

Metabolický syndrom u obézních pacientů

Bc. Lenka Bartlová

Diplomová práce
2011



Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta technologická

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta technologická
Ústav biochemie a analýzy potravin
akademický rok: 2010/2011

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Lenka BARTLOVÁ**
Osobní číslo: **T09645**
Studijní program: **N 2901 Chemie a technologie potravin**
Studijní obor: **Technologie, hygiena a ekonomika výroby potravin**

Téma práce: **Metabolický syndrom u obézních pacientů.**

Zásady pro vypracování:

1. Zpracování literární rešerže.
2. Sběr vstupních dat pro praktickou část.
3. Vyhodnocení vstupních dat.
4. Sestavení tabulek.
5. Závěry.

Rozsah diplomové práce:

Rozsah příloh:

Forma zpracování diplomové práce: **tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

[1] SVAČINA, Š. a kol. **Metabolický syndrom**, Triton, Praha 2006.

[2] REAVEN, G. M. **Role of insulin resistance in human disease**, Diabetes 1988, Banting lecture 1988.

[3] ČEŠKA, R. a kol. **Cholesterol a ateroskleróza – léčba dyslipidemií**, Triton, Praha 2005.

[4] LANDSBERG, L. **Diet, obesity, and hypertension: An hypothesis involving insulin, the sympathetic nervous system and adaptive thermogenesis**, Q J Med 1986.

Vedoucí diplomové práce:

MUDr. Pavel Budinský, Ph.D.

Ústav biochemie a analýzy potravin

Datum zadání diplomové práce:

25. února 2011

Termín odevzdání diplomové práce:

20. května 2011

Ve Zlíně dne 21. března 2011



doc. Ing. Petr Hlaváček, CSc.
děkan



doc. Ing. Miroslav Fišera, CSc.
ředitel ústavu

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že

- beru na vědomí, že odevzdáním diplomové/bakalářské práce souhlasím se zveřejněním své práce podle zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, bez ohledu na výsledek obhajoby ¹⁾;
- beru na vědomí, že diplomová/bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému dostupná k nahlédnutí, že jeden výtisk diplomové/bakalářské práce bude uložen na příslušném ústavu Fakulty technologické UTB ve Zlíně a jeden výtisk bude uložen u vedoucího práce;
- byl/a jsem seznámen/a s tím, že na moji diplomovou/bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, zejm. § 35 odst. 3 ²⁾;
- beru na vědomí, že podle § 60 ³⁾ odst. 1 autorského zákona má UTB ve Zlíně právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona;
- beru na vědomí, že podle § 60 ³⁾ odst. 2 a 3 mohu užít své dílo – diplomovou/bakalářskou práci nebo poskytnout licenci k jejímu využití jen s předchozím písemným souhlasem Univerzity Tomáše Bati ve Zlíně, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše);
- beru na vědomí, že pokud bylo k vypracování diplomové/bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tedy pouze k nekomerčnímu využití), nelze výsledky diplomové/bakalářské práce využít ke komerčním účelům;
- beru na vědomí, že pokud je výstupem diplomové/bakalářské práce jakýkoliv softwarový produkt, považují se za součást práce rovněž i zdrojové kódy, popř. soubory, ze kterých se projekt skládá. Neodevzdání této součásti může být důvodem k neobhájení práce.

Ve Zlíně 4.5. 2011

.....
Bartlová Lenka

¹⁾ zákon č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, § 47 Zveřejňování závěrečných prací:

(1) Vysoká škola nevdělečně zveřejňuje disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce, u kterých proběhla obhajoba, včetně posudků oponentů a výsledku obhajoby prostřednictvím databáze kvalifikačních prací, kterou spravuje. Způsob zveřejnění stanoví vnitřní předpis vysoké školy.

(2) Disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce odevzdané uchazečem k obhajobě musí být též nejméně pět pracovních dnů před konáním obhajoby zveřejněny k nahlížení veřejnosti v místě určeném vnitřním předpisem vysoké školy nebo není-li tak určeno, v místě pracoviště vysoké školy, kde se má konat obhajoba práce. Každý si může ze zveřejněné práce pořizovat na své náklady výpisy, opisy nebo rozmnoženiny.

(3) Platí, že odevzdáním práce autor souhlasí se zveřejněním své práce podle tohoto zákona, bez ohledu na výsledek obhajoby.

²⁾ zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 35 odst. 3:

(3) Do práva autorského také nezasahuje škola nebo školské či vzdělávací zařízení, užije-li nikoli za účelem přímého nebo nepřímého hospodářského nebo obchodního prospěchu k výuce nebo k vlastní potřebě dílo vytvořené žákem nebo studentem ke splnění školních nebo studijních povinností vyplývajících z jeho právního vztahu ke škole nebo školskému či vzdělávacímu zařízení (školní dílo).

³⁾ zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 60 Školní dílo:

(1) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení mají za obvyklých podmínek právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla (§ 35 odst. 3). Odpírá-li autor takového díla udělit svolení bez vážného důvodu, mohou se tyto osoby domáhat nahrazení chybějícího projevu jeho vůle u soudu. Ustanovení § 35 odst. 3 zůstává nedotčeno.

(2) Není-li sjednáno jinak, může autor školního díla své dílo užít či poskytnout jinému licenci, není-li to v rozporu s oprávněnými zájmy školy nebo školského či vzdělávacího zařízení.

(3) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení jsou oprávněny požadovat, aby jim autor školního díla z výdělku jím dosaženého v souvislosti s užitím díla či poskytnutím licence podle odstavce 2 přiměřeně přispěl na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložily, a to podle okolností až do jejich skutečné výše; přitom se přihlédne k výši výdělku dosaženého školou nebo školským či vzdělávacím zařízením z užití školního díla podle odstavce 1.

ABSTRAKT

V diplomové práci je řešena problematika metabolického syndromu, který je souborem řady aterogenních rizikových faktorů jakožto hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidémie a obezity, které se často vyskytují společně. Na základě cílů a materiálu metodického postupu jsme dospěli k následujícím závěrům: do sledování bylo zařazeno 14 respondentů, z nichž bylo 7 mužů a 7 žen. Hmotnost u mužů vykazovala průměrnou hodnotu 117,9 kg, u žen byl průměr nižší 84,9 kg. Výška u mužů byla v průměru 185,1 cm a u žen 157,7 cm. Body mass index u mužů vykazoval průměrnou hodnotu 34,5 kg.m⁻² a u žen 34,2 kg.m⁻². Povrch těla byl v průměru u mužů (2,6 m²) vyšší než u žen (1,9 m²). Celkový cholesterol byl v průměru u mužů i žen 5,1 mmol·l⁻¹, s vysokodenzitním lipoproteinem u mužského pohlaví v průměru 1,1 mmol·l⁻¹, u ženského pohlaví 1,2 mmol·l⁻¹, a s hodnotou nízkodenzitního lipoproteinu byl průměr 3,0 u mužů a 3,1 mmol·l⁻¹ žen.

Klíčová slova:

Metabolický syndrom, hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidémie, obezita, hmotnost, výška, povrch těla, BMI, celkový cholesterol, vysokodenzitní lipoprotein, nízkodenzitní lipoprotein.

ABSTRACT

This diploma thesis deals with metabolic syndrom problem which is a complex of atherogenic risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia and obesity which frequently occur together. Based on aims and materials of methodical proceeding we came to these conclusions: there were involved 14 respondents - 7 of them were men and 7 women. Men's weight showed the average value 117.9 kilos, women's average weight was for an about 84.9 kg less. The average height revealed 181.5 cm for men and 157.7 cm for women. Male body mass index average value was 34.5 kg.m⁻² and female value 34.2 kg.m⁻². In average the surface of body for men (2.6 m²) was higher than for women (1.9 m²). Total cholesterol was in average the same for female and male 5.1 mmol·l⁻¹ with

high-density lipoprotein at male sex in average $1.1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ and female sex in average $1.2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ and with low-density value of lipoprotein there was average 3.0 male level and $3.1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ female level.

Keywords:

Metabolic syndrom, hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, obesity, weight, height, body surface, BMI, total cholesterol, high-density lipoprotein, low-density lipoprotein.

Poděkování, motto

Touto cestou bych velmi ráda poděkovala vedoucímu práce MUDr. Pavlovi Budinskému, Ph.D., nejen za vstřícnost a ochotu, ale i za odbornou pomoc, cenné rady a připomínky, které mi v průběhu zpracovávání této diplomové práce poskytoval.

"Budete-li dobře pečovat o své tělo, vydrží Vám po celý život"

George Coevoet

Prohlašuji, že odevzdaná verze diplomové práce a verze elektronická nahraná do IS/STAG jsou totožné.

OBSAH

ÚVOD.....	11
I TEORETICKÁ ČÁST	12
1 METABOLICKÝ SYNDROM	13
1.1 HISTORIE A DEFINICE POJMU METABOLICKÝ SYNDROM.....	13
1.2 VÝSKYT SLOŽEK METABOLICKÉHO SYNDROMU	15
1.3 INZULINOVÁ REZISTENCE.....	16
1.3.1 Metabolické změny u inzulínové rezistence	17
2 METABOLICKÝ SYNDROM A DIABETES MELLITUS	18
2.1 KLASIFIKACE DIABETU	18
2.1.1 Diabetes mellitus 1. typu (DM 1. typu).....	19
2.1.2 Diabetes mellitus 2. typu (DM 2. typu).....	20
2.1.3 Ostatní specifické typy diabetu	21
2.1.4 Gestační diabetes mellitus (GDM).....	21
2.1.5 Vztah inzulínu a diabetes mellitus	21
2.2 PATOGENEZE VZNIKU DIABETU 2. TYPU.....	22
2.3 DIAGNOSTIKA DIABETU	23
2.3.1 Kritéria pro diagnózu diabetu:.....	23
2.4 LÉČBA DIABETU S METABOLICKÝM SYNDROMEM	23
2.4.1 Dieta	23
2.4.1.1 Výživová doporučení	24
2.4.2 Fyzická aktivita	25
2.4.3 Perorální antidiabetika (PAD).....	26
2.4.4 Inzulin.....	26
2.4.4.1 Inzulínové přípravky	26
2.4.4.2 Taktika léčby inzulinem.....	27
2.4.5 Edukace a samostatná kontrola diabetu (selfmonitoring)	28
2.4.5.1 Selfmonitoring glykemií	28
2.4.5.2 Selfmonitoring glykosurií	28
2.4.5.3 Selfmonitoring ketolátek v moči.....	28
2.4.5.4 Selfmonitoring dalších ukazatelů kvality léčby	28
3 METABOLICKÝ SYNDROM A HYPERTENZE	29
3.1 KLASIFIKACE HYPERTENZE.....	29
3.2 PATOGENEZE VZTAHU METABOLICKÉHO SYNDROMU K HYPERTENZI	30
3.3 DIAGNOSTIKA HYPERTENZE.....	31
3.3.1 Anamnéza.....	32
3.3.2 Fyzikální vyšetření	32
3.3.3 Pomocná laboratorní vyšetření	32
3.4 LÉČBA HYPERTENZE V RÁMCI METABOLICKÝM SYNDROMEM.....	33
3.4.1 Nefarmakologická léčba hypertenze	34
3.4.2 Farmakologická léčba hypertenze	34

3.4.2.1	Přehled antihypertenziv	34
4	METABOLICKÝ SYNDROM A DYSLIPIDÉMIE	35
4.1	KLASIFIKACE DYSLIPIDÉMIE	35
4.2	DIAGNOSTIKA DYSLIPIDÉMIE	35
4.3	LÉČBA DYSLIPIDÉMIE V RÁMCI METABOLICKÉHO SYNDROMU.....	36
4.3.1	Nefarmakologická léčba.....	36
4.3.2	Farmakologická léčba.....	36
5	METABOLICKÝ SYNDROM A OBEZITA	38
5.1	DEFINICE OBEZITY A JEJÍ KLASIFIKACE	38
5.2	PATOGENEZE VZTAHU METABOLICKÉHO SYNDROMU A OBEZITY	40
5.3	TUKOVÁ TKÁŇ JAKO ENDOKRINNÍ ORGÁN	41
5.4	LÉČBA OBEZITY	42
II	PRAKTICKÁ ČÁST	44
6	CÍLE DIPLOMOVÉ PRÁCE	45
7	MATERIÁL A METODICKÝ POSTUP	46
8	VÝSLEDKY A DISKUZE	48
8.1	HODNOCENÍ DLE POHLAVÍ	48
8.2	HODNOCENÍ DLE VĚKU	50
8.3	HODNOCENÍ DLE BMI	52
8.4	HODNOCENÍ DLE POVRCHU TĚLA (BSA).....	55
	ZÁVĚR	57
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	61
	SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK	64
	SEZNAM TABULEK.....	66
	SEZNAM PŘÍLOH.....	68

ÚVOD

Současná uspěchaná doba, která s sebou nese množství stresových situací, nedostatek fyzické aktivity a špatné stravovací návyky, vede k nárůstu obezity a dalších onemocnění. Společně s obezitou narůstá i výskyt onemocnění, která mají stejnou příčinu a následek. Patří k nim zejména složky metabolického syndromu (MS).

V diplomové práci jsme se zaměřili právě na problematiku metabolického syndromu. Ten se vyskytuje v naší populaci ve znepokojivě vysokém podílu. Jeho výskyt až „epidemicky“ narůstá, a to i v mladších věkových skupinách. Metabolický syndrom je poruchou s genetickým základem, jeho vznik a rozvoj je však výrazně ovlivněn životním stylem. I proto je nutná jeho včasná diagnostika, řešení preventivních opatření, popřípadě vhodná farmakologická léčba.

V rámci této práce jsme se zaměřili na historii, definici a výskyt složek metabolického syndromu, jakož to i na inzulínovou rezistenci, s níž je metabolický syndrom spjatý. Metabolický syndrom je v diplomové práci představen i z hlediska jeho velké návaznosti na diabetes mellitus (DM), hypertenzi, dyslipidémii a v neposlední řadě obezitu. Všechny vyjmenované faktory jsou velmi úzce propojeny. Dále jsme pracovali s daty získanými ve zdravotnickém zařízení Zlínského kraje. Data se týkala obézních pacientů s onemocněním metabolického syndromu. Bylo zde pracováno s fyziologickými vstupními ukazateli, ty byly následně využity pro výpočet hodnoty BMI (Body Mass Index) a BSA (plochy povrchu těla). Dle těchto kritérií se v diplomové práci charakterizovala a porovnávala fyziologická hodnota celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, systolického krevního tlaku, diastolického krevního tlaku a glykemického indexu respondentů. Na základě vyhodnocení kritérií a ukazatelů metabolismu těla, byl navrhnutý neoptimálnější způsob dávkování léků, popř. potravních dávek.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1 METABOLICKÝ SYNDROM

Metabolický syndrom (MS) se vyskytuje u 20–30 % evropské a americké populace a je tedy jedním z nejčastějších onemocnění. Velmi pravděpodobně má zřetelný genetický základ a komplikované patogenetické vztahy [1].

MS, tj. soubor řady aterogenních rizikových faktorů – hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidémie a obezita, které se často vyskytují společně a vznikají pravděpodobně na podkladě inzulinové rezistence (IR), ta znamená sníženou citlivost tkání zpracovávat glukózu prostřednictvím inzulinu. Organismus kompenzuje tuto poruchu nadměrnou produkcí inzulinu, aby co nejdéle zachoval glukózovou homeostázu. Přítomnost MS znamená na jedné straně riziko pro rozvoj předčasné aterosklerózy a následně kardiovaskulárních nemocí vzniklých na jejím podkladě a na straně druhé riziko pro vznik diabetes mellitus 2. typu. Řadí se mezi rizika pro rozvoj nemocí, které jsou nejčastějšími příčinami úmrtí v naší populaci [2].

1.1 Historie a definice pojmu metabolický syndrom

MS (synonyma např. Reavenův syndrom, syndrom X, syndrom inzulinové rezistence) je velmi rozšířené onemocnění. Různé prameny uvádějí výskyt jeho složek v našich podmínkách u 30–50 % populace, přičemž záleží na širší definice. Již v 60. letech minulého století byly používány pojmy související s dnešním MS, a to hyperplastický syndrom či hyperplastická obezita. Později byl zaveden termín »deadly quarter« (smrtící kvarteto), označení pro společný výskyt hypertenze, diabetu, obezity a hyperlipoproteinémie [3].

Reaven v roce 1988 zahrnul pod pojem MS [4]:

- inzulinorezistenci (vyjádřenou zejména ve svalech),
- poruchu glukózové tolerance, resp. diabetes,
- hyperinzulinismus,
- zvýšené lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL),
- snížení HDL-cholesterol,
- hypertenzi (esenciální neboli primární).

Je zajímavé, že v této Reavenově definici MS nebyla přítomna obezita. V 80. letech nebyla ještě tolik pokládána za nemoc a neexistovala její účinná léčba. V definici z roku 2005 je abdominální obezita základní podmínkou diagnózy metabolického syndromu [1].

V roce 1993 revidoval tedy Reaven definici syndromu X následovně [5]:

- Primárním nálezem je inzulinorezistence.
- Poměrně pevně sdruženými nálezy jsou hypertenze, hypertriglyceridémie a diabetes.
- Ve volnější vazbě jsou mikrovaskulární angina, poruchy koagulace a fibrinolýzy.
- V ještě volnější vazbě jsou ICHS a androidní obezita [2].

V posledních 20. letech existovala řada definic pro stanovení MS, ale všechny byly založené na zjištění inzulinové rezistence a později na přítomnosti stále stejných rizikových faktorů, které jsou ve významné korekci s inzulinovou rezistencí: obvod pasu, klidový příležitostní krevní tlak, hladina triglyceridů, HDL-cholesterolu a glykémie v krvi po lačnění. Poslední doporučovaná definice pro MS pochází z r. 2009 a vyšla podle Mezinárodní federace pro diabetes (IDF) z roku 2005 [6]:

- abdominální obezita: muži ≥ 102 cm
- ženy ≥ 88 cm
- TG $\geq 1,7$ mmol·l⁻¹ (hypolipidemická léčba)
- HDL-cholesterol: muži $< 1,0$ mmol·l⁻¹
- HDL-cholesterol: ženy $< 1,3$ mmol·l⁻¹
- TK $\geq 130/85$ mm Hg nebo antihypertenzní léčba
- glykémie nalačno $\geq 5,6$ mmol·l⁻¹ nebo PGT nebo DM 2 [7].

Základní podmínkou je přítomnost abdominální obezity. Obvod pasu musí být nad dále uvedenou hranici. Tato hranice je přítom odlišná pro některá etnika [3].

Tab. 1 Definice metabolického syndromu podle EASD a IDF 2005 [1].

	Muži [cm]	Ženy [cm]
Evropa a USA	94	80
Jižní Asie a Čína	90	80
Japonsko	85	90

1.2 Výskyt složek metabolického syndromu

Výskyt onemocnění závisí také na širší definice. Dále je třeba si při sledování MS uvědomit výraznou věkovou závislost vzniku tohoto onemocnění. Čím je jedinec starší, tím spíše se u něho složky syndromu X objeví. Po korekci na BMI je vliv věku nižší. Diabetes u nás postihuje asi 7 % celé populace. Dnes lze odhadnout, že do nejvyššího věku dostane diabetes 2. typu asi 25 % populace. Diabetes 2. typu lze přitom považovat za jakési vyvrcholení MS. Ne každý pacient dospěje do tohoto stadia. Další složky MS má proto ještě větší část populace [1].

Hypertenze je v nejvyšších věkových skupinách přítomna u více než 60 % populace. Nemusí jít vždy o esenciální hypertenzi. Může se jednat jen o pružnickovou hypertenzi při ateroskleróze z jiných příčin, než je MS. Také část tzv. esenciálních hypertoniků nemá prokazatelnou inzulinorezistenci.

Podobně komplikované je určení výskytu hypertriglyceridémie. Hranice normy pro triglyceridy byla definována různě: od 1,7 přes 2,0 až po 2,2 mmol·l⁻¹. Lze odhadnout, že atherogenní hodnotu triglyceridů může mít během života až kolem 50 % osob.

Genetickou možností rozvoje MS je ohroženo pravděpodobně zhruba kolem 50 % osob z celé populace. U další části populace pak převládají vlivy prostředí. Tyto faktory, jako je např. absence pohybu, nadměrná výživa či kouření, psychosociální podmínky, stres a další příčiny [1]. Tato složka MS je ovlivnitelná preventivními opatřeními. Dědičnost MS je rovněž vysoká a liší se u jednotlivých složek. Po adjustaci na věk, pohlaví a BMI byly pro počteny následující procenta heritability.

Tab. 2 Propočtený index heritability některých složek MS podle Freemana [8].

Složka MS	Heritabilita [%]
Poměr pas/boky	15
Glykemie na lačno	20
Inzulinemie	23
Inzulinorezistence	23
Triglyceridy	20
HDL-cholesterol	43

Celkem vysvětluje heritabilita (dědivost, míra dědičné složky na utváření fenotypu jednotlivého znaku) kolem 20–25 % rozptylu lipidů a glukoregulačních poruch u 30–36 % koagulačních poruch [8].

Dnes patří k MS téměř sto padesát různých jevů. Preventivní pohled na ně je tedy velmi komplikovaný. Vzhledem k tomu, že nevíme co je příčinou a co následkem, nejsou na první pohled jasné možnosti preventivního opatření. Patogenetické vztahy mezi jednotlivými složkami jsou v podstatě nejasné. Nevíme přesně, jaký dopad na další složky má ovlivnění jedné z nich. Platí přibližně následující dvě tvrzení:

- Výskyt některé složky MS zvyšuje pravděpodobnost, že se vyskytnou i další složky.
- Snížení projevů či kvantitativního vyjádření jedné složky velmi pravděpodobně vyvolá snížení i dalších složek. To může být velmi často chápáno i jako preventivní opatření [8].

1.3 Inzulinová rezistence

IR byla Reavenem popsána jako pravděpodobná prvotní příčina MS [4]. Mnoho let je předmětem výzkumu a hledání, co konkrétně inzulinovou rezistenci působí. Pro MS je typická IR vyjádřená zejména ve svalech a dále pak v játrech a tukové tkáni. Nejnovější výzkumy ukazují, že pravděpodobným místem této poruchy je i centrální nervový systém [3].

IR je v posledních letech významněji sledovaný fenomén u diabetu 2. typu, hypertenze a obezity. Tento jev byl prakticky poznán již ve 30. letech, kdy bylo zřejmé, že podání exogenního inzulinu má u těchto stavů menší efekt.

1.3.1 Metabolické změny u inzulinové rezistence

Sval trpí porušeným vstupem glukózy do buněk. V tuku je lipolýza mírně inhibována, ale podstatnější inhibice by byla dosažitelná až výrazně většími hladinami inzulinu. Proto tuková tkáň uvolňuje volné mastné kyseliny a ty inzulinorezistenci dále zhoršují. Játra pak vlivem inzulinorezistence produkují větší množství glukózy [1].

2 METABOLICKÝ SYNDROM A DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus (DM) představuje skupinu chronických metabolických poruch, jejichž základním rysem je hyperglykémie. Diabetes vzniká v souvislosti s poruchou sekrece nebo účinku inzulínu a je provázen komplexní poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. [9]. DM je doživotní, nevyléčitelná, avšak léčitelná choroba. Více než 90 % diabetiků má diabetes 2. typu, zbytek diabetes 1. typu, malé procento tvoří ostatní typy diabetu. Diabetes 2. typu řadíme mezi tzv. civilizační choroby, většinou se vyskytuje u pacientů starších 40 let, u lidí starších než 65 let je prevalence ještě vyšší (přes 20 %). Velmi často je DM součástí MS. U diabetiků 2. typu je v 70 % příčinou smrti komplikace aterosklerózy, např. ischemická choroba srdeční. Diabetici 2. typu, jejichž počet se ve světě i v ČR stále zvyšuje, představují v populaci osob s MS zvlášť rizikovou skupinu. Takřka 90 % diabetiků je obézních, přibližně u 70 % diabetiků nalezneme hypertenzi a hypertriglyceridémii. Prevalence 2. typu je také prokazatelně vyšší u starších lidí. Důvodem je častější přítomnost obezity, prodlužující se věk a delší přežívání diabetiků [1].

Genetické vlohové zřejmě vytvářejí základní podmínku pro vznik diabetu 1. i 2. typu. Na tuto podmínku pak navazují vlivy prostředí, jež jsou velmi významné u obou typů diabetu a dnes podstatně ovlivnitelné zejména u diabetu 2. typu.

V rozvojových zemích je významná prevence tzv. diabetu z malnutrice. I v rozvoji diabetu u nás mohou hrát roli „toxické vlivy prostředí“ (prostředí s všeobecnou absencí pohybu a nabídkou nevhodných potravin). Vznik diabetu ale ovlivňují i farmaka podávaná v léčbě jiných onemocnění – např. psychofarmaka, antihypertenziva, imunosupresiva a hypolipidemika [8].

2.1 Klasifikace diabetu

Podle Světové zdravotnické organizace *WHO (World Health Organisation/International)* z roku 1999, která je platná v současné době a respektuje nové poznatky v etiopatogenezi choroby, je uvedena v Tab. 3 [9].

Tab. 3 Klasifikace diabetes mellitus a glukoregulačních poruch – upraveno podle WHO (1999) a ADA (1997) [9].

Diabetes mellitus	Hraniční poruchy glukoregulace (porucha glukózové homeostázy)
1. Diabetes mellitus 1. typu <ul style="list-style-type: none"> a) imunitně podmíněný b) idiopatický 2. Diabetes mellitus 2. typu 3. Ostatní specifické typy diabetu <ul style="list-style-type: none"> a) genetický defekt funkce β-buněk b) genetické defekty účinku inzulinu c) onemocnění exokrinního pankreatu d) endokrinopatie e) chemicky a léky indukovaný diabetes f) infekce g) neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu h) genetické syndromy asociované s diabetem 4. Gestační diabetes mellitus	1. Zvýšená glykémie na lačno 2. Porucha glukózové tolerance

2.1.1 Diabetes mellitus 1. typu (DM 1. typu)

Onemocnění je důsledkem selektivní destrukce β -buněk autoimunitním procesem (organismus tvoří protilátky proti vlastním β -buňkám, které zničí) [10]. Destrukce vede k absolutnímu nedostatku inzulinu a celoživotní závislosti na jeho exogenním podávání. Podle příčiny rozlišujeme typ imunitně podmíněný a idiopatický. U idiopatického typu může být příčina vzniku nejasná. Imunitně podmíněný diabetes je nejčastější formou DM typu 1 v naší populaci. Je onemocněním, které probíhá u geneticky predisponovaných osob. Pro autoimunitní původ choroby svědčí přítomnost cirkulujících protilátek proti řadě autoantigenů. Protilátky jsou průkazné již v preklinickém stádiu choroby. Spouštěcím mechanismem, který navodí autoimunitní proces, je pravděpodobně virová infekce či styk s jiným

exogenním nebo endogenním agens. Klinický obraz onemocnění závisí na agresivitě autonomního procesu. Velmi rychlý bývá zánik β -buněk v dětství a dospívání, kdy se diabetes manifestuje klasickými příznaky, často velmi akutně rozvojem ketoacidózy. Destrukce však může probíhat pomalu a teprve po čase vyústit v úplnou závislost na inzulinu. Zbyteková sekrece inzulinu pak až několik let brání rozvoji ketoacidózy. Tento průběh je typický pro manifestaci DM 1. typu v dospělosti a onemocnění je někdy označováno termínem LADA (*latent autoimmune diabetes of adults*). Klinicky se nemocní jeví jako diabetici 2. typu a zpočátku odpovídají na léčbu dietou. Předpokládá se, že pomalu probíhající DM 1. typu tvoří asi 15 % onemocnění, která se manifestovala v dospělosti, a která byla zpočátku klasifikována jako DM 2. typu [9]. V podstatě se jedná o diabetiky 1. typu, kteří mnohdy bývají v důsledku chybné diagnózy špatně léčeni. Je u nich pozdě zahajována léčba inzulinem [10].

2.1.2 Diabetes mellitus 2. typu (DM 2. typu)

Nemocní nejsou životně závislí na podávání exogenního inzulinu, ačkoli občas vyžadují inzulin k udržení uspokojivé kompenzaci cukrovky. Nemají sklon ke ketoacidóze. Onemocnění se manifestuje nejčastěji v dospělosti, obvykle po dosažení 40. let věku. K nárůstu výskytu DM 2. typu však dochází i v mladším věku a dětství. Začátek bývá pozvolný, bez přítomnosti klasických příznaků cukrovky a záchyt je proto často náhodný. Pro DM 2. typu je typický familiární výskyt. V 60–90 % je spojen s nadváhou. Uvedené klinické charakteristiky nemusí být vždy naplněny – kritériem pro diagnózu je pouze hyperglykémie bez životní závislosti na přívodu exogenního inzulinu. V etiopatogenezi onemocnění se uplatňuje IR spolu s poruchou sekrece inzulinu, k níž dochází jiným mechanismem, než je autoimunita. Proces pravděpodobně nevede k úplné ztrátě β -buněk. Předpokladem pro úplnou manifestaci choroby je přítomnost obou odchylek. Na vzniku choroby se podílí genetická predispozice a řada exogenních faktorů, jako je obezita (nadměrný příjem kalorií, nevhodné složení potravy), stres, malá fyzická aktivita a kouření. U části nemocných dochází po letech k selhání léčby perorálními antidiabetiky a ke korekci hyperglykémie je nutné zahájit léčbu inzulinem. V těchto případech užíváme termínu DM 2. typu léčený inzulinem [9].

2.1.3 Ostatní specifické typy diabetu

Do skupiny DM podmíněných genetickým defektem funkce β -buněk byl zařazen typ MODY (*maturity-onset type diabetes of the young*). Jde o cukrovku s dominantní autozomální dědičností, která se manifestuje ve věku do 25 let a více než pět let kontrolovatelná bez podávání inzulínu. Podle genetického defektu rozlišujeme šest typů MODY diabetu.

Z chorob pankreatu bývá příčinou diabetu chronická pankreatitida, karcinom pankreatu, pokročilá hemochromatóza či cystická fibróza pankreatu. Mezi endokrinopatie vedoucí k diabetu patří např. Cushingův syndrom. Nejdůležitějšími farmaky, která mohou zhoršovat glukózovou toleranci, jsou steroidy, některá antihypertenziva a psychofarmaka [9].

2.1.4 Gestační diabetes mellitus (GDM)

Je definován jako porucha glukózové homeostázy, vzniklá v druhé polovině těhotenství u asi 3 % všech těhotných. Ženy v tomto období bývají vyšetřovány zátěžovým testem s glukózou, který prokazuje, zda těhotná není postižená tímto typem diabetu. Zjistí-li se porucha, je nutná dietní, a někdy i inzulínová léčba, jinak by mohlo dojít k vážnému poškození plodu. Po ukončení těhotenství je třeba jej překlasifikovat [10]. Diabetes obvykle odeznívá, může však přejít do jiného z výše jmenovaných typů diabetu. I když odezní, je určité riziko, že za 10–20 let se u takto postižených objeví diabetes 2. typu, zejména nedokáží-li udržet normální tělesnou hmotnost [11].

Kromě těchto typů rozeznáváme tzv. hraniční stavy diabetu, které mohou být předstupněm onemocnění. Nebezpečné jsou zejména tehdy, pokud se spojují se zvýšenými hodnotami krevního tlaku a zvýšenou hladinou tuků v krvi.

2.1.5 Vztah inzulínu a diabetes mellitus

Lidský inzulín je proteohormon tvořený dvěma polypeptidovými řetězci, které jsou spojeny disulfidickými můstky.

Je tvořen β -buňkami Langerhansových ostrůvků slinivky břišní [9]. β -buňky produkují inzulín v určité době, aby udržely hladinu krevního cukru v normě. Inzulín se z β -buněk uvolňuje jednak trvale, a tedy bez sekrečních podnětů (tzv. bazální sekrece), jednak pod vlivem různých stimulů (v závislosti na jídlo, na humorálních či hormonálních působilcích apod.). Nejčastější stimulace podmíněná požitím jídla vede tudíž k prandiální sekreci [3].

Normální biologický účinek inzulínu je zahájen vazbou na specifický inzulínový receptor, který je součástí buněčné membrány. Hlavním biologickým účinkem inzulínu je stimulace anabolických a blokáda katabolických pochodů v metabolismu cukrů, tuků a bílkovin v játrech, svazech a tukové tkáni. Patří mezi ně stimulace syntézy glykogenu, lipogeneze, proteosyntézy a na druhé straně blokáda glukoneogeneze, odbourávání glykogenu a proteinů či účinek antilipolytický [9].

2.2 Patogeneze vzniku diabetu 2. typu

Klinický obraz diabetu 1. a 2. typu je způsoben odlišnými patogenetickými mechanismy. U diabetu 1. typu, který je autoimunitním onemocněním, chybí inzulín úplně. U diabetu 2. typu je přítomna rezistence na inzulín a porucha jeho sekrece a primární porucha je na úrovni inzulínového receptoru nebo v defektním účinku inzulínu. IR a porucha sekrece inzulínu se podílí na diabetické poruše v různé míře u různých diabetiků. U někoho převládá rezistence, u jiného (zejména po dlouhodobém trvání diabetu) porucha inzulínové sekrece či její vyhasínání v různém poměru mezi jednotlivými diabetiky a možná i mezi odlišnými populacemi.

Nedostatek inzulínu je relativní, je zhoršena schopnost β -buňky uvolňovat inzulín a účinnost inzulínu v cílových tkáních (játra, svaly a tuková tkáň) je zhoršena. Tyto dvě základní odchylky se mohou v patogenezi uplatňovat v různé míře. Často se kombinují a to je příčinou výrazné heterogenity diabetu 2. typu.

U diabetu 2. typu je postižena hlavně první (časná) sekreční fáze inzulínu. β -buňka nedokáže bezprostředně zareagovat na sekreční podnět, tj. glukózu, rychle vyplavit inzulín, a tak glykémie po jídle zůstane dále zvýšená. Inzulín se po uvolnění z β -buňky dostane krví přes játra do buněk periferních tkání. Nejčastěji převládá postreceptorová porucha v buňce a její metabolické důsledky. Nedostatečný účinek v játrech vede k nadměrné glykogenolýze a glukoneogenezi. Tvorba glukózy játry je zvýšená a to je příčinou hyperglykémie na lačno [1].

2.3 Diagnostika diabetu

Diagnózu diabetu stanovujeme na základě glykémie ve venózní plazmě, kterou měříme klasickou biochemickou metodou (enzymová metoda). Onemocnění je možné potvrdit třemi různými způsoby [9].

2.3.1 Kritéria pro diagnózu diabetu:

- Přítomnost klasických příznaků cukrovky + náhodná glykémie $\geq 11,1$ a více $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.
- Glykémie na lačno $\geq 7,0$ a více $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.
- Glykémie ve 120. minutě OGTT $\geq 11,1$ a více $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Klasické příznaky zahrnují žízeň, polyurii a hubnutí bez jasné příčiny.

Náhodná glykémie je hodnota naměřená kdykoli během dne bez ohledu na příjem potravy. Stavem na lačno rozumíme nejméně osm hodin po příjmu potravy.

Orální glukózotoleranční test (OGTT) bude 75g glukózy ve vodném roztoku – dle WHO [1].

Diagnóza diabetu musí být potvrzena nejméně ve dvou různých dnech. Diagnózu diabetu nelze stanovit na základě hladin glykovaného hemoglobinu, glykosurie či glykémie naměřené pomocí glukometru [9].

2.4 Léčba diabetu s metabolickým syndromem

Léčba diabetu je součástí komplexní péče o nemocného, jejímž cílem je zlepšení kvality života a prevence cévních komplikací. V úzkém slova smyslu patří mezi základní léčebné prostředky dieta, fyzická aktivita, perorální antidiabetika, inzulin a edukace. V širším slova smyslu zahrnuje i léčbu hypertenze, dyslipidémie, obezity a zákaz kouření [12].

2.4.1 Dieta

Patří mezi základní léčebná opatření v léčbě diabetu. V souvislosti s poznatky o vztahu mezi konzumací nasycených tuků a aterogenezí a s důkazy o příznivém vlivu omezení příjmu bílkovin na rozvoj diabetické nefropatie došlo v posledních letech k posunu v názorech na diabetickou dietu. Nejde o dietu v pravém slova smyslu. Doporučení přijatá

Českou diabetologickou společností v roce 1999 a platná v současné době se shodují s pravidly racionální výživy.

2.4.1.1 Výživová doporučení

Proti předchozím diabetickým dietám je doporučován vyšší podíl složených sacharidů na celkovém energetickém příjmu a vyšší obsah vlákniny, snížení příjmu tuků (jmenovitě nasycených) a určité omezení bílkovin.

2.4.1.1.1 Sacharidy

Jsou souhrnným označením pro jednoduché (monosacharidy a disacharidy) a složené cukry. Nejdůležitějším jednoduchým sacharidem je glukóza (hroznový cukr), který představuje nejrychlejší zdroj energie pro buňky a její množství v krvi určuje hladinu glykémie. Rychlým zdrojem glukózy jsou i disacharidy, jako je sacharóza a laktóza. Mezi složené sacharidy patří především škroby a vláknina. Škroby představují zásobárnu pomalu se uvolňující glukózy. Vláknina potravy zahrnuje rostlinné zbytky (polysacharidy z buněčné stěny), které se neštěpí trávicími enzymy. K rozpustným součástem vlákniny patří pektiny, guar-gumy, slizy a některé hemicelulózy. Celulóza, lignin a některé hemicelulózy představují nerozpustné součásti vlákniny.

Podle současných dietních doporučení se zvyšuje podíl sacharidů na 50–60 % kalorického příjmu. Vyšší by měla být spotřeba složených sacharidů a vlákniny. Základem stravy jsou proto potraviny rostlinného původu, spolu s 3–4 kusy ovoce a 5–6 šálky pokrájené zeleniny denně. Sacharózu je možné povolit až do dávky 30 g/den.

2.4.1.1.2 Tuky

Nejvydatnější zdroj energie. Jejich příjem by měl hradit maximálně 30 % energetické potřeby. Nasycené tuky by měly být nahrazeny mono- a polynenasycenými a příjem cholesterolu snížen pod 300 mg/den.

2.4.1.1.3 Bílkoviny

Příjem by podle současných doporučení měl být asi 1 g bílkovin/kg hmotnosti pro dospělé diabetiky s výjimkou osob v negativní dusíkové bilanci a těhotných žen, kdy je nutné příjem zvýšit, nebo u osob s diabetickou nefropatií, kde příjem bílkovin omezuje.

2.4.1.1.4 Alkohol

Lidem nemocným s diabetem nezakazujeme. Příпустné množství je asi 60 g jednou až dvakrát za týden (60 g alkoholu odpovídá 150 ml 40 % destilátu, 0,4 l vína nebo 1,2–1,5 l piva).

2.4.1.1.5 Náhradní sladidla

Rozdělujeme na kalorické a nekalorické.

Kalorická sladidla (fruktóza, sorbit) obsahují stejné množství energie jako cukr a jsou chuťově horší. Vyšší dávky než 25–50 g denně mohou vyvolat dyspeptické obtíže a fruktóza může navíc zvyšovat hladiny triacylglycerolů. Z uvedených důvodů nemá užití kalorických náhradních sladidel opodstatnění.

Nekalorická sladidla (aspartam, sacharin, acesulfam K, sucralosa, neohesperidin, thaumatin) se mohou příznivě uplatnit při dodržování redukční diety u obézních pacientů. U těhotných diabetiček se náhradní sladidla nedoporučují.

2.4.1.1.6 Dia-výrobky

Speciální diabetické potraviny nejsou v dietě diabetiků nutné a nemohou být konzumovány v neomezeném množství. Výživové potřeby nemocných mohou být plně uspokojeny běžně dostupnými výrobky, které odpovídají zásadám racionální výživy. Navíc bývají diapotraviny ekonomicky náročné a značně energeticky bohaté [9,13].

2.4.2 Fyzická aktivita

Soustavné a dlouhodobé zvýšení fyzické aktivity může příznivě ovlivnit fyzickou zdatnost, psychický stav, kompenzaci cukrovky (pokles IR) a výskyt dalších rizikových faktorů aterosklerózy (dyslipidémie, obezita, hypertenze).

U diabetu 2. typu je fyzická aktivita kombinací s redukční dietou léčebným prostředkem. Při léčbě inzulinem u diabetu 1. a 2. typu se musí nemocní naučit sladit fyzickou aktivitu s dávkou inzulínu a příjmem potravy a udržet uspokojivou hladinu glykémie. Fyzická zátěž může ohrozit nemocného hypoglykemií nejen během cvičení, ale ještě s odstupem až 12 hodin po zátěži. Pokud je hladina glykémie před plánovanou zátěží nad $14 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, cvičení se nedoporučuje.

Mezi doporučované formy cvičení patří turistika, chůze, vytrvalostní běh, kondiční aerobní cvičení, jízda na kole, plavání, bruslení, lyžování, tenis, tanec. Nemocný by měl intenzitu cvičení individuálně přizpůsobit a během zátěže pít dostatečné množství tekutin [13].

2.4.3 Perorální antidiabetika (PAD)

PAD jsou léčiva s hypoglykemizujícím účinkem, která jsou určena pro léčbu nemocných s diabetem 2. typu. Léčbu PAD zahajujeme, pokud nedosáhneme žádoucí kompenzace po 6–8 týdnech dietoterapie a pokusu o zvýšení fyzické aktivity. Mezi PAD řadíme látky, které:

- Snižují inzulínovou rezistenci (biguanidy, thiazolidindiony).
- Snižují postprandiální potřebu inzulínu zpomalením vstřebávání glukózy ze střeva (inhibitory střevních alfa-glukosidáz).
- Ovlivňují sekreci inzulínu (deriváty sulfonylurey, nesulfonylureová sekretagoga).

PAD jsou indikována u nemocných 2. typu v období, kdy se nedosáhne uspokojivé kompenzace cukrovky dietou a režimovými opatřeními. Předpokladem pro jejich použití je zachována vlastní sekrece inzulínu. Jejich obecnými kontraindikacemi jsou gravidita a laktace, oběhová nebo respirační nedostatečnost, snížená funkce ledvin a jater a hypersenzitivita na PAD [9].

2.4.4 Inzulin

Léčba inzulinem je indikována u všech nemocných s DM 1. typu a u části nemocných s DM 2. typu či sekundárním diabetem. Důvodem převodu na inzulinoterapii u DM 2. typu je selhání léčby PAD, alergií na PAD, diabetes v graviditě, těžší nedostatečnost ledvin a jater.

2.4.4.1 Inzulinové přípravky

V současné době jsou u nás dostupné lidské (HM), chromatograficky čištěné monokomponentní zvířecí inzuliny, získané z vepřových pankreatů (MC) a analogy inzulínu. U většiny nemocných není klinicky významné, zda jsou léčeni monokomponentním či lidským inzulinem. Původ inzulínu také sám o sobě neovlivní kompenzaci diabetu, která závisí spíše na

edukaci nemocného, schopnosti provádět self-monitoring a na volbě inzulínového režimu. Pozitivní roli v tomto smyslu hraje aplikační forma (inzulín v náplních do per).

Analogy inzulínu rozšiřují léčebnou paletu inzulínu. U nás jsou dostupné ultrakrátce působící inzulíny lispro (Humalog) a aspart (NovoRapid), charakterizované záměnou aminokyselín v molekule. Rychleji a pravidelněji se vstřebávají [9].

2.4.4.2 Taktika léčby inzulínem

K dosažení optimální kompenzaci diabetu volíme různé taktiky podávání inzulínu (inzulínové režimy), které schematicky rozdělujeme na konvenční a intenzifikované. Celková denní dávka inzulínu by měla být co nejnižší. Čím kratší inzulín použijeme ve více denních dávkách, tím těsnější kompenzace je možné dosáhnout.

Konvenční terapie inzulínem znamená léčbu, kdy nemocný aplikuje inzulín v jedné nebo ve dvou denních dávkách. Dobrou kompenzací můžeme dosáhnout pouze u diabetiků s vlastní sekrecí inzulínu, tj. pouze u diabetiků 2. typu.

Intenzifikovaná terapie inzulínem znamená podávání inzulínu způsobem, který napodobuje fyziologickou sekreci inzulínu, to znamená, hraje jeho bazální a prandiální potřebu. Předpokladem úspěšné intenzifikované léčby inzulínem je samostatná kontrola glykemií nemocným a průběžné úpravy dávek inzulínu. U nemocných s diabetem 1. typu představuje jediný způsob léčby, který umožňuje dosáhnout trvale dobré kompenzace. Indikován je také u nemocných s diabetem 2. typu, u nichž selhaly režimy konvenční nebo kde je nutné konvenčním způsobem podávat vysoké dávky inzulínu.

Kontinuální subkutánní infúze inzulínu inzulínovou pumpou. Z běžně dostupných prostředků představuje nejdokonalejší možnost substituce inzulínu. Inzulínovou pumpou trvale podáváme mikrodávky krátkodobého inzulínu podle algoritmu, jejímž napodobujeme bazální a prandiální sekreci. Inzulín je aplikován kanylou zavedenou většinou do podpaží břicha. Jde o taktiku léčby, která ze všech uvedených nejvíce napodobuje fyziologickou sekreci inzulínu a dovede zajistit glykémie blízké normálním hodnotám i tam, kde selhává obvyklá injekční léčba [8].

2.4.5 Edukace a samostatná kontrola diabetu (selfmonitoring)

Edukace je nezbytnou součástí léčby nemocného s diabetem. Jde o vzdělávací proces, během něhož je nemocnému předávána řada informací a nemocný na sebe přebírá část zodpovědnosti za průběh vlastní choroby. Jednou z nejdůležitějších náplní edukace je selfmonitoring, který znamená samostatné sledování glykemií, glykosurií a ketonurií pacientem. Na základě selfmonitoringu by měl nemocný samostatně upravovat léčebný režim.

2.4.5.1 Selfmonitoring glykemií

Je indikován především u pacientů léčených inzulínem, zejména u nemocných léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem. U dobře kompenzovaného nemocného se doporučuje sledovat 1–2 krát týdně glykemický profil. K dispozici je celá řada kvalitních glukometrů s příslušnými testovacími proužky.

2.4.5.2 Selfmonitoring glykosurií

Semikvantitativní měření je indikováno především diabetikům, kteří nejsou léčeni inzulínem a neprovádějí selfmonitoring glykemií. Stanovení může sloužit jako motivace pro dodržování režimu. Doporučuje se měření 1–2 krát týdně na lačno a za 1,5 hodin po jídle. U diabetiků léčených inzulínem nám selfmonitoring glykourii nenahrazuje selfmonitoring glykemií. K měření se používají testovací proužky.

2.4.5.3 Selfmonitoring ketolátek v moči

Je indikován u nemocných s diabetem 1. typu, je-li glykémie vyšší než $15 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. Malé množství ketolátek se vyskytuje při hubnutí nebo za hladovění. Při pozitivitě ketolátek je třeba vždy zkontrolovat glykémii. Ketolátky v moči měří nemocný pomocí testovacích proužků.

2.4.5.4 Selfmonitoring dalších ukazatelů kvality léčby

Nemocný může provádět selfmonitoring hmotnosti, krevního tlaku a denních dávek inzulínu. Některé veličiny nemusí nemocný sám měřit, ale měl by je znát. Jde zejména o hodnoty glykovaného hemoglobinu a krevních tuků [9].

3 METABOLICKÝ SYNDROM A HYPERTENZE

Hypertenze je známá svou častou vazbou na diabetes a obezitu a je součástí syndromu inzulinorezistence resp. metabolického syndromu [5]. Už dříve byla pozorována úzká souvislost mezi hypertenzí a diabetem mellitus 2. typu. Z epidemiologických studií pak vyplynulo, že hypertenze se u diabetiků vyskytuje v 50 %, což je dvakrát častěji než u nediabetiků. Vyšší výskyt je také u osob s nadváhou či obezitou bez projevů diabetu či poruchy glukóзовé tolerance. Přírůstek hmotnosti zvyšuje incidenci hypertenze.

3.1 Klasifikace hypertenze

Podle kritérií *WHO/ISH (World Health Organisation/International Society of Hypertension)* z roku 1999 považujeme za arteriální hypertenzi opakované zvýšení krevního tlaku ≥ 140 mm Hg a nebo diastolického tlaku ≥ 90 mm Hg, zjištěného alespoň ve 2 až 3 měření krevního tlaku.

Tab. 4 Definice hypertenze podle kritérií WHO a IHS z r. 1999 [14].

	Tlak krve [mm Hg]		
	Systolický		Diastolický
Optimální tlak	<120	a	<80
Normotenze	<130	a	<85
Vysoký normální tlak	130–139	nebo	85–90
Mírná hypertenze	140–159	a/nebo	90–99
Podskupina hraniční hypertenze	140–149	a/nebo	90–94
Středně závažná hypertenze	160–179	a/nebo	100–109
Těžká hypertenze	≥ 180	nebo	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140 a více	a	<90
Podskupina hraniční izolované systolické hypertenze	140–149	a	<90

Etiopatogenetická klasifikace rozlišuje primární nebo esenciální hypertenzi, kde známe řadu patogenetických mechanismů, ale neznáme vlastní vyvolávající příčinu a dále sekundární hypertenze, kde je zvýšení krevního tlaku důsledkem jiného, přesně definovaného patologického stavu. Diagnózu esenciální hypertenze stanovujeme vyloučením sekundárních hypertenzí. Esenciální hypertenze představuje asi 95 % hypertenzní populace, kdežto sekundární hypertenze tvoří méně než 5 %. Odlišení sekundární hypertenze od esenciální je důležité pro možnosti specifické léčby, která může vést u odstranitelných příčin k vymizení hypertenze nebo jejímu podstatnému zlepšení [15].

3.2 Patogeneze vztahu metabolického syndromu k hypertenzi

Vztah hypertenze k hladině inzulínu a inzulínové rezistence je vysvětlován řadou teorií [1]. Syntéza známých poznatků a jejich univerzální platnost je ztížena faktem, že někdy se vyskytují stavy hyperinzulinémie, které se nekombinují s hypertenzí ani při dlouholetém trvání. Hypertenze při inzulínové rezistenci je pravděpodobně způsobena kombinací následných mechanismů:

- zvýšené senzitivity k přívodu Na,
- zvýšené citlivosti na angiotenzin,
- změn v transportu Na⁺,
- snížené aktivity Na⁺/K⁺ pumpy,
- zvýšené aktivity Na⁺/H⁺ pumpy,
- zvýšené akumulace intracelulárního Ca²⁺,
- stimulace sympatického nervového systému,
- snížení syntézy vazodilatačních prostaglandinů a omezení vazodilatace [5].

Stavy inzulínové rezistence by měly mít potenciálně hypertenzní účinky, spočívající ve zvýšené retenci sodíku a vody v ledvině a zvýšené aktivitě Na⁺/H⁺ pumpy v buněčné membráně. Výsledná zvýšená hladina intracelulárního Na⁺ vede ke zvýšené kumulaci intracelulárního Ca²⁺, zvyšující efektivitu elektromechanického převodu, a tudíž kontraktilitu hladké svaloviny cév. Z toho plyne zvýšená periferní cévní rezistence a rostoucí diastolický tlak [1].

Tuková tkáň je velkým hormonálně aktivním orgánem těla a předpokládá se, že produko-
vané hormony mohou mít vztah k hypertenzi (rezistin, leptin atd.). Patogeneze vzniku hy-
pertenze u obézních však není dosud zcela jasná. Leptin nepochybně vyvolává sympatiko-
tonii a může tímto mechanismem ovlivňovat vysoký krevní tlak. Řada hormonů tukové
tkáně se podílí na inzulinorezistenci, a tak nepřímo můžou mít určitý vliv na hypertenzi.
Mnohé patogenetické faktory jsou společné jak obezitě, tak hypertenzi a působí vazokon-
strikci a retenci sodíku v organismu [5]. Leptin, volné mastné kyseliny a inzulin, jejichž
hladina je zvýšená u obezity, mohou stimulovat sympatickou aktivitu a vést
k vazokonstrikci [1]. Landsbergův model vzniku hypertenze u obézních pacientů vychází
z experimentálních důkazů, kdy bylo zjištěno, že zvýšený příjem potravy zvyšuje aktivitu
sympatiku a naopak lačnění ji snižuje. Sympatikus v kombinaci s tzv. šetrným genotypem
vede ke snížení postprandiální termogeneze, která je označována jako obranný mecha-
nismus organismu proti nadbytečnému příjmu energie a následnému rozvoji obezity. Snížení
hmotnosti vede současně k poklesu krevního tlaku a normalizaci těchto odchylek [16].

3.3 Diagnostika hypertenze

V souvislosti s MS považujeme za rizikový faktor, resp. diagnostické kritérium, již tzv.
vysoký normální krevní tlak tj. 130–139/85–90 mm Hg. Pokud při této „normální“ katego-
rii krevního tlaku v rámci MS nebudou přítomny přidružená onemocnění (jako ischemická
choroba srdeční, prodělaná ischemická cévní mozková příhoda, chronické renální onemoc-
nění nebo diabetes mellitus), můžeme zde s velkou pravděpodobností očekávat kumulaci
dalších rizikových faktorů zvyšujících celkové kardiovaskulární riziko na hladinu rovno či
více než 5 % v nejbližších letech, tj. na hladinu tzv. vysokého kardiovaskulárního rizika
[1].

Diagnostický program musí být zaměřen na tyto údaje:

- Stanovení závažnosti hypertenze, tzn. kromě stanovení výše krevního tlaku také po-
souzení přítomnosti nebo nepřítomnosti orgánových komplikací.
- Zjištění onemocnění, která etiologicky a patogeneticky mohou ovlivnit její prognó-
zu, a mohou vyžadovat další léčbu.
- Vyloučení sekundárních forem hypertenze, hlavně operační léčba, nebo u nichž zá-
kladní onemocnění vyžaduje další druhy léčby.

- Vyšetření, které je nutné před zahájením dlouhodobé antihypertenzivní léčby jako východisko pro zjištění případných možných nežádoucích účinků [17].

3.3.1 Anamnéza

V rodinné anamnéze pátráme po předčasném úmrtí na kardiovaskulární onemocnění (do 55 let u mužů, do 65 let u žen) a po výskytu hypertenze u přímých příbuzných. V osobní anamnéze pak po možné příčině hypertenze, komplikacích hypertenze, DM, renální onemocnění, dně, poruše zraku, bronchiálním stavu, angině pectoris, namáhavé dušnosti, epizodách tachykardie a zblednutí, úbytek tělesné hmotnosti. V anamnéze neopomeneme otázky, týkající se životního stylu (kouření, alkohol, dieta – spotřeba soli, tuku). Důležitá je též znalost současně užívaných léků, které mohou snižovat účinnost antihypertenzivní léčby.

3.3.2 Fyzikální vyšetření

Nadměrná tělesná hmotnost nutí myslet na možnost IR. Důležitá je distribuce tělesné hmotnosti.

3.3.3 Pomocná laboratorní vyšetření

Vzhledem k počtu hypertoniků v populaci nelze provádět k rozlišení esenciální a sekundární hypertenze všechna známá vyšetření. Musíme vycházet ze screeningových vyšetření, která provádíme povinně u všech hypertoniků, a doplňujeme je podle diagnostické úvahy o další vhodná vyšetření [15].

Tab. 5 Pomocná laboratorní vyšetření u hypertenze podle směrnic České kardiologické společnosti [17].

Vyšetření nutná u všech hypertoniků	Vyšetření vhodná u některých skupin
moč + močový sediment	echokardiografie
EKG	RTG vyšetření hrudníku
kreatinin v séru	kyselina močová v séru při léčbě diuretiky
kalium, natrium v séru	mikroalbuminurie u diabetes mellitus
glykémie	
celkový cholesterol (při cholesterolu nad 5 mmol/l lipidové spektrum)	
oční pozadí	

3.4 Léčba hypertenze v rámci metabolickým syndromem

Léčba hypertenze u MS musí být komplexní a zahrnovat i současné ovlivnění dalších rizikových faktorů, jako je DM, obezita a hyperlipidémie. Léčba musí být individuální s ohledem na orgánové komplikace a přidružená onemocnění. Základní režimová opatření zůstávají hlavním předpokladem úspěšnosti prevence kardiovaskulárních onemocnění v rámci MS spojené s hypertenzí. Patří sem především:

- pravidelná životospráva s respektováním cirkadiálního rytmu a prevence psychického stresu
- racionální, vyvážená a pravidelná střídavá strava – kontrola energetického příjmu, prevence příjmu živočišných tuků a restrikce příjmu solí
- dostatečná pohybová aktivita, resp. její zvýšení
- prevence abúzu alkoholu
- důsledné vyvarování či zanechání kouření [1].

3.4.1 Nefarmakologická léčba hypertenze

Nefarmakologická léčba je bohužel podceňována a řada nemocných zejména s mírnou hypertenzí by mohla být léčena ekonomičtěji a účinněji, kdyby adorovali k nefarmakologické léčbě [18]. Nejdůležitější i nejefektivnější je kontrola tělesné hmotnosti. Redukce tělesné hmotnosti může vést k tomu, že farmakoterapie může být používána méně energicky a u řady pacientů s mírnou hypertenzí může normalizace tělesné váhy vést současně i k normalizaci krevního tlaku. Redukce tělesné hmotnosti spolu se zvýšenou tělesnou aktivitou vedou také ke zlepšení IR a ke snížení hodnot lipidů. Tělesný trénink je vhodný jen u mírné hypertenze bez orgánových komplikací. U nemocných s orgánovými změnami je pochopitelně nutné tělesnou aktivitu individualizovat.

Restrikce soli a zvýšení přívodu draslíku v dietě jsou dalšími opatřeními. Hypertonicí musí omezit spotřebu nadměrně solených potravin. Součástí nefarmakologické léčby je také restrikce alkoholu, omezení stresu [15].

3.4.2 Farmakologická léčba hypertenze

U středně těžké a těžké hypertenze zahajujeme diagnostický program a léčbu okamžitě. U mírné hypertenze začínáme nefarmakologickou léčbou a opakovaným měřením hypertenze v rozmezí 2–4 týdnů. Po neúspěšném snížení hypertenze zahajujeme farmakologickou léčbu. Léčba musí být individuální, komplexní. Lékař musí nemocnému vysvětlit riziko neléčené hypertenze, zdůraznit prospěšnost léčby hypertenze a zdůraznit, že jde o léčbu dlouhodobou, mnohdy celoživotní. Až 30 % hypertoniků přestávají užívat léky, pokud nejsou přesvědčeni o významu léčby [15].

3.4.2.1 Přehled antihypertenziv

Všech pět hlavních skupin antihypertenziv (diuretika, beta-blokátory, blokátory kalciových kanálů, ACE inhibitory, AT1-blokátory) využíváme k léčbě MS. Bohužel málokdy se vystačí s monoterapií (asi 30 %) k normalizaci krevního tlaku, proto je možné buď zvýšit dávku léku, nebo jej nahradit lékem jiné skupiny či přidat lék jiné skupiny. Nestačí-li k normalizaci krevního tlaku dvojkombinace, volíme trojkombinaci [15,19].

4 METABOLICKÝ SYNDROM A DYSLIPIDÉMIE

MS je jedním z nejznámějších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění a dyslipidémie MS se na těchto skutečnostech významně podílí.

Problematika dyslipidémie je charakterizována především na hypertriglyceridémii, výskytem malých denzních LDL-částic (i u nemocných s normální hladinou celkového LDL cholesterolu), nízkou koncentrací HDL cholesterolu a zvýšením triacylglycerolů. Základem je samozřejmě vždy nefarmakologická léčba. V léčbě této dyslipidémie nacházejí uplatnění kromě zásadní režimové léčby u vybraných skupin osob především statiny a fibráty často užívané v kombinaci, ostatní hypolipidemika jen omezeně [20].

MS je především (z hlediska lipidových rizikových faktorů) „hlavním rivalem LDL cholesterolu v boji o pozici nejvýznamnějšího rizikového faktoru“ kardiovaskulárních onemocnění [1].

4.1 Klasifikace dyslipidémie

Podle klasifikace doporučené Evropskou asociací pro aterosklerózu (EAS) [9].

Poruchy lipoproteinů se dělí na tři následující skupiny, které se liší volbou případné hypolipidemické léčby:

- izolovaná hypercholesterolemie (zvýšený LDL cholesterol, ev. i celkový cholesterol)
- kombinovaná dyslipidémie (zvýšený LDL cholesterol a TG)
- hypertriacylglycerolemie (zvýšené TG, normální LDL cholesterol) [9].

4.2 Diagnostika dyslipidémie

Zmnožení některé z lipoproteinových tříd je symptomem hyperlipoproteinémie. V praxi se vychází při klasifikaci a při odhadování míry rizika z klinického vyšetření a ze stanovení koncentrací sérových TG, celkového cholesterolu a HDL cholesterolu [9]. Typický lipidogram u MS charakterizují především zvýšené triglyceridy a snížení LDL cholesterolu. Do popředí se dostaly tzv. malé denzní částice LDL, které snadněji pronikají arteriální stěnou, mají sníženou afinitu k LDL-receptorům a snadno podléhají oxidaci. Právě tyto částice

mají velký aterogenní potenciál. Vyšetření malých denzních LDL-částic není pro běžnou praxi nezbytné, orientačně postačí vyšetření triglyceridů [1].

Nemocní s MS mají velmi často normální, nebo jen hraničně zvýšenou koncentraci LDL cholesterolu. Přesto je tato koncentrace významná a přináší zvýšené kardiovaskulární riziko, právě proto, že se u nemocných vyskytuje vysoké zastoupení aterogenních LDL-částic [21].

4.3 Léčba dyslipidémie v rámci metabolického syndromu

4.3.1 Nefarmakologická léčba

Je základním prostředkem léčby dyslipidémie. Její součástí je dieta, zvýšení fyzické aktivity a vyvarování se koření a alkoholu [9].

Základním dietním opatřením je zahájení redukční diety. Nemocným změříme obvod pasu, přesně zjistíme jejich hmotnost a stanovíme jim především reálný cíl. Je prokázáno, že snížení hmotnosti o 5–10 % vede k výraznému snížení kardiovaskulárního rizika. Souvisí to s faktem, že snížení hmotnosti o 10 % vede k redukci viscerálního tuku o 30 % a právě zmnožený viscerální tuk je spojen s vyšším výskytem řady rizikových faktorů. Nekuřáctví je u nemocných s MS nezbytné. Kouření snižuje hladinu HDL cholesterolu, tedy jeden ze základních parametrů dyslipidémie u MS [22].

Nefarmakologická léčba se kryje s doporučeními pro diabetes mellitus 2. typu [9].

4.3.2 Farmakologická léčba

Pokud nefarmakologická léčba nevede k úpravě lipidového spektra, zahajujeme farmakologickou léčbu [5].

Při volbě léku se má vycházet z konkrétního nálezu v krevních lipidech [23]. Ve světle současných poznatků budou u většiny nemocných lékem volby statiny (i při normální koncentraci LDL cholesterolu je třeba snížit zastoupení malých denzních LDL-částic). Triglyceridy a nízký HDL cholesterol ovlivníme fibráty [24]. U velké části nemocných s MS se ale nedaří monoterapií dosáhnout optimálních hodnot krevních lipidů. V těchto případech je vhodná terapie kombinací statinů s fibráty.

Faktem však je, že již dostupná hypolipidemika, statiny a fibráty jsou účinné v léčbě nemocných s MS, v monoterapii a při těžší dyslipidémii i v kombinaci [22].

5 METABOLICKÝ SYNDROM A OBEZITA

Obezita původně v definici MS nebyla. Je definována nadměrným uložením tuku v organismu. Obezita a nadváha s centrální distribucí tukové tkáně je podstatnou součástí MS. Jde o závažné chronické onemocnění, postihující metabolismus a přímo či nepřímo celou řadu orgánových systémů (zejména kardiovaskulární a pohybový). Centrálně uložený tuk zjišťujeme měřením obvodu pasu v polovině vzdálenosti mezi dolními žebry a horním okrajem pánve. Důvodem měření obvodu pasu je stanovení viscerálního tuku. Kritická hodnota je 88 cm pro ženy a 102 cm pro muže (podle IDF 80 cm pro ženy a 94 cm pro muže) [25]. Důležité je také měření BMI. Cílem léčby je odstranění či snížení existujících a budoucích rizik. Relativně největšího prospěchu je dosahováno redukcí prvních 5–10 % počáteční hmotnosti.

5.1 Definice obezity a její klasifikace

Obezita je dnes definována podle klinicky snadno dostupného vyšetření výšky a hmotnosti. Prakticky se opustilo stanovení tzv. Brocova indexu [26]:

$$\text{hmotnost v kg}/(\text{výška v cm} - 100) \quad (1)$$

Tento index je nevhodný z několika důvodů, zejména proto, že koreluje s výškou a nehodí se tedy univerzálně pro malé i velké jedince.

Proto byl již před více než sto lety zaveden tzv. Queteletův index, který je dnes celosvětově označován jako body mass index (BMI) [26]:

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

Jako normální hmotnost bývá udávána hodnota BMI 18,50 až 24,99 kg.m⁻². Pod touto úrovní klasifikujeme již onemocnění jako podvýživa. Nadváha je považována za předstupeň obezity. Zdravotní rizika však evidentně stoupají již od BMI 25,00 a riziko ostře stoupá od hodnoty 27,00. Optimální životní prognózu mívají podle řady studií jedinci s BMI 20,00 až 22,00 [9].

Použití BMI je tedy celosvětově uznávaným měřítkem pro stanovení diagnózy obezity. Klasifikace obezity podle kvantitativních měřítek:

Tab. 6 Klasifikace tělesné hmotnosti podle BMI [9].

Klasifikace	BMI
podvýživa	do 18,50
normální hmotnost	18,50–24,99
nadváha	25,00–29,99
obezita I. stupně (mírná)	30,00–34,99
obezita II. stupně (střední)	35,00–39,99
obezita III. stupně (morbidní)	nad 40,00

Prakticky stejně významná je i klasifikace kvalitativní na obezitu androidní a gynoidní. Riziko metabolických komplikací, tedy tendence k androidnímu = centrálnímu = abdominálnímu typu obezity, je úměrné obvodu pasu a obvykle se klasifikuje na mírné a výrazné.

Tab. 7 Metabolické riziko podle obvodu pasu v cm [1].

	Mírné riziko [cm]	Výrazné riziko [cm]
ženy	nad 80	nad 88
muži	nad 94	nad 102

Kromě BMI se používá i výpočet povrchu těla (BSA). Je obtížné definovat správný vzorec. V roce 1916 pozoroval Du Bois devět jednotlivců různého věku, tvaru a velikosti a měřil jejich BSA pomocí forem. Z těchto měření jsou odvozeny vzorce pro odhad BSA pomocí výšky a hmotnosti.

V roce 1970 zkoumal Gehan a George podle De Bois vzorce výpočet povrchu těla na 401 jedincích. Zjistili, že Du Boisův vzorec byl nadhodnocen o 15 % BSA v přibližně 15 % případech, ale jinak původní rovnice vzhledem k malému počtu měřených vzorků byla překvapivě přesná. Nedávno produkoval Mosteller jednoduchý vzorec, který by mohl být snadno zapamatovatelný a vyhodnocený na kalkulačce.

V současné době několik institucí používá Du Boisův vzorec. Výpočet povrchu těla se dnes využívá v lékařství v oblasti chemoterapie. Použití výpočtu BSA může zajistit optimální léčbu a může snížit potenciál pro chyby v medikaci, aby se zabránilo předávkování nebo poddávkování. Cytostatika mají terapeutický index nižší než většina skupin farmakologických látek [27].

Tab. 8 Vzorce pro výpočet povrchu těla [27].

Autor	BSA vzorec
Boyd	$BSA [m^2] = \text{hmotnost [kg]}^{0,4838} * \text{výška [cm]}^{0,3} * 0,017827$
Gehan a George	$BSA [m^2] = \text{hmotnost [kg]}^{0,51456} * \text{výška [cm]}^{0,42246} * 0,0235$
Mosteller	$BSA [m^2] = [(\text{výška [cm]} * \text{hmotnost [kg]}) / 3600]^{1/2}$ nebo $BSA [m^2] = [(\text{výška [cm]} * \text{hmotnost [kg]}) / 3131]^{1/2}$
Haycock	$BSA [m^2] = \text{hmotnost [kg]}^{0,5378} * \text{výška [cm]}^{0,3964} * 0,024265$
Du Bois	$BSA [m^2] = \text{hmotnost [kg]}^{0,425} * \text{výška [cm]}^{0,725} * 0,007184$ nebo $BSA [m^2] = \text{hmotnost [kg]}^{0,425} * \text{výška [m]}^{0,725} * 0,20247$

5.2 Patogeneze vztahu metabolického syndromu a obezity

Z patogenetického hlediska lze konstatovat, že podíl genetických (vnitřních resp. metabolických) faktorů a faktorů vnějších (psychologických, vzdělání, přejídání, omezení pohybu apod.) je přibližně 1 : 1. Při posouzení vnějších faktorů je třeba zvážit vzdělání nemocného, fyzickou aktivitu, vliv okolí, reakci na stres apod. Pro zhodnocení genetického vlivu na obezitu je vhodné posouzení výskytu obezity a diabetu v rodině.

Různá studie vesměs ukázaly, že pacienti s nadváhou či obézní mají nižší tkáňovou odpověď na inzulín než neobézní, což vede k hypotéze o úloze obezity v rozvoji IR. Mechanismy spojující obezitu a inzulinorezistenci nejsou dostatečně známy. Obézní pacienti mají sníženou oxidaci glukózy a zvýšenou oxidaci lipidů v porovnání s neobézními a jsou hyperinzulinemičtí, což může vést k downregulaci počtu inzulinových receptorů. Dále je známo, že pacienti s centrální (androidní) distribucí tuku jsou rezistentnější na inzulín než

pacienti s gynoidním rozložením tukové tkáně. Stejně tak je pravdou, že redukce hmotnosti u obézních zlepšuje inzulinovou senzitivitu. Aktuální změna hmotnosti má tak dopad na celou řadu složek syndromu IR [26].

5.3 Tuková tkáň jako endokrinní orgán

Tuková tkáň je sekreční orgán, který vylučuje řadu hormonů a působků, které mohou ovlivňovat vyjádření MS.

Je pravděpodobné, že tuková tkáň u obézních i viscerální tuk u nemocných s nadváhou a normální hmotností se podílí na patogenezi MS a jeho komplikací. Vazbu jednotlivých složek MS na obezitu lze sledovat při redukci hmotnosti.

Tab. 9 Látky sekretované tukovou tkání a jejich účinek [1].

Látka	Předpokládaný efekt
leptin	potlačení hladu, ovlivnění reprodukce, energetického výdeje a hemopoézy
lipoproteinová lipáza	lipolýza
interleukin 6	aterogeneze, imunita, zánět
adipsin	chuť k jídlu
rezistin	inzulinorezistence
angiotenzinogen	hypertenze
tumor necrosis factor-alfa	inzulinorezistence
plazminogen activator inhibitor-1	fibrinolýza
visfatin	inzulinotropní efekt
adiponektin	zvyšuje inzulinovou senzitivitu protektivní efekt na endotel a myokard

5.4 Léčba obezity

Léčba obezity není boj s hmotností, vyjádřenou v kilogramech, je to komplexní postup, kde je třeba vždy hodnotit komplexní efekt. Strategie mírného váhového úbytku o 5–10 % je reálná pro každého pacienta. Dopad těchto opatření na výskyt kardiovaskulárních opatření je značný, i když menší než přímé metabolické efekty. Po 10 % redukci hmotnosti klesá výskyt diabetu o 50 %. Pokles celkové mortality a kardiovaskulárních příhod jen o 20 %. I to je pokles značný, a proto by měl být vývoj hmotnosti sledován.

Hlavním postupem v prevenci a léčbě diabetu, obezity a dalších složek MS je dietoterapie [1]. Možností, jak dosáhnout snížení nadměrné tělesné hmotnosti, je pět:

- Redukční strava spočívá v úpravě stravy - snížení energetického příjmu a rozložení do jednotlivých jídel během dne. Redukční stravou většinou snížíme energetickou hodnotu celodenní dávky 6000 kJ a méně. Tuky mají nejvyšší energetickou hodnotu, navíc se velmi jednoduše (z energetického hlediska) vstřebávají a ukládají; uvádí se, že se nespoteřebuje více než 5 % původní energie. Je nutno zdůraznit, že energetická hodnota nezáleží na typu tuku (nasycené, nenasycené).
- Pohybová aktivita - základem je běžný pohyb, chůze (pokud možno v rychlejším tempu, do schodů i do kopce), práce na zahradě, jízda na kole, příp. rekreační sport. Pro těžce obézní je vhodné plavání, pokud je dost intenzivní; rozhodně se nedoporučuje běhání pro přílišnou zátěž velkých kloubů.
- Kognitivně-behaviorální terapie zahrnuje celou řadu přístupů, zejména kognitivní techniky, sebeposilování, aktivní kontrolu vnějších podnětů, kontrolu konzumace až po skupinovou terapii.
- Farmakoterapii představují pouze dvě moderní antiobezitika v užším slova smyslu: centrálně působící sibutramin (selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu) a lokálně účinný orlistat (specifický dlouhodobě působící inhibitor lipáz zažívacího traktu). V širším slova smyslu se k antiobezitikům počítají i některá antidiabetika, např. metformin.
- Bariatrické operační výkony jsou indikovány jako podpora redukčního režimu u obézních 3. stupně a u 2. stupně s komplikacemi. Adjustabilní bandáž žaludku neporušuje celistvost trávicí trubice a lze ji provést laparoskopicky i u extrémně

obézních jedinců. Před provedením bandáže je potřeba provést psychologické vyšetření a vyloučit gastroezofageální reflux a aktivní gastritidu. Sleeve gastrektomie (tubulizace žaludku) odstraňuje oblast velkého zakřivení, čímž celkově zmenší objem žaludku; navíc odstraní zdroj grelinu, zvyšujícího chuť k jídlu (orexigenní působení).

Výkony, které mění trasu potravy (žaludeční bypass, biliopankreatická drenáž) mají mimořádně příznivý vliv na metabolické komplikace obezity [28]. U velké části pacientů může dojít až k vymizení diabetu 2. typu. Právě výrazný efekt na diabetes a další složky metabolického syndromu vede postupně k indikaci chirurgického řešení u osob s nižším BMI než 35 – tato léčba se označuje jako metabolická chirurgie.

U popsaného sibutraminu ve farmakologické léčbě bylo pozastavení registrace všech léčivých přípravků obsahujících tuto účinnou látku v celé EU. Rozhodnutí vydala Evropská komise 3.3.2010 z důvodů zvýšeného rizika závažných kardiovaskulárních příhod, jako je mozková příhoda nebo infarkt myokardu [29].

II. PRAKTICKÁ ČÁST

6 CÍLE DIPLOMOVÉ PRÁCE

Cílem diplomové práce bylo:

- a. Získat vstupní data ke zpracování diplomové práce ze zdravotního zařízení Zlínského kraje;
- b. Získaná vstupní data respondentů rozdělit do skupin podle pohlaví a věku a provést jejich charakterizaci;
- c. Ze základních vstupních dat vypočítat hodnoty BMI (Body Mass Index) a BSA (plochy povrchu těla) a dle těchto kritérií charakterizovat a porovnat fyziologické hodnoty celkového cholesterolu, HDL cholesterolu, LDL cholesterolu, systolického krevního tlaku, diastolického krevního tlaku a glykemického indexu respondentů;
- d. Na základě vyhodnocení kritérií a ukazatelů metabolismu těla navrhnout neoptimálnější způsob dávkování léků, popř. potravních dávek;

7 MATERIÁL A METODICKÝ POSTUP

Vstupní data byla získána ve zdravotnickém zařízení ve Zlínském kraji, které bylo ochotné poskytnout dané fyziologické hodnoty pacientů za předpokladu zachování jejich anonymity.

Do sledování byli zařazeni obézní pacienti s onemocněním metabolického syndromu. Celkový počet vyhodnocovaných pacientů byl $n = 14$ (z nichž bylo 7 žen a 7 mužů).

V rámci zdravotního stavu nemocných pacientů byly sledovány fyziologické ukazatele: výška, hmotnost, věk, glykosylovaný celkový hemoglobin (HBA1), systolický krevní tlak (TKS), diastolický krevní tlak (TKD), celkový cholesterol (CCH), HDL a LDL-cholesterol, hladiny triglyceridů (TG), glykemický index (GI).

V rámci sledování a vyhodnocení dat byli respondenti rozděleni:

- podle pohlaví do 2 skupin (muž, žena),
- podle věku do 4 skupin 31–40 let, 41–50 let, 51–60 let, 61–70 let.

Na základě daných šetření byl z hmotnosti a výšky vypočítán Body Mass Index (BMI), pomocí programu BMI kalkulačka [30]. BMI je možno též vypočítat podle následujícího vzorce:

$$BMI = \frac{m}{h^2} \quad (3)$$

m = tělesná hmotnost [kg]

h = tělesná výška [m]

BMI [$\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$]

Podle BMI byli respondenti rozděleni do šesti základních skupin: podváha, optimální váha, nadváha, obezita 1. stupně, obezita 2. stupně a obezita 3. stupně (viz Tab. 5).

Na základě zjištěných hodnot (hmotnost a výška) respondentů byla pomocí programu BSA kalkulačka pro dávky léků vypočítána plocha povrchu těla (BSA) [27]. BSA lze vypočítat podle vzorců (viz Tab. 8) [27]:

Plocha povrchu těla byla rozdělena do dvanácti skupin dle Tab. 10.

Tab. 10 Rozdělení plochy povrchu těla.

Skupina:	Hodnoty [m²]	Skupina:	Hodnoty [m²]
1	1,50–1,59	7	2,10–2,19
2	1,60–1,69	8	2,20–2,29
3	1,70–1,79	9	2,30–2,39
4	1,80–1,89	10	2,40–2,49
5	1,90–1,99	11	2,50–2,59
6	2,00–2,09	12	2,60–2,69

Výsledky byly vyhodnoceny variačně statisticky (ANOVA) dle Snedecor a Cochran (1967) [31].

8 VÝSLEDKY A DISKUZE

Na základě stanovených cílů, materiálu a metodického postupu jsme dospěli k následným výsledkům.

8.1 Hodnocení dle pohlaví

Tab. 11 Hmotnost [kg], výška [cm] a BMI respondentů podle pohlaví a celkem

pohlaví	n	Hmotnost [kg]		Výška [cm]		BMI [kg.m ⁻²]	
		průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	7	117,9±2,99	6,7	185,1±2,53	3,6	34,5±1,03	7,9
žena	7	84,9±3,07	9,6	157,7±1,82	3,1	34,2±1,64	12,7
suma	14	101,4±5,02	18,5	171,4±4,09	8,9	34,3±0,93	10,1

Hmotnost u mužů vykazovala průměrnou hodnotu 117,9 kg s variačním koeficientem 6,7 %, u žen byl průměr nižší 84,9 kg, ale s vyšším variačním koeficientem 9,6 %.

Výška u mužů byla průměrně vyšší než u žen. O vyrovnanosti souboru svědčí variabilita kolem 3 %,

Z hodnot body mass indexu byly zaznamenány jak u mužů, tak u žen velmi podobné a vysoké výsledky průměru i s celkovým průměrem v rozmezí od 34,2–34,5 kg.m⁻². S variabilitou u všech sledovaných 10,1 %.

Tab. 12 BSA [m²], TKD [mm Hg] a TKS [mm Hg] respondentů podle pohlaví a celkem

pohlaví	n	BSA [m ²]		TKD [mm Hg]		TKS [mm Hg]	
		průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	7	2,6±0,04	15,6	84,3±2,02	6,3	138,6±0,04	7,7
žena	7	1,9±0,03	4,6	78,6±1,43	4,8	134,3±3,69	7,3
suma	14	2,2±0,08	13,3	81,4±1,43	6,6	136,4±2,70	7,4

Povrch těla je v průměru u mužů (2,6 m²) vyšší než u žen (1,9 m²), sumárně (2,2 m²). I variabilita byla vyšší než u BMI.

Celkově u obou pohlaví se pohyboval krevní tlak systolický i diastolický v normě, což bylo způsobeno užíváním léků u pozorovaných osob.

U mužského pohlaví byl rozdílnější (CV % 6,3) než u pohlaví ženského (CV % 4,8). Celková průměrná hodnota variačního koeficientu byla 6,6 %. U mužů byl průměr 84,3 mm Hg, ženy měly výsledky u diastolického tlaku nižší 78,6 mm Hg a obě pohlaví průměrně 81,4 mm Hg.

Krevní tlak systolický vykazoval průměrnou hodnotu u mužů 138,6 mm Hg s variabilitou 7,7 %. Průměr systolického krevního tlaku u žen byl 134,3 mm Hg a variační koeficient 7,3 %. Souhrnný průměr 136,4 mm Hg, variační koeficient 7,4%.

Tab. 13 HbA_{1c} [%], CCH [mmol·l⁻¹], HDL [mmol·l⁻¹] respondentů podle pohlaví a celkem

pohlaví	n	HbA _{1c} [%]		CCH (HDL + LDL) [mmol·l ⁻¹]		HDL [mmol·l ⁻¹]	
		průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	7	6,7±0,40	15,6	5,1±0,42	21,6	1,1±0,10	23,7
žena	7	6,6±0,51	20,6	5,1±0,25	13,1	1,2±0,14	29,5
suma	14	6,7±0,31	17,5	5,1±0,23	17,2	1,2±0,08	26,3

Hodnota průměru glykovaného hemoglobinu se pohybuje (u mužů, žen a celkem) v rozmezí 6,6–6,7 %. U fyziologické meze jsou hraniční intervaly 2,8–4,5 % [32]. Variační koeficient byl celkově vyšší.

U celkového cholesterolu se napočítal poměr (muži:ženy:celkem = 5,1:5,1:5,1 mmol·l⁻¹). Poměr u všech respondentů nám vyšel v normálních hodnotách pro celkový cholesterol (3,6–5,2 mmol·l⁻¹) [32].

Vysokodenzitní lipoprotein u mužského pohlaví je v průměru 1,1 mmol·l⁻¹, u ženského pohlaví 1,2 mmol·l⁻¹, sumárně 1,2 mmol·l⁻¹, variabilita (viz Tab. 13). Hodnoty u ženského pohlaví se pohybovaly na hraně referenční meze > 1,20 mmol·l⁻¹ [32].

Tab. 14 LDL [mmol·l⁻¹], TG [mmol·l⁻¹] a GI [mmol·l⁻¹] respondentů podle pohlaví a celkem

pohlaví	n	LDL [mmol·l ⁻¹]		TG [mmol·l ⁻¹]		GI [mmol·l ⁻¹]	
		průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	7	3,1±0,32	27,4	2,1±0,39	49,2	8,5±0,94	29,4
žena	7	3,0±0,17	15,1	2,0±0,26	33,6	7,7±0,51	17,5
suma	14	3,0±0,17	21,5	2,1±0,23	40,9	8,1±0,53	24,3

Hodnota nízkodenzitního lipoproteinů se pohybovala u průměru v rozmezí (3,0–3,1 mmol·l⁻¹) u mužů, žen a sumárně. Fyziologická hodnota u LDL cholesterolu je < 3,90 mmol·l⁻¹ [32].

U triacylglycerolů byl průměr u všech naměřených hodnot okolo 2 mmol·l⁻¹, s vysokou variabilitou. Hraniční hodnoty u TG jsou 0,00–1,85 mmol·l⁻¹ [32].

U GI byly naměřeny hodnoty u průměru 8,5 mmol·l⁻¹ muži, 7,7 mmol·l⁻¹ ženy a celkem 8,1 mmol·l⁻¹, variabilita (viz tab. 14).

8.2 Hodnocení dle věku

Při hodnocení dle věku bylo zastoupení pacientů značně různorodé. U mužů v rozmezí 31–40 let byl posuzován pouze jeden pacient (variační koeficient 0 %). Bohužel tato skupina nelze porovnat s pohlavím ženským. V této věkové kategorii žádná pozorovaná pacientka nebyla. Oproti tomu ve věku 61–70 let byly jen osoby ženského pohlaví. Jedinou skupinou vhodnou pro porovnání v této kategorii byla věková hranice 51–60 let.

Tab. 15 Výška [cm], Hmotnost [kg] a BMI [kg·m⁻²] respondentů podle věku a pohlaví

pohlaví	věk	n	Výška [cm]		Hmotnost [kg]		BMI [kg·m ⁻²]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	31–40	1	175,0±0	0	108,0±0	0	35,3±0	0
	41–50	3	185,3±1,76	1,7	124,7±3,18	4,4	36,3±1,10	5,2
	51–60	3	188,3±4,41	4,1	114,3±2,60	3,9	32,3±1,45	7,8
žena	51–60	2	154,5±1,50	1,4	79,0±2,00	3,6	33,1±1,50	6,4
	61–70	5	159,0±2,30	3,2	87,2±3,81	9,8	34,7±2,29	14,7

Ukazatele výšky a hmotnosti jsou uvedeny v Tab. 15.

Výsledná hodnota průměru BMI pro mužské pacienty byla $32,3 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ s variabilitou 7,8 %. U žen činila hodnota průměru $33,1 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ s variačním koeficientem 6,4 %.

Tab. 16 BSA [m^2], TKD [mm Hg] a TKS [mm Hg] respondentů podle věku a pohlaví

pohlaví	věk	n	BSA [m^2]		TKD [mm Hg]		TKS [mm Hg]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	31–40	1	2,3±0	0	80,0±0	0	130,0±0	0
	41–50	3	2,5±0,04	2,5	86,7±3,33	6,7	146,7±6,67	7,9
	51–60	3	2,5±0,05	3,3	83,3±3,33	6,9	133,3±3,33	4,3
žena	51–60	2	1,9±0,02	1,2	75,0±5,00	9,4	130,0±10,00	10,9
	61–70	5	2,0±0,04	4,2	80,0±0	0	136,0±4,00	6,6

Porovnání věkového rozmezí 51–60 let. Z hodnot povrchu těla byl výsledný průměr u mužů $2,5 \text{ m}^2$, u žen byla tato hodnota nižší $1,9 \text{ m}^2$. Variační koeficient byl 3,3 % u mužů a 1,2 % u žen.

Z hodnot krevního tlaku diastolického byly zaznamenány v rámci mužského pohlaví průměrné hodnoty $83,3 \text{ mm Hg}$ s variabilitou 6,9 %, u žen $75,0 \text{ mm Hg}$, ale zde byla variabilita o něco vyšší 9,4 %.

Systolický krevní tlak dosahoval v průměru podobných hodnot u mužů i žen, variabilita byla rozdílná s výsledky 4,3 % muži a 10,9 % ženy.

Tab. 17 HbA_{1c} [%], CCH [$\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$] a HDL [$\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$] respondentů podle věku a pohlaví

pohlaví	věk	n	HbA _{1c} [%]		CCH (HDL + LDL) [$\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$]		HDL [$\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	31–40	1	7,8±0	0	4,6±0	0	0,9±0	0
	41–50	3	6,0±0,74	21,3	5,9±0,67	19,6	1,3±0,18	24,3
	51–60	3	7,0±0,24	5,9	4,5±0,48	18,5	1,0±0,10	17,3
žena	51–60	2	6,7±1,95	41,5	4,9±0,48	13,8	1,4±0,48	49,6
	61–70	5	6,6±0,41	14,0	5,1±0,32	14,1	1,2±0,11	21,3

Průměr celkového glykovaného hemoglobinu se pohyboval ve vyšších hodnotách u mužského pohlaví 7,0 %. U ženského pohlaví jen 6,7 %. Naopak variabilita byla u mužů 5,9 % a u žen vysokých 41,5 %.

Celkový cholesterol průměrně byl u mužů 4,5 mmol·l⁻¹ a u žen 4,9 mmol·l⁻¹.

Koncentrace vysokodenzitního lipoproteinu se průměrně pohybovala u mužů 1,0 mmol·l⁻¹ a u žen 1,4 mmol·l⁻¹.

Tab. 18 LDL [mmol·l⁻¹], TG [mmol·l⁻¹] a GI [mmol·l⁻¹] respondentů podle věku a pohlaví

pohlaví	věk	n	LDL [mmol·l ⁻¹]		TG [mmol·l ⁻¹]		GI [mmol·l ⁻¹]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	31–40	1	2,76±0	0	2,58±0	0	10,89±0	0
	41–50	3	3,75±0,432	19,9	1,90±0,949	86,6	8,61±1,857	37,4
	51–60	3	2,50±0,337	23,3	2,16±0,338	27,1	7,54±1,156	26,6
žena	51–60	2	2,48±0,045	2,6	2,27±0,100	6,2	7,25±0,150	2,9
	61–70	5	3,20±0,154	10,8	1,92±0,359	41,8	7,87±0,715	20,3

Nízkodenzitní lipoprotein se lišil hlavně ve variabilitě. Hodnota průměru u mužů byla 2,5 mmol·l⁻¹ s variabilitou 23,3 %. Ženy dosahovaly v průměru 2,5 mmol·l⁻¹, ale s mnohem nižším variačním koeficientem 2,6 %.

U triacylglycerolů vyšly hodnoty podobně. Průměr byl 2,2 mmol·l⁻¹ u mužů a 2,3 mmol·l⁻¹ u žen.

GI vykazoval u mužů průměrnou hodnotu 7,5 mmol·l⁻¹ s variabilitou 26,6 %, u žen 7,3 mmol·l⁻¹. Variační koeficient byl u žen nižší (2,9 %).

8.3 Hodnocení dle BMI

Podle výsledků BMI byla porovnána obezita 1. a 2. stupně. Nadváhu a obezitu 3. stupně nebylo možno porovnat z důvodu nedostatku pacientů mužského pohlaví v těchto skupinách. Byla posuzována pouze jedna pacientka dosahující obezity 2. stupně, z toho důvodu je variační koeficient 0 %.

Tab. 19 BSA [m^2], TKD [mm Hg] a TKS [mm Hg] respondentů podle BMI a pohlaví

pohlaví	BMI	n	BSA [m^2]		TKD [mm Hg]		TKS [mm Hg]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	4	3	2,5±0,04	2,7	83,3±3,33	6,9	136,7±3,33	4,2
	5	4	2,4±0,07	5,4	85,0±2,89	6,8	140,0±7,07	10,1
žena	3	1	1,8±0	0	80,0±0	0	130,0±0	0
	4	4	1,9±0,03	3,1	77,5±2,50	6,5	135,0±6,46	9,6
	5	1	2,1±0	0	80,0±0	0	140,0±0	0
	6	1	2,0±0	0	80,0±0	0	130,0±0	0

Obezita 1. stupně:

Průměr povrchu těla u mužů 2,5 m^2 s variabilitou 2,7 %. U žen průměrně 1,9 m^2 s variačním koeficientem 3,1 %.

Průměr krevního tlaku diastolického se pohybuje v rozmezí 77,5–83,3 mm Hg u obou pohlaví s variabilitou 6,5–6,9 %.

Systolický krevní tlak u mužského i ženského pohlaví se nijak nelišil, ale ve variabilitě byly zaznamenány rozdílné hodnoty 4,2 % u mužů a 9,6 % u žen.

Obezita 2. stupně:

U mužů vykazoval povrch těla hodnotu 2,4 m^2 a u žen 2,1 m^2 . Variační koeficient u mužů byl 5,4 %.

Krevní tlak diastolický vykazoval průměrnou hodnotu u mužského pohlaví 85,0 mm Hg u žen hodnotu 80,0 mm Hg. Variační koeficient u mužů byl 6,8 %.

Průměrný systolický krevní tlak vyšel shodný (140,0 mm Hg) u mužů i žen. Variační koeficient byl u mužů 10,1 %.

Tab. 20 HbA_{1c} [%], CCH mmol·l⁻¹ a HDL mmol·l⁻¹ respondentů podle BMI a pohlaví

pohlaví	BMI	n	HbA _{1c} [%]		CCH (HDL + LDL) [mmol·l ⁻¹]		HDL [mmol·l ⁻¹]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	4	3	7,3±0,17	4,0	5,7±0,71	21,8	1,0±0,09	14,1
	5	4	6,3±0,63	20,0	4,7±0,46	19,7	1,2±0,17	29,0
žena	3	1	6,1±0	0	4,7±0	0	0,9±0	0
	4	4	6,7±0,80	23,8	5,1±0,37	14,4	1,3±0,21	33,3
	5	1	7,9±0	0	5,8±0	0	1,5±0	0
	6	1	5,4±0	0	4,5±0	0	1,0±0	0

Obezita 1. stupně:

Celkový glykovaný hemoglobin vykazoval u mužů průměr 7,3 %, u žen byla hodnota nižší 6,7 %. Variabilita byla značně rozdílná.

Podle dostupných hodnot byl průměr celkového cholesterolu u mužů 5,7 mmol·l⁻¹ a u žen 5,1 mmol·l⁻¹.

Průměr u vysokodenzitního lipoproteinu nabýval hodnot 1,0 mmol·l⁻¹ u mužů a 1,3 mmol·l⁻¹ u žen.

Obezita 2. stupně:

Průměr celkového glykovaného hemoglobinu byl u mužského pohlaví 6,3 %. U žen byla průměrná hodnota 7,9 %.

Výsledná hodnota celkového cholesterolu byla v průměru u mužů 4,7 mmol·l⁻¹ a u žen 5,8 mmol·l⁻¹.

HDL průměr byl nižší u mužů 1,2 mmol·l⁻¹ a vyšší u žen 1,5 mmol·l⁻¹. Variační koeficient (viz Tab. 20).

Tab. 21 LDL [mmol·l⁻¹], TG [mmol·l⁻¹] a GI [mmol·l⁻¹] respondentů podle BMI a pohlaví

pohlaví	BMI	n	LDL [mmol·l ⁻¹]		TG [mmol·l ⁻¹]		GI [mmol·l ⁻¹]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	4	3	3,3±0,606	31,5	2,9±0,473	28,3	9,3±1,753	32,8
	5	4	2,9±0,380	26,4	1,5±0,397	52,2	7,9±1,138	28,9
žena	3	1	3,0±0	0	1,9±0	0	6,3±0	0
	4	4	2,8±0,248	17,4	2,3±0,354	30,3	8,4±0,700	16,6
	5	1	3,6±0	0	1,9±0	0	6,6±0	0
	6	1	3,0±0	0	1,1±0	0	7,4±0	0

Obezita 1. stupně:

Průměrná hodnota nízkodenzitního lipoproteinu byla u mužů vyšší (3,3 mmol·l⁻¹) než u žen (2,8 mmol·l⁻¹).

Hodnoty triacylglycerolů vykazovaly u mužského pohlaví průměrnou hodnotu 2,9 mmol·l⁻¹, což je o něco vyšší než u žen 2,3 mmol·l⁻¹.

U GI byly u všech sledovaných hodnot (muži a ženy) zjištěny průměrné hodnoty (8,4–9,3 mmol·l⁻¹).

Obezita 2. stupně:

LDL hodnoty se pohybovaly u mužů v průměru 2,9 mmol·l⁻¹ s variačním koeficientem 26,4 %. U žen byly průměrové výsledky 3,6 mmol·l⁻¹ s celkovou variabilitou 0 %.

U triacylglycerolu byl výsledek průměru 1,5 mmol·l⁻¹ (muži) a 1,9 mmol·l⁻¹ (ženy).

8.4 Hodnocení dle povrchu těla (BSA)

Po vyhodnocení povrchu těla u tabulek 22, 23 a 24 se zjistily různé a nesrovnatelné výsledky u mužů a žen. Sledované hodnoty pro dané tabulky jsou nesrovnatelné. Je to ovlivněno tím, že hodnota BSA se ve sledované kategorii u mužů a žen značně liší. U žen se sledovaný vzorek pohybuje v hodnotách BSA 1,80–2,09 m², u sledovaného vzorku mužů začíná hodnota BSA na 2,20 m². Kategorie BSA se pohybuje v intervalech malých (např. 1,80–1,89 m²), kdežto BMI se pohybuje v mnohem větším intervalu (např. 18,99–24,99). I z tohoto hlediska je srovnání obtížné.

Tab. 22 HbA_{1c} [%], TKS [mm Hg] a TKD [mm Hg] respondentů podle BSA a pohlaví

pohlaví	BSA [m ²]	n	HbA _{1c} [%]		TKS [mm Hg]		TKD [mm Hg]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	2,20–2,29	1	7,8±0	0	130,0±0	0	80,0±0	0
	2,30–2,39	1	6,7±0	0	130,0±0	0	80,0±0	0
	2,40–2,49	2	6,7±0,85	18,1	140,0±0	0	90,0±0	0
	2,50–2,59	2	7,2±0,23	4,4	135,0±5,00	5,2	80,0±0	0
	2,60–2,69	1	4,9±0	0	160,0±0	0	90,0±0	0
žena	1,80–1,89	3	6,5±1,14	30,7	130,0±5,77	7,7	76,7±3,33	7,5
	1,90–1,99	2	6,7±0,01	0,2	140,0±10,00	10,1	80,0±0	0
	2,00–2,09	2	6,7±1,24	26,3	135,0±5,00	5,2	80,0±0	0

Tab. 23 CCH [mmol·l⁻¹], HDL [mmol·l⁻¹] a LDL [mmol·l⁻¹] respondentů podle BSA a pohlaví

pohlaví	BSA m ²	n	CCH (HDL + LDL) [mmol·l ⁻¹]		HDL [mmol·l ⁻¹]		LDL [mmol·l ⁻¹]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	2,20–2,29	1	4,6±0	0	0,9±0	0	2,8±0	0
	2,30–2,39	1	3,6±0	0	0,9±0	0	2,0±0	0
	2,40–2,49	2	5,0±0,15	4,3	1,3±0,26	29,4	3,1±0,08	3,7
	2,50–2,59	2	6,0±1,13	26,8	1,1±0,14	18,5	3,4±1,04	42,7
	2,60–2,69	1	5,8±0	0	1,4±0	0	3,8±0	0
žena	1,80–1,89	3	4,8±0,28	10,1	1,2±0,32	46,6	2,6±0,17	11,0
	1,90–1,99	2	5,3±0,69	18,3	1,2±0,13	15,2	3,2±0,31	13,7
	2,00–2,09	2	5,1±0,66	18,2	1,3±0,22	24,3	3,3±0,32	13,7

Tab. 24 TG [mmol·l⁻¹] a GI [mmol·l⁻¹] respondentů podle BSA a pohlaví

pohlaví	BSA [m ²]	n	TG [mmol·l ⁻¹]		GI [mmol·l ⁻¹]	
			průměr±S. E.	CV%	průměr±S. E.	CV%
muž	2,20–2,29	1	2,6±0	0	10,9±0	0
	2,30–2,39	1	1,6±0	0	6,8±0	0
	2,40–2,49	2	1,4±0,73	72,5	9,0±0,79	12,3
	2,50–2,59	2	3,3±0,51	22,1	9,0±3,00	47,1
	2,60–2,69	1	1,2±0	0	5,6±0	0
žena	1,80–1,89	3	2,1±0,24	13,9	6,9±0,33	8,2
	1,90–1,99	2	2,4±0,86	50,3	9,5±0,60	8,9
	2,00–2,09	2	1,5±0,33	31,6	7,0±0,41	8,1

ZÁVĚR

Na základě stanovených cílů, materiálu a metodických postupů jsme dospěli k následujícím závěrům u obézních pacientů s onemocněním metabolického syndromu:

Hodnocení dle pohlaví:

- hmotnost u mužů vykazovala průměr 117,9 kg, u žen byl nižší 84,9 kg;
- výška u mužského pohlaví byla průměrně vyšší než u žen. O vyrovnanosti souboru svědčí variabilita kolem 3 %;
- z hodnot body mass indexu (BMI) byly jak u mužů, tak u žen výsledky průměru v rozmezí od 34,2–34,5 kg.m⁻². S variabilitou u všech sledovaných 10,1 %;
- povrch těla byl v průměru u mužů (2,6 m²) vyšší než u žen (1,9 m²), sumárně (2,2 m²). Variabilita byla vyšší než u BMI;
- diastolický krevní tlak u mužského pohlaví byl rozdílnější (CV % 6,3) než u pohlaví ženského (CV % 4,8). Celková průměrná hodnota variačního koeficientu byla 6,6 %. Průměr u obou pohlaví byl 81,4 mm Hg;
- krevní tlak systolický vykazoval průměrnou hodnotu u mužů 138,6 mm Hg s variabilitou 7,7 %, u žen byl 134,3 mm Hg a variační koeficient 7,3 %. Souhrnný průměr 136,4 mm Hg, variační koeficient 7,4%;
- u celkového cholesterolu se napočítal poměr (muži:ženy:celkem = 5,1:5,1:5,1 mmol·l⁻¹);
- vysokodenzitní lipoprotein u mužského pohlaví je v průměru 1,1 mmol·l⁻¹, u ženského pohlaví 1,2 mmol·l⁻¹, sumárně 1,2 mmol·l⁻¹;
- hodnota nízkodenzitního lipoproteinu se pohybovala u průměru v rozmezí (3,0–3,1 mmol·l⁻¹) u mužů, žen a sumárně;
- u triacylglycerolů byl průměr u všech naměřených hodnot okolo 2 mmol·l⁻¹;
- u GI byly naměřeny hodnoty u průměru 8,5 mmol·l⁻¹ muži, 7,7 mmol·l⁻¹ ženy a celkem 8,1 mmol·l⁻¹;

Hodnocení dle věku:

Při hodnocení dle věku bylo zastoupení pacientů značně různorodé. U mužů v rozmezí 31–40 let byl posuzován pouze jeden pacient (variační koeficient 0 %). Bohužel tato skupina nelze porovnat s pohlavím ženským. V této věkové kategorii žádná pozorovaná pacientka nebyla. Oproti tomu ve věku 61–70 let byly jen osoby ženského pohlaví. Jedinou skupinou vhodnou pro porovnání v této kategorii byla věková hranice 51–60 let.

- výsledná hodnota průměru BMI pro mužské pacienty byla $32,3 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ s variabilitou 7,8 %. U žen činila hodnota průměru $33,1 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ s variačním koeficientem 6,4 %;
- z hodnot povrchu těla byl výsledný průměr u mužů $2,5 \text{ m}^2$, u žen byla tato hodnota nižší $1,9 \text{ m}^2$. Variační koeficient byl 3,3 % u mužů a 1,2 % u žen;
- u krevního tlaku diastolického byly u mužského pohlaví průměrné hodnoty 83,3 mm Hg s variabilitou 6,9 %, u žen 75,0 mm Hg, ale zde byla variabilita o něco vyšší 9,4 %;
- systolický krevní tlak dosahoval v průměru podobných hodnot u mužů i žen, variabilita byla rozdílná s výsledky 4,3 % muži a 10,9 % ženy;
- průměr celkového glykovaného hemoglobinu byl u mužského pohlaví 7,0 %. U ženského pohlaví jen 6,7 %. Naopak variabilita byla u mužů 5,9 % a u žen vysokých 41,5 %;
- celkový cholesterol průměrně byl u mužů $4,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ a u žen $4,9 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$;
- koncentrace vysokodenzitního lipoproteinu se průměrně pohybovala u mužů $1,0 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ a u žen $1,4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$;
- nízkodenzitní lipoprotein měl hodnota průměru u mužů $2,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ s variabilitou 23,3 %. Ženy dosahovaly v průměru $2,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, ale s mnohem nižším variačním koeficientem 2,6 %;
- u triacylglycerolů vyšly hodnoty podobně. Průměr byl $2,2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ u mužů a $2,3 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ u žen;
- GI vykazoval u mužů průměrnou hodnotu $7,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ s variabilitou 26,6 %, u žen $7,3 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Variační koeficient byl u žen nižší (2,9 %);

Hodnocení dle BMI:

Podle výsledků BMI byla porovnána obezita 1. a 2. stupně. Nadváhu a obezitu 3. stupně nebylo možno porovnat z důvodu nedostatku pacientů mužského pohlaví v těchto skupinách. Byla posuzována pouze jedna pacientka dosahující obezity 2. stupně, z toho důvodu je variační koeficient 0 %.

Obezita 1. stupně:

- průměr povrchu těla u mužů 2,5 m² s variabilitou 2,7 %. U žen průměrně 1,9 m² s variačním koeficientem 3,1 %;
- průměr krevního tlaku diastolického se pohybuje v rozmezí 77,5–83,3 mm Hg u obou pohlaví s variabilitou 6,5–6,9 %;
- systolický krevní tlak u mužského i ženského pohlaví se nijak nelišil, ale ve variabilitě byly zaznamenány rozdílné hodnoty 4,2 % u mužů a 9,6 % u žen;
- celkový glykovaný hemoglobin vykazoval u mužů průměr 7,3 %, u žen byla hodnota nižší 6,7 %;
- podle dostupných hodnot byl průměr celkového cholesterolu u mužů 5,7 mmol·l⁻¹ a u žen 5,1 mmol·l⁻¹;
- průměr u vysokodenzitního lipoproteinu nabýval hodnot 1,0 mmol·l⁻¹ u mužů a 1,3 mmol·l⁻¹ u žen;
- průměrná hodnota nízkodenzitního lipoproteinu byla u mužů vyšší (3,3 mmol·l⁻¹) než u žen (2,8 mmol·l⁻¹);
- hodnoty triacylglycerolů vykazovaly u mužského pohlaví průměrnou hodnotu 2,9 mmol·l⁻¹, což je o něco vyšší než u žen 2,3 mmol·l⁻¹;
- u GI byly u všech sledovaných hodnot (muži a ženy) zjištěny průměrné hodnoty (8,4–9,3 mmol·l⁻¹);

Obezita 2. stupně:

- u mužů vykazoval povrch těla hodnotu 2,4 m² a u žen 2,1 m². Variační koeficient u mužů byl 5,4 %;

- průměr celkového glykovaného hemoglobinu byl u mužského pohlaví 6,3 %. U žen byla průměrná hodnota 7,9 %;
- výsledná hodnota celkového cholesterolu byla v průměru u mužů 4,7 mmol·l⁻¹ a u žen 5,8 mmol·l⁻¹;
- HDL průměr byl nižší u mužů 1,2 mmol·l⁻¹ a vyšší u žen 1,5 mmol·l⁻¹;
- LDL hodnoty se pohybovaly u mužů v průměru 2,9 mmol·l⁻¹, u žen byly průměrové výsledky 3,6 mmol·l⁻¹ s celkovou variabilitou 0 %;
- u triacylglycerolu byl výsledek průměru 1,5 mmol·l⁻¹ (muži) a 1,9 mmol·l⁻¹ (ženy);

Hodnocení dle povrchu těla (BSA):

Po vyhodnocení povrchu těla u tabulek 22, 23 a 24 se zjistily různé a nesrovnatelné výsledky u mužů a žen. Sledované hodnoty pro dané tabulky jsou nesrovnatelné. Je to ovlivněno tím, že hodnota BSA se ve sledované kategorii u mužů a žen značně liší. U žen se sledovaný vzorek pohybuje v hodnotách BSA 1,80–2,09 m², u sledovaného vzorku mužů začíná hodnota BSA na 2,20 m². Kategorie BSA se pohybuje v intervalech malých (např. 1,80–1,89 m²), kdežto BMI se pohybuje v mnohem větším intervalu (např. 18,99–24,99). I z tohoto hlediska je srovnání obtížné.

Z této diplomové práce vyplývá celá řada výše uvedených závěrů, které vycházejí z pozorování vybraného vzorku obézních pacientů s metabolickým syndromem ze zdravotnického zařízení Zlínského kraje.

Na základě vyhodnocení kritérií výšky, hmotnosti, cholesterolů, celkového glykovaného hemoglobinu, systolického a diastolického krevního tlaku, triacylglycerolů, body mass indexu a povrchu těla navrhuje, aby se dávkování léků, popř. potravních dávek vypočítávalo podle povrchu těla (BSA). Toto dávkování léků popř. potravních dávek by mělo vycházet právě z povrchu těla (BSA). Jednak díky nízkému rozdílu v intervalech mezi jednotlivými kategoriemi BSA, ale i proto, že povrch těla nepodléhá žádné paušalizaci jako např. pohlaví u BMI.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] SVAČINA, Š. a kol. *Metabolický syndrom*. Praha: Triton, 2006. 282 s. ISBN 80-7254-782-8.
- [2] SVAČINA, Š., OWEN, K. *Syndrom inzulinové rezistence*. Praha: Triton, 2003. 182 s. ISBN 80-7254-353-9.
- [3] DOLEŽALOVÁ, R. a kol. *Trendy soudobé diabetologie. Svazek desátý*. Praha: Grada, 2005. 225 s. ISBN 80-7262-359-1.
- [4] REAVEN, G. M. *Role of insulin resistance in human disease, Banting lecture 1988*. Diabetes, 1988. 37 p.
- [5] HALUZÍK, M. a kol. *Metabolický syndrom a nukleární receptory PPAR*. Praha: Grada, 2005. 126 s. ISBN 80-247-0824-8.
- [6] Metabolický syndrom a kardiovaskulární riziko. *Postgraduální medicína* [online]. 2011 [cit. 2011-07-01]. Dostupné z WWW: <<http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/metabolicky-syndrom-a-kardiovaskularni-riziko-326158>>.
- [7] The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. *International Diabetes Federation* [online]. 2011 [cit. 2011-12-01]. Dostupné z WWW: <http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf>.
- [8] SVAČINA, Š. *Prevence diabetu a jeho komplikací*. Praha: Triton, 2008. 151 s. ISBN 978-80-7387-178-9.
- [9] PELIKÁNOVÁ, T. *Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu*. Praha: Triton, 2003. 119 s. ISBN 80-7254-358-X.
- [10] RUŠAVÝ, Z., FRANTOVÁ, V. *Diabetes mellitus čili cukrovka. Dieta diabetická*. Praha: Maxdorf, 2007. 94 s. ISBN 978-80-903820-2-2.
- [11] KOŽNAROVÁ, R. a kol. *Cukrovka – a co dál? Lilly diabetes*, 2007. 45 s.
- [12] BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. a kol. *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf, 2010. 744 s. ISBN 978-80-7345-216-2.

- [13] JIRKOVSKÁ, A. a kol. *Jak (si) léčit a kontrolovat diabetes. Manuál pro edukaci diabetiků*. Praha: Panax, 1999. 200 s. ISBN 80-902126-6-2.
- [14] CHALMERS, J. et. al. *WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension*. Hypertens, 1999. 1009 p.
- [15] WIDIMSKÝ, J. a kol. *Hypertenze*. Praha: Triton, 2002. 422 s. ISBN 80-7254-249-4.
- [16] LANDSBERG, L. *Diet, obesity, and hypertension: An hypothesis involving insulin, the sympathetic nervous system and adaptive thermogenesis*. Q J Med: 1986. 61 p.
- [17] HORKÝ, K., WIDIMSKÝ, J., CÍFKOVÁ, R., WIDIMSKÝ, J. jr. *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze (verze 2000)*. Cor Vasa: 2001, 43 s.
- [18] *The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (JNC VI)*. Arch Intern Med: 1998. 148 p.
- [19] HANSSON, L. et. al. *Randomised Trial of Old and New Anti-hypertensive Drugs in Elderly Patients: Cardiovascular Mortality and Morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 Study*. Lancet 354: 1999. 1756 p.
- [20] CÍFKOVÁ, R., BÝMA, S., ČEŠKA, R. et al. *Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností*. Vnitřní lékařství, Cor vasa: 2005. 51 s.
- [21] ČEŠKA, R. *Cholesterol a ateroskleróza*. Praha: Maxdorf, 1999. 226 s. ISBN 80-85800-95-0.
- [22] ČEŠKA, R., a kol. *Cholesterol a ateroskleróza – léčba dyslipidemií*. Praha: Triton, 2005. 343 s. ISBN 80-7254-738-0.
- [23] *Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of*

- High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)*. JAMA: 2001. 285 p.
- [24] SACKS, F. M. *For the Expert Group on HDL cholesterol: The role of high-density lipoprotein (HDL) cholesterol in the prevention and treatment of coronary heart disease*. Am J Cardiol: 2002. 290 p.
- [25] ALBERTI, K. G. et. al. *Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity*. Circulation: 2009. 1745 p.
- [26] SVAČINA, Š. *Obezita a diabetes*. Praha: Maxford, 2000. 307 s. ISBN 80-85800-043-8.
- [27] Body Surface Area. *Formulas for Body Surface Area* [online]. 2011 [cit. 2011-29-03]. Dostupné z WWW:
<<http://www.halls.md/body-surface-area/refs.htm>>.
- [28] HALUZÍK, M. a kol. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2010. 360 s. ISBN 978-80-204-2071-8.
- [29] Státní ústav pro kontrolu léčiv. *Evropská komise vydala rozhodnutí o pozastavení registrace siutraminu*. [citace] 2011. [2011-25-03]. Dostupné z WWW:
<<http://www.leky.sukl.cz/evropska-komise-vydala-rozhodnuti-o-pozastaveni-registrace>>
- [30] BMI – *Výpočet Body mass indexu*. [citace] 2011. [cit. 2011-25-03]. Dostupné z WWW:
<<http://www.vypocet-bmi.cz/>>
- [31] SNEDECOR, G.W., COCHRAN, W.G., 1967. *Statistical Methods*. Iowa: 6th ed. Iowa State University Press, 1967, 534 p.
- [32] Osobní sdělení ošetřujícího lékaře respondentů.

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK

%	procento
BMI	Body mass index
BSA	povrch těla
Ca ²⁺	vápenatý kationt
CCH	celkový cholesterol
cm	centimetr
CV	variační koeficient
EASD	European Association for the Study of Diabetes
EKG	Elektrokardiografie
g	gram
GDM	gestační diabetes mellitus
GI	glykemický index
H ⁺	vodíkový kationt
HDL cholesterol	High Density Lipoprotein
HM	lidský inzulin
HT	výška
ISH	International Society of Hypertension
K ⁺	draselný kationt
kg	kilogram
KJ	kilojouly
LADA	Latent Autoimmune Diabetes of Adults
LDL cholesterol	Low Density Lipoprotein
m	metr
m ²	metr čtvereční

MC	zvířecí inzulin
MODY	Maturity Onset type Diabetes of the Young
n	počet
např.	například
RTG	rentgenové vyšetření
S.E.	směrodatná chyba
TKD	krvní tlak diastolický
TKS	krvní tlak systolický
Tzn.	to znamená
WHO	World Health Organisation (Světová zdravotnická organizace)
Wt	váha

SEZNAM TABULEK

<i>Tab. 1 Definice metabolického syndromu podle EASD a IDF 2005 [1].....</i>	15
<i>Tab. 2 Propočtený index heritability některých složek MS podle Freemana [8].....</i>	16
<i>Tab. 3 Klasifikace diabetes mellitus a glukoregulačních poruch – upraveno podle WHO (1999) a ADA (1997) [9].</i>	19
<i>Tab. 4 Definice hypertenze podle kritérií WHO a IHS z r. 1999 [14].</i>	29
<i>Tab. 5 Pomocná laboratorní vyšetření u hypertenze podle směrnic České kardiologické společnosti [17].</i>	33
<i>Tab. 6 Klasifikace tělesné hmotnosti podle BMI [9].....</i>	39
<i>Tab. 7 Metabolické riziko podle obvodu pasu v cm [1].....</i>	39
<i>Tab. 8 Vzorce pro výpočet povrchu těla [27].....</i>	40
<i>Tab. 9 Látky sekretované tukovou tkání a jejich účinek [1].....</i>	41
<i>Tab. 10 Rozdělení plochy povrchu těla.</i>	47
<i>Tab. 11 Hmotnost [kg], výška [cm] a BMI respondentů podle pohlaví a celkem</i>	48
<i>Tab. 12 BSA [m²], TKD [mm Hg] a TKS [mm Hg] respondentů podle pohlaví a celkem</i>	48
<i>Tab. 13 HbA_{1c} [%], CCH [mmol·l⁻¹], HDL [mmol·l⁻¹] respondentů podle pohlaví a celkem</i>	49
<i>Tab. 14 LDL [mmol·l⁻¹], TG [mmol·l⁻¹] a GI [mmol·l⁻¹] respondentů podle pohlaví a celkem</i>	50
<i>Tab. 15 Výška [cm], Hmotnost [kg] a BMI [kg·m⁻²] respondentů podle věku a pohlaví</i>	50
<i>Tab. 16 BSA [m²], TKD [mm Hg] a TKS [mm Hg] respondentů podle věku a pohlaví</i>	51
<i>Tab. 17 HbA_{1c} [%], CCH [mmol·l⁻¹] a HDL [mmol·l⁻¹] respondentů podle věku a pohlaví</i>	51
<i>Tab. 18 LDL [mmol·l⁻¹], TG [mmol·l⁻¹] a GI [mmol·l⁻¹] respondentů podle věku a pohlaví</i>	52
<i>Tab. 19 BSA [m²], TKD [mm Hg] a TKS [mm Hg] respondentů podle BMI a pohlaví</i>	53
<i>Tab. 20 HbA_{1c} [%], CCH mmol·l⁻¹] a HDL mmol·l⁻¹] respondentů podle BMI a pohlaví</i>	54
<i>Tab. 21 LDL [mmol·l⁻¹], TG [mmol·l⁻¹] a GI [mmol·l⁻¹] respondentů podle BMI a pohlaví</i>	55

<i>Tab. 22 HbA_{1c} [%], TKS [mm Hg] a TKD [mm Hg] respondentů podle BSA a pohlaví.....</i>	<i>56</i>
<i>Tab. 23 CCH [mmol·l⁻¹], HDL [mmol·l⁻¹] a LDL [mmol·l⁻¹] respondentů podle BSA a pohlaví.....</i>	<i>56</i>
<i>Tab. 24 TG [mmol·l⁻¹] a GI [mmol·l⁻¹] respondentů podle BSA a pohlaví</i>	<i>56</i>

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha I: dietní doporučení pro osoby s metabolickým syndromem

Příloha II: Použitelnost potravin

Příloha III: Desatero správného hubnutí

PŘÍLOHA P I: DIETNÍ DOPORUČENÍ PRO OSOBY S METABOLICKÝM SYNDROMEM

DIETNÍ DOPORUČENÍ PRO OSOBY S METABOLICKÝM SYNDROMEM














Vhodná strava pomáhá upravit krevní tuky, snížit krevní tlak i hladinu cukru v krvi.

- 1. Tuky:** Celkem by měly pokrývat asi do 30 % z celkové energie (u obézních méně), z toho tzv. nasycené – živočišné – tuky jen max. 7 %. Zbytek by měly tvořit tuky „nenasycené“ – rostlinné (oleje, rostlinná másla), a tuky z ryb. V praxi to znamená jen omezenou konzumaci libových mas a nízkotučných mléčných výrobků, vyloučení uzenin, másla a sádla. Tuk na mazání a přípravu jídel výhradně rostlinného původu (rostlinná másla). Omezit příjem tzv. „transmastných“ tuků, které jsou obsaženy hlavně v různých sušenkách a oplatcích (především s tukovou náplní a s „čokoládovou“ polevou), dále ve vysoce ztužených tucích na smažení.
- 2. Cukry:** Je třeba maximálně omezit, raději vyloučit jednoduché cukry (sladké pečivo, moučníky, sladké nápoje, zmrzliny, omezit sladké ovoce, např. banány a hroznové víno, větší množství jogurtů). Naopak komplexní cukry (obiloviny – tmavá celozrnná mouka, luštěniny, tmavé celozrnné pečivo) by měly tvořit asi 45–60 % z celkového energetického příjmu.
- 3. Bílkoviny:** Měly by tvořit pouze asi 10–20% z celkového energetického příjmu. Znamená to omezit konzumaci živočišných výrobků (maso, masné výrobky).
- 4. Další složky potravy:**
 - Dietní vláknina: její příjem by měl být asi 40 g/den: zařadit do jídelníčku 5 porcí zeleniny či ovoce denně nebo 4 porce luštěnin za týden, jíst výrobky z celozrnných obilovin.
 - Cholesterol má být omezen na méně než 200 mg/den. Je obsažen ve všech živočišných produktech. Rostliny cholesterol neumějí vytvářet, omezení cholesterolu tedy znamená omezení živočišných výrobků a náhrada výrobky rostlinnými.
 - Vitaminy (např. B, C, E, beta-karoten, kyselina listová, selen) v tabletách nelze doporučit, nemají žádný pozitivní vliv na vaše zdraví (žádoucí ale je jejich příjem v přirozené formě – zelenina, ovoce). Totéž platí i o většině volně prodejných „potravinových doplňků“ – jejich vliv na zdraví je přinejmenším sporný. Vhodné však je doplnění stravy o asi 1 gram rybích tuků denně nebo 2–3 porce ryb týdně.
- 5. Další informace**
 - Máte-li zvýšené množství neutrálních tuků triglyceridů v krvi, je třeba maximálně omezit konzumaci alkoholu a jednoduchých cukrů (viz výše). Z obojího jsou v játrech vytvářeny tyto typy tuků a jejich hladina v krvi se tak zvyšuje. Alkohol má velmi vysoký obsah energie.
 - Máte-li zvýšenou hladinu LDL-cholesterolu, tzv. „zlého“ cholesterolu, je vhodné potravu dále obohatit o rostlinné steroly v dávce asi 2 g/den, které jeho hladinu snižují (sója, brambory či brokolice nebo „funkční potraviny“ obohacené o steroly.
 - Máte-li sníženou hladinu HDL-cholesterolu, tzv. „hodného“, je vhodné se pokusit jeho hladinu zvýšit těmito opatřeními: nekouřením (jste-li kuřáci), pravidelnou tělesnou aktivitou a vhodnou stravou (viz výše).

HLAVNÍ PRAVIDLA PRO SESTAVENÍ VHODNÉHO JÍDELNÍČKU TEDY JSOU

- Omezit konzumaci živočišných výrobků s výjimkou ryb, jinak nelze dosáhnout omezení živočišných tuků, cholesterolu a snížení příjmu bílkoviny. Jídlo z ryb má být alespoň 2krát týdně, vhodné je maso drůbeží. Nízkotučné mléčné výrobky jsou vhodné pro obsah vápníku, ale např. jogurty jíst jen s mírou (obsahují cukr, ve větším množství může zvyšovat hladinu cukru).
- Jivočišné tuky nahradit rostlinnými oleji (olivový, řepkový). I tak živočišné tuky v potravě zůstanou, protože maso obsahuje značné procento skrytých (okem neviditelných) tuků.
- Strava má zahrnovat 5 porcí převážně čerstvé zeleniny nebo ovoce/den.
- Dodržovat pitný režim, tedy pít dostatečné množství neslazených a nealkoholických nápojů. Ideální jsou ovocný, zelený, černý čaj, čistá voda, neslazené minerální vody.
- Maximálně omezit konzumaci alkoholu (také pivo je alkohol).
- Doporučená je konzumace celozrnných potravin (rýže, těstoviny, pečivo).
- Nevhodné jsou všechny sladkosti, tučná jídla, slazené nápoje. Prioritní je také nekouřit a mít dostatek fyzické aktivity (minimálně ujít 5 km za den, nebo cvičit 45 minut ob den).

PŘÍLOHA P II: POUŽITELNOST POTRAVIN

	VHODNĚ KE KONZUMACI	OMEZENÁ KONZUMACE	NEVHODNĚ KE KONZUMACI
TUKY 	rostlinné oleje: olivový, řepkový, ev. slunečnicový, měkké rostlinné margaríny	olej kukuřičný, sójový	kokosový olej, sádlo, máslo, slanina, lůj, přepálené oleje, tuhé margaríny, majonézy, tatarská omáčka
RYBY 	sladkovodní i mořské; rybí konzervy ve vlastní šťávě, v tomatě	smažené ryby, rybí konzervy v oleji	ryby v majonéze, jikry (kavár)
MASO 	drůbež (bez kůže a vnitřností), králík, telecí, drůbeží šunka, sójové maso	hovězí a vepřové bez viditelného tuku	tučná masa (vepřové, hovězí), husa, mletá masa, kachna, slepice, vnitřnosti paštiky, uzeniny, konzervy, hamburgery, jitrnice, jelita
MLÉČNÉ VÝROBKY 	nízkotučné výrobky: tvaroh, mléko, jogurt, zakysané výrobky, sýry do 30 % tuku		sýry > 30 % tuku, smetana, šlehačka, smetanové jogurty, zmrzliny, tučný tvaroh, kondenzované mléko
VEJCE 	vaječné bílky	1-2 vejce za týden (pro přípravu jiných jídel)	vaječné žloutky a pokrmy z nich
PEČIVO A OBILOVINY 	pečivo celozrnné, z tmavé mouky, grahamy, neloupaná rýže	netučné pečivo z bílé mouky, neslazené müsli tyčinky bez polevy	sladké, tučné a máslové pečivo, loupáčky, lístkové těsto, koláče, koblíhy, slazené müsli vč. tyčinek s polevou
TĚSTOVINY 	bezvaječné, celozrnné	tvarohové, bramborové, houskové knedlíky	vaječné nudle a těstoviny
LUŠTĚNINY ZELENINA 	všechny bez omezení		smažené hranolky, chipsy, smažená zelenina
OVOCE 	čerstvá i mražená, brambory vařené	kompoty bez cukru, banány, hroznové víno, hrušky, švestky, meloun	kandované a sušené ovoce, slazené kompoty, mango
POCHUTINY, DEZERTY, SLADKOSTI 	syrové, mražené, jablka, pomeranče, grapefruit	sušenky s nízkým obsahem tuku, med, umělá sladidla bez energetické hodnoty	čokoláda, čokoládové dorty, bonbóny, pudinky, dorty, moučnický, cukr, zmrzlina smetanová, máslové krémy, tučné sušenky, slazené tyčinky
POLÉVKY 	všechno koření, želé, sorbet, ovocné saláty, vodová zmrzlina		polévky zahuštěné jíškou, smetanou, tučné polévky
OŘECHY 	netučné vývary, zeleninové polévky	vlašské, lískové, mandle, sezamové, pistáciové, burské nesolené, kešu	kokos, solené oříšky
NÁPOJE 	čaje, neslazené minerálky, stolní vody, káva. (překapávaná, instantní), šťávy z čerstvého ovoce, nealkoholické pivo	nízkokalorické nápoje, lehká vína max. 2-3 dcl/den nebo max. 1 pivo/den, ovocné džusy	slazené nápoje, coca-cola, limonády, džusy s přídavkem cukru, čokoládové nápoje, alkohol nad 20 g/den (hlavně pivo, destiláty), turecká káva

PŘÍLOHA P III: DESATERO SPRÁVNÉHO HUBNUTÍ



Metabolický syndrom

aneb:
není něco v nepořádku?

Desatero správného hubnutí

1. Stanovte si reálný cíl a nenechte se odradit pomalým úbytkem na váze - většina lidí snadno přibývá a obtížně hubne.
2. Hýbejte se - omezování v jídle a pohyb se doplňují, bez vhodného pohybu je hubnutí mnohem obtížnější.
3. Myslete na to, co jíte, a hlavně, co budete jíst - na složení stravy záleží stejně jako na jejím množství.
4. Zajímajte se o složení a energii v potravě - podmínkou hubnutí je méně energie v jídle, než spotřebuje Vaše tělo.
5. Jezte několikrát denně - při třech a více menších porcích je hubnutí snazší, než při jednom či dvou větších jídlech.
6. Nevynechávejte ranní (dopolední) jídlo - prodlužování noční pauzy vede k úspornému chodu těla.
7. Jezte klidně večer, pokud Vám to vyhovuje - nikdo nedokázal, že by tělo reagovalo před 17. hodinou jinak než později.
8. Omezujte všechny tuky na snesitelné minimum - rostlinné tuky mají stejné množství energie jako živočišné, i když jinak mohou být zdravější.
9. Važte se jednou týdně a úspěšnost hubnutí posuzujte nejdříve za dva měsíce; nevěřte na rychlé a snadné metody.
10. Úspěšný režim neopouštějte - jen jedna věc je těžší než hubnutí: opakované hubnutí.

Poznámky k jednotlivým bodům

k bodu 1) Nejdůležitější je zhubnout asi 10 % nejvyšší váhy, tedy 8 - 15 kg. Takový úbytek znamená zásadní zlepšení látkové přeměny (pokles krevních tuků, lepší schopnost zpracovávat cukry, pokles krevního tlaku).

k bodu 2) Základem pohybu obézních je běžná chůze, chůze do schodů, rychlejší procházky, popř. plavání a jízda na kole. Cvičení zvolené s ohledem na tělesnou hmotnost a stav pohybového ústrojí znamená mnohem více, než jen spalování tukových molekul.

k bodu 3) Vězte, že pouze předem rozmyslené složení a množství jídla dokážete dodržet.

k bodu 4) Pořídte si praktické tabulky energetických hodnot potravin, abyste se mohli sami rozhodovat, co je pro Vás vhodné a co nevhodné. Výdej (spotřeba) energie zahrnuje nejen náklady na tělesný pohyb, ale také na látkovou přeměnu, tvorbu tepla, zpracování potravy atd.

k bodu 5 a 6) Nezáleží na přesné hodině ani délce přestávek, pokud nejsou příliš dlouhé.

k bodu 7) Všechna jídla a potraviny (i večerní) samozřejmě musí být zahrnuty do celkového součtu = denní energetické dávky.

k bodu 8) Některé tuky mají příznivý účinek na koncentrace tuků v krvi, ale jejich energetická hodnota je stejná (38 kJ/g).

k bodu 8) Průměrná rychlost hubnutí mezi pacienty ambulancí pro obézní je méně než 2 kg měsíčně - i to znamená úbytek 20 kg za rok.

k bodu 10) Zatím neexistuje žádná možnost, jak změnit sklon organismu k přibývání. Proto i po zhubnutí je nutné pokračovat v omezeném příjmu energie.