	168,7	8,7	0,315
BMI (kg/m²)	43,9	13,1	32,6	4,7	< 0,001
EWL (%)	---	---	49,5	17,8	---
EBL (%)	---	---	58,0	21,7	---
Obvod pasu (cm)	115,5	12,9	98,4	12,0	< 0,001
Obvod boků (cm)	133,5	12,0	115,8	11,8	< 0,001
Tuk DXA (%)	47,1	5,0	41,1	6,1	< 0,001
Tuk DXA (kg)	56,1	10,0	38,7	10,5	< 0,001
ATH DXA (kg)	63,2	12,5	54,8	11,0	< 0,001

Poznámka:

¹párový t-test (hl. v. 5 %), EWL - Excess Weight Loss, EBL – Excess BMI Loss, DXA – duální rentgenová absorpciometrie, ATH – aktivní tukoprostá hmota

Tab. 14: Změny antropometrických parametrů 6 a 12 měsíců po operaci

N = 37 (29 žen a 8 mužů)	Vstupní vyšetření		6 měsíců po operaci			12 měsíců po operaci		
	Průměr	SD	Průměr	SD	P-hodnota ¹	Průměr	SD	P-hodnota ¹
Věk (roky)	43,5	10,2	44,1	10,1	< 0,001	44,7	10,2	< 0,001
Hmotnost (kg)	122,2	21,1	94,8	18,0	< 0,001	90,5	18,3	< 0,001
Výška (cm)	168,1	9,4	168,1	9,3	0,446	168,1	9,4	0,650
BMI (kg/m²)	43,0	4,9	33,3	4,7	< 0,001	31,9	5,0	< 0,001
EWL (%)	---	---	48,5	15,6	---	55,2	20,6	---
EBL (%)	---	---	56,4	18,7	---	64,1	24,5	---
Obvod pasu (cm)	117,6	13,1	99,4	11,9	< 0,001	98,1	13,2	< 0,001
Obvod boků (cm)	134,9	13,2	117,1	12,1	< 0,001	114,0	12,1	< 0,001
Tuk DXA (%)	47,3	4,7	41,4	5,6	< 0,001	39,2	6,5	< 0,001
Tuk DXA (kg)	57,2	10,9	39,5	9,7	< 0,001	35,8	9,9	< 0,001
ATH DXA (kg)	63,7	12,9	55,4	11,2	< 0,001	54,8	11,5	< 0,001

Poznámka:

¹párový t-test (hl. v. 5 %)

EWL - Excess Weight Loss - ztráta nadměrné tělesné hmotnosti

EBL – Excess BMI Loss – úbytek nadměrného BMI

DXA – duální rentgenová absorpciometrie, ATH – aktivní tukuprostá hmota

12.3.3 Stravovací zvyklosti

V dotazníku při vstupním vyšetření uvádějí účastníci studie (N = 57), že se téměř polovina (49,1 %) stravuje během dne pravidelně. Většina vyšetřovaných (30, tj. 52,6 %) uvádí konzumaci 4 – 6 jídel v průběhu dne, 24 osob (42,1 %) se stravovalo třikrát denně, 2 osoby (3,5 %) 1 – 2krát za den a 1 osoba (1,8 %) více než šestkrát za den. Nejvíce vyšetřovaných (40,4 %) sní největší porci jídla v poledne, večer potom 26,3 % a odpoledne 22,8 %. 41 účastníků studie (71,9 %) pravidelně snídá. 34 osob (59,6 %) má na oběd jen druhé jídlo, 15 osob (26,3 %) obědvá polévku a druhé jídlo a 8 osob (14,0 %) neobědvá nebo jí pouze polévku či studenou stravu. Večeře 41 vyšetřovaných (71,9 %) sestávají převážně ze studené stravy, 10 osob (17,5 %) mívá teplé večeře, ostatní buď nevečeří (3,5 %) nebo konzumují pouze ovoce a zeleninu (7,0 %). 15 osob (26,3 %) uvádí, že nejí mezi hlavními jídly. 42 vyšetřovaných (73,7 %) mívá pravidelně svačiny, a to pečivo a bílkovinnou potravinu (52,6 %) nebo pouze ovoce a zeleninu (21,1 %).

Chuť k jídlu má většina účastníků studie (57,9 %) normální. Zvýšenou chuť k jídlu uvádí 21 osob (36,8 %) a sníženou chuť k jídlu mají 3 osoby (5,3 %). 27 osob (47,4 %) ve studii má pocit, že se nepřejídá. Za nejčastější příčinu svého přejídání považuje 30 vyšetřovaných zvýšenou psychickou zátěž (66,7 %), dále potom chuť k jídlu (13,3 %) a zvýšenou fyzickou zátěž (10,0 %).

28 osob (49,1 %) nevěnuje složení stravy zvláštní pozornost z hlediska obsahu tuků, zastoupení ovoce a zeleniny apod. U 52 vyšetřovaných (91,2 %) je příjem tekutin za den minimálně 1 – 2 litry. 49 respondentů (86,0 %) pije nejčastěji vodu a neslazené nápoje (minerální vody, čaje apod.)

V průběhu 6 měsíců po operaci se u vyšetřovaných zvýšila pravidelnost stravování. Z celkového počtu 57 uvádí 51 osob (89,5 %), že se stravují pravidelně oproti 28 osobám (49,1 %) s pravidelným stravováním při vstupním vyšetření ($p < 0,001$). Osoby zařazené do studie začaly jíst častěji během dne. Počet osob, které uváděly příjem stravy 4krát a vícekrát za den se zvýšil z 31 (54,4 %) na 51 (89,5 %) po 6 měsících od operace ($p = 0,002$) (Obr. 13)

Změny týkající se složení jednotlivých denních jídel nebyly statisticky významné kromě přesnídávek a svačin ($p = 0,015$). Před operací uvádělo 15 osob (26,3 %), že nejí mezi

hlavními jídly. Po operaci pouze jedna osoba uvádí, že nesvačí. 72,0 % osob svačí pečivo, mléčné výrobky apod., 26,3 % vyšetřovaných dává přednost ovoci a zelenině.

Po operaci došlo u sledovaných osob ke snížení chuti k jídlu. Při vstupním vyšetření uváděly sníženou chuť k jídlu pouze 3 osoby (5,3 %), 33 osob (57,9 %) uvádělo normální chuť k jídlu a 21 (36,8 %) osob zvýšenou chuť k jídlu. Šest měsíců po operaci uvádí 22 osob (38,6 %) sníženou chuť k jídlu, 33 osob (57,9 %) normální chuť k jídlu a 2 osoby (3,5 %) zvýšenou chuť k jídlu ($p < 0,001$). (Obr. 14)

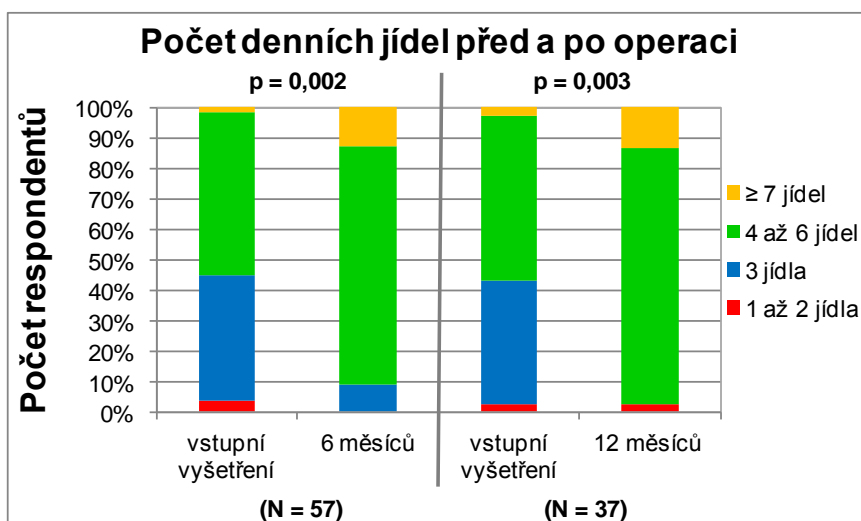
Po operaci také více vyšetřovaných uvádí, že věnuje pozornost složení konzumované stravy ($p = 0,035$). 29 vyšetřovaných (50,9 %) uvádělo před operací, že sleduje složení stravy. Po operaci 39 osob (68,4 %) dává přednost stravě s nižším obsahem tuku, konzumuje méně živočišných tuků a dbá na příjem ovoce a zeleniny.

U vyšetřovaných, kteří dosáhli ročního sledování ($N = 37$) po operaci, byly výsledky dotazníkového šetření podobné. Statisticky významné bylo zvýšení počtu pravidelně se stravujících osob, zvýšení počtu denních jídel, zvýšení počtu osob, které svačí, snížení chuti k jídlu a zvýšení pozornosti věnované výběru pokrmů. Před operací uvádělo 17 osob (45,9 %), že se stravují pravidelně. Rok po operaci bylo osob stravujících se pravidelně 31 (83,8 %) ($p < 0,001$). 36 vyšetřovaných (97,3 %) uvádí, že jí 4 a vícekrát za den oproti 21 osobám (56,8 %) před operací ($p = 0,003$).

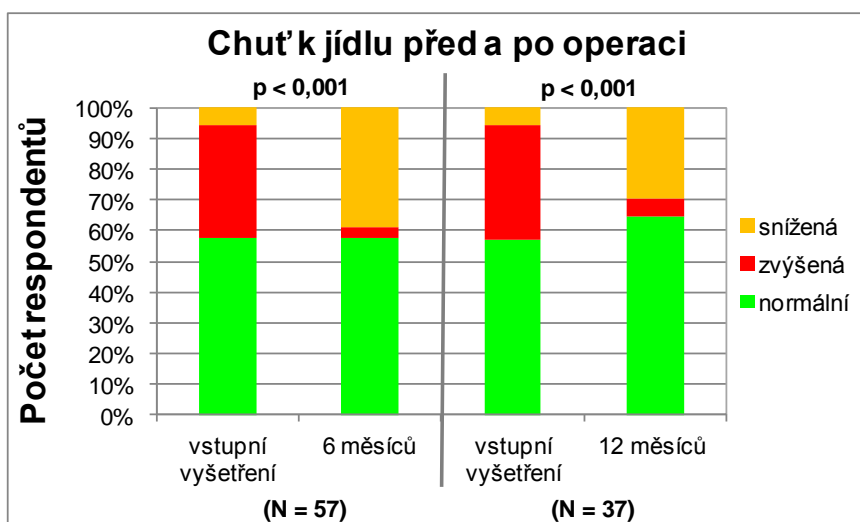
Po roce se také snížil počet osob, které konzumovaly největší porce jídla odpoledne a večer ze 17 vyšetřovaných (45,9 %) na 7 (18,9 %), většina vyšetřovaných (19, tj. 51,4 %) jí největší porce jídla v poledne ($p = 0,030$). Všichni účastníci studie po roce uvádějí, že pravidelně svačí oproti 27 svačícím (73,0 %) na začátku sledování. 75,7 % osob svačí pečivo, mléčné výrobky apod. 24,3 % vyšetřovaných dává přednost ovoci a zelenině.

Zvýšenou chuť k jídlu mají po operaci pouze 2 osoby (5,4 %), při vstupním vyšetření uvádělo zvýšenou chuť k jídlu celkem 14 osob (37,8 %). U 18 účastníků (48,6 %) studie došlo po operaci ke snížení chuti k jídlu ($p = 0,001$). Počet osob, které věnují složení stravy pozornost, se po roce sledování zvýšil o 3 (8,1 %). Tato změna však nebyla statisticky významná ($p = 0,273$).

Obr. 13: Změny počtu denních jídel 6 a 12 měsíců po operaci



Obr. 14: Změny chuti k jídlu 6 a 12 měsíců po operaci



12.3.4 Pitný režim

Nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v množství ($p = 0,655$ a $p = 0,306$) a druhu konzumovaných nápojů ($p = 0,615$ a $p = 0,585$) před operací a při kontrolách 6 a 12 měsíců po operaci. Většina vyšetřovaných (84,2 % po 6 měsících a 83,8 % po roce) uvádí, že za den vypije 1 až 2 l nebo 2 až 3 l nápojů. 84,2 % osob při první kontrole a 86,5 % osob při druhé kontrole uvádí, že nejčastěji konzumuje neslazené nápoje (voda, minerální voda a čaj).

12.3.5 Frekvence příjmu vybraných potravin

Při vstupním vyšetření konzumace mléka a sýrů v kolem 1 porce za den. Kysané mléčné výrobky byly konzumovány v rozmezí jedenkrát za den až 2 – 3krát za týden. Libové maso bez viditelného tuku jedli účastníci studie nejčastěji každý den až 2 – 3krát za týden. Uzeniny s vyšším obsahem tuku (salám vysočina, gothaj, klobásy apod.) konzumovali nejčastěji 1 – 3krát za týden, ryby v rozmezí 1krát za týden až 1krát za měsíc. Ryby konzumovali vyšetřovaní jedenkrát za týden až jedenkrát za měsíc, vejce 1 – 3krát za týden.

Respondenti uvádějí častější konzumaci rostlinných tuků než živočišných. Z příloh konzumovaly zkoumané osoby nejčastěji brambory (2 – 5krát za týden), potom těstoviny a rýži (1 – 3krát za týden). Nejméně často uvádějí vyšetřovaní, že jedí houskové knedlíky (alespoň 1krát za měsíc až výjimečně či vůbec). Konzumace bílého pečiva (několikrát za den až 3 krát za týden) byla častější než konzumace tmavého a celozrnného pečiva (1krát za den až 3krát za týden). Ovoce a zelenina byly součástí jídelníčku jedenkrát za den až 5krát za týden. Moučníky a sladkosti konzumovali vyšetřovaní nejčastěji jedenkrát až třikrát týdně. Konzumaci alkoholických nápojů uvádí většina vyšetřovaných jedenkrát za měsíc anebo výjimečně či vůbec.

Frekvence příjmu vybraných potravin a nápojů byla sledována u 34 osob ze souboru po půl roce. Šest měsíců po operaci došlo ke statisticky významnému snížení konzumace tučného masa ($p = 0,034$), uzenin s vyšším obsahem tuku ($p = 0,002$), houskových knedlíků ($p = 0,016$), bílého pečiva a zvýšení konzumace ryb ($p = 0,002$).

Dále byla zjištěna také nižší konzumace libového masa, rostlinných i živočišných tuků, brambor, moučnicků a sladkostí a zvýšení konzumace tmavého a celozrnného pečiva a zeleniny. Tyto výsledky však nebyly statisticky významné. (Tab. 15)

Do ročního sledování příjmu stravy bylo zařazeno celkem 15 osob. Půl roku po operaci uvádějí tito vyšetřovaní, že konzumují méně bílé pečivo ($p = 0,036$) a destiláty ($p = 0,026$). Konzumace ryb se zvýšila ($p = 0,034$). Dále byla zjištěna také nižší konzumace živočišných tuků, houskových knedlíků, moučnicků a sladkostí a piva. Tyto výsledky však nebyly statisticky významné. (Tab. 16)

Rok po operaci vyšetřovaní uvádějí statisticky významně nižší spotřebu uzenin s vyšším obsahem tuku ($p = 0,021$) a destilátů ($p = 0,026$). Dále byla zjištěna také nižší konzumace rýže, luštěnin, bílého pečiva, moučnicků a sladkostí a piva. Tyto výsledky však nebyly statisticky významné. (Tab. 16)

Tab. 15: Četnost konzumace vybraných druhů potravin a nápojů 6 měsíců po operaci

N = 34 (25 žen a 9 mužů)	Vstupní vyšetření			6 měsíců po operaci			p- hodnota ¹
	Medián	95% IS		Medián	95% IS		
Mléko a sýry	2,0	2,0	2,2	2,0	2,0	3,0	0,860
Mléčné výrobky (jogurt, kefir, ...)	4,0	2,0	4,2	4,0	2,0	4,2	0,808
Libové maso	3,0	2,0	4,0	4,0	2,0	4,0	0,4676
Tučná masa	6,0	5,0	7,0	7,0	6,0	7,0	0,034
Uzeniny s ↑ tuku	5,0	4,0	5,0	6,0	5,0	7,0	0,002
Ryby	5,0	5,0	6,0	4,0	4,0	5,0	0,002
Vejsce	4,0	4,0	5,0	4,0	4,0	5,0	0,333
Rostlinné tuky	2,0	2,0	3,2	3,0	2,0	4,0	0,060
Živočišné tuky	5,5	4,8	7,0	6,0	5,0	7,0	0,444
Brambory	4,0	3,0	4,0	4,0	4,0	4,0	0,053
Rýže	4,5	4,0	5,0	4,0	4,0	5,0	0,711
Houskové knedlíky	6,0	5,8	7,0	7,0	6,0	7,0	0,016
Těstoviny	5,0	4,0	5,0	5,0	4,0	5,0	0,479
Luštěniny	5,0	5,0	6,0	5,0	5,0	5,0	0,336
Bílé pečivo	2,0	1,0	4,0	4,5	3,8	7,0	0,002
Tmavé a celozrnné pečivo	4,0	2,0	4,0	3,0	2,0	4,0	0,807
Moučníky a sladkosti	4,0	4,0	5,0	5,0	5,0	6,7	0,052
Chipsy, solené tyčinky a arašídý	7,0	6,0	7,0	6,5	5,0	7,0	0,906
Ovoce	2,0	2,0	3,2	2,0	2,0	3,0	0,327
Zelenina	2,0	2,0	3,0	2,0	1,0	2,2	0,433
Pivo	7,0	6,0	7,0	7,0	6,8	7,0	0,248
Víno	7,0	6,0	7,0	7,0	6,0	7,0	0,881
Destiláty	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	0,114

Poznámka: ¹ Wilcoxonův párový test pro ordinální data (hl. v. 5 %), Med – medián
Konzumace potravin: **1** - více než jedenkrát za den, **2** – jedenkrát za den, **3** – čtyři až pětkrát za týden, **4** - dva až třikrát za týden, **5** - jedenkrát za týden, **6** - alespoň jedenkrát za měsíc, **7** – výjimečně či vůbec

Tab. 16: Četnost konzumace vybraných druhů potravin a nápojů 6 a 12 měsíců po operaci

N = 15 (10 žen a 5 mužů)	Vstupní vyšetření			6 měsíců po operaci			P-hodnota ¹	12 měsíců po operaci			P-hodnota ¹
	Med	95% IS		Med	95% IS			Med	95% IS		
Mléko a sýry	2	2,0	2,8	2	2,0	4,0	0,348	2	2,0	4,0	0,618
Mléčné výrobky (jogurt, kefir, ...)	4	2,0	4,8	4	2,0	4,8	0,583	4	3,2	4,8	0,152
Libové maso	4	2,2	4,0	4	3,0	4,0	0,686	4	3,2	4,0	0,561
Tučná masa	7	5,2	7,0	7	5,2	7,0	0,650	7	6,0	7,0	0,618
Uzeniny s ↑ tuku	4	4,0	5,8	6	4,2	7,0	0,079	6	4,2	7,0	0,021
Ryby	5	4,2	5,0	4	4,0	5,0	0,034	5	4,0	5,0	0,706
Vejsce	4	4,0	5,0	4,5	4,0	5,0	0,644	4	4,0	5,0	0,903
Rostlinné tuky	3	2,0	4,8	3	2,0	4,0	0,999	3	2,0	4,0	0,599
Živočišné tuky	5	4,0	7,0	6	4,2	7,0	0,863	6	4,0	7,0	0,225
Brambory	4	4,0	4,0	4	4,0	4,2	0,972	4	4,0	4,8	0,475
Rýže	5	4,0	5,0	4	4,0	5,0	0,377	5	4,0	5,0	0,802
Houskové knedlíky	6	5,0	7,0	7	5,8	7,0	0,300	7	6,0	7,0	0,128
Těstoviny	5	4,0	5,0	5	4,0	5,0	0,808	5	4,0	5,0	0,638
Luštěniny	5	4,2	5,0	5	5,0	5,0	0,284	5	5,0	6,0	0,347
Bílé pečivo	2	1,2	5,0	5	3,2	7,0	0,036	4	2,0	6,8	0,356
Tmavé a celozrnné pečivo	4	1,0	4,8	4	1,2	4,0	0,862	4	2,0	4,0	0,977
Moučníky a slad.	4	3,2	6,6	6,5	5,0	7,0	0,096	6	4,0	7,0	0,193
Slanosti	7	5,0	7,0	7	5,0	7,0	0,846	7	5,0	7,0	0,755
Ovoce	2	1,2	3,8	2	2,0	3,0	0,858	2	1,2	3,6	0,813
Zelenina	2	2,0	3,0	2	1,0	3,0	0,428	2	1,0	3,8	0,803
Pivo	7	4,2	7,0	7	6,2	7,0	0,075	7	5,2	7,0	0,250
Víno	7	6,0	7,0	7	6,0	7,0	0,347	7	6,0	7,0	0,083
Destiláty	7	5,2	7,0	7	7,0	7,0	0,026	7	7,0	7,0	0,026

Poznámka: ¹ Wilcoxonův párový test pro ordinální data (hl. v. 5 %), Med - medián
Konzumace potravin: **1** - více než jedenkrát za den, **2** – jedenkrát za den, **3** – čtyři až pětkrát za týden, **4** - dva až třikrát za týden, **5** - jedenkrát za týden, **6** - alespoň jedenkrát za měsíc, **7** – výjimečně či vůbec

13 Diskuse

13.1 Porovnání metod měření tělesného složení

Výsledky metod zaměřených na zjišťování tělesného složení závisí na mnoha faktorech. V první řadě se jedná o typ použitého přístroje, zručnost a zkušenost obsluhujícího personálu. Dalšími faktory, které je nutné brát v úvahu při tvorbě predikčních rovnic, jsou věk, pohlaví, množství a distribuce tělesného tuku vyšetřovaných (63, 227, 231). Někteří zahraniční autoři také uvádějí mimo jiné, že predikční rovnice možná nefungují stejně dobře u všech etnických skupin (63, 127).

Další podmínkou pro stanovení tělesného složení pomocí metody BIA je adekvátní hydratace organismu. Všetulová a Bunc (231) uvádějí, že stav hydratace organismu může způsobit chybu o velikosti 2 – 4 %. Tomu jsme se snažili u našeho souboru předejít poučením vyšetřovaných o dodržování pitného režimu 24 hodin před měřením a v den měření minimálně 1 - 2hodinovým časovým odstupem od posledního jídla a pití.

K možným chybám při použití metody BIA dochází i v důsledku předpokladů válcového modelu a homogenní hustoty lidského těla (31).

13.1.1 Porovnání metod měření tělesného složení u žen zařazených do intervenčního programu snižování nadváhy a obezity, zaměstnankyň a studentek OU

U zkoumaného souboru žen byla zjištěna dobrá korelace mezi procentem tělesného tuku stanoveným referenční metodou DXA a všemi sledovanými metodami, přičemž nejlepší korelaci jsme zjistili u metody BIA. V absolutních hodnotách se však hodnoty % tuku stanovené jednotlivými metodami významně liší. Nejmenší rozdíl proti metodě DXA jsme zjistili opět u metody BIA. Statisticky významně nižší byly hodnoty procenta tělesného tuku zjišťované metodou podle Pařízkové v porovnání s výsledky metody DXA, což uvádějí i jiní autoři (244, 245, 246). Metody založené na kaliperaci kožních řas dávají v dalších studiích stejně jako u našeho souboru také v průměru nižší výsledky než metoda BIA (227, 243).

Rozdílné hodnoty procenta tuku dosažené metodou BIA a DXA u souboru žen s normální hmotností a nadváhou a u skupiny obézních žen ukazují, že pro korekci hodnot naměřených metodou BIA nelze použít jednu rovnici, ale minimálně dvě rovnice v závislosti na tom, zda jsou ženy obézní či nikoliv.

Metoda BIA dávala ve skupině žen s normální hmotností a nadváhou v průměru o 3,2 % nižší výsledky. Statisticky významně nižší výsledky metody BIA v porovnání s metodou DXA uvádějí i další autoři (227, 231). Ve skupině obézních žen bylo procento tělesného tuku naměřené pomocí BIA nepatrně vyšší (v průměru o 0,2 %) než hodnoty zjištěné pomocí DXA. Výsledky metody BIA mohou být v souboru obézních žen vyšší než výsledky metody DXA, neboť při větším tělesném objemu se vyšetřovaný nemusí vejít do skenovaného pole. Se zvyšující se tloušťkou tukové tkáně navíc dochází také k vyšší absorpci fotonů. (80, 217, 226)

Výsledky metod BIA i podle Pařízkové po přepočítání dle vytvořených korekčních rovnic odpovídaly výsledkům metody DXA v rámci celého souboru i jednotlivých skupin. Dobrou shodu výsledků vlastních vytvořených predikčních rovnic pro metody BIA a výsledků metody DXA uvádějí také další autoři (227, 231).

13.2 Porovnání výsledků metod měření tělesného složení u souboru žen indikovaných ke sleeve gastrektomii

Metoda BIA podhodnocovala procento tělesného tuku proti metodě DXA u obézních žen zkoumaného souboru v průměru o 3,8 %. Statisticky významně nižší výsledky metody BIA v porovnání s metodou DXA uvádějí i další autoři (217, 226, 227, 231). Deurenberg uvádí odlišné složení těla obézních s ohledem na množství tělesné vody. Konstatuje, že podíl vody na tukuprosté hmotě obézních je zřejmě vyšší než u neobézní populace, což vede k podhodnocení procenta tělesného tuku a nadhodnocení tukuprosté hmoty (50, 227). Podhodnocení množství tělesného tuku u metody BIA oproti metodě DXA uvádějí ve studiích změn tělesného složení při hubnutí obézních žen také autoři Thomson a Verdich (217, 226). K možným chybám při použití metody BIA dochází i v důsledku předpokladů válcového modelu a homogenní hustoty lidského těla. (31)

Pro měření tělesného složení je výhodnější namísto běžněji používaných monofrekvenčních přístrojů BIA využít přístroje multifrekvenční, jelikož umožňují zjistit množství extracelulární vody (ECW) při nízkých frekvencích (1 – 5 kHz) a celkové tělesné vody (TBW) při vyšších frekvencích (např. 100, 200 nebo 500 kHz) a dopočítat množství intracelulární vody (ICW) (133).

Dalšími faktory, které je nutné brát v úvahu při tvorbě predikčních rovnic u metody BIA, jsou věk, pohlaví, množství a distribuce tělesného tuku vyšetřovaných. (63, 127, 217, 226, 227, 231) U zkoumaného souboru nebyla zjištěna závislost procenta tělesného tuku na věku, což mohlo být způsobeno tím, že více než polovinu souboru (55 %) tvořily ženy ve věku 35 až 45 let, v širším věkovém rozmezí 35 až 50 let se vyskytovalo 70 % zkoumaných osob.

Potvrdila se závislost na množství a distribuci tělesného tuku vyjádřené obvodem pasu a obvodem boků a na tělesné výšce. Vytvořená predikční rovnice vykazovala velmi dobrou shodu s výsledným procentem tělesného tuku metody DXA. Velmi dobrou shodu výsledků vlastních vytvořených predikčních rovnic pro metody BIA s výsledky metody DXA uvádějí také další autoři (227, 231). Větrovská uvádí při použití vlastní predikční rovnice pro přepočet procenta tělesného tuku naměřeného metodou BIA (přístroj Bodystat) shodu s výsledky DXA v rozmezí $\pm 3\%$ u 87 % probandů (227). K podobným závěrům jsme došli i u tohoto zkoumaného souboru. Námi vytvořená predikční rovnice zajišťovala shodu DXA a BIA $\pm 3\%$ u 85 % žen.

Je třeba také zdůraznit, že spolehlivost metody DXA při zjišťování tělesného složení je v některých studiích zpochybňována. Ačkoliv se jedná o uznávanou referenční metodu pro hodnocení tělesného složení, může být měření procenta tuku u extrémně obézních osob přístroji DXA zatížené chybou. Nepřesnosti vznikají v důsledku velikosti skenovaného pole, do kterého se obézní nemusí vejít, váhového omezení přístrojů a vysokého stupně absorpce fotonů se zvyšující se tloušťkou tukové tkáně. (127, 217, 226).

Z hlediska posouzení kardiometabolických rizik obezity je vhodné, mimo zjištění celkového množství tělesného tuku, také stanovení intraabdominální tukové tkáně. To se provádí na specializovaných pracovištích pomocí nukleární magnetické rezonance (NMR) a počítačové tomografie (CT). Jedná se však o vyšetření finančně nákladná. CT navíc značně zatěžuje pacienty rentgenovým zářením. Proto se pro posouzení zdravotních rizik obezity

v dnešní době v klinické praxi nejčastěji používá měření obvodu pasu. Bylo zjištěno, že obvod pasu nejlépe koreluje s intraabdominálním tukem měřeným pomocí počítačové tomografie a nukleární magnetické rezonance, ale také se subkutánní abdominální tukovou tkání a vznikem komplikací obezity (119). V současnosti se objevují snahy o využití BIA metod i k určování množství intraabdominálního (viscerálního) tuku. Bylo prokázáno, že trunkální tuk stanovený pomocí BIA významně koreluje s celkovým abdominálním tukem zjišťovaným pomocí NMR i DXA. Naproti tomu pro stanovení intraabdominálního tuku se metoda BIA i při použití speciálního přístrojového vybavení neukázala jako vhodná v porovnání s NMR (240).

13.3 Sledování změn tělesného složení a stravovacích zvyklostí obézních pacientů 6 a 12 měsíců po tubulizaci žaludku

V období jednoho roku po provedené tubulizaci žaludku jsme zaznamenali významné snížení tělesné hmotnosti a celkové hmotnosti tukové tkáně. Z hlediska úspěšnosti bariatrického výkonu je považována ztráta nadměrné tělesné hmotnosti (Excess Weight Loss - EWL) vyšší než 40 % oproti předoperační váze. (47, 49, 138) Ztráta nadměrné tělesné hmotnosti činila $48,5 \pm 15,6$ % šest měsíců po operaci a $56,4 \pm 18,7$ % rok po zákroku. Nocca uvádí EWL 61,5 % dva roky po laparoskopické sleeve gastrektomii. (155) Další studie uvádí EWL kolem 50 % tři roky po sleeve gastrektomii. (30, 138) Keren et al. považuje za lepší výpovědní ukazatel účinnosti léčby obezity procento EBL. Ve studii 119 pacientů sledovaných 30 měsíců po sleeve gastrektomii bylo EBL $82,1 \pm 9,8$ % u pacientů, kteří byli po operaci aktivně sledováni a $74,9 \pm 8,8$ % u pacientů bez pravidelných kontrol. (106)

U našeho souboru 37 pacientů sledovaných po celý rok bylo EBL 56,4 % po půl roce a 64,1 % po roce od operace. K podobným výsledkům došli i Pomerri et al., kteří uvádějí u 74 pacientů průměrné EBL 39,5 %, 53,7 %, a 60,8 % při kontrolách 3, 6, a 12 měsíců po sleeve gastrektomii. (168) Obdobné hodnoty EWL a EBL jako u námi sledovaného souboru v průběhu jednoho roku po laparoskopické tubulizaci žaludku uvádějí také další autoři. (79, 186)

Množství tělesného tuku se v průběhu 1 roku od sleeve gastrektomie snížilo v průměru o 8,1 % tělesné hmotnosti (tj. 21,4 kg). ATH poklesla o 8,9 kg, obvod pasu o 19,5 cm a obvod

boků o 20,9 cm. Vyšší váhový úbytek i snížení množství tělesného tuku, ATH i obvodu pasu a boků bylo výraznější v období prvních 6 měsíců po operaci. Ve druhé polovině sledování již byly úbytky pozvolnější. ATH dokonce poklesla v průměru jen o 0,6 kg. Což je z hlediska posuzování tělesného složení příznivé. Rychlejší úbytek v prvních šesti měsících po operaci je dán velkou změnou v konzumaci potravy a změnou chuti k jídlu, se kterou bývá sleeve gastrektomie spojena. V prvních měsících od opeace se vyskytují častěji zažívací obtíže, které mají také podíl na snížení tělesné hmotnosti. V dalších obdobích si pacienti již navyknu na pravidelný stravovací režim a přísun menších porcí potravin a vysledují si potraviny, jejichž trávení jim činí obtíže. Někteří pacienti také uvádějí zvýšení pohybové aktivity v souvislosti se snížením tělesné hmotnosti a zlepšením pohybových schopností.

Různé studie uvádějí dostatečné snížení tělesné hmotnosti a komorbidit v průběhu 3 – 5 let od operace. V porovnání s jinými bariatrickými zákroky má tubulizace žaludku četné výhody. Při operaci je ponechán pylorus a antrum žaludku, čímž je zabráněno vzniku dumpingova syndromu, není zásadně změněna absorpce léků podaných ústy, v organismu nezůstávají žádné cizorodé části na rozdíl např. od bandáže žaludku. Jedná se o relativně snadnou laparoskopickou operaci a hospitalizace po zákroku je krátkodobá. (106)

Snížení tělesné hmotnosti je po restriktivních bariatrických výkonech způsobeno zmenšením objemu žaludku, navozením dřívějšího pocitu sytosti a tudíž dochází k omezení příjmu stravy. (69, 138) Nejjasnějším efektem bariatrických chirurgických operací je změna jídelního chování pacientů. (157) Ve studii Snyder-Marlow byla pozorována 24 měsíců po operaci konzumace daleko menších porcí jídel než před operací a zvýšení frekvence příjmu stravy na nejméně pětkrát až šestkrát za den. (192) To se projevilo i v naší studii. Došlo ke zvýšení pravidelnosti stravy, zvýšení počtu denních jídel a zmenšení jednotlivých konzumovaných porcí.

Nezastupitelnou roli před i po bariatrickém výkonu mají i konzultace s nutričním terapeutem. Po operaci je hlavním cílem pomoci pacientovi udržet adekvátní příjem energie a nutrientů, snížit zažívací obtíže, zvýšit úbytek hmotnosti a udržet jej. (192) U vyšetřovaných došlo zejména v časném období po operaci také ke zvýšení zájmu o složení stravy, kterou konzumují. Při roční kontrole v dotazníku uvádějí pacienti rovněž vyšší pozornost věnovanou složení stravy než před operací, ale tato změna nebyla statisticky významná.

Dalšími mechanismy, které se při hubnutí po tubulizaci žaludku uplatňují, jsou neurohumorální změny s pozorovaným snížením hladin ghrelinu, hormonu stimulujícího chuť k jídlu. Hormon ghrelin je produkován převážně buňkami žaludečního fundu, který je při tubulizaci žaludku odstraněn. Studie uvádějí výrazné snížení chuti k jídlu po sleeve gastrektomii i dva roky po operaci. (99, 192) Také v naší studii došlo po operaci u sledovaných osob k významnému snížení chuti k jídlu v průběhu 6 i 12 měsíců po operaci.

Při rychlém úbytku hmotnosti je klíčová i adekvátní hydratace organismu. Po tubulizaci žaludku je doporučováno konzumovat nápoje pomalu, v malých dávkách s cílem dosáhnout konzumace vyšší než 1,5 l za den. Mezi jídlem a pitím je doporučována pauza nejméně 30 min. To pomáhá předcházet gastrointestinálním potížím a v žaludku je ponechán prostor pro nutričně hodnotné potraviny. Toto opatření také pomáhá udržet déle pocit sytosti. (192) U zkoumaného souboru uvádělo 5 osob nedostatečný pitný režim před i rok po operaci.

Výživovým cílem nejen po sleeve gastrektomii je, aby pacienti konzumovali vyváženou stravu v dostatečném množství všech skupin potravin. Celozrnné obiloviny, ovoce, zelenina, mléčné výrobky a jejich náhražky a zdravé tuky mají být přidány do stravy, jakmile jsou tolerovány. Omezeny nebo vyloučeny by měly být přidávané cukry, sladkosti, koncentrované ovocné džusy, smažené pokrmy, nápoje sycené oxidem uhličitým, kofein a alkohol. (247) S ohledem na tato doporučení došlo u zkoumaného souboru 34 osob půl roku po operaci a u 15 osob rok po operaci, u kterých byla zjišťována frekvence příjmu vybraných potravin a nápojů, ke zlepšení stravovacích návyků.

Zlepšení bylo výraznější šest měsíců po operaci. Roli zde sehrála pravděpodobně i velikost zkoumaného souboru. Půl roku po operaci došlo u souboru 34 osob ke snížení konzumace tučného masa, uzenin s vyšším obsahem tuku, houskových knedlíků a bílého pečiva a zvýšení konzumace ryb. U souboru, který dosáhl ročního sledování (N = 15) byla po půl roce vyšší konzumace ryb a nižší konzumace bílého pečiva a destilátů. Po roce bylo zaznamenáno významné snížení konzumace uzenin s vyšším obsahem tuku a destilátů. Další změny, ikdyž nebyly statisticky významné, naznačují posun ke stravování dle zásad správné výživy. Po roce od operace v porovnání s kontrolou po půl roce došlo ke zhoršení v některých skupinách (např. konzumace ryb, bílého pečiva a piva).

Tyto výsledky také svědčí pro lepší dodržování výživových doporučení v prvních měsících od operace. S delším časovým odstupem od operace a zlepšením zažívacích obtíží, které se mohou po operaci vyskytovat, dochází k mírnému zhoršení v konzumaci některých potravin.

Studie z posledních let prokázaly, že restriktivní bariatrické operace vedou ke zvýšení příjmu tekuté vysoce kalorické stravy u pacientů (sweet-eating) a také vedou k vyhýbání se potravinám, které je obtížné strávit (např. syrová zelenina a celé maso). (157) U sledovaného souboru sledovaného v průběhu celého roku se mírně snížila konzumace hůře stravitelných potravin (ovoce, luštěniny) šest měsíců po operaci, toto snížení nebylo statisticky významné a během dalších tří měsíců došlo k mírnému zvýšení jejich konzumace. Projevil se tady zřejmě vliv kratšího časového období po operačním výkonu, kdy konzumace některých potravin ještě činila vyšetřovaným obtíže. Tolerance těchto potravin se během dalšího období zlepšila.

14 Závěr

14.1 Porovnání metod měření tělesného složení

Na základě našich výsledků i výsledků jiných autorů je metoda BIA vhodnou metodou pro zjišťování tělesného složení v klinické praxi. Nezbytnou podmínkou je dodržení zásad zajišťujících adekvátní hydrataci vyšetřovaného. Při použití správných predikčních rovnic dává metoda BIA výsledky srovnatelné s metodou DXA. Pro výzkumné účely je potřeba využít multifrekvenční BIA analyzátor.

Predikční rovnice uvedená v této práci je specifická pro přístroj BIA Nutriguard M a daný soubor. Pro terénní měření tělesného tuku je možné využívat metodu podle Pařízkové, která sice dává statisticky významně nižší výsledky, ale po přepočítání zjištěného % tělesného tuku pomocí korekčních rovnic se výsledky výrazně blíží výsledkům metody DXA.

Pro vytvoření obecně platných rovnic je potřeba dalšího šetření na větších populačních skupinách různého věku, pohlaví a tělesného složení. Pro posouzení účinnosti léčby nadváhy a obezity je možné využívat i méně přesné metody měření tělesného složení. Je ale nezbytné používat vždy stejné přístroje a stejné podmínky opakovaných měření.

14.2 Změny tělesného složení a stravacích zvyklostí u pacientů po sleeve gastrektomii

U sledovaného souboru došlo po tubulizaci žaludku ke statisticky významnému snížení tělesné hmotnosti a množství tělesného tuku během 12 měsíců. Významně se zmenšil také obvod pasu a boků. Dále došlo ke zlepšení stravovacích zvyklostí. Pacienti uvádějí větší pravidelnost stravy, více menších porcí jídel za den a věnují složení stravy větší pozornost než před operací. Konzumují méně uzenin s vyšším obsahem tuku a destilátů. Vlivem operace došlo u zkoumaného souboru také k významnému snížení chuti k jídlu.

V současné době neexistuje mnoho studií zabývajících se sledování frekvence příjmu různých potravin po bariatrické operaci. Zjišťování změn ve stravování a posouzení četnosti konzumace jednotlivých potravin může vést ke zlepšení péče o pacienty po bariatrických výkonech. Dotazník zaměřený na frekvenci příjmu potravin může navíc usnadnit práci

vyšetřujícím i pacientů zejména tam, kde vyšetřování nejsou nakloněni provádění 24hodinových záznamů stravy. Tato studie shrnuje výsledky krátkého období (12 měsíců) a frekvence příjmu jednotlivých potravin byla zatím hodnocena jen u 15 osob, které dosáhly ročního sledování. Probandi této studie jsou zařazeni do prospektivního sledování v délce 24 měsíců.

15 Citovaná literatura

1. Adegunsoye A and Ramachandran S. Etiopathogenetic Mechanisms of Pulmonary Hypertension in Sleep-Related Breathing Disorders. *Pulm Med* 2012; 2012: 273591.
2. Akram M, Asif HM, Usmanghani K et al. Obesity and the risk of hyperuricemia in Gadap Town, Karachi. *African Journal of Biotechnology* 2011; 10(6): 996-998.
3. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et. al. Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation* 2009; 120: 1640 – 1645.
4. Astrup A, Breum L, Toubro S, Hein P, Quaade F. The effect and safety of an ephedrine/caffeine compound compared to ephedrine, caffeine and placebo in obese subjects on an energy restricted diet. A double blind trial. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity* 1992; 16(4): 269-277.
5. Avenell A, Broom J, Brown TJ et al. Systematic review of the long-term effect and economic consequences of treatments for obesity and implication for health improvement. *Health Technology Assessment* 2004; 8(21): 1-4.
6. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* 2005; 331: 929.
7. Baker JF, Krishnan E, Chen L, et al. Serum uric acid and cardiovascular disease: recent developments, and where do they leave us? *Am J Med* 2005; 118: 816–826.
8. Balkau B, Deanfield JE, Despres J-P et al. International Day for Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA). A Study of Waist Circumference, Cardiovascular Disease, and Diabetes Mellitus in 168 000 Primary Care Patients in 63 Countries. *Circulation* 2007; 116: 1942-1951.
9. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J. et al. Icyemic index, glycemic load and chronic disease risk – a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87: 627-637.
10. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet* 2005; 6: 221-34.
11. Bellisle F. Impact of the daily meal pattern on energy balance. *Scandinavian Journal of Nutrition* 2004; 48 (3): 114-118.
12. Bencsath FA, Bradlow HL, Field FH. Determination of total body water by deuterium isotope dilution measurements using chemical ionization mass spectrometry. *Biomed Mass Spectrom* 1983; 10(11): 596-600.
13. Bendlová B, Hainer V. Studium genetických příčin obezity - současnost a perspektivy. In: Hainer V a kol. *Základy klinické obezitologie*, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 91 - 116.
14. Benjamin EJ, Levy D, Varizi SM et alt. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-844.
15. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB et al. Impact of Atrial Fibrillation on the Risk of Death: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-952.
16. Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008; 8: 200.

17. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzales MA. Predictors of Weight Gain in a Mediterranean Cohort: the Seguimiento Universidad Navarra Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 362–370.
18. Bláha P a kol. Antropometrie československé populace od 6 do 35 let (Československá spartakiáda 1980). Praha: OZZ VS 1982, 401 s.
19. Blundell EJ, Cooling J. Routes to obesity: phenotypes, food choices and activity. *British Journal of Nutrition* 2000; 83(Suppl. 1): S33–S38
20. Boon N, Hul GB, Stegen JH, et al. An intervention study of the effects of calcium intake on faecal fat excretion, energy metabolism and adipose tissue mRNA expression of lipid-metabolism related proteins. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1704-1712.
21. Bortolotti M, Rudelle S, Schneiter P, et al. Dairy calcium supplementation in overweight or obese persons: its effect on markers of fat metabolism. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 877– 885.
22. Bošanská L. Metabolický syndrom včera, dnes a zítra. [Online] Postgraduální medicína 2010.
23. Bouchard C, Perusse L, Leblanc C, Tremblay A, Theriault G. Inheritance of the amount and distribution of human body fat. *Int J Obes* 1988; 12: 205-215.
24. Boutelle KN, Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D, Story M, French SA. Fast food for family meals: relationships with parent and adolescent food intake, home food availability and weight status. *Public Health Nutr* 2006; 10: 16–23.
25. Bray G. Medical Therapy for Obesity. *Mount Sinai Journal Of Medicine* 2010; 77:407–417.
26. Brázdilová K, Killinger Z, Payer. Možnosť využitia celotelovej denzitometrie u pacientov s metabolickým syndrómom – meranie telesného tuku. *Osteologický bulletin* 2010; 15(1): 26-29.
27. Breum L, Pedersen JK, Ahlstrøm F, Frimodt-Møller J . Comparison of an ephedrine/caffeine combination and dexfenfluramine in the treatment of obesity. A double-blind multi-centre trial in general practice. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity* 1994; 18(2): 99-103.
28. Brooks R, Maklakov A. Sex Differences in Obesity Associated with Total Fertility Rate. *PLoS ONE* 5(5): e10587.
29. Brunová J, Kasalický P, Lánská V. Tělesné složení měřené pomocí DXA u pacientů s tyreoidální dysfunkcí. *Časopis lékařů českých* 2007; 146(5): 497-502.
30. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292(14): 1724-1737.
31. Bunc V. Možnosti stanovení tělesného složení u dětí bioimpedanční metodou. *Čas Lék čes* 2007; 146(5): 492-496.
32. Burniat W, Cole TJ, Lissau I, Poskitt EM. Child and adolescent obesity: causes, consequences, prevention and management. Cambridge: Cambridge University Press 2002.
33. Butte FN. Impact of Infant Feeding Practices on Childhood Obesity. *Journal of Nutrition* 2008; (Suppl.): 412S-416S.
34. Cancer: Therapeutic Implications. *TheScientificWorld Journal* 2011; 11: 2020–2036.
35. Cani PD, Lecourt E, Dewulf EM, Sohet FM, Pachikian BD, Naslain D, et al. Gut microbiota fermentation of prebiotics increases satietogenic and incretin gut peptide production with

- consequences for appetite sensation and glucose response after a meal. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(5): 1236–1243.
36. Cirillo P, Sato W, Reungjui S, et al. Uric acid, the metabolic syndrome, and renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17: S165–168.
 37. Cossrow N, Falkner B. Race/ethnic issues in obesity and obesity-related comorbidities. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2590-2594.
 38. Crespo CJ, Arbesman J. Obesity i the United States. *Phhysician and Sportsmedicine* 2003; 31(11): 23-28.
 39. Cruz-Jentoft, A. J., Baeyens, J. P., Bauer, J. M., et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing* 2010; 39 (4): 412-423.
 40. ČDS standardy a jiná doporučení. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu - aktualizace 2012. http://www.diab.cz/dokumenty/dm2_12.pdf (20.5.2012)
 41. Český institut metabolického syndromu. [Online] 2012.
 42. ČSN EN ISO 7250 (833506) Základní rozměry lidského těla pro technologické projektování. Český normalizační institut 1998. 28 s.
 43. Dallman MF, Pecoraro N, Akana SF, La Fleur SE, Gomez F, Houshyar H, Bell ME, hatnagar S, Laugero KD, Manalo S. Chronic stress and obesity: a new view of ‘comfort food’. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 11696–11701.
 44. Damms-Machado A, Friedrich A, Kramer KM et al. Pre- and Postoperative Nutritional Deficiencies in Obese Patients Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg* 2012; 22(6): 881-889.
 45. David E. Arterburn, MD, MPH; Paul K. Crane, MD, MPH; David L. Veenstra. The Efficacy and Safety of Sibutramine for Weight LossA Systematic Review. *Arch Intern Med*. 2004;164(9):994-1003.
 46. David E. Cummings and Michael H. Shannon: Ghrelin and Gastric Bypass: Is There a Hormonal Contribution to Surgical Weight Loss? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003; 88(7): 2999–3002
 47. de Aquino LA, Pereira SE, de Souza Silva J et al. Bariatric surgery: impact on body composition after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2012; 22(2): 195-200.
 48. de Lemos HP, Atallah AN, de Lemos ALA. Can sibutramine alter systemic blood pressure in obese patients? Systematic review and meta-analysis. *Sao Paulo Med J* 2008;126(6): 342-346.
 49. Deitel M., Gawdat K., Melissas J. Reporting weight loss 2007. *Obes Surg* 2007; 17 (5): 565-568.
 50. Deurenberg P. Limitatios of the bioelectrical impedance method for the assessment of body fat in severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1996; 64(Suppl 3): 449-452.
 51. Dimitrios J. Pournaras and Carel W. le Roux. Ghrelin and Metabolic Surgery. *Int J Pept* 2010; 2010: 217267.
 52. Dostálová I, Smitka K, Papežová H et al. Úloha adiponektinu při zvýšené inzulinové senzitivitě u pacientek s anorexia nervosa. *Vnitř Lék* 2006; 52(10): 887-890.

53. Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29: 1153–1167.
54. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care* 2003; 26: 557-562.
55. Ebbeling CB, Garcia-Lago E, Leidig MM, Seger-Shippe LG, Feldman HA, Ludwig DS. Altering portion sizes and eating rate to attenuate gorging during a fast food meal: effects on energy intake. *Pediatrics* 2007; 119: 869–875.
56. Ebbeling CB, Sinclair KB, Pereira MA, Garcia-Lago E, Feldman HA, Ludwig DS. Compensation for energy intake from last fast food among overweight and lean adolescents. *JAMA* 2004; 291: 2828–2833.
57. Ekmekcioglu C, Touitou Y. Chronobiological aspects of food intake and metabolism and their relevance on energy balance and weight regulation. *Obesity reviews* 2011; 12: 14–25.
58. Empana JP, Ducimetiere P, Charles MA et al. Sagittal Abdominal Diameter and Risk of Sudden Death in Asymptomatic Middle-Aged Men. The Paris Prospective Study I. *Circulation* 2004; 110: 2781-2785.
59. Ewertz M et al. Effect of obesity on prognosis after early breast cancer. *Cancer Res* 2009; 69(Suppl. 24): Abstract 18.
60. Fabichová K. Hodnocení obezity u dětí a její léčba. [Online] *Zdravotnické noviny* 2005.
61. Fábryová L. Minulost', přítomnost' a budoucnost' farmakoterapie obezity. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1058-1064.
62. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, Beckles GL, Saaddine J, Gregg EW, et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr.* 2000; 136: 664–672.
63. Fakhrawi DH, Beeson L, Libanati C et. al. Comparison of Body Composition by Bioelectrical Impedance and Dual-Energy X-Ray Absorptiometry in Overweight/Obese Postmenopausal Women. *Journal of clinical Densitometry* 2009; 12: 238-244.
64. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2008. *JAMA.* 2010; 303(3): 235-241.
65. Foley RN, Wang C, Collins AJ. Cardiovascular risk factor profile and kidney function stage in the US general population: the NHANES III study. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 1270-1277.
66. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U. Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Compartments. Association with Metabolic Risk Factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007; 116: 39-48.
67. French SA, Harnack L, Jeffery RW. Fast food restaurant use among women in the pound of prevention study: dietary, behavioral, and demographic correlates. *Int J Obes* 2000; 24: 1353–1359.
68. Fried M a kol. Bariatriká a metabolická chirurgie. Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch. Praha: Mladá fronta 2011. 266 s.

69. Fried M. Chirurgická léčba obezity. In: Hainer V et al. Základy klinické obezitologie. 2 vyd. Praha: Grada 2011: 325-340.
70. Fried M. Metabolická chirurgie. Vnitř Lék 2010; 56(10): 1065-1068.
71. Fried M, Hainer V, Basdevant A et al. Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. Obesity facts 2008; 1(1): 52-59.
72. Gabbert C, Donohue M, Arnold J et al. Adenovirus 36 and Obesity in Children and Adolescents. Pediatrics 2010; 126(4): 721-726.
73. Gašpar L, Poliak P, Makovník M et al. Obezita a arteriální hypertenze. Vnitř Lék 2010; 56(10): 1074-1077.
74. Gašperíková D. Vplyv obezity na genovou expresiu adiponektínu a jeho receptoru v subkutánnom tukovom tkanive – editorial. Vnitř Lék 2007; 53(11): 1144-1146.
75. Gibney, M. J., Macdonald, I. A., Roche, H. M. Nutrition and Metabolism. 3rd edition. Oxford: Blackwell Publishing 2006. 385 s.
76. Gibson S. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions. Nutrition Research Reviews 2008; 21: 134–147.
77. Grace C. A review of one-to-one dietetic obesity management in adults. J Hum Nutr Diet 2011; 24: 13–22.
78. Graves L, Stratton G, Ridgers ND, Cable NT. Comparison of energy expenditure in adolescents when playing new generation and sedentary computer games: cross-sectional study. BMJ 2007; 335: 1282–1284.
79. Hady RH, Dadan J, Luba M. The Influence of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Metabolic Syndrome Parameters in Obese Patients in Own Material. Obes Surg 2012; 22(1): 13–22.
80. Hainer V. a kol. Základy klinické obezitologie. 2 vyd. Praha: Grada, 2011. 422 s.
81. Hainer V. Adiponektin – nový adipocytární hormon ve vztahu k obezitě a inzulínové rezistenci – editorial. Vnitř Lék 2005; 51(2): 144-144.
82. Hainer V. Editorial: Housová J et al. Adiponektin - nový adipocytární hormon ve vztahu k obezitě a inzulínové rezistenci. Vnitř Lék 2005; 51: 144-144.
83. Hainerová A. Genetika obezity. Vnitř Lék 2010; 56(10): 1035-1042.
84. Halpern B, Oliveira ESL, Faria AM. Combinations of Drugs in the Treatment of Obesity. Pharmaceuticals 2010; 3: 2398-2415.
85. Haluzík M. Tuková tkáň a hormonální sekrece. In: Hainer V a kol. Základy klinické obezitologie, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 147 -156.
86. Haluzík M, Trachta P, Haluzíková D. Hormony tukové tkáně. Vnitř Lék 2010; 56(10): 1028-1034.
87. Haluzík MM, Haluzík M. Tuková tkáň a inzulínová rezistence: experimentální využití transgenních myších modelů. Československá fyziologie, 2005, 54(2): 62-69.
88. Harbottle L. Audit of nutritional and dietar outcomes of bariatric surgery patients. Obesity reviews 2011; 12: 198-204.
89. Hastings G, Stead M, McDermott L et al. Review of Research on the Effects of Food Promotion to Children. Glasgow: University of Strathclyde 2003.

90. Hebebrand J, Sommerlad C, Geller F et al.. The genetics of obesity: practical implications. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(Suppl.1): S10–18.
91. Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, et al. Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women’s Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295(1): 39–49.
92. Hsing AW, Deng J, Sesterhenn IA et al. Body size and prostate cancer: a population-based case-control study in China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000; 9: 1335-1341.
93. Hursel R, Viechtbauer W, Dulloo AG et al. The effects of catechin rich teas and caffeine on energy expenditure and fat oxidation: a meta-analysis. *obesity reviews* 2011; 12: e573–e581.
94. Chaput JP, Klingenberg L, Astrup A et al. Modern sedentary activities promote overconsumption of food in our current obesogenic environment. *obesity reviews* 2011; 12: e12–e20.
95. Chaput JP, Klingenberg L, Rosenkilde M et al. Physical activity plays an important role in body weight regulation. [Online] *J Obes* 2011.
96. Chaput JP. Short sleep duration as a cause of obesity: myth or reality? - Editorial Comment. *obesity reviews* 2011; 12: e2–e3
97. Chow WH, Gridley G, Fraumeni JF Jr et al. Obesity, hypertension and risk of kidney cancer in men. *N Engl J Med* 2000; 343: 1305-1311.
98. Chow WH, McLaughlin JK, Mandel JS et al. Obesity and risk of renal cell cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996; 5: 17-21.
99. Iannelli A, Dainese R, Piche T et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *World J Gastroenterol*. 2008 February 14; 14(6): 821–827.
100. IOTF. Obesity the Global Epidemic. [Online] IOTF 2012.
101. Jeffery RW, Baxter J, McGuire M, Linde J. Are fast food restaurants an environmental risk factor for obesity? *Int J Behav Nutr Phys Act* 2006; 3: 2.
102. Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *Am J Public Health* 1998; 88: 277–280.
103. Joachimová M, Valenta M, Radvanský J. Výživa osob se symptomy metabolického syndromu. *Med Sport Boh Slov* 2010; 19(1): 17-29.
104. Johnson J, Flanchbaum L, Albu J. Adiponectin release in deep subcutaneous abdominal and visceral adipose tissue depots. *Obes Res* 2003; 11(Suppl): A34.
105. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, et al. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. *Ann Surg*. 2008; 247: 401–407.
106. Keren D, Matter I, Rainis T, Lavy A. Getting the Most from the Sleeve: The Importance of Post-Operative Follow-up. *Obes Surg* 2011; 21:1887–1893
107. Kim SH, Lee YM, Jee SH, Nam CM. Effect of sibutramine on weight loss and blood pressure: a meta-analysis of controlled trials. *Obes Res* 2003; 11(9): 1116-1123.

108. Kirby JB, Liang L, Chen H-J, Wang Y. Race, Place, and Obesity: The Complex Relationships Among Community Racial/Ethnic Composition, Individual Race/Ethnicity, and Obesity in the United States. *American Journal of Public Health*. 2012, Vol 102, No. 8. p. 1572-1578.
109. Koletzko B, Toschke AM. Meal Patterns and Frequencies: Do They Affect Body Weight in Children and Adolescents? *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 2010; 50(2): 100-105.
110. Kopecky J, Rossmeisl M, Flachs P et al. n-3 PUFA: bioavailability and modulation of adipose tissue function. *Proceedings of the Nutrition Society* 2009; 68(4): 361-369.
111. Koupil I, Toivanen P. Social and early-life determinants of overweight and obesity in 18-year-old Swedish men. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 73–81.
112. Kováčová Z., Štich V., Polák J. Adiponektin a inzulinová rezistence – editorial. *Vnitř Lék* 2007; 53(11): 1142-1143.
113. Krahulec B. Patogenéza komplikací obezity. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1050-1052.
114. Krauss RM, Winston M, Fletcher RN et al. Obesity: impact on cardiovascular disease. *Circulation* 1998; 98: 1472-1476.
115. Krempf M, Louvet J-P, Allanic H, Miloradovich T et al. Weight reduction and long-term maintenance after 18 months treatment with orlistat for obesity. *International Journal of Obesity* 2003; 27: 591–597.
116. Kruseman M, Leimgruber A, Zumbach F et al. Dietay, Weight, and Psychological Changes among Patients with Obesity, 8 years after Gastric Bypass. *J of American Dietetic Association* 2010; 110, (4): 527-534.
117. Kunešova M, Müllerová D, Hainer V. Epidemiologie a zdravotní rizika obezity. In: Hainer V a kol. *Základy klinické obezitologie*, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 15 -34.
118. Kunešová M. Léčba obezity dietou. In: Hainer V a kol. *Základy klinické obezitologie*, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 181 -203.
119. Kunešová M. Vyšetření v obezitologii. In: Hainer V a kol. *Základy klinické obezitologie*, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 163 -179.
120. Lahmann PH, Schulz M, Hoffman K et al. Long-term weight change and breast cancer risk: the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Br J Cancer* 2005; 93: 582-589.
121. Langer FB, Reza Hoda MA, Bohdjalian A et al. Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. *Obes Surg*. 2005; 15: 1024–1029.
122. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cariorespiratory fitness, body composition and all cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 373-380.
123. Lesayová D, Staník J., Gašperíková D, Klimeš I. Klinické a genetické aspekty monogénovej obezity. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1043-1049.
124. Levitt GD, Beckman ML, Mager JR et al. Comparison of DXA and water measurements of body fat following gastric bypass surgery and a physiological model of body water, fat, and muscle composition. *J Appl Physiol* 2010; 109: 786-795.
125. Lichnovská R, Gwozdziwiczová S, Hřebíček J. Leptin a inzulinová rezistence. *Československá fyziologie* 2005; 54(1): 17-24.

126. Livesey G, Taylor R, Hulshof T et al. Glycemic Response and health – a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 258S-268S.
127. Loftin M., Nichols J., Going S. et al. Comparison of the validity of anthropometric and bioelectric impedance equations to assess body composition in adolescent girl. *Int J Body Compos Res* 2007; 5(1): 1-8.
128. Lorenzen JK, Nielsen S, Holst JJ, Tetens I, Rehfeld J, Astrup A. Effect of dairy calcium or supplementary calcium on postprandial fat metabolism, appetite, and subsequent energy intake. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 678–687.
129. Louie JCY, Flood VM, Hector DJ et al. Dairy consumption and overweight and obesity: a systematic review of prospective cohort studies. *Obesity Reviews* 2011; 12: e582–e592.
130. Mació A, Madeddu C. Obesity, Inflammation, and Postmenopausal Breast Cancer: Therapeutic Implications. *Scientific World Journal* 2011; 11: 2020–2036.
131. Máčková J, Máček M. Klinický význam tělesné zátěže v prevenci a léčení metabolického syndromu. *Med Sport Boh Slov* 1995; 4: 103-106.
132. Maffeis C, Micciolo R, Must A, Zaffanello M, Pinelli L. Parental and perinatal factors associated with childhood obesity in north-east Italy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18: 301–305.
133. Mager J R, Sibley SD, Beckman T R et al. Multifrequency bioelectrical impedance analysis and bioimpedance spectroscopy for monitoring fluid and body cell mass changes after gastric bypass Surgery. *Clinical Nutrition* 2008; 27: 832-841.
134. Major GC, Chaput J-P, Ledoux M, et al. Recent developments in calcium-related obesity research. *Obes Rev* 2008; 9(5): 428–445.
135. Malá L, Zahálka F, Malý T. The Possibilities and Limitations of Hydrodensitometry and its Position among the Methods of Body Composition Assessment. *Acta Universitatis Carolinae – Kinanthropologica* 2008; 44 (2).
136. Málková I. *Hubneme s rozumem, zdravě a natrvalo.*, Praha: Smart Přes 2005.
137. Málková I. Kognitivně-behaviorální přístup k léčbě obezity. In: Hainer V a kol. *Základy klinické obezitologie*, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 231 -257.
138. Manchester S, Roye D. Bariatric Surgery: An Overview for Dietetics Professionals. *Nutrition Today* 2011; 46(6): 264-273.
139. Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M, Serra-Majem L et al. Mediterranean food pattern and the primary prevention of chronic disease: recent developments. *Nutrition Reviews* 2009; 67(Suppl. 1): S111–S116.
140. Mastná B. *Nadváha a obezita*, 1. vyd. Praha: Triton 2000, 220 s.
141. Mathieu MEC, Chaput JO, O’Loughlin J, Lamber M, Tremblay A. Current guidelines may protect children against overweight and abdominal obesity. *Obesity Facts* 2009; 2 (Suppl. 2): 72.
142. Matoulek M, Svačina Š, Lajka, J. Výskyt obezity a jejích komplikací v České republice. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1019-1027.

143. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese women. *European Journal of Endocrinology* 2002; 147: 173–180.
144. Melissas J. Sleeve gastrectomy - A "food limiting" operation. *Obesity Surgery* 2008; 18: 1251–1256
145. Mellecker RR, McManus AM. Energy expenditure and cardiovascular responses to seated and active gaming in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 886–891.
146. Morris LD and Rui L. Recent advances in understanding leptin signaling and leptin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009; 297: e1247–e1259.
147. Mota J, Fidalgo f, Silva r et al. Relationships between physical activity, obesity and meal frequency in adolescents. *Annals of Human Biology* 2008; 35(1): 1–10.
148. Mottlová A. Krátké shrnutí zásad stravování před a po bariatrických operacích. [Online] Banding klub 2011.
149. Müller MJ, Grossklaus R. Who should undergo a very low energy diet? *Clin Invest* 1993; 71: 963-971.
150. Müllerová D. Výživa po bariatrických operacích. In Fried M a kol. *Bariatriká a metabolická chirurgie. Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch.* Praha: Mladá fronta 2011: 173-197.
151. Mustajoki P and Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obesity Reviews* 2001; 2: 61–72.
152. National Cancer Institut. Fact sheet. Obesity and Cancer Risk. [Online] 2012.
153. News Medical.net. First genetic map of obesity. [Online] 2012
154. Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *J Adolesc Health* 2006; 39: 842–849.
155. Nocca D, Krawczykowsky D, Bomans B et al. A prospective multicenter study of 163 sleeve gastrectomies: Results at 1 and 2 years. *Obes Surg* 2008; 18(5): 560-565.
156. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of Obesity in the United States, 2009–2010. *NCHS Data Brief* 2012; (82).
157. Olbers T, Björkman S, Lindroos A et al. Body Composition, Dietary Intake, and Energy Expenditure after laparoscopic Roux-en-Y gastric Bypass and laparoscopic vertical banded Gastroplasty. *Ann Surg* 2006; 244(5): 715-722.
158. Ong KK, Loos RJ. Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Paediatr.* 2006; 95: 904–8.
159. Overs SE, Freeman RA, Zarshenas N et al. Food Tolerance and Gastrointestinal Quality of Life Following Three Bariatric Procedures: Adjustable Gastric Banding, Roux-en-Y Gastric Bypass, and Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg* 2012; 22: 536–543.
160. Padwal R, Klarenbach S, Wiebe N et al. Bariatric surgery: a systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *obesity reviews* 2011; 12, 602–612.

161. Pan SY, DesMeules M, Morrison H et al. Obesity, High Energy Intake, Lack of Physical Activity, and the Risk of Kidney Cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15: 2453-2460.
162. Parizkova J. Body fat and physical fitness. Prague: Avicenum 1977.
163. Pataky Z, Bobbioni-Harsch E, Golay A. Open questions about metabolically normal obesity. *International Journal of Obesity* 2010; 34: S18–S23.
164. Payer J, Jackuliak P, Nagyová M. Obezita a riziko karcinómov. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1082-1087.
165. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity. *Obes Rev* 2003; 4(2): 83–90.
166. Pischon T, Lahmann PH, Boeing H et al. Body size and risk of colon and recta cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 2006; 98: 920-931.
167. Pokorná J., Matějová H.: Pitný režim. Výživa a potraviny, 2, 2010.
168. Pommeri F, Foletto M, Allegro G, Bernante P et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy--radiological assessment of fundus size and sleeve voiding. *Obes Surg.* 2011; 21(7): 858-63.
169. Pouliot M-C, Després J-P, Lemieux S et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *The American Journal of Cardiology* 1994; 73(7): 460–468.
170. Price RA, Stunkard AJ, Ness R, Wadden T, Heshka S, Kanders B, Cormillot A. Childhood onset (age less than 10) obesity has high familial risk. *Int J Obes.* 1990; 14: 185–95.
171. Provazník K., Komárek L. et al. Manuál prevence v lékařské praxi, souborné vydání. 3. LF UK a SZÚ Praha, Fortuna. 2004. ISBN 80-7168-942-4.
172. R Development Core Team (2011). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>
173. Ramadhani MK, Grobbee DE, Bots ML, Castro Cabezas M, Vos LE, Oren A, Uiterwaal CS. Lower birth weight predicts metabolic syndrome in young adults: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA)- study. *Atherosclerosis.* 2006; 184: 21–27.
174. Ranadive SA, Vaisse C. Lessons from extreme human obesity: monogenic disorders. *Endocrinol Meta Clin North Am.* 2008; 37: 733-751.
175. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* 2006; 14(4): 529-644.
176. Ravussin Y, Koren O, Spor A, Leduc C, Gutman R, Stombaugh J, et al. Responses of gut microbiota to diet composition and weight loss in lean and obese mice. *Obesity* 2012; 20(4):738-347.
177. Redon J, Cifkova R, Laurent S et al. The metabolic syndrome in hypertension: Europea society of hypertension position statement. *J Hypertens* 2008, 26: 1891-1900.
178. Rexford S. Ahima. Digging deeper into obesity. *The Journal of Clinical Investigation* 2011; 121 (6): 2076 – 2079.

179. Risérus U, Ärnlov J, Brismar K et al. Sagittal Abdominal Diameter Is a Strong Anthropometric Marker of Insulin Resistance and Hyperproinsulinemia in Obese Men. *Diabetes Care* 2004; 27: 2041–2046.
180. Rogers I. The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 755–777.
181. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F et al. Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 2010; 137(3): 711–719.
182. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obesity Reviews* 2008; 9: 535–547.
183. Rucker D, Padwal R, Li SK et al. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007; 335(7631): 1194–1199.
184. Rutters F, Nieuwenhuizen AG, Lemmens SG, Born JM, Westerterp-Plantenga MS. Acute stress-related changes in eating in the absence of hunger. *Obesity* 2008; 17: 72–77.
185. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, carbohydrate and protein. *N Engl J Med* 2009; 360: 859–873.
186. Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A et al. Short- and Mid-term Outcomes of Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: The Experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg* 2009; 19: 1203-1210.
187. Saravanan P, Yajnik CS. Role of maternal vitamin B12 on the metabolic health of the offspring: a contributor to the diabetes epidemic? *British Journal of Diabetes & Vascular Disease* 2010 10: 109-114.
188. Shahzeer Karmali, MD, Philip Schauer, MD, Daniel Birch, MD, Arya M. Sharma, MD, Vadim Sherman, MD: Laparoscopic sleeve gastrectomy: an innovative new tool in the battle against the obesity epidemic in Canada. *J can chir*, Vol. 53, No 2, avril 2010
189. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet *N Engl J Med* 2008; 359: 229–241.
190. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition* 2010; 26: 1031-1037.
191. Snedeker SM, Hay AG. Do Interactions Between Gut Ecology and Environmental Chemicals Contribute to Obesity and Diabetes? *Environmental Health Perspectives* 2012; 120 (3): 332-339.
192. Snyder-Marlow G, Taylor D, Lenhard J. Nutrition Care for Patients undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Weight Loss. *Journal of American Dietetic Association* 2010; 110(4): 600-607.
193. Sorensen TI, Holst C, Stunkard AJ. Adoption study of environmental modifications of the genetic influences on obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 73–81.
194. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999; 354: 1435–1439.
195. Společnost pro výživu ve spolupráci s MZe ČR. *Potravinové tabulky, 1. část*. Praha: Společnost pro výživu. 1992, 70 s.

196. Společnost pro výživu. Referenční hodnoty pro příjem živin. Praha: Výživaservis. 2011. 192 s.
197. Stettler N, Zemel BS, Kumanyika S, Stallings VA. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. *Pediatrics*. 2002; 109: 194–199.
198. Stránský M., Ryšavá L. Fyziologie a patofyziologie výživy. České Budějovice: ZSF JCU 2010. 182 s.
199. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 314: 193-198.
200. Sucharda P. Abdominální obezita. *Čas Lék Čes* 2009; 148: 78-82.
201. Sucharda P. Kouření a obezita. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1053-1057.
202. Sucharda P. Metabolický syndrom, jeho význam a používání. *Medicína po promoci* 2011; 11(Supl. 1): 3-7.
203. Sucharda P. Návrh nové, klinické klasifikace obezity. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1103-1104.
204. Sucharda P. Obezita a metabolický syndrom – více otázek než odpovědí? *Vnitř Lék* 2007; 53(4): 441-443.
205. Svačina Š. Obezita, metabolický syndrom a diabetes 2. typu. In: Hainer V. *Základy klinické dietologie*, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 35-58.
206. Svačina Š. Léčba obézního diabetika. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1078-1081.
207. Svačina Š. Tuková tkáň a endotel jako endokrinní orgány. *Vnitř Lék* 2005; 51(S1): S7-S20.
208. Svačina Š., Souček M., Šmahelová A. et al. *Metabolický syndrom: Nové postupy*. Praha: Grada 2011, 72s. ISBN 978-80-247-4092-8.
209. Svačina Š a kol. *Klinická dietologie*. Grada, Praha 2008, 384 s. ISBN 978-80-247-2256-6
210. Svačinová H, Matoulek M. Fyzická aktivita v léčbě obezity. *Vnitř Lék* 2010; 56(10): 1069-1073.
211. Štich V. Pohybová aktivita v prevenci a léčbě obezity. In: Hainer V a kol. *Základy klinické obezitologie*, 2. vyd. Praha: Grada 2011: 217 -230.
212. Tambs K, Moum T, Eaves LJ, Neale MC, Midthjell K, Lund-Larsen PG, et al. Genetic and environmental contributions to the variance of body height in a sample of first and second degree relatives. *Am J Phys Anthropol* 1992; 88: 285-94.
213. Tang L, Kubota M, Nagai A et. al. Hyperuricemia in obese children and adolescents: the relationship with metabolic syndrome. *Pediatr Rep*. 2010; 2(1): e12.
214. Testolin CG, Gore R, Rivkin T et al. Dual-energy X-ray absorptiometry: analysis of pediatric fat estimate errors due to tissue hydration effects. *J App Phys* 2000; 89: 2365-2373.
215. Thomas D, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; 3.
216. Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, Must A, Bandini LG, Cyr H, Dietz WH. Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *Int J Obes* 2006; 28: 282–289.
217. Thomson, R., Brinkworth, R. D., Buckley, J. D. et al. Good agreement between bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry for estimating changes in body composition during weight loss in overweight young women. *Clinical Nutrition* 2007; 26: 771-777.

218. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese. *Diabetes Care* 2004; 27: 155–161.
219. Toschke AM, Thorsteinsdottir KH, Von Kries R. Meal frequency, breakfast consumption and childhood obesity. *International Journal of Pediatric Obesity*. 2009; 4(4): 242–248.
220. Trojan S et al. *Lékařská fyziologie*, 4. vyd. Praha Grada 2003, 771s.
221. Tsugane S, Sasaki S, Tsubono Y. Under- and overweight impact on mortality among middle-aged Japanese men and women: a 10-y follow-up of JPHC study cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 529-537.
222. Tsunoda S, Kamide K, Minami J et al. Decreases in serum uric acid by amelioration of insulin resistance in overweight hypertensive patients: effect of a low-energy diet and insulin-sensitizing agent. *Am J Hypertens* 2002; 15: 697-701.
223. ÚZIS ČR, Aktuální informace č. 26/2011. Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2010.
224. Van Cauter E, Holmbäck U, Knutson K, Leproult R, Miller A, Nedeltcheva A, Pannain S, Penev P, Tasali E, Spiegel K. Impact of sleep and sleep loss on neuroendocrine and metabolic function. *Horm Res* 2007; 67 (Suppl. 1): 2–9.
225. Velho S, Paccaud F, Waeber G et al. Metabolically healthy obesity: different prevalences using different criteria. *European Journal of Clinical Nutrition* 2010; 64: 1043–1051.
226. Verdich, C., Barbe, P., Petersen, M. et al. Changes in body composition during weight loss in obese subjects in the NUGENOB study: Comparison of bioelectrical impedance vs. dual-energy X-ray absorptiometry. *Diabetes & Metabolism* 2011; 37: 222-229.
227. Větrovská R, Lančňák Z, Haluzíková D a kol. Srovnání různých metod pro stanovení množství tuku v těle u žen s nadváhou a obezitou. *Vnitř Lék* 2009; 55(5): 455-461.
228. Vignerová J, Bláha P a kol. Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Norma, vyhublost, obezita. Praha: SZÚ 2001, 173 s.
229. Vincent-Baudry S, Defoort C, Gerber M et al. The Medi-RIVAGE study: reduction of cardiovascular disease risk factors after a 3-mo intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 964–971.
230. Vogler GP, Sorensen TI, Stunkard AJ, Srinivasan MR, Rao DC. Influences of genes and shared family environment on adult body mass index assessed in an adoption study by a comprehensive path model. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 40-45.
231. Všetulová, E., Bunc, V. Využití bioimpedanční metody pro stanovení procenta tělesného tuku obézních žen. *Čas Lék čes* 2004; 143: 528-532.
232. Wells JCK. Ethnic variability in adiposity and cardiovascular risk: the variable disease selection hypothesis. *International Journal of Epidemiology* 2009; 38: 63–71.
233. Wenjie Yang, Tanika Kelly, and Jiang He. Genetic Epidemiology of Obesity. *Epidemiologic Reviews* 2007; 29: 49 – 61.
234. WHO facts 2010
235. Wilson PW, D'Agostino, RB, Sullivan L et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1867-1872.

236. Wing RR. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and reseach issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31 (Suppl 11): S502-S508.
237. Yamada T, Hara H, Kadowaki T. Association of Adenovirus 36 Infection with Obesity and Metabolic Markers in Humans: A Meta-Analysis of Observational Studies. *PLoS ONE* 2012; 7(7): e42031. _ [Online]
238. Young T. Increasing sleep duration for a healthier (and less obese?) population tomorrow. *Sleep* 2008; 31: 593–594.
239. Yung Seng Lee The Role of Genes in the Current Obesity Epidemic. *Ann Acad Med Singapore* 2009; 38(1): 45-47
240. Zamrazilová H, Hlavatý P, Dušátková L et al. Nová jednoduchá metoda stanovení viscerálního a trunkálního tuku pomocí bioelektrické impedance: srovnání s magnetickou rezonancí a duální rentgenovou absorpciometrií u českých adolescentů. *Čas Lék čes* 2010; 149(9): 417-422.
241. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000; 14: 1132– 8.
242. IFSO. Bariatric Surgery. [Online] IFSO 2012.
243. Riegrová J, Přidalová M, Valenta M a kol. Analýza složení těla pomocí bioimpedance a antropometrie u moravských žen ve věku senescence, vliv střednědobého pohybového experimentu. *Med Sport Boh Slov* 2008; 17(4): 191-96.
244. Herm KP Methoden der Körperfettbestimmung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2003; 54: 153-54.
245. Korth O, Bosy-Westphal A, Müller MJ. Validität von Methoden zur Bestimmung der Körperfettmasse veglichen mit einem 4-Kompartiment-Modell. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2005; 56: 235-35.
246. Dlouhá R, Keller J, Bunc V, et al. Srovnání rovnic Pařízkové pro zjišťování tělesného tuku sportujících žen. *Med Sport Boh Slov*. 1998;7:7-12.
247. Aills LK, Blankenship J, Buffinton C et al. ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008; 4(suppl): S73-S108.

16 Seznam publikací a prezentací k tématu disertační práce

Původní práce s výsledky disertační práce v recenzovaných časopisech

1. Zavadilová V., Bužga M, Chroboková A, Végh R., Holéczy P. Změny tělesné hmotnosti a stravovacích zvyklostí obézních pacientů po tubulizaci žaludku – pilotní studie. (Časopis Gastroenterologie a hepatologie – přijato k tisku)
2. Bužga M., Zavadilová V., Vlčková J., Oleksiaková Z., Šmajstrla V., Tomášková H., Jirák Z., Kavková J. Porovnání výsledků různých metod stanovení tělesného tuku. Hygiena 2012, roč. 57, s. 105 – 109.
3. Bužga M., Holéczy P., Zavadilová V., Jirák Z., Šmajstrla V., Végh R., Švagera Z. Vliv restriční chirurgické léčby morbidně obézních pacientek na složení těla: pilotní studie. Praktický lékař. 2012, roč. 92, s. 260-263
4. Zavadilová, V., Bužga, M., Jirák, Z., Chroboková, A. Srovnání metod DXA a BIA u obézních žen indikovaných ke sleeve gastrektomii - pilotní studie. Praktický lékař. 2011, roč. 91, sv. 91, s. 723-726.
5. Vlčková, J., Zavadilová, V., Tomášková, H., Bužga, M., Horáková, D., Jirák, Z. Intervenční individuální program redukce hmotnosti u pacientů s nadváhou a obezitou. Medicina Sportiva Bohemica&Slovaca. 2009, roč. 18, s. 118-121

Seznam přednášek/posterů přednesených uchazečem na veřejných odborných fórech

Zavadilová V., Vlčková J., Oleksiaková Z., Šmajstrla V., Kavková J., Tomášková H., Jirák Z., Bohatá B. Porovnání výsledků různých metod stanovení tělesného tuku. XXXIII. Pachnerovy dny pracovního lékařství. Rožnov pod Radhoštěm, 2008.

Zavadilová V., Bužga M. Porovnání metod měření tělesného složení obézních pacientů před a po sleeve resekci žaludku - pilotní studie. Kongres Obezitologie a bariatric. Ostrava, 2011.

Zavadilová V., Vlčková J., Bužga M., Oleksiaková Z., Šmajstrla V., Kavková J., Tomášková H., Jirák Z.: Metody na stanovení tělesného tuku - výsledky srovnávacích měření. II. konference vědeckých prací studentů DSP, Olomouc, LF UP, 2010.

Zavadilová V., Vlčková J., Oleksiaková Z., Bužga M., Šmajstrla V., Kavková J., Tomášková H., Jirák Z. Porovnání výsledků různých metod stanovení tělesného tuku. Brno, 2009.

17 Přílohy

Příloha č. 1

Relativní riziko (RR) onemocnění v závislosti na BMI (IASO)

Onemocnění	Nadváha (RR)		Obezita (RR)		Zohlednění věku	Zohlednění kouření Nekuřáci = 1
	Muži	Ženy	Muži	Ženy	Násobek rizika	Násobek rizika
Všechny příčiny úmrtí	1,2	1,15	1,55	1,50	x 0.98 od 50 let x 0.95 od 60 let x 0.90 od 70 let	proměnlivé
ICHS	1,35	1,35	2,0	2,0	x 0.70 nad 65 let	x 2.5 pro kuřáky
CMP	1,20	1,20	1,50	1,55	x 0.75 nad 65 let	
Diabetes	2,25	2,30	5,50	7,0	x 0.92 od 60 let x 0.90 od 75 let	
Ca plic	0,8	0,88	0,65	0,70		
Ca prsu	1,0	1,0 1,12 nad 50 let	1,0	1,0 1,25 nad 50 let		
Ca dutiny ústní	0,80	0,88	0,65	0,70		
Kolorektální ca	1,20	1,08	1,40	1,10	x 0.90 od 45 let	
Ca jícnu (všechny formy)	1,00	1,00	1,00	1,00		
Ca jícnu - adenokarcinom	1,60	1,50	2,45	2,15		
Ca ledvin	1,24	1,32	1,55	1,80		x 0.60 pro kuřáky
Ca žlučníku	1,05	1,35	1,25	1,85	x 1.17 od 45 let u mužů x 0.80 od 45 let u žen	
Ca dělohy (endometria)	---	1,50	---	2,50		

Zdroj: IASO - Metaanalýza studií do roku 2009

<http://www.iaso.org/policy/healthimpactobesity/estimatesrelativerisk/> (23.8.2012)

Poznámky:

Nadváha - BMI = 25 – 29,9 kg/m²

Obezita - BMI ≥ 30 kg/m²

RR – relativní riziko

RR = 1 pro optimální tělesnou hmotnost

Ca – karcinom

Příloha č. 2

Výběr potravin při léčbě obezity

Vhodné nápoje a potraviny	mléko a mléčné výrobky se sníženým obsahem tuku (jogurty do 2 % tuku v sušině, sýry do 30 % tuku v sušině), libové maso a masné výrobky (kuře bez kůže, krůta, králík, ryby, zvěřina), celozrnné výrobky, rýže, brambory, luštěniny, ovoce (kromě kandovaného ovoce a druhů uvedených níže), zelenina, houby, pitná voda, neslazená minerální voda, zeleninové šťávy, ovocné šťávy ředěné vodou
Potraviny a nápoje, které je nutné konzumovat s mírou	plnotučné mléko a mléčné výrobky z něj, tučné maso, uzené maso, bílé pečivo, ovoce a plody (banány, hroznové víno, olivy, avokádo, ořechy, rozinky), tuky a oleje (řepkový, sójový, olivový, máslo, margarín a jejich light podoby, sladkosti slazené umělými sladidly, light nápoje, neředěné ovocné šťávy, mírně slazený čaj
Potraviny a nápoje, které lze konzumovat jen výjimečně	kondenzované mléko, smetana, šlehačka a výrobky z nich, smetanové sýry, velmi tučné maso a masné výrobky (kachna, husa, špek, úhoř a ryby v oleji), müsli s cukrem, jemné pečivo, koláče, buchty, cukrářské výrobky, sladkosti, zmrzlina, hranolky, chipsy, slazené nápoje, limonády, silně slazený čaj

Zdroj: Stránský M., Ryšavá L. *Fyziologie a patofyziologie výživy*. ZSF JCU České Budějovice. 2010.

Příloha č. 3

Doporučené dávky mikronutrientů po bariatrických operacích

Mikronutrient	DDD pro dospělé	Dodatek navíc v % DDD GB, SG, GBP	Dodatek navíc v % DDD BPD, BPD DS
Vitamín A	900 µg ekvivalentů retinolu (3 000 IU)	100	1000
Vitamín B1	1,1- 1,3 mg	150	500
Vitamín B12	2,4 µg	300	1000
Kyselina listová	400 µg	150	200
Vitamín C	75 – 90 mg	200	400
Vitamín D	5 µg (200 IU)	100	750
Vitamín E	15 mg	100	1000
Vitamín K	150 µg	25	100
Měď	900 µg	50	200
Železo	8 – 18 mg	50	1000
Selen	55 µg	33	66
Zinek	8 – 11 mg	33	300

Zdroj: Shankar P. et al. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition* 2010; 26: 1031-1037.

Poznámky:

DDD – doporučená denní dávka

GB – bandáž žaludku

SG – sleeve gastrektomie

GBP – gastrický bypass

BP - biliopankreatická diverze

BPD DS - biliopankreatická diverze s duodenálním switchem

Příloha č. 4

Zásady diety při gastrickém sleeve

Doba po výkonu	Dieta	Praktické pokyny
1. - 2. den	Parenterální výživa	Dobu podávání určuje klinický stav pacienta a nástup střevní peristaltiky
3. - 7. den	Tekutá strava: Proteinové nápoje, kuřecí vývar, bujony, odstředěné nebo odtučněné mléko, sójové nápoje, ovocné, zeleninové šťávy	<ul style="list-style-type: none"> • Minimum 60 – 80 g bílkovin za den, max 100 ml = 1 pití, upíjet pomalu po doušcích, celkově 2,5 – 3 l za den • Supplementace: • Multivit. doplňky – žvýkání 2x1 • Fe – 80 – 325 mg (s vit. C) – žvýkání, tekutá forma • Kalcium citrát/s vit. D3 (1 – 1,5 g/400 – 800 j./den) • Vit. B12 – 500 µg/den sublinguálně ev. i.m.
2. – 4. týden	Tekutá a kašovitá strava: Rozmixované maso (kuře, krůta), ovocné a zeleninové pyré bez slupek, pudíng, jogurt, kaše, rozmixovaná zelenina, bramborová kaše	Proteinová jídla 3 – 6krát za den v malých porcích, pouze několik lžic, pít odděleně od jídla (odstup 30 min před a po), alespoň 60 g bílkovin denně, proteinové nápoje podle potřeby
2. - 4. měsíc	Lehká strava s nízkým obsahem vlákniny: Do měkka uvařená zelenina, maso, těstoviny, konzervované ovoce	Bílkoviny v každém jídle, vyhýbat se škrobům a koncentrovaným cukrům, 30 min odstup jídla a pití, přílohy včetně pečiva jíst až po 60 g bílkoviny, zelenině a ovoci, pořádně kousat a žvýkat stravu, jíst v pravidelných intervalech
Dále	Vyvážená strava: Zelenina, ovoce, celozrnné obiloviny, nízkotučné mléčné výrobky, libové maso	Energetický příjem 800 – 1200 kcal - upravovat podle žádoucí rychlosti hmotnostní redukce

Zdroj: Müllerová D. *Výživa po bariatrických operacích.*(str. 185) In Fried M a kol.

Bariatrická a metabolická chirurgie. Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch.

Praha: Mladá fronta 2011. 266 s.

Příloha č. 5

Dotazník stravovacích zvyklostí pro účastníky výzkumu

ID:

Pořadí vyšetření:

Stravovací zvyklosti

01. Stravuji se:

- 01.1. pravidelně
- 01.2. nepravidelně

02. Za den jím v průměru:

- 02.1. 1 až 2x
- 02.2. 3x
- 02.3. 4 až 6x
- 02.4. častěji

03. Největší porci jídla sním:

- 03.1. ráno
- 03.2. v poledne
- 03.3. odpoledne
- 03.4. večer
- 03.5. v noci

04. Snídaně:

- 04.1. ráno vůbec nesnídám
- 04.2. piji jen čaj nebo kávu
- 04.3. piji nápoj a jím

05. Oběd:

- 05.1. většinou vůbec neobědvám
- 05.2. jím většinou studenou stravu
- 05.3. jím jen polévku
- 05.4. jím jen druhé jídlo
- 05.5. jím polévku a druhé jídlo

06. Večeře:

- 06.1. většinou nevečeřím
- 06.2. převážně jen ovoce nebo zeleninu
- 06.3. převážně studenou stravu
- 06.4. převážně teplou stravu

07. Svačina a přesnídávka:

- 07.1. mimo hlavní jídlo nejím nebo jen zcela výjimečně
- 07.2. konzumuji jen ovoce a zeleninu
- 07.3. konzumuji jen studenou stravu (pečivo, sýr, jogurt,...)
- 07.4. konzumuji většinou teplé jídlo

08. Dávám přednost alternativnímu způsobu výživy:

- 08.1. ne
- 08.2. ano:
 - 08.2.1. jaký (např. vegetarián, makrobiotika)

09. Chut' k jídlu mám:

- 09.1. normální
- 09.2. zvýšenou
- 09.3. sníženou

10. Přejídání je u mne spojeno s nějakou ze situací:

- 10.1. zvýšenou psychickou zátěží
- 10.2. zvýšenou fyzickou zátěží
- 10.3. jinou situací, jakou

11. Při výběru pokrmů:

- 11.1. věnuji složení stravy zvláštní pozornost (dávám přednost rostlinným tukům, mléčným výrobkům s nízkým obsahem tuku, dbám, aby má strava obsahovala hodně ovoce a zeleniny, dávám přednost stravě chudé na živočišné tuky)
- 11.2. nevěnuji složení stravy zvláštní pozornost

12. Kolik tekutin vypijete celkem v průměru za jeden den:

- 12.1. 1 litr nebo méně
- 12.2. 1 až 2 litry
- 12.3. 2 až 3 litry
- 12.4. více než 3 litry

13. Jaké tekutiny pijete nejvíce:

- 13.1. vodu
- 13.2. neslazené minerálky a čaje
- 13.3. slazený čaj, vodu se šťávou, slazenou minerálku
- 13.4. slazené limonády a ovocné nápoje a džusy (Fanta, Coca-cola a jiné kofeinové nápoje)
- 13.5. pivo
- 13.6. jiné:.....

14. Jak často se ve vašem jídelníčku vyskytují následující potraviny a nápoje:

14.1. Mléko a sýry (1 porce = 1 sklenice mléka (250 ml), sýr (55 g))

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.2. Jogurty a jiné kysané mléčné výrobky (kefir, podmáslí, acidofilní mléko,...)
(1 porce = jogurt (200 ml), 1 sklenice mléka (250 ml))

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.3. Libové maso (drůbež, králík, vepřové - kýta, kotleta, hovězí) (1 porce = 125 g masa)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.4. Tučná masa (1 porce = 125 g masa)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.5. Uzeniny s vyšším obsahem tuku (klobásy, párky, gothaj, vysočina, turistický,...)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.6. Ryby (1 porce = 125 g ryb)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.7. Vejce (1 ks):

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.8. Rostlinné tuky (oleje, margaríny, atd.) (1 porce = 10 g – lžice margarínu, 2 lžice oleje)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.9. Živočišné tuky (máslo, sádlo) (1 porce = 10 g – 0,5 cm plátek másla, 25 g škvarků, slaniny)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 - 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.10. Brambory (1 porce = 125 g)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.11. Rýže (1 porce = 125 g)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.12. Houskové knedlíky (1 porce = 125 g)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.13. Těstoviny (1 porce = 125 g)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.14. Luštěniny (hrách, fazole, čočka, sója,...) (1 porce = 125 g)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.15. Bílé pečivo (chleba, rohlíky) (1 porce = 1 ks, 1 plátek chleba středně tlustý – 60 g)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.16. Tmavé a celozrnné pečivo (1 porce = 1 ks, 1 plátek chleba středně tlustý)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.17. Moučníky a sladkosti (1 porce = 0,5 ks zákusku, 2 kostky cukru, 10 g čokolády, oplatku nebo mraženého krému, 2 lžice marmelády)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.18. Chipsy, solené tyčinky a arašidy (1 porce = 50 g)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.19. Ovoce (1 porce = 1 ks, miska drobného ovoce, sklenice 100% ovocné šťávy)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.20. Zelenina (1 porce = 1 ks, miska salátu, sklenice 100% zeleninové šťávy)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.21. Pivo (0,5 l)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.22. Víno (2 dcl)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

14.23. Destiláty (5 cl)

- více než 1x za den 1x za den 4 - 5x za týden 2 – 3x za týden
 1x za týden alespoň 1x za měsíc výjimečně či vůbec

18 Publikace k tématu v recenzovaných časopisech