

Tuková tkáň a obezita v souvislostech

Žandovská Eva

Bakalářská práce
2011



Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta humanitních studií

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta humanitních studií
Ústav ošetrovatelství
akademický rok: 2010/2011

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Eva ŽANDOVSKÁ**
Osobní číslo: **H080306**
Studijní program: **B 5341 Ošetrovatelství**
Studijní obor: **Všeobecná sestra**

Téma práce: **Tuková tkáň a obezita v souvislostech.**

Zásady pro vypracování:

V teoretické části popsat fyziologii tukové tkáně, podat informace o obezitě, popsat metody stanovení obezity.
**V praktické části srovnat antropometrické metody stanovení obezity s metodou bioim-
pedanční, analyzovat data výzkumného šetření a interpretovat výsledky.**

Rozsah bakalářské práce:

Rozsah příloh:

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

Seznam odborné literatury:

KREZE, Alexander, et al. Všeobecná a klinická endokrinológia. 1. Bratislava: Academic electronic press, 2004. 940 s. ISBN 80-88880-58-0.

GANONG, William F. Přehled lékařské fyziologie. 1. Jinočany: H&H, 1997. 681 s. ISBN 80-85787-36-9.

ROKYTA, Richard. Fyziologie. 2. Praha: ISV nakladatelství, 2008. 426 s. ISBN 80-86642-47-X.

HALUZÍK, Martin. Poruchy výživy a leptinu. 1. Praha: Grada, 2002. 188 s. ISBN 80-7169-972-1.

Vedoucí bakalářské práce:

Ing. Petr Humpolíček, Ph.D.

Ústav biochemie a analýzy potravin

Datum zadání bakalářské práce:

10. února 2011

Termín odevzdání bakalářské práce:

3. června 2011

Ve Zlíně dne 10. února 2011



prof. PhDr. Vlastimil Švec, CSc.
děkan



Mgr. Anna Krátká, Ph.D.
ředitelka ústavu

PROHLÁŠENÍ AUTORA BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Beru na vědomí, že

- odevzdáním 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 bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému dostupná k nahlédnutí;
- na moji 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⁾;
- 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;
- podle § 60 ³⁾ odst. 2 a 3 mohu užít své dílo – 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);
- pokud bylo k vypracování bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tj. k nekomerčnímu využití), nelze výsledky bakalářské práce využít ke komerčním účelům.

Prohlašuji, že

- elektronická a tištěná verze bakalářské práce jsou totožné;
- na bakalářské práci jsem pracoval samostatně a použitou literaturu jsem citoval. V případě publikace výsledků budu uveden jako spoluautor.

Ve Zlíně 18.4.2011

.....
.....

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, § 47b Zveřejňování závěrečných prací:

(1) Vysoká škola nevydělčně 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 nahlázení 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). *Odřídá-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 jim 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 přihlídá k vyšší výdělku dosaženého školou nebo školským či vzdělávacím zařízením z užití školního díla podle odstavce 1.*

ABSTRAKT

Tématem mé bakalářské práce je „Tuková tkáň a obezita v souvislostech“.

V teoretické části se zabývám vymezením pojmů tuková tkáň a obezita v širším kontextu. Vzhledem k tomu, že praktická část mé práce je zaměřena na stanovení obesity, zvláštní pozornost byla věnována různým metodám, které jsou používány pro stanovení množství a distribuce tukové tkáně.

V praktické části studie jsem porovnávala na skupině 30 žen s nadváhou nebo obezitou metody, které se běžně používají pro stanovení obezity s metodou bioimpedanční, zastoupenou přístrojem InBody 230. Výsledky ukazují, že základní antropometrické charakteristiky jako je váha, body mass index, obvod pasu a poměr obvodu pasu k obvodu boků dobře vypovídají o celkovém množství tukové tkáně v těle a o množství viscerálního tuku.

Klíčová slova: tuková tkáň, obezita, stanovení obezity a nadváhy, metody měření tukové tkáně

ABSTRACT

Theme of my bachelor thesis is „Adipose tissue and obesity in contexts“.

The theoretical part of my theasis deals with determination of terms such as adipose tissue and obesity in broader context. As practical part of my work is focused in assesment of obesity the special attention was given to varied methods used for determination of amount and distribution of the adipose tissue.

The aim of practical part of my study was to compare the methods that are frequently used to determine obesity with bioimpadance method using InBody 230 on cohort of 30 overweight and obese woman. The results suggest that the basic assessment of obesity as weight, body mass index, waist circumference or waist-to-hip circumference ratio provide a proper estimate of total body fat and the amount of visceral adipose tissue.

Keywords: adipose tissue, obesity, assesment of obesity and overweight, methods to determine adipose tissue

PODĚKOVÁNÍ

Děkuji panu Ing. Petrovi Humpolíčkovi, Ph.D. za odborné vedení mé bakalářské práce, Mgr. Zuzaně Macek Jílkové, Ph.D. za cenné rady a připomínky, Mgr. Renátě Rybářové za poskytnutí dat k praktické části mé bakalářské práce, Janě Konečné za pomoc při vyhledávání důležitých informací a v neposlední řadě své rodině za trpělivost.

OBSAH

ÚVOD	10
I TEORETICKÁ ČÁST	11
1 TUKOVÁ TKÁŇ	12
1.1 BÍLÁ TUKOVÁ TKÁŇ	13
1.2 HNĚDÁ TUKOVÁ TKÁŇ	13
1.3 FLEXIBILITA TUKOVÉ TKÁNĚ.....	14
2 TUKOVÁ TKÁŇ JAKO ENDOKRINNÍ ORGÁN	16
2.1 HORMONY TUKOVÉ TKÁNĚ.....	16
2.1.1 Leptin	16
2.1.2 Adiponektin.....	18
2.1.3 Rezistin.....	18
2.1.4 Tumor-nekrotizující faktor alfa.....	19
2.1.5 Interleukin-6.....	19
2.2 CHRONICKÝ MÍRNÝ ZÁNĚT TUKOVÉ TKÁNĚ.....	19
2.2.1 Chronický mírný zánět a diabetes mellitus 2. typu	20
3 ENERGETICKÁ BILANCE TUKOVÉ TKÁNĚ	20
4 OBEZITA	22
4.1 VÝSKYT OBEZITY V POPULACI.....	22
4.2 DRUHY OBEZITY NA ZÁKLADĚ DISTRIBUCE TUKU.....	23
4.3 OBEZITA A INZULÍNOVÁ REZISTENCE	24
4.4 OBEZITA A METABOLICKÝ SYNDROM	25
4.4.1 Definice metabolického syndromu	25
4.4.2 Vztah obezity k metabolickému syndromu.....	26
4.4.3 Obezita a další složky metabolického syndromu	26
4.5 ZDRAVOTNÍ RIZIKA OBEZITY	27
4.6 LÉČBA OBEZITY.....	27
5 ZPŮSOBY STANOVENÍ OBEZITY	29
5.1 ANAMNÉZA A OBJEKTIVNÍ VYŠETŘENÍ OBEZITY	29
5.2 LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ	29
5.3 ANTROPOMETRICKÁ MĚŘENÍ.....	30
5.3.1 Měření tělesné výšky a tělesné hmotnosti.....	30
5.3.2 Měření tělesných obvodů	30
5.3.3 Měření kožních řas kaliperem	31
5.4 HMOTNOSTNĚ VÝŠKOVÁ PROPORCIONALITA	32
5.5 METODY ZALOŽENÉ NA VODIVOSTI TĚLA	34
5.6 REFERENČNÍ METODY	35
II PRAKTICKÁ ČÁST	36
6 MATERIÁL A METODIKA	37

6.1	CÍLE ZKOUMÁNÍ	37
6.2	ZKOUMANÁ SKUPINA	37
6.3	METODY PRÁCE.....	37
6.3.1	Antropometrie	37
6.3.2	InBody 230.....	38
6.3.3	Matematicko – statistické vyhodnocení	38
7	VÝSLEDKY	39
7.1	VÁHA	40
7.2	VÝŠKA	42
7.3	BODY MASS INDEX - BMI.....	44
7.4	OBVOD PASU	46
7.5	WAIST – HIP – RATIO	48
7.6	POMĚR PAS/STEHNO	50
7.7	PROCENTO TUKU V TĚLE MĚŘENO PŘÍSTROJEM INBODY 230.....	52
7.8	VISCERÁLNÍ TUK - MĚŘENO PŘÍSTROJEM INBODY 230	54
7.9	KORELAČNÍ ANALÝZA	56
8	DISKUZE	60
	ZÁVĚR	63
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	64
	SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK.....	68
	SEZNAM OBRÁZKŮ	70
	SEZNAM TABULEK.....	71
	SEZNAM GRAFŮ	72
	SEZNAM PŘÍLOH.....	73

ÚVOD

Téma tukové tkáně a obezity jsem si zvolila proto, že obezita se prokazatelně podílí na vzniku a rozvoji závažných onemocnění a z důvodu rostoucího počtu obézních lidí na celém světě. Obezita se stává „epidemií naší doby“. Obezita nezasahuje pouze do oblasti zdraví člověka, ale také výrazně ovlivňuje jeho psychickou kondici. Proto považuji za důležité shromažďovat a dále interpretovat informace a výsledky výzkumů zabývajících se tukovou tkání a obezitou.

V teoretické části popisuji tukovou tkáň, její složení, distribuci a význam pro organismus. Snažím se představit tukovou tkáň jako endokrinní orgán, který významně zasahuje do metabolismu a tím ovlivňuje celý organismus. Dále se věnuji obezitě a onemocněním, na jejichž vzniku a rozvoji se obezita podílí. Další oblastí mého zájmu je léčba a způsoby stanovení obezity.

Praktická část je věnována analýze dat, které jsem získala v obezitologické ambulanci. Srovnávala jsem výsledky bioimpedanční metody získané pomocí přístroje InBody 230 s jednoduchými antropometrickými měřeními. Zjišťovala jsem, které antropometrické měření nejspolehlivěji vypovídá o množství a distribuci tukové tkáně a nejtěsněji koreluje s analýzou multifrekvenční bioimpedance, kterou je možno považovat za objektivní. Dále mne zajímalo, zda došlo po šesti měsících programu snižování hmotnosti k redukci váhy a snížení množství viscerálního tuku.

I. TEORETICKÁ ČÁST

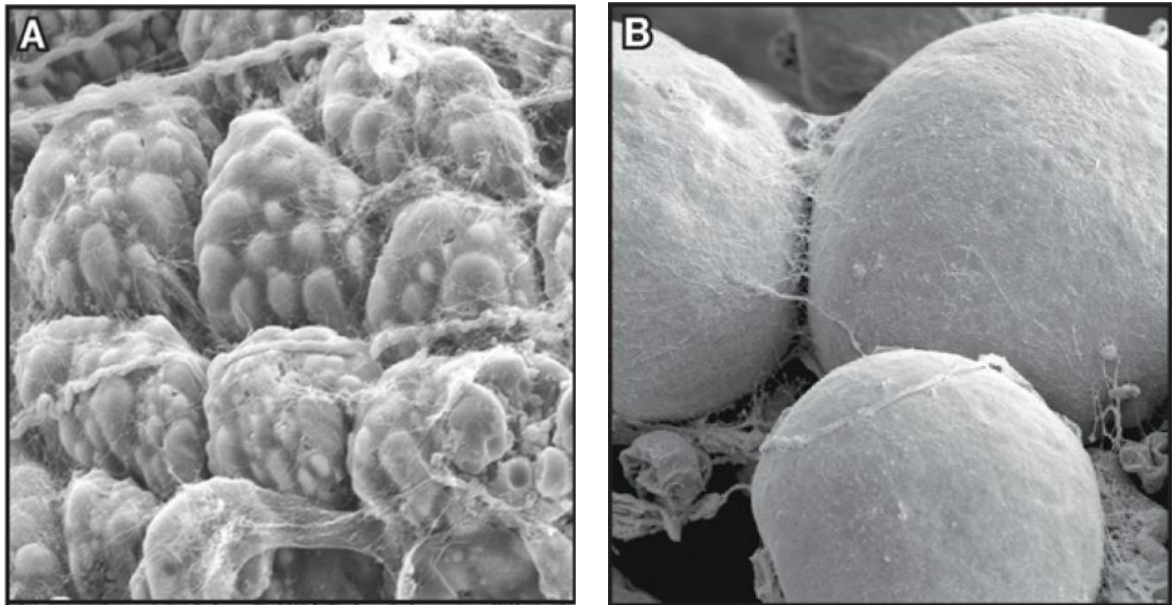
1 TUKOVÁ TKÁŇ

Tuková tkáň jako přirozená součást lidského těla je významná zásobárna energie. Navíc plní také funkce sekreční, izolační a funkci mechanické obrany. Tuková tkáň je derivátem mezodermu a u člověka se zakládá v období kolem porodu (Shimokata et al., 1989). Diferenciace tukové tkáně vychází z adipoblastů, což jsou buňky s relativně velkým jádrem a malým množstvím lipidů, odvozených zřejmě z krevních kapilár (Vernochet, et al., 2010). Tyto buňky proliferují a jsou přítomny celý život. Postupným vývojem vznikají preadipocyty a z nich dále adipocyty s intracelulárními tukovými kapénkami. Stavební uspořádání a metabolická výbava preadipocytů a adipocytů je různá, záleží na typu tukové tkáně, v jaké se nacházejí. Další typy buněk tukové tkáně jsou fibroblasty, nervové buňky, lymfocyty, granulocyty a cévní buňky (Cinti, 2005).



Obr. 1. Snímek tukové tkáně, získaný pomocí elektronického mikroskopu. (Cinti, 1999)

V lidském těle se vyskytují dva základní typy tukové tkáně: bílá a hnědá tuková tkáň. Bílá tuková tkáň je místem uchovávání energie ve formě triacylglycerolů a hraje nezastupitelnou roli v sekreční funkci. Hnědá tuková tkáň je především termogenním orgánem. Tyto dvě tukové tkáně se liší nejen fyziologií, ale rovněž morfologií (Kopecký, et al. 2002).



Obr. 2. A Hnědá tuková tkáň (Cinti, 2005) B Bílá tuková tkáň (Cinti, 2005)

1.1 Bílá tuková tkáň

Adipocyty bílé tukové tkáně obsahují jedinou tukovou kapénku a proto se nazývají uniloculární adipocyty. Bílá tuková tkáň představuje za fyziologických okolností u žen 25-30 % tělesné hmotnosti, u mužů pak 15-20 % (Vítek, 2008). K růstu bílé tukové tkáně dochází nejen zvýšenou akumulací intracelulárních lipidů, což vede ke zvětšení adipocytů (hypertrofii) ale zároveň zvýšením počtu adipocytů (hyperplasie). Hypertrofie adipocytů, pozorovaná u obézních jedinců, byla původně považována za jediný způsob, kterým tuková tkáň expanduje. Avšak hyperplasie adipocytů, která se vyskytuje jako odpověď na energetickou nerovnováhu především v dospívání, přispívá k nárůstu tukové tkáně velmi výrazně (Spalding et al., 2008).

1.2 Hnědá tuková tkáň

Pro hnědou tukovou tkáň jsou charakteristické multiloculární adipocyty s velkým počtem kapének a četnými mitochondriemi. Právě vyšší obsah mitochondrií, cytochromů a bohatá vaskularizace dodává tkáni charakteristickou nahnědlou barvu. Všechny multiloculární adipocyty jsou opatřeny vlastním nervovým zakončením sympatiku, kdežto u adipocytů v bílé tukové tkáni má vlastní nervová zakončení pouze tři až pět procent (Vijgen et al., 2011).

Pouze kolem 40 % buněk hnědé tukové tkáně tvoří zralé adipocyty, zbytek jsou intersticiální buňky a preadipocyty, které mohou být přeměněny ve zralé tukové buňky (Himmshagen, et al., 1992). Hnědá tuková tkáň se objevuje především u hibernujících savců. U člověka se vyskytuje více u novorozenců než u dospělých a je uložena mezi lopatkami, v zátylku, v oblasti krku, podél velkých cév v hrudníku a v břiše a v jiných oblastech (Ganong, 1999). U donošeného lidského novorozence je přítomno asi 30 až 40 gramů hnědého tuku (Rokyta, 2008).

I když hnědé tukové tkáně během života rychle ubývá, tkáň zcela nezaniká. I v osmé dekádě života můžeme v bílé tukové tkáni najít ostrůvky multilokálních adipocytů. Jejich přítomnost dokládá exprese genu pro uncoupling protein 1 (UCP 1), který je typickým znakem adipocytů hnědé tukové tkáně (Nicholls, et al., 1984). Právě mitochondriální protein UCP1 je zodpovědný za termogenní aktivitu hnědé tukové tkáně. UCP1 má schopnost rozpřáhnout oxidativní fosforylaci v mitochondriích, čímž dochází k uvolnění energie ve formě tepla, což je základním principem netřesové termogeneze (Richard, et al., 2011). Při stimulaci sympatické inervace hnědé tukové tkáně dojde k vyplavení noradrenalinu. Ten přes β -adrenergní receptory zvýší lipolýzu a oxidaci mastných kyselin v mitochondriích, čímž stoupne produkce tepla. Změny nervové aktivity v hnědé tukové tkáni tak vytvářejí změnu účinnosti, s níž se využívá potrava a produkovaná energie (Ganong, 1999).

1.3 Flexibilita tukové tkáně

Složení tukové tkáně není neměnné. Při změnách nutričního stavu kolísá obsah triglyceridů v adipocytech, čímž se mění jejich velikost a metabolické vlastnosti. Štíhlí lidé mají menší adipocyty, u obézních lidí jsou v důsledku vysokého obsahu lipidů adipocyty mnohonásobně větší. Velikost adipocytů a jejich obsah lipidů zásadně ovlivňuje jejich metabolické vlastnosti včetně citlivosti na účinky inzulínu, která je významně snížena u velkých adipocytů naplněných lipidy (Reitman et al., 1999). Navíc je velikostí adipocytů ovlivněna i endokrinní produkce tukové tkáně, kdy adipocyty obézních jedinců produkují více prozánětlivých a méně proti-zánětlivých faktorů než adipocyty jedinců štíhlých (Curat et al., 2006). Zdravý organismus má celou řadu regulačních nástrojů, pomocí kterých udržuje tukovou tkáň ve flexibilním stavu. Extrémní nadbytek (obezita), stejně jako extrémní nedostatek tukové tkáně jsou patologické stavy, při kterých je energetická rovnováha významně narušena. Patologický stav absence tukové tkáně je například popsán u transgenických myších modelů, které postrádají tukovou tkáň. U těchto myší dochází k výraznému

ukládání triglyceridů v jiných tkáních a orgánech - především svalové a jaterní tkáni - což vede ke vzniku těžké jaterní steatózy a ztučnění svalu s následným rozvojem inzulínové rezistence a diabetu s výrazně zvýšenými hladinami inzulínu a lipidů (Vigouroux et al., 2011). Hlavním důvodem metabolických změn je negativní působení ektopicky uložených lipidů a jejich metabolitů na inzulínovou signální kaskádu v uvedených tkáních a orgánech. Ektopicky uložené lipidy vyvolávají necitlivost na účinky inzulínu - inzulínovou rezistenci. Lidská obdoba uvedeného myšího modelu s úplným chyběním tukové tkáně je nazývána lipoatrofický diabetes. Toto onemocnění je u lidí extrémně vzácné. Pacienti s lipoatrofickým diabetem trpí inzulínovou rezistencí a diabetem, při chybění tukové tkáně jako místa depozice zásobních lipidů (Wilson, et al., 2003).

2 TUKOVÁ TKÁŇ JAKO ENDOKRINNÍ ORGÁN

Tuková tkáň byla dlouho považována za pasivní zásobárnu energie s minimální aktivní úlohou v metabolických regulacích. Tento pohled se však zásadně změnil v roce 1994, po objevu prvního adipokinu, leptinu (Zhang, et al., 1994). V současné době víme, že tuková tkáň produkuje více než sto faktorů s parakrinní nebo endokrinní aktivitou, které hrají významnou roli v metabolických regulacích, například v řízení příjmu potravy, zánětu a řady dalších dějů. Jen malá část z těchto hormonů je produkována pouze tukovou tkání, většina je naopak primárně tvořena i v jiných tkáních či orgánech. Na hormonální produkci tukové tkáně se zdaleka nepodílejí pouze adipocyty, ale také imunokompetentní buňky přítomné v tukové tkáni, endoteliální buňky, preadipocyty a řada dalších (Tilg, et al., 2006). Hormony produkované tukovou tkání mohou působit lokálně, ale také na vzdálených místech v organismu. Děje se tak prostřednictvím autokrinních, parakrinních nebo endokrinních účinků.

2.1 Hormony tukové tkáně

Hovoříme-li o endokrinní produkci tukové tkáně, nemyslíme pouze látky produkované adipocyty, ale také látky produkované jinými typy buněk přítomnými v tukové tkáni. Velmi důležitým faktem, o kterém zatím není mnoho známo, je vzájemné působení mezi adipocyty, makrofágy a dalšími buňkami v tukové tkáni. Je nepochybné, že parakrinní produkce faktorů produkovaných makrofágy se významně podílí na regulaci metabolické i hormonální funkce adipocytů a naopak (Haluzík, 2008).

2.1.1 Leptin

Leptin je proteinový hormon produkovaný adipocyty. Byl pojmenován podle řeckého leptos, což znamená tenký neboli štíhlý. Leptin byl popsán v roce 1994 u obézní ob/ob myši, která je charakteristická mutací genu ob, jenž je za produkci leptinu zodpovědný (Zhang, et al., 1994). Ob/ob myš se vyznačuje extrémní obezitou, dyslipidemií, inzulinovou rezistencí, přítomností diabetes mellitus 2. typu a neplodností. Prokázalo se, že všechny uvedené odchylky jsou u ob/ob myši způsobeny právě zmíněnou mutací genu pro leptin. Podáváním rekombinantního leptinu se uvedené odchylky normalizovaly (Friedman, et al., 1998). Objev leptinu vyvolal velký zájem vědecké veřejnosti a naději, že i lidská obezita by mohla být iniciována deficitem leptinu. Tyto předpoklady se bohužel nepotvrdily. Je sice pravda, že nepřítomnost leptinu v důsledku mutace genu pro leptin vede i u lidí k morbidní obezitě,

ale tento stav je velmi vzácný. Mnohem častější je výskyt rezistence vůči účinkům leptinu, způsobený necitlivostí receptorů pro leptin. I pro tento stav existuje transgenní myší model tzv. db/db myš (Chen, et al., 1996). Jedná se o myš s mutací genu db, tedy genu pro leptinový receptor. Tato myš má podobný fenotyp jako ob/ob myš, avšak injekční podání leptinu nedokáže tento patologický stav normalizovat (Friedman, et al., 1998).



Obr. 3. Srovnání klasické laboratorní myši a geneticky modifikované myši ob/ob (Vecchione, et al., 2003)

Hladiny leptinu v plasmě pozitivně korelují s obsahem tuku v organismu u zvířat i u lidí - jsou tedy zvýšeny u obézních a sníženy u štíhlých jedinců. Leptin tak představuje cirkulující hormonální signál, který podává informaci hypotalamickému centru sytosti o stavu tukových zásob v organismu. Zvýšené hladiny leptinu spouští mechanismy vedoucí ke snížení příjmu potravy a zvýšení výdeje energie. Na druhou stranu má leptin regulační vliv i u malnutričních stavů. Snížení jeho hladin spouští řadu dějů vedoucích k šetření energie a umožňujících přežití jedince při nedostatečném přívodu energie (Vecchione, et al., 2003). Jako příklad lze uvést pacientky s mentální anorexií, u kterých jsou hladiny leptinu výrazně nízké, což vede například k vymizení menstruačního cyklu a podobně. Kromě přímých regulačních vlivů leptinu na energetickou homeostázu a příjem potravy má tento hormon i jiné účinky a zvýšení jeho hladin se může spolupodílet například na vzniku arteriální hypertenze spojené s obezitou. Bylo prokázáno, že leptin vede ke zvýšení krevního tlaku centrální aktivací sympatického nervového systému a také ovlivněním diurézy a zpětného vychytávání sodíku v ledvinách. V experimentu byly prokázány i vlivy leptinu na regulaci

angiogeneze, kostního metabolismu, proliferace hematopoetických kmenových buněk a mnoho dalších dějů (Haluzík, 2008).

2.1.2 Adiponektin

Adiponektin je proteinový hormon produkovaný prakticky pouze adipocyty. Adiponektin cirkuluje v plasmě a má široké spektrum biologických účinků. Zlepšuje inzulínovou citlivost a ovlivňuje energetický metabolismus. V experimentálních studiích se prokázalo, že hladiny adiponektinu i jeho exprese v tukové tkáni jsou více sniženy u modelů obezity, inzulínové rezistence a aterosklerózy. Transgenní myši s vyřazeným genem pro adiponektin se vyznačují inzulínovou rezistencí a akcelerovaným rozvojem aterosklerózy a jejích komplikací. Při podávání adiponektinu se tyto odchylky prakticky normalizují (Trujillo, et al., 2005). I přes znalosti v úloze adiponektinu v regulaci inzulínové sensitivity a zánětu, existuje stále řada nejasností ohledně významu tohoto hormonu v metabolických regulacích. Hladiny adiponektinu v krvi jsou totiž až tisícinásobně vyšší než například koncentrace inzulínu nebo leptinu. Adiponektin navíc cirkuluje v různých izofotách, které se zdají mít různou afinitu a aktivitu v různých tkáních. Hladiny adiponektinu jsou sniženy u lidí s obezitou, s inzulínovou rezistencí a aterosklerózou. Zvýšenou hladinu adiponektinu nacházíme u štíhlých jedinců a sportovců. Zatím není jasné, nakolik má snížení hladin adiponektinu etiopatogenetický vztah ke vzniku diabetu 2. typu, inzulínové rezistence a aterosklerózy, nebo nakolik je pouze markerem rozvoje těchto onemocnění (Kadowaki, et al., 2006).

2.1.3 Rezistin

Je známo, že přibližně 80 % pacientů s diabetem 2. typu je obézních, avšak příčiny této asociace jsou vysvětlovány spíše jen hypotézami. Rezistin by poprvé popsán koncem roku 2000 jako faktor, který by mohl mít klíčový význam právě ve vztahu inzulínové rezistence a obezity. Rezistin je pro-zánětlivý protein a jeho hladiny jsou při obesitě zvýšené (Steppan, et al., 2001).

2.1.4 Tumor-nekrotizující faktor alfa

Tumor-nekrotizující faktor alfa (TNF α) je pro-zánětlivý faktor, který je produkován adipocyty a makrofágy tukové tkáně. Hladiny TNF α pozitivně korelují s Body mass indexem (BMI) a s velikostí adipocytů. Jsou tedy zvýšené při obezitě a po snížení hmotnosti klesají. TNF α je multifunkční cytokin, suprimuje přenašeče glukózy, zvyšuje inzulinovou rezistenci a lipolýzu (Weisberg et al., 2003).

2.1.5 Interleukin-6

Interleukin-6 (IL-6) je cirkulující, multifunkční cytokin, který se tvoří v různých typech buněk, včetně fibroblastů, endoteliálních buněk, monocytů/makrofágů a adipocytů. Hladina IL-6 je významně zvýšena při viscerální obezitě. Existuje jasný vztah mezi zvýšenými hladinami IL-6, obezitou, inzulinovou rezistencí a zvýšeným rizikem kardiovaskulárních chorob (Kreze, et al., 2004).

2.2 Chronický mírný zánět tukové tkáně

Spojení mezi nadměrnou akumulací tukové tkáně a vznikem inzulinové rezistence, případně diabetes 2. typu, je známo již delší dobu, ovšem poznání patogenetických mechanismů, které jsou za tuto vazbu zodpovědné, není stále ucelené a představuje důležitou součást současného metabolického výzkumu. Chronický mírný zánět popisuje relativně nově vztah mezi tukovou tkání, inzulinovou rezistencí, aterosklerózou a diabetem 2. typu. Tuková tkáň produkuje řadu pro-zánětlivých cytokinů, které působí na endotelie, na hepatocyty i na β buňky pankreatu. Při obezitě dochází k růstu adipocytů, hypoxii tukové tkáně a k zvýšené infiltraci tukové tkáně makrofágy. Tyto procesy mají za následek změny v sekreční aktivitě tukové tkáně (Heilbronn, et al., 2008). Pro chronický mírný zánětlivý stav je charakteristická zvýšená produkce řady cytokinů, především TNF- α , IL-6 a rezistinu, kdežto produkce protizánětlivých cytokinů adiponektinu a leptinu je snížena.

2.2.1 Chronický mírný zánět a diabetes mellitus 2. typu

Poslední dobou se zřetelně ukazuje, že cesta od inzulínové rezistence provázené hyperinzulinemií a ve značném počtu případů také nadváhou či obezitou k diabetu 2. typu je spojena s poklesem původně zvýšené sekrece a také hladiny plazmatického inzulínu. Absolutní hladina inzulínu může být přitom ještě zvýšená nebo normální, relativně je ale vzhledem k dané úrovni inzulínové rezistence nedostatečná. Zánět hraje pravděpodobně významnou roli v patologii ostrůvků v diabetu 2. typu. Objevena byla infiltrace ostrůvků imunitními buňkami, cytokiny, apoptotickými buňkami, depotizy amyloidu. Poznatky o roli chronického mírného zánětu v patogenezi diabetu 2. typu vedly k pokusům podávat protizánětlivou terapii při jeho léčení (Anděl, et al., 2009).

3 ENERGETICKÁ BILANCE TUKOVÉ TKÁNĚ

Podíl tuku v organismu je určen poměrem energetického příjmu a energetického výdeje, tyto dvě složky představují energetickou bilanci. Energetický výdej závisí jednak na svalové práci a také na metabolických dějích a účinnosti energetické přeměny v tkáních. Klidový energetický výdej je výdej energie za klidových podmínek, bývá také označován jako normální energetický obrat. Ten je dán stupněm tvorby tepla, biochemických dějů, které jsou důležité hlavně pro účinnost energetické přeměny. Energetický vliv má dopad na zastoupení základních živin. Metabolické reakce probíhající v kosterním svalu, mozku a játrech vedou ke klidovému energetickému obratu mnohem více než metabolismus tuková tkáň. Relativní příspěvek různých tkání ke klidovému energetickému výdeji je proměnlivý s věkem (Goméz-Ambrosi, et al., 2011).

Příjem energie a množství vydávané energie můžeme u člověka stanovit. Převažuje-li příjem nad výdejem, jedná se o pozitivní energetickou bilanci, při které si organismus vytváří zásoby. Převažuje-li výdej nad příjmem, jedná se o negativní energetickou bilanci a organismus při ní hubne. Negativní energetickou bilanci snese organismus jen po omezenou dobu (Svačina, et al., 2008).

Energetická potřeba organismu je součtem bazálního energetického výdeje, termického efektu přijaté stravy, fyzické aktivity a dalších faktorů, k nimž patří např. vliv nemocí, kdy stoupají energetické nároky organismu úměrně závažnosti choroby. Bazální energetický výdej (basal energy expenditure) je nejnižší energetický výdej organismu ráno těsně po probuzení za 12-18 hodin po posledním jídle. Je definován jako minimální produkce tepla

v organismu a je ovlivněn věkem, tělesnou teplotou a pohlavím. Klidový energetický výdej (rating energy expenditure) je poměrně široce využíván. Odráží metabolické nároky organismu v kteroukoli denní dobu. Měření je prováděno po 30 minutovém klidu na lůžku, nejméně 2 hodiny po jídle v tepelně indiferentním prostředí.

Na tomto místě je vhodné uvést spotřebu energie při některých běžných a sportovních činnostech: spaní – 240kJ, sezení – 300kJ, žehlení – 850kJ, chůze procházková – 1000kJ, chůze rychlá – 1800kJ, sprint až 6000kJ, rekreační cyklistika 1800kJ, tenis – 2400kJ (Svačina, et al., 2008).

4 OBEZITA

Je nezpochybnitelné, že obezita je rizikovým faktorem vzniku velmi vážných chorob. Přestože je obezita nemoc, společnost vnímá obezitu spíše jako „kosmetickou vadu“ a nepřikládá jí tak zásadní význam, jaký ve skutečnosti má. Průzkumy a studie prokázaly, že existuje významný rozdíl mezi tzv. androidní-mužskou (typ jablko) a gynoidní-ženskou (typ hruška) obezitou.

Obezita je jedno z nejčastějších onemocnění nejen v České republice, ale i v Evropě a Severní Americe. Ve většině vyspělých zemí tvoří obézní jedinci okolo 25 % populace a toto procento se stále zvyšuje (Svačina, et al., 2000).

Celosvětový nárůst prevalence obezity je dán jednak změnami stravovacích návyků, a to zejména zvýšenou spotřebou potravin s vysokou energetickou denzitou a vysokým podílem tuku jednoduchých sacharidů, ale také poklesem pohybové aktivity (Hainerová, 2009).

4.1 Výskyt obezity v populaci

Podle údajů Světové zdravotnické organizace žilo v roce 2005 na světě 1,6 miliard dospělých lidí s nadváhou a nejméně 400 miliónů obézních. Nadváhou trpí na celém světě také děti, a to 20 miliónů ve věku do 5 let. Podle odhadů Světové zdravotnické organizace v roce 2015 bude mít nadváhu asi 2,3 miliardy lidí a více než 700 miliónů bude obézních a dvě třetiny nemocí na světě bude mít souvislost se stravovacími návyky (Svačina, 2003).

Byla-li dříve vyšší tělesná hmotnost a „korpulentní“ tělo spojováno s blahobytem a nadbytkem, dnes se obezita stává problémem převážně chudších vrstev. Je to dáno tím, že levné a dostupné potraviny bývají často kaloricky bohaté na nasycené tuky a jednoduché cukry. Paradoxní je, že tyto potraviny lidem chutnají často mnohem více, než potraviny zdravé a našemu zdraví prospěšné.

V Evropské unii žije odhadem 135 miliónů obézních, s BMI nad 30kg/m², a 700 miliónů lidí tuto hranici brzy překoná. Nejen v České republice, ale i v jiných evropských zemích počet obézních přesáhl 50 %. Konkrétně v roce 2002 počet lidí s nadváhou nebo obezitou dosahoval 51 %. Podle posledních měření obsadili čeští muži druhé místo v evropském žebříčku zemí podle nadváhy. Jak ukázaly výsledky studie MONICA, byl průměrný BMI u mužů v roce 2000 28,1 kg/m², u žen pak 27,3 kg/m² (Vítek, 2007).

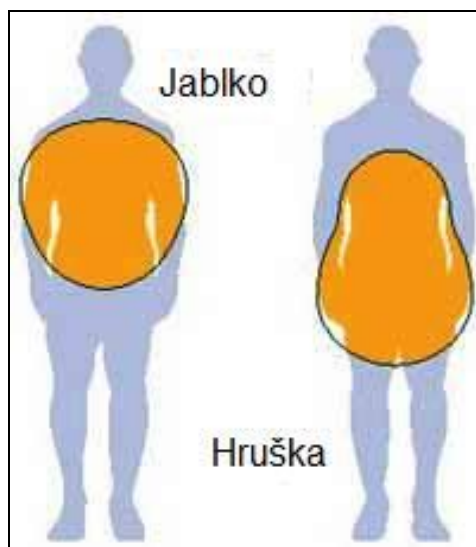
Výsledky studií a řady měření tak jasně naznačují, že je na místě mluvit v souvislosti s obezitou o tzv. epidemii obezity.

4.2 Druhy obezity na základě distribuce tuku

Je známo, že nemoci vyvolané obezitou nejsou zapříčiněny jen nadměrným množstvím tuku, ale především jeho rozložením, které hraje důležitou roli při posuzování samotné obezity. Například kardiovaskulární riziko je výrazně vyšší u androidní (mužské, centrální) obezity, která je charakteristická obezitou horní části těla (tvar jablko) a zvětšeným objemem tuku ve viscerálních tukových depech. Naopak u gynoidní (ženské) obezity, která se vyznačuje obezitou dolní části těla (tvar hruška) existuje převaha podkožního tuku a riziko kardiovaskulárních chorob je u jedinců s tímto typem obezity výrazně nižší. Oba dva typy obezity můžeme nalézt jak u mužů, tak u žen, ale zřetelně převažuje typ podle pohlaví. K již uvedeným typům obezity můžeme přiřadit ještě třetí typ – přechodný (intermediální) (Gunstad et al., 2006).

Androidní obezita se častěji vyskytuje ve spojitosti s hypertenzí, srdečními chorobami a hraje ústřední roli v rozvoji inzulínové rezistence a s ní souvisejícími komplikacemi. Gynoidní obezita se zase vyskytuje u chorob žlučníku, venózních onemocnění, zácpy (Holeček, et al., 2007).

Viscerální tuk a podkožní tuk se liší v histologii a metabolické aktivitě, což může vysvětlit jejich odlišné role, pokud jde o metabolické a kardiovaskulární rizika. Konkrétně, viscerální adipocyty jsou oproti adipocytům podkožní tukové tkáně více citlivé na katecholamino-indukovanou lipolýzu a méně citlivé na inzulínové antilipolytické účinky. Tato zvýšená citlivost na katecholaminy může vést ke zvýšenému uvolňování volných mastných kyselin (FFAs), což vede ke zvýšené produkci glukózy, velmi nízké hustotě lipoproteinového vylučování, a sníženému jaternímu vypořádání inzulínu. Vyšší lipolytická aktivita ve viscerálním tuku, stejně jako jeho přímé spojení s játry, je spojena se zvýšenou FFAs ve vstupní a systémové cirkulaci. Je tedy zřejmé, že zvýšení viscerální tukové tkáně přispívá k dislipidemii, zvýšení glukoneogeneze a ke zhoršení inzulínové citlivosti.



Obr. 4. Rozdělení na základě distribuce tuku (Vecchione, et al., 2003).

Pro další pochopení toho, jakou roli hraje u inzulínové rezistence, distribuce tuku a energetické bilance rozdílnosti pohlaví, byla zkoumána role regulátorů u jednotlivých pohlaví, včetně pohlavních hormonů, adipokinů a hormonů regulujících chuť. Tato zjištění mohou poskytnout nový pohled na patogenezi inzulínové rezistence a viscerální obezity a vést k novým směrům výzkumu a léčby v závislosti na pohlaví.

4.3 Obezita a inzulínová rezistence

Inzulínová rezistence je chápána jako prvotní příčina metabolického syndromu a v poslední době je nejvýznamněji sledovaným jevem u hypertenze, obezity a diabetu 2. typu. V obezitologii a také v diabetologii je rozhodujícím postupem ve výzkumném vyšetřování citlivost na inzulín. V běžné klinické praxi je možné podle bazální lačné inzulíemie orientačně posoudit stupeň inzulínové rezistence. Do glykémie cca 8 mmol/l je toto vyšetření pro běžnou praxi postačující. Ve výzkumu jsou však nutností přesná vyšetření, např. vyšetření metodou glykemického clampu (Svačina, 2001).

Inzulínová rezistence bývá spojována s poruchami lipidového spektra. Bylo již zmíněno, že adipokiny a mastné kyseliny mají vliv na citlivost k inzulínu ve svalech, játrech a jiných orgánech. Adipokiny, např. rezistin, IL-6 a TNF- α , a mastné kyseliny přispívají k rezistenci na inzulín, kdežto leptin a adiponektin vedou ke zvýšení citlivosti na inzulín ve

svalech, játrech i dalších orgánech. Tuto citlivost zvyšuje také fyzická aktivita a negativní energetická bilance, protože indukují spalování mastných kyselin ve svalech.

Bezprostředním důvodem rezistence na inzulin je hromadění mastných kyselin a lipidů v buňkách. Model inzulinové rezistence (HOMA – homeostatis model assessment of insulin resistance) můžeme vypočítat pomocí následujícího vzorce:

$$\text{HOMA} = \text{FIRI} (\text{mU/l} \times \text{FPG} (\text{nmol/l}))$$

FIRI je inzulinémie a FPG je glykémie na lačno.

Obezita a inzulinová rezistence mají spojitost s již zmíněným chronickým zánětlivým stavem, s akumulací lipidů v játrech. Právě tato jaterní inzulinová rezistence je rozhodujícím bodem ve vývoji Diabetes 2. typu (Pařízková, et al., 2007).

Jednoduše tedy můžeme říci, že při necitlivosti na inzulin tělo zadržuje více tuku, játra zbytečně vyrábí glukózu, a svaly živiny nesprávně spalují. Hladina inzulinu se zvyšuje a slinivka se zatěžuje a vyčerpává. Tento stav přetrvává několik let. Pokud začne slinivka inzulin vydávat špatně, vzniká cukrovka. K léčení inzulinové rezistence je nutná spolupráce pacienta. Cvičení, držení diety a následné snížení váhy jsou při léčbě nejdůležitější. Pokud se podaří nemocnému dlouhodobě zhubnout, začne lépe působit inzulin, slinivka vydrží pracovat déle a cukrovka a její komplikace se objeví až ve vyšším věku (Svačina, 2001).

4.4 Obezita a metabolický syndrom

4.4.1 Definice metabolického syndromu

Metabolický syndrom (MS), známý také jako syndrom X nebo Reavenův syndrom, je onemocnění charakteristické kombinací metabolických poruch. První popis těchto metabolických poruch byl publikován již v roce 1923 (Sucharda, 2007). Celoživotně se touto problematikou zabýval například americký endokrinolog Gerald M. Reaven, který v roce 1988 shrnul abnormality MS takto:

- Inzulinová rezistence
- Porucha glukózové tolerance resp. diabetes
- Hyperinzulinémie
- Zvýšené lipoproteiny VLDL
- Snížený HDL cholesterol
- Hypertenze

Profesor Raven za hlavní abnormalitu považoval inzulinovou rezistenci a nezahrnul mezi faktory MS abdominální obezitu, která je dnes považována za klíčovou (Svačina, et al., 2000).

Mezinárodní diabetologická federace v roce 2006 definovala MS jako centrální obezitu, stanovenou jako obvod pasu pacienta, u které se vyskytují kterékoliv dvě další z následujících metabolických abnormalit:

- Zvýšené triglyceridy
- Snížený HDL cholesterol
- Hypertenze
- Zvýšená plasmatická glukóza na lačno nebo porucha glukózové tolerance

Proti předcházejícím definicím tedy mezinárodní diabetologická federace označila „centrální obezitu“ jako nutnou podmínku syndromu. Viscerální obezita je korelována těsněji s ostatními složkami MS než jakákoli jiná složka a přitom vzájemně souvisí s inzulinovou rezistencí. Bez ohledu na různé definice je jasné, že rozložení tukové tkáně je stejně důležité jako její množství. Měření obvodu pasu ve stanovené výši by mělo být samozřejmou složkou tělesného vyšetření, jako je měření tělesné výšky, vážení nebo měření krevního tlaku (Sucharda, 2007).

4.4.2 Vztah obezity k metabolickému syndromu

Je zřejmé, že obezita je chápána jako základní složka metabolického syndromu. Její vztah k MS je však ovlivněn vnitřními genetickými i dalšími vnějšími faktory (např. vliv prostředí), které hrají v patogenezi MS klíčový význam. V souvislosti s metabolickým syndromem je BMI nedostatečně senzitivní oproti parametrům, které berou v úvahu distribuci tukové tkáně v organizmu. Viscerální (androidní či centrální) typ obezity definovaný obvodem pasu je vhodnějším parametrem, vypovídajícím o riziku MS (Zeman, 2005).

4.4.3 Obezita a další složky metabolického syndromu

Abdominální obezita souvisí také se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem. Rozložení tělesného tuku je tak lepším prediktorem kardiovaskulárního rizika než pouze stupeň obezity. Obezita a nadváha ve středním věku mají navíc souvislost s hodnotami krevního tlaku i s prevalencí a výskytem hypertenze. Hypertenze se nachází u 50 % diabetiků (Souček, 2005). Další složkou metabolického syndromu, ke které se váže obezita, je diabetes 2. ty-

pu. Podle přítomnosti obezity lze diabetiky 2. typu dělit na pacienty s diabetem 2. typu s obezitou, to je typ 2a a bez obezity, typ 2b. Diabetes 2. typu je dědičné onemocnění, projevující se obvykle až ve stáří. Prakticky vždy je můžeme najít také u rodičů nebo sourozenců (Svačina, et al., 2008).

Současný vývoj výskytu a důsledky MS jsou znepokojující. Prevalence obezity se zvyšuje u všech věkových kategorií. Jestliže budou do diagnostiky MS zahrnuty také markery závažnosti a přesnější ukazatele hodnocení inzulinové rezistence, bude výskyt MS narůstat. Proto je nutné směřovat pozornost na změnu životního stylu, zvýšení tělesné aktivity s následným zhubnutím (Souček, 2005).

4.5 Zdravotní rizika obezity

Obezita sebou nese další komplikace, ať už mechanického nebo metabolického charakteru. K mechanickým komplikacím patří bolest v zádech, častější úrazy, inkontinence moči, intertrigo (záněty kůže pod převislými místy), otoky a celulitida, poruchy hojení ran, dušnost a selhání dechu, spánková apnoe, varixy, artrózy, pocení. K metabolickým komplikacím patří inzulinová rezistence, diabetes a poruchy glukózové tolerance, ischemická choroba srdeční, žlučové kameny, hirsutismus – nadměrné ochlupení, rakovina, neplodnost, poruchy menstruačního cyklu, hypertenze. U obézních můžeme pozorovat větší výskyt některých nádorů, z hormonálně závislých je to např. rakovina prostaty, vaječníků, dělohy, prsu (u nádorů prsu a dělohy mají pacientky s BMI nad 30 riziko 3 – 5 x vyšší). Z hormonálně nezávislých potom rakovina konečníku a tlustého střeva, rakovina žlučníku, slinivky břišní, jater a ledvin (Svačina, et al., 2003).

4.6 Léčba obezity

Léčba obezity vyžaduje komplexní přístup, přičemž je třeba změnit trvale především životní styl. Léčba obezity zahrnuje:

- I. Kognitivně behaviorální intervenci – jedná se o komplexní přístup, jehož součástí je analýza životního stylu a zvyklostí pacienta, rozbor psychosociálních souvislostí stravovacích a pohybových návyků s cílem nalézt nevhodné stereotypy a zmapování negativních vlivů prostředí. Tato léčba zahrnuje sebezpozorování, kontrolu vlastního aktu jídla, kontroly vnějších podnětů, zápisy jídelníčku, výpočet a sledování denního energetického příjmu, pozitivní sebesilování, výuku dietetiky a přípravy jídla. Samozřejmostí je fyzická aktivita.

- II. Dietní léčba – zakládá se na nízkoenergetické dietě. Cílem je dosáhnout negativní energetické bilance organismu. Podstatou nízkoenergetické diety je omezení tuků v potravě, více nízkotučných potravin, libové maso, zvýšení podílu tzv. středomořské stravy.
- III. Pohybová aktivita – se týká jednak každodenní běžné aktivity a navýšení fyzické aktivity v rámci pravidelného kondičního cvičení.
- IV. Farmakoterapie - mezi léčiva, která se podávají při léčbě obezity, patří léky tlumící chuť k jídlu – anorektika – a léky ovlivňující vstřebávání živin z trávicího traktu.
- V. Chirurgická léčba – jedná se především o bandáž žaludku, při které jsou implantovány manžety na žaludek. Operace se provádí běžně laparoskopicky. K indikaci chirurgické léčby se přistupuje, je-li BMI nad 40 kg/m² (Zeman, 2005).

5 ZPŮSOBY STANOVENÍ OBEZITY

Prvním krokem při vyšetření obézního pacienta je anamnéza, která se zaměřuje na specifické problémy související s obezitou. Následují laboratorní vyšetření, vyšetření složení těla, a také je třeba zjistit energetický obsah přijímané potravy a energetický výdej.

5.1 Anamnéza a objektivní vyšetření obezity

Pozornost je zaměřena na výskyt obezity v rodině, vývoj hmotnosti během života, případné přítomnosti váhových výkyvů, dobu, kdy došlo ke změně hmotnosti. Při tvorbě léčebného plánu musíme znát pacientovy zvyklosti a preference ve výběru potravin, anamnézu jeho fyzické aktivity v mládí, v průběhu života a v současnosti, anamnézu kouření a stop kouření, poruch spánku, léčby léky navozujícími obezitu. Nezanedbatelnou součástí léčení je také motivace, neboť s motivací souvisí i očekávání pacienta o výsledcích léčby.

Objektivní vyšetření obézního pacienta zkoumá psychomotorické tempo, typ obezity, obličej, štítnou žlázu, strie (bělavé, fialové, lokalizace), venter pendulus, hernie, intertrigo, mykózy, známky artrózy, varixy, chronická žilní insuficience, lymfedém.

5.2 Laboratorní vyšetření

Základní laboratorní vyšetření u obézních tvoří stanovení triglyceridů, cholesterolu, glykemie nalačno a postprandiálně a kyseliny močové. Dále to jsou jaterní testy, bilirubin, urea, kreatinin, ionty, moč chemicky + sediment, krevní obraz a elektrokardiogram. V případě podezření na sekundární obezitu je nutné doplnit základní vyšetření o endokrinologické vyšetření se zaměřením na vyloučení Cushingova syndromu a prolaktinomu. V případě elevace thyreostimulačního hormonu, doplníme ještě vyšetření volných frakcí hormonů štítné žlázy a protilátek. (Hainer, 2004).

5.3 Antropometrická měření

5.3.1 Měření tělesné výšky a tělesné hmotnosti

Při zjišťování tělesné výšky se měří vertikální vzdálenost nejvýše položeného bodu na hlavě od podložky, na níž vyšetřovaná osoba bez obuvi vzpřímeně stojí. Paty a špičky jsou u sebe, měřicí stěny se osoba dotýká patami, hýžděmi, lopatkami a týlem. Hlava je v poloze jako při pohledu do dálky, nesmí být skloněna ani dopředu, ani dozadu. Standardizovaný měřicí pás je na kolmé stěně, nic nesmí bránit přisunutí pat až ke stěně. Odečtení výšky se provádí pravoúhlým trojúhelníkem s délkou odvěsny 30 cm, s přesností na 0,1 cm. Další užívanou pomůckou k měření je kovový antropometr.

5.3.2 Měření tělesných obvodů

Obvod pasu

Studie z poslední doby ukazují, že pro hodnocení obezity stačí pouhé měření obvodu pasu, které poměrně jasně odhalí abdominální obezitu a signalizuje tak metabolické a kardiovaskulární riziko. Za rizikový stav se považuje obvod pasu 98 cm u mužů a 88 cm u žen. Z hlediska nebezpečí rozvoje kardiovaskulárních onemocnění jsou obvykle kritéria přísnější. Zvýšené riziko rozvoje kardiovaskulárních onemocnění signalizuje obvod pasu u mužů 94-101 cm, u žen 80-87 cm. Vysoké riziko sebou nese obvod pasu u mužů nad 102 cm a u žen 88 cm. Tato kritéria platí pouze pro Evropu (Vítek, 2008). Měření obvodu pasu je jednoduché a nejlépe koreluje s intraabdominálním obsahem tukové tkáně, měřeným pomocí CT nebo NMR. Obvod pasu se měří v polovině vzdálenosti mezi spodním okrajem dolního žebra a crista iliaca v horizontální rovině (Fořt, 2001).

Obvod boků

Obvod boků stanovujeme ve výši maximálního vyklenutí hýždí v horizontální rovině. Vyšetřovaný vzpřímeně stojí s nohama u sebe, s uvolněnou břišní stěnou, s pažemi po stranách těla, na konci normálního výdechu, měříme s přesností na 0,5 cm (Hainer, 2004).

Poměr obvodu pasu k obvodu boků

Název této metody je odvozen z anglického waist-to-hip ratio (WHR) a zohledňuje rozložení tukové tkáně. Jak jsem již uvedla v předchozích kapitolách, tuk může být dominantně ukládán jednak v oblasti břicha – abdominální obezita, ale také v oblasti boků a stehen – gynoidní obezita. Abdominální tuk ještě dále rozlišujeme na viscerální (útrobní) a subkutánní (podkožní). Jejich vzájemný poměr hraje důležitou roli při posuzování rizika kardio-

vaskulárních a dalších nemocí, zejména cukrovky a poruch metabolismu tuků. Obezita podle indexu WHR je uvedena v následující tabulce (Vítek, 2008).

Tab. 1. Obezita podle indexu WHR

	WHR
Muži	<0,95
Ženy	<0,85

Poznámka: WHR - waist-to-hip ratio- poměr obvodu pasu k obvodu boků

Poměr obvodu pasu k obvodu stehna

Toto měření doplňuje měření poměru obvodu pasu k obvodu stehna. Tato metoda vede k lepšímu posouzení typu nadváhy („jablko“ nebo „hruška“). Za přiměřenou se považuje u žen hodnota do 1,40 a u mužů do 1,30. Vysoká hodnota je dávana u žen do souvislosti s možným rizikem vysokého krevního tlaku, dny a cukrovky, u mužů s rizikem artrózy. Nízká hodnota u žen může signalizovat riziko vzniku křečových žil a trombózy (Fořt, 2001).

5.3.3 Měření kožních řas kaliperem

Měření se provádí pomocí kaliperu. Každá metoda vyžaduje jiný druh kaliperu – k měření podle Pařízkové se používá Bestův kaliper, k měření podle Durnina pak Harpendenův nebo Holtainův kaliper (Hainer, 2004).

Měření provádíme tak, že měřenou řasu uchopíme mezi palec a ukazováček, vytáhneme a ve vzdálenosti 1 cm od prstů přiložíme ramena kaliperu, která přibližujeme, až docílíme požadovaného tlaku, který indikuje ryska. Odečteme na indikátoru do 2 sekund po přiložení kaliperu k řase. Později se totiž u silnějších řas odečítaná hodnota výrazně snižuje. Měření se uskutečňuje vždy na pravé straně těla, pokud není uvedeno jinak. Při dlouhodobé dispenzarizaci se doporučuje, aby opakovaná vyšetření prováděla vždy stejná osoba. Měření se provádí na různém počtu řas: na desíti, na čtyřech na dvou a pouze na jedné řase. Měření řas na desíti místech snižuje možnost vzniku větších chyb, které se objevují při kalkulaci procenta tuku z méně řas nebo při neobvyklém rozložení tuku (Kleinwächterová, et al., 2001).

Měření řas na desíti (jedenácti) místech těla zahrnuje řasu na tváři, řasu na podbradku, subskapulární řasu, řasu nad tricepsem, řasu na hrudníku I., řasu na hrudníku II., supraspinální řasu, řasu na břicho, řasu na stehně, řasu na lýtku, řasu nad bicepsem.

Měření řas na čtyřech místech těla se provádí na řase nad tricepsem, řase subskapulární, řase supraspinální a řase nad bicepsem.

Měření dvou řas se měří na řase nad tricepsem paže a řase subskapulární. A měření jedné řasy se provádí na řase nad tricepsem (Kleinwächterová, et al., 2001).

5.4 Hmotnostně výšková proporcionalita

Při stanovování nadváhy a stupně obezity hraje svou roli také výška. Údaje o výšce člověka je ale třeba správně interpretovat. Je třeba určit, zda je tělesná hmotnost přiměřená, nadměrná nebo nedostatečná. Hovoříme o tzv. ideální hmotnosti. Není však jednoduché stanovit jí přesně, protože je třeba brát v ohled nejen věk a pohlaví, ale i složení těla a somatotyp. K výpočtu již zmiňované ideální hmotnosti máme k dispozici celou řadu indexů, které vycházejí ze základních údajů o tělesné výšce (dále značena jako V), hmotnosti (dále značena jako H) a někdy z obvodu hrudníku (dále označen jako O).

Body Mass Index (BMI)

K hodnocení nadváhy a obezity se nejčastěji používá BMI, který se stanovuje pomocí tohoto vzorce:

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

Tato metoda měření hmotnosti je zřejmě nejrozšířenější, nebere však v úvahu jedince s větším objemem svalové hmoty, neboť hmotnost ve vzorci nerozlišuje tukovou, kostní ani svalovou tkáň. K dalším nepřesnostem může vést fakt, že BMI nerozlišuje pohlaví ani věk.

Tab. 2. Tabulka mezinárodní klasifikace nadváhy a obezity podle BMI

KLASIFIKACE	BMI (Kg/m ²)
Podváha	<18,50
Těžká podváha	<16
Středně těžká podváha	16,00 – 16,99
Mírná podváha	17,00 – 18,49
Fyziologické rozmezí	18,50 – 24,99
Nadváha	25,00 – 29,99
Obezita	≥ 30,00
1. stupně	30,00 – 34,99
2. stupně	35,00 – 39,99
3. stupně	≥ 40,00

Poznámka: BMI – Body mass index – index tělesné hmotnosti

K často používaným indexům u nás (v zahraničí se s ním setkáváme ojediněle) patří **Brocův index (BI)**, který se vypočítá:

$$(BI) = H \text{ (kg)} / (V[\text{cm}] - 100)$$

Tento index však nebere v úvahu věk, pohlaví a stavbu těla a platí tedy pouze pro rozmezí výšky od 155 do 165 cm.

Rohrerův index (RI) se počítá:

$$(RI) = (H[\text{g}] \times 100) / V([\text{cm}])^3$$

Normální hodnoty u mužů jsou 1,2 – 1,4 a u žen 1,25 – 1,50.

Verdonckův index (VI) se počítá:

$$(VI) = (H[\text{kg}] + 50) - (V[\text{cm}] - 150) \times 0,75$$

Normální hodnota je 100. Ideální hmotnost podle Verdoncka = $(0,75 V) - 62,5$

Index zdatnosti je jedna z metod, která bere v úvahu také obvod hrudníku:

$$(IZ) = (V[\text{cm}]) - (H[\text{kg}] + O[\text{cm}])$$

Posuzované hodnoty jsou určeny v tabulce, při výšce menší než 155 cm odečteme od indexu 5, při výšce vyšší než 180 cm přičteme k indexu 5.

Výpočet ideální hmotnosti z tělesné výšky

Ideální hmotnost žen v kg se počítá $20,8 \times V^2$ (v m), mužů $22,0 \times V^2$ (v m)

Index Pignet – Varvaekův (IPV)

Výpočet: $(IPV) = (H[\text{kg}] + O[\text{cm}] \times 100 / V[\text{cm}])$

Hodnocení typů se provádí podle těchto hodnot: astenici 104,1 a více, štíhlí 93,1 až 104,0; hypersoničtí 70,0 a méně, průměření 83,0 až 93,0 a zavalití 70,1 až 82,9.

Pondrální index (PI)

Je často používán v anglosaské literatuře a je považován za pomůcku při stanovení somatotypu. Lze jej vypočítat:

$(PI) = 1000 (H[\text{kg}])^{-3} / V[\text{cm}]$.

(Kleinwächterová, et al., 2001)

5.5 Metody založené na vodivosti těla

Jedna z měřicích metod pro měření tuku a vody v těle se nazývá *bioelektrická impedanční analýza* (BIA). Při této metodě prochází tělem slabé, bezpečné a nepostřehnutelné elektrické proudění. Měření je založeno na skutečnosti, že elektrický proud prochází snadněji tekutinou ve svalech než tukem. Proudění prochází oběma nohama a tím umožňuje měřit elektrický odpor našeho těla. Elektrický odpor je závislý na množství vody v těle. Svaly obsahují konstantní podíl vody přibližně 73 %. Změřený elektrický odpor použijeme přímo pro vypočítání objemu svalové hmoty v dolních končetinách. Druh pohlaví a tělesná výška se potom používají při výpočtu celkového objemu svalové hmoty. Tělesný tuk funguje jako izolace, neboť snižuje schopnost procházení elektrického proudění a je nepřímě stanoven z naměřené váhy použitím následujícího vzorce: *Objem tělesného tuku = váha těla - hmotnost svalů*. Přístroje, které se užívají, se liší podle umístění elektrod, mezi nimiž proud probíhá. Přístroj Bodystat může mít elektrody umístěny po dvou na zápěstí a nad hlezeným kloubem pravostranných končetin. Přístroj Tanita má bipedální lokalizaci, tzn. lokalizaci elektrod na ploškách nohou nášlapné váhy. Bimanuální lokalizace u přístroje Omron má elektrody na madlech pro uchopení rukama. BIA není časově náročná a nijak nezatěžuje vyšetřovaného, což patří k jejím výhodám. Negativem je pak závislost na hydrataci a na

anatomických poměrech. Celotělová elektrická vodivost (total body electric conductivity, TOBEC) počítá obsah tuku v těle na základě měření vodivosti těla v elektromagnetickém poli.

5.6 Referenční metody

K nejstarším referenčním metodám patří hydrodensitometrie, která spočívá ve vážení pod vodou. Vychází z Archimédova zákona, kdy na základě hmotnosti těla pod vodou a na vzduchu můžeme spočítat denzitu (specifickou hmotnost) lidského těla a z ní obsah tuku. Pletysmografie stanovuje objem těla v hermeticky uzavřeném prostoru vyplněném vzduchem, měří se malé změny tlaku vzduchu, vypočte se objem těla odečtením od objemu vzduchu v prázdné místnosti. Výslednou hodnotou je denzita těla. Duální rentgenová absorpciometrie (DEXA) je založena na odlišné absorpci záření o dvou různých energiích různými tkáněmi. Používá se ve specializovaných centrech, je přesná, ale náročná na čas a vybavení. Počítačová tomografie a nukleární magnetická rezonance představují další zobrazovací metody, ale s ohledem na vysokou cenu a nedostatečnou dostupnost vyšetření, se často nevyužívají. K dalším referenčním metodám patří měření přirozeného izotopu draslíku ^{40}K (k měření jsou nutné celotělové detektory), velmi přesná celotělová uhlíková metoda (vychází z faktu, že tělo obsahuje uhlík, který je složkou tuku, glykogenu, bílkovin a kostního materiálu) (Hainer, 2004).

II. PRAKTICKÁ ČÁST

6 MATERIÁL A METODIKA

6.1 Cíle zkoumání

Cílem práce bylo stanovit, které z jednoduchých antropometrických metod nejlépe korelují s analýzou multifrekvenční bioimpedance, která je považována za jednu z nejspolehlivějších metod vypovídajících o rozložení tuku v těle. Pomocí korelačních analýz jsme proto chtěli porovnat každou z antropometrických charakteristik a určit, jak spolehlivě vypovídá o množství celkové tukové tkáně a o zastoupení viscerální tukové tkáně v těle. Dále nás zajímalo, zda se tyto korelace změní u pacientek po 6 měsících intervenčního programu redukce váhy.

6.2 Zkoumaná skupina

Data potřebná k výzkumu jsem získala v obezitologické ambulanci. Poskytnutá data byla anonymní. Ve výzkumu jsme zkoumali vzorek 30 žen různého věku, které vyhledaly obezitologickou ambulanci k tomu, aby snížily svou nadváhu a obezitu. Srovnávali jsme vstupní naměřené hodnoty s hodnotami získanými po šesti měsících. Množství viscerálního tuku a celkového procenta tuku v těle sledovaných žen byly stanoveny bioimpedanční analýzou pomocí přístroje InBody 230. Dále jsme srovnávali antropometrická měření, která zahrnují stanovení váhy, výšky, indexu BMI, obvod pasu, poměr obvodu pasu a boků a poměr obvodu pasu a stehna.

6.3 Metody práce

6.3.1 Antropometrie

Byla stanovena váha (kg), výška (cm), obvod pasu (cm), obvod boků (cm), poměr obvodu pasu k obvodu boků, poměr obvodu pasu k obvodu stehna a Body mass index ($\text{kg}/\text{v}^2\text{m}$) (tab. 3).

6.3.2 InBody 230

Procentuální zastoupení tukové tkáně v těle, stejně jako množství viscerálního tuku (cm^2), bylo analyzováno metodou multifrekvenční bioimpedance přístrojem InBody 230 (Tab. 3).

Výsledky analýzy na tomto přístroji poskytují informace o:

- Tělesné vodě, tělesném tuku, svalové hmotě, bez-tukové hmotě, váze
- BMI, procentuálním podílu tělesného tuku, poměru pasu k bokům (WHR)
- Doporučené minimální kalorické potřebě
- Hodnocení tukové a svalové tkáně
- Měření v jednotlivých tělesných částech stanovené každou frekvencí zvlášť

Metodou měření je metoda přímé analýzy segmentové multi-frekvenční bioelektrické impedance, metoda DSM-BIA, jednotlivé položky měření jsou Impedance (Z) : 10 měření impedance za použití 2 různých frekvencí (20kHz, 100kHz,) na každém z pěti segmentů (pravá paže, levá paže, trup, pravá noha, levá noha). Metoda umístění elektrod je čtyř polární, osmi bodový dotykový systém elektrod. (www.inbody.cz)

Měření prováděla vždy stejná osoba, abychom minimalizovali riziko chyby při měření. Získaná data byla uspořádána v programu Microsoft Excel do tabulek a z těch pak následně byly vyhotoveny grafy. Na celém souboru byla provedena korelační analýza. Příklad vyšetřovacího protokolu, získaného během konzultací, je uveden v příloze P I.

6.3.3 Matematicko – statistické vyhodnocení

K analýze dat byl použit statistický software Statistika. Data jsou vyjádřena jako průměr a směrodatná odchylka. Součástí statistické analýzy bylo ověření rozložení dat. Pro určení vztahů mezi procentem tělesného tuku a množstvím viscerálního tuku a ostatními parametry byl použit Pearsonův korelační koeficient.

7 VÝSLEDKY

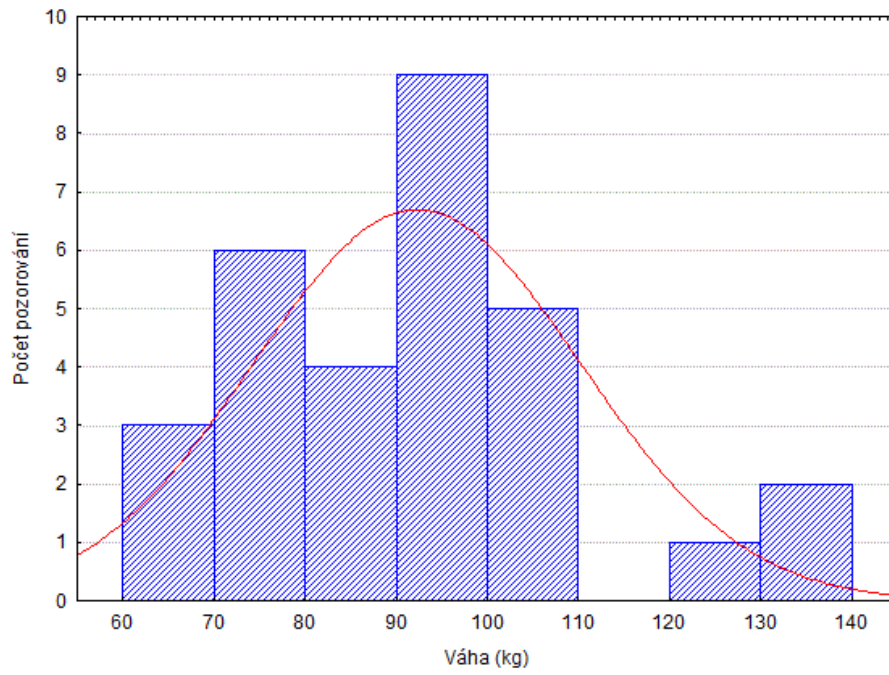
V tab. 3. jsou zpracována data souboru 30 žen, které se našeho výzkumu zúčastnily. Můžeme porovnat průměrné výsledky váhy, výšky, BMI, obvodu pasu, WHR a výsledky získané pomocí přístroje InBody 230, tedy množství viscerálního tuku a celkové procento tuku v těle. Výsledky jsou rozloženy do 3 částí. 1. vstupní měření, 2. měření po 6 měsících redukčních opatřeních a rozdíly v naměřených hodnotách jsou ve 3. části.

Tab. 3. Popisné charakteristiky studovaného souboru

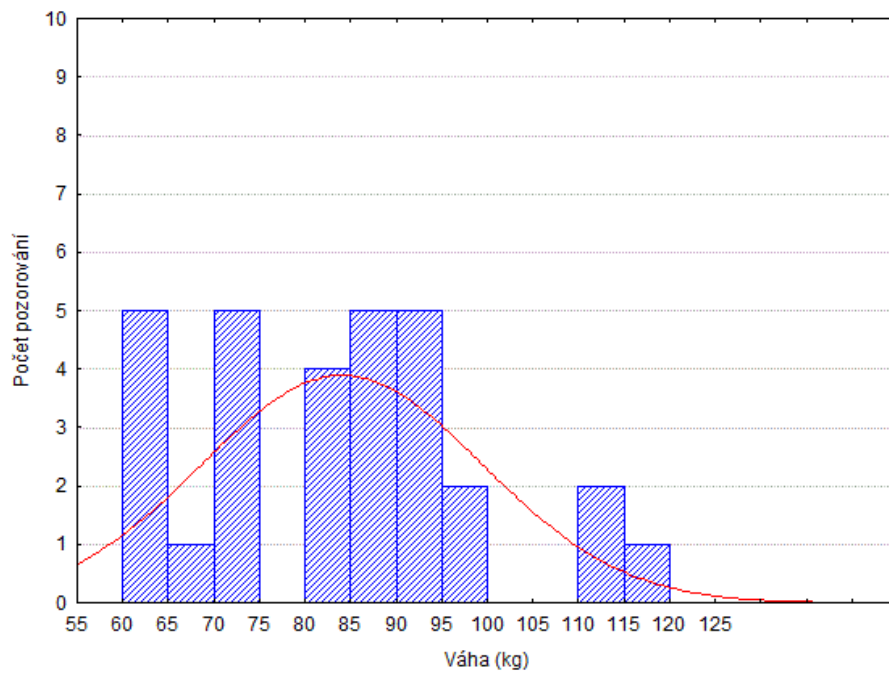
		% tuku InBody	Visc.tuk InBody	Váha (kg)	Výška (cm)	BMI	Obvod pasu	WHR
Vstupní	Průměr	40	129,70	92,11	168,10	32,47	104,27	0,97
	Směrodatná odchylka	6	35,57	17,58	6,62	5,21	12,07	0,07
	Minimum	29	69,50	68,30	154,00	25,70	87,00	0,86
	Maximum	56	226,10	132,90	182,00	46,10	132,00	1,14
	Median	39	121,30	95,00	168,00	32,25	104,50	0,97
Po 6 měsí- cích	Průměr	35	106,99	83,92	168,10	29,59	96,27	0,94
	Směrodatná odchylka	5	29,79	15,12	6,62	4,50	11,29	0,07
	Minimum	26	51,60	61,00	154,00	23,30	77,00	0,80
	Maximum	45	164,60	118,80	182,00	43,10	122,00	1,13
	Median	35	98,00	84,90	168,00	28,50	96,50	0,92
Rozdíl	Průměr	5	22,71	8,19	0,00	2,88	8,00	0,04
	Směrodatná odchylka	1	5,78	2,46	0,00	0,71	0,78	0,00
	Minimum	3	17,90	7,30	0,00	2,40	10,00	0,06
	Maximum	11	61,50	14,10	0,00	3,00	10,00	0,01
	Median	4	23,30	10,10	0,00	3,75	8,00	0,05

*Poznámka: BMI – Body mass index – index tělesné hmotnosti; WHR - waist-to-hip ratio-
poměr obvodu pasu k obvodu boků*

7.1 Váha



Graf 1A Vstupní měření



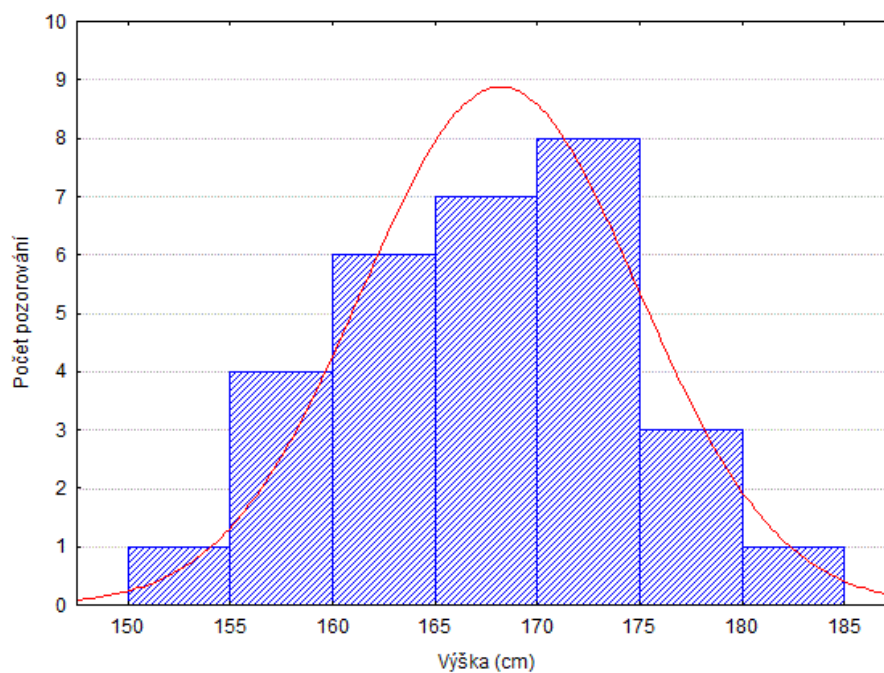
Graf 1B Měření po 6 měsících

Z grafu (1A) vyplývá, že z celkového počtu 30 žen měly při vstupním měření 3 ženy váhu v rozmezí 60-70 kg; 6 žen 70-80 kg; 4 ženy 80-90 kg; 9 žen 90-100 kg; 5 žen 100-105 kg; 1 žena 120-130 kg a 2 ženy 130-140 kg. Vstupní průměrná váha zkoumaného vzorku byla 92,11 kg, směrodatná odchylka 17,58. Minimální hodnota 68,3 kg, maximální hodnota 132,9 kg a median 95 kg (tab. 3). Korelace váhy jako antropometrické metody s metodou bioelektrické impedance, v našem případě s hodnotami naměřenými přístrojem InBody 230 byla následující. Korelace váhy s naměřeným procentem tuku v těle byla 0,66. Korelace váhy s množstvím viscerálního tuku (cm²) byla 0,89 (tab. 4). Nejtěsnější korelace z antropometrických metod byla mezi váhou a obvodem pasu a to 0,93. Na dalších místech byly Body Mass Index - 0,91; Waist – hip- ratio – 0,76; poměr pas/stehno - 0,72 a výška – 0,58.

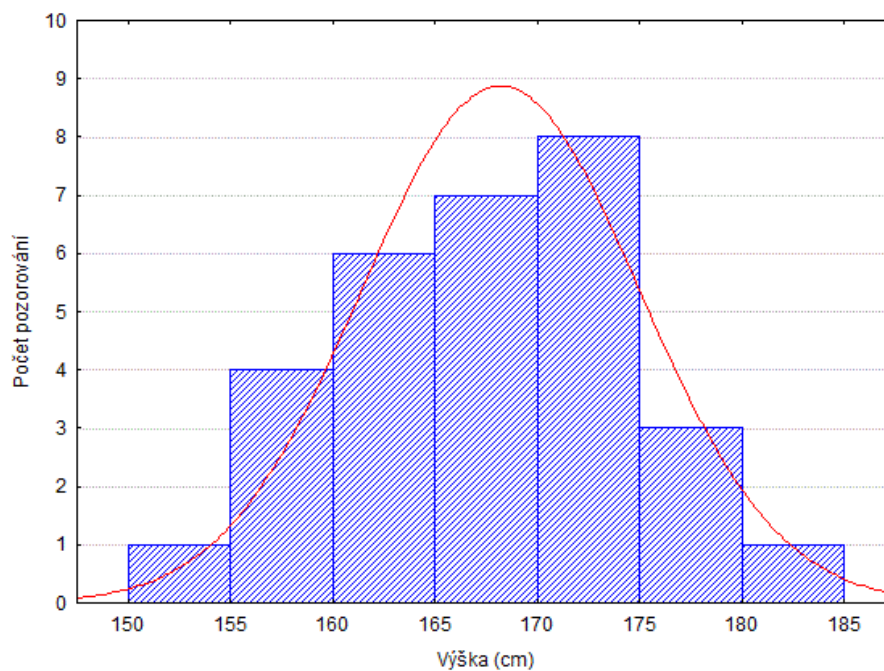
Z grafu (1B) lze vyčíst, že z celkového počtu 30 žen mělo při měření po 6 měsících redukčního programu 5 žen váhu v rozmezí 60-65 kg; 1 žena 65-70 kg; 5 žen 70-75 kg; 4 ženy 80-85 kg; 5 žen 85-90 kg; 5 žen 90-95 kg; 2 ženy 110-115 kg a 1 žena 115-120 kg. Průměrná váha se snížila na 83,92kg, směrodatná odchylka 15,19. Minimální hodnota váhy byla 61kg, maximální 118,80kg; median 84,90 (tab. 3). Rozdíly mezi vstupními hodnotami a hodnotami po 6 měsících byly následující. Průměrná hodnota váhy se snížila o 8,19 kg, minimální naměřená hodnota váhy o 7,30 kg, maximální hodnota váhy se snížila o 14,10 kg a median o 10,10 kg (tab. 3).

Korelace váhy s naměřenými hodnotami InBody 230 byly následující. Korelace váhy a procenta tuku v těle byla 0,63. Korelace váhy s množstvím viscerálního tuku (cm²) byla 0,85. Nejtěsnější korelace z antropometrických metod byla mezi váhou a obvodem pasu a to 0,93. Dále pak Body Mass Index - 0,91; Waist – hip- ratio – 0,76; poměr pas/stehno - 0,72 a výška – 0,58 (tab. 4). Pořadí významnosti korelací před zahájením redukce a po šesti měsících zůstalo nezměněno.

7.2 Výška



Graf 2A Vstupní měření

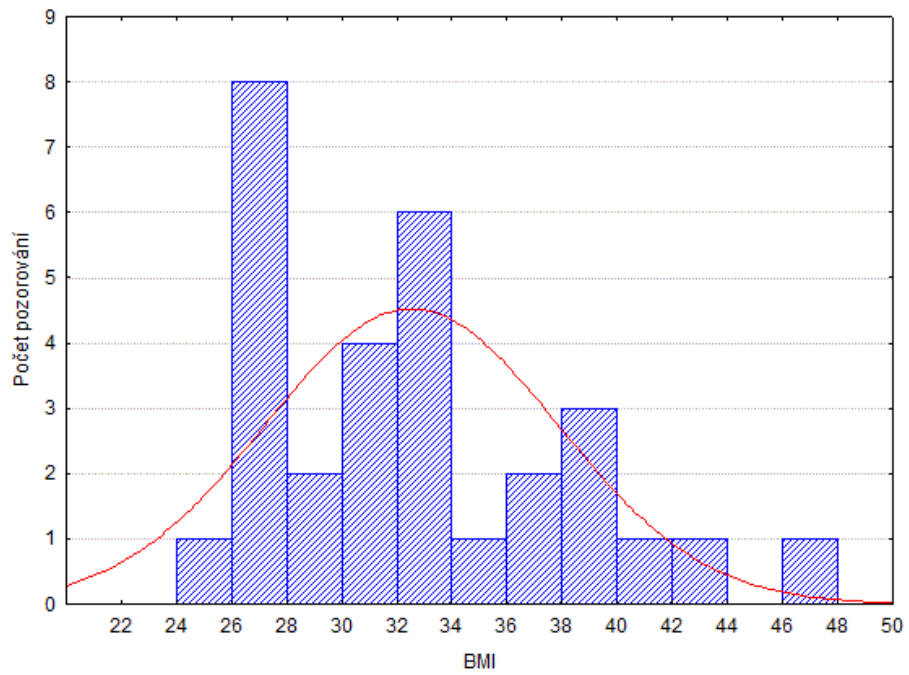


Graf 2B Měření po 6 měsících

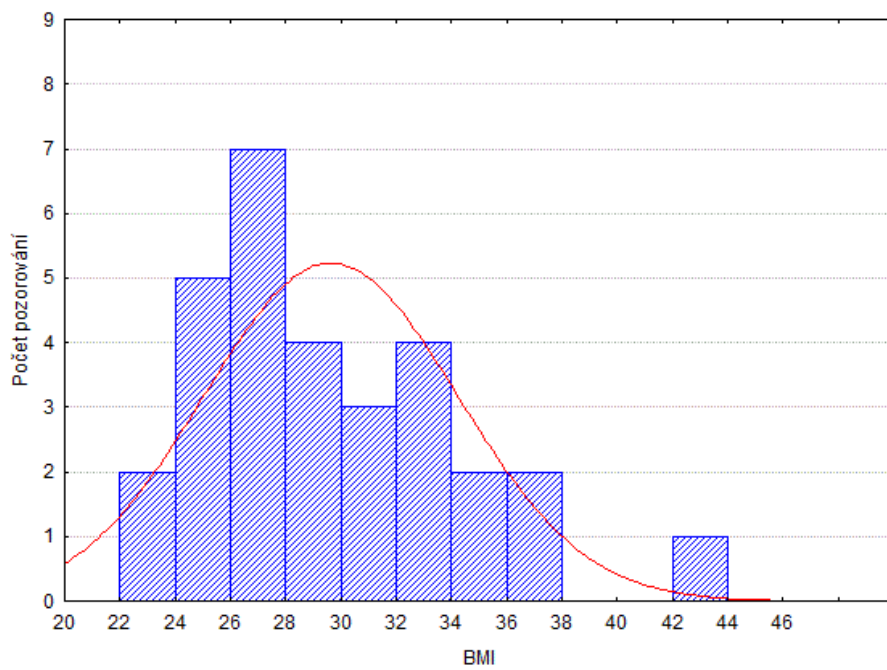
Graf (2A) nám ukazuje, že z celkového počtu 30 žen měla při *vstupní měření* jedna žena výšku v rozmezí 150-155 cm; 4 ženy 155-160 cm; 6 žen 160-165 cm; 7 žen 165-170 cm; 8 žen 170-175 cm; 3 ženy 175-180 a 1 žena 180-185 cm. Vstupní průměrná výška žen byla 168,10 cm, směrodatná odchylka 6,62 cm. Minimální naměřená hodnota byla 154 cm, maximální naměřená hodnota 182 cm a medián 168 cm (tab. 3). *Korelace* mezi výškou a ostatními hodnotami rozepisovat nebudu, jelikož parametr výšky byl nezbytný pouze pro stanovení Body Mass Indexu a s ostatními metodami významně nekoreloval. Mezi vstupními měřeními a měřeními po šesti měsících nebyl samozřejmě žádný rozdíl. (tab. 4)

Graf (2B) dokazuje, že výška zůstala nezměněna.

7.3 Body Mass Index - BMI



Graf 3A Vstupní měření

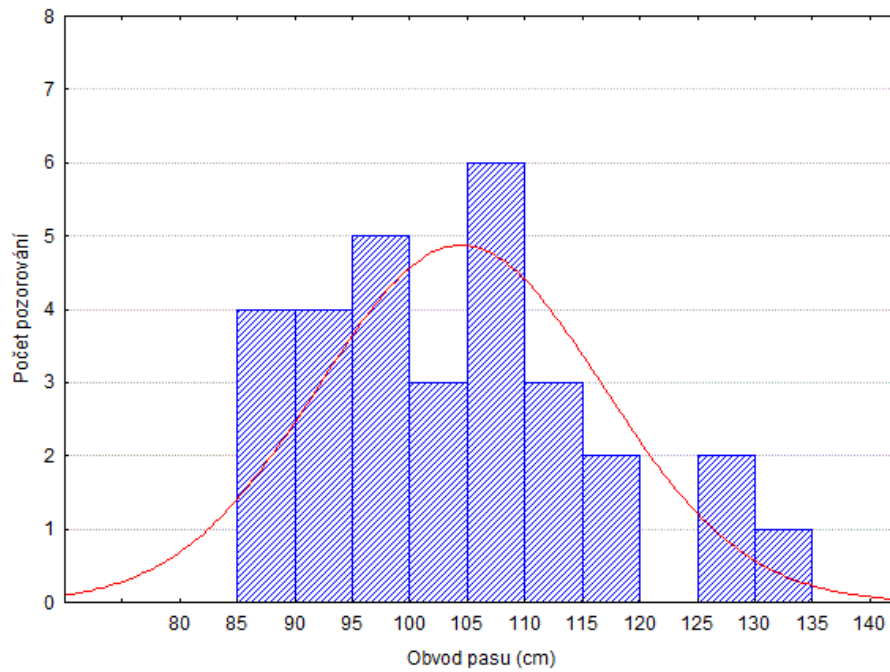


Graf 3B Měření po 6 měsících

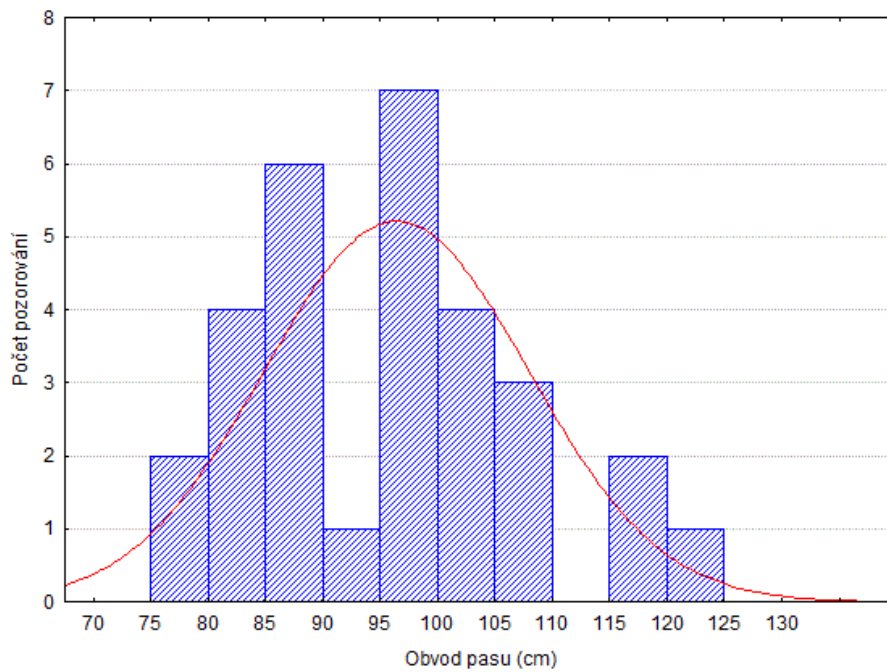
Z grafu (3A) vyplývá, že z počtu 30 žen měly při vstupním měření 1 žena Body Mass Index v rozmezí 24-26, 8 žen 26-28; 2 ženy 28-30; 4 ženy 30-32; 6 žen 32-34; 1 žena 34-36; 2 ženy 36-38; 3 ženy 38-40; 1 žena 40-42; 1 žena 42-44 a 1 žena 46-48. Vstupní průměrný Body Mass Index zkoumaného vzorku byl 32,47, směrodatná odchylka 5,21. Minimální hodnota byla 25,70, maximální hodnota byla 46,10 a median 32,25 (tab. 3). Korelace Body Mass Indexu s naměřenými hodnotami přístrojem Inbody 230 byly následující. Korelace Body Mass Indexu s naměřeným procentem tuku v těle byla 0,79. Korelace Body Mass Indexu s viscerálním tukem (cm²) byla 0,87 (tab. 4). Nejtěsnější korelace mezi Body Mass Indexem a antropometrickými metodami byla mezi Body Mass Indexem a váhou (kg) – 0,92, stejnou korelaci měla metoda Waist-hip-ratio. Dále obvod pasu (cm) – 0,86 a poměr pas/stehno 0,57.

Z grafu (3B) lze vyčíst, že z celkového počtu 30 žen měly po šesti měsících 2 ženy index BMI v rozmezí 22-24; 5 žen 24-26; 7 žen 26-28; 4 ženy 28-30; 3 ženy 30-32; 4 ženy 32-34; 2 ženy 34-36; 2 ženy 36-38 a 1 žena 42-44. Průměrný Body Mass Index byl po redukci 29,59; směrodatná odchylka 4,50. Minimální hodnota Body Mass Indexu se snížila na 23,30; maximální na 43,10 a median 28,50 (tab 3). Rozdíly mezi vstupními hodnotami a hodnotami po 6 měsících byly následující. Průměrná hodnota Body Mass Indexu se snížila o 2,88, směrodatná odchylka o 0,71, minimální naměřená hodnota se snížila o 2,40; maximální naměřená hodnota se snížila o 3,00; median o 3,75. Korelace mezi Body Mass Indexem a procentem tuku v těle byla 0,74. Korelace Body Mass Indexu s viscerálním tukem byla 0,84. (tab. 4) Z antropometrických měření byla nejtěsnější korelace mezi Body Mass Indexem a váhou – 0,91, dále mezi Body Mass Indexem a Waist-hip-ratio – 0,90. Následoval obvod pasu – 0,85 a poměr pas/stehno 0,64. Pořadí významnosti korelací před zahájením redukce a po šesti měsících zůstalo nezměněno.

7.4 Obvod pasu



Graf 4A Vstupní měření



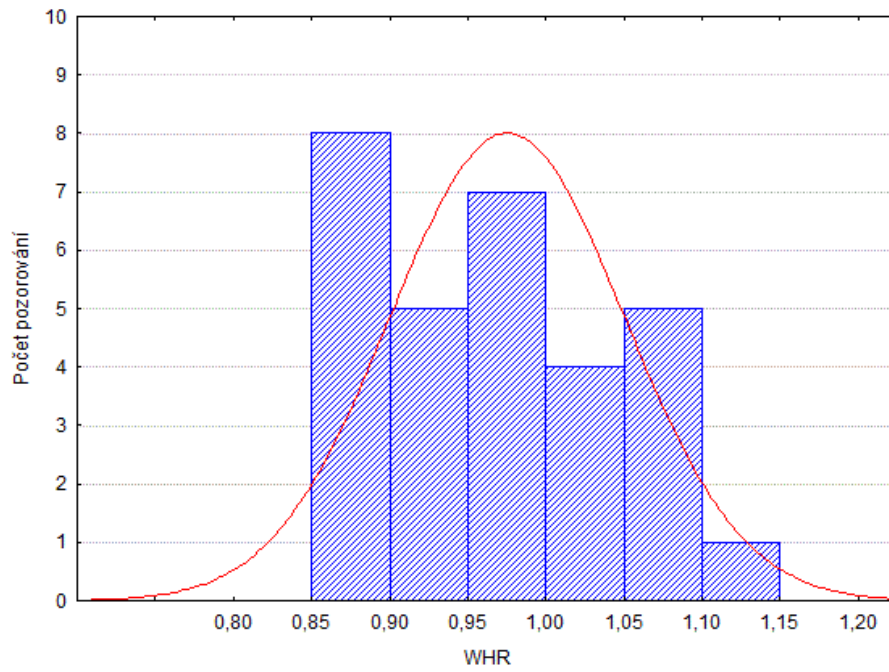
Graf 4B Měření po 6 měsících

Z grafu (4A) je patrné, že z celkového počtu 30 žen měly při vstupním měření 4 ženy obvod pasu v rozmezí 85-90 cm; 4 ženy 90-95; 5 žen 95-100 cm; 3 ženy 100-105 cm; 6 žen 105-110 cm; 3 ženy 110-115 cm; 2 ženy 115-120 cm; 2 ženy 125-130 cm a 1 žena 130-135 cm. Vstupní průměrná hodnota obvodu pasu byla 104,27 cm, směrodatná odchylka 12,07 cm. Minimální naměřená hodnota obvodu pasu byla 87 cm, maximální naměřená hodnota byla 132 cm, median 104,50 cm (tab 3). Korelace antropometrické metody odvodu pasu s metodou bioimpedanční, stanovenou přístrojem InBody 230 - procenta tuku v těle byla 0,55. Korelace s naměřeným množstvím viscerálního tuku byla 0,83. Mezi dalšími antropometrickými metodami byla nejtěsnější korelace mezi obvodem pasu a váhou - 0,94. Dále pak mezi obvodem pasu a Body Mass Indexem – 0,86, obvodem pasu a poměrem pas/stehno – 0,79 a obvodem pasu a Waist - hip - ratio 0,73 (tab. 4).

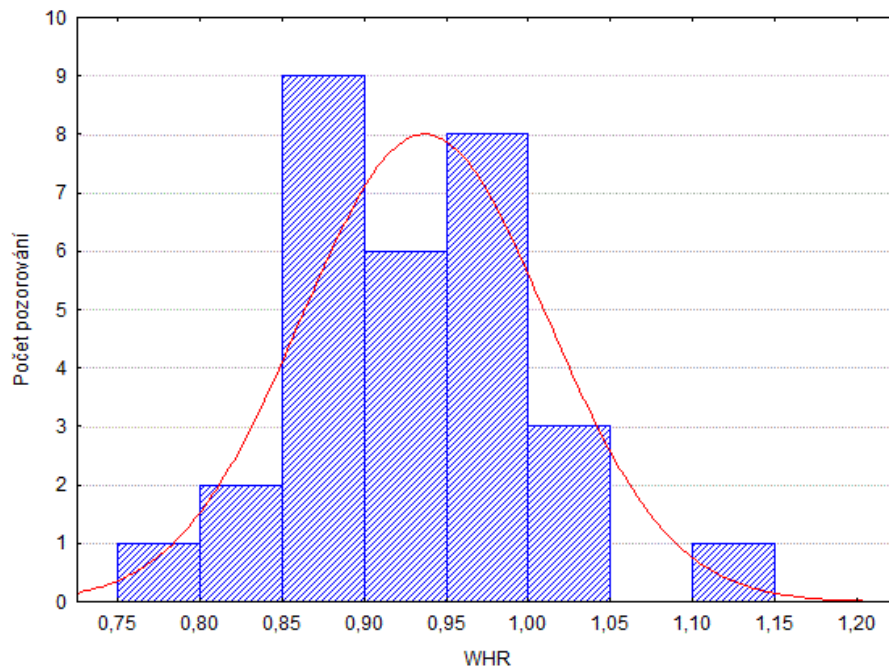
Z grafu (4B) víme, že z celkového počtu 30 žen měly po 6 měsících 2 ženy obvod pasu 75-80 cm; 4 ženy 80-85 cm; 6 žen 85-90 cm; 1 žena 90-95 cm; 7 žen 95-100 cm; 4 ženy 100-105 cm; 3 ženy 105-110 cm; 2 ženy 115-120 cm a jedna žena 120-125 cm. Průměrná hodnota obvodu pasu se snížila na 96,27 cm, směrodatná odchylka 11,29 cm. Minimální naměřená hodnota obvodu pasu byla 77 cm, maximální naměřená hodnota byla 122 cm, median 96,50 cm (tab. 3). Rozdíl mezi vstupními hodnotami a hodnotami naměřenými po 6 měsících redukčního programu byly následující. Průměrná hodnota obvodu pasu klesla o 8 cm, směrodatná odchylka o 0,78; minimální naměřená hodnota o 10 cm, maximální naměřená hodnota o 10 cm, median o 8 cm (tab. 3).

Korelace antropometrické metody odvodu pasu s metodou bioimpedanční, stanovenou přístrojem InBody 230 - procento tuku v těle byla 0,49. Korelace s naměřeným množstvím viscerálního tuku byla 0,82. Mezi dalšími antropometrickými metodami byla nejtěsnější korelace mezi obvodem pasu a váhou - 0,93. Dále pak mezi obvodem pasu a Body Mass Indexem – 0,85, obvodem pasu a poměrem pas/stehno – 0,87 a obvodem pasu a Waist - hip - ratio 0,71 (tab. 4). Pořadí významnosti korelací před zahájením redukce a po šesti měsících zůstalo nezměněno.

7.5 Waist – hip – ratio



Graf 5A Vstupní měření

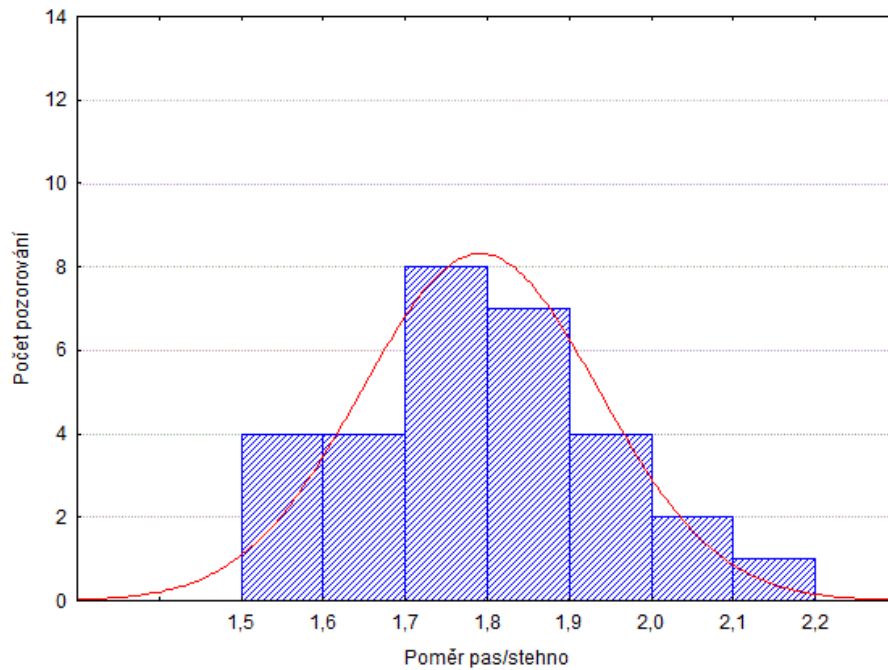


Graf 5B Měření po 6 měsících

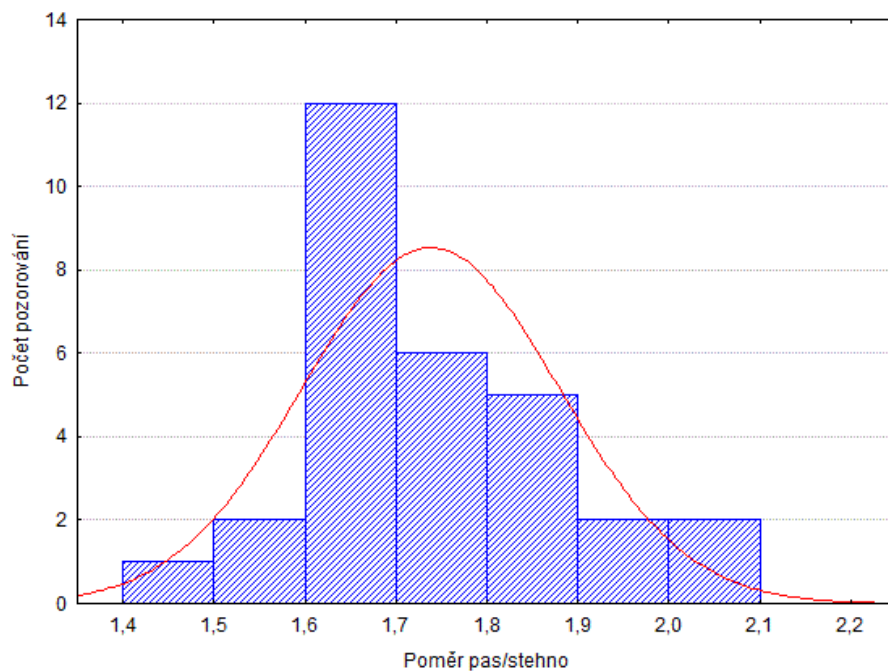
Z grafu (5A) lze vyčíst, že z celkového počtu 30 žen mělo 8 žen hodnotu Waist – Hip – Ratio (WHR) v rozmezí 0,85-0,90; 5 žen 0,90-0,95; 7 žen 0,95-1,00; 4 ženy 1,00-1,05; 5 žen 1,05-1,10 a 1 žena 1,10-1,15. Vstupní průměrná hodnota metody WHR byla 0,97, směrodatná odchylka 0,07. Minimální naměřená hodnota WHR byla 0,86, maximální naměřená hodnota byla 1,14 a median 0,97 (tab 3). *Korelace* mezi antropometrickou metodou WHR a naměřeným procentem tuku v těle byla 0,82 a korelace mezi WHR a množstvím viscerálního tuku (cm²) byla 0,79. Mezi jednotlivými antropometrickými metodami byla nejtěsnější korelace mezi WHR a Body Mass Indexem - 0,92. Dále následovala korelace s váhou – 0,78, s obvodem pasu – 0,73 a s poměrem pas/stehno – 0,42 (tab. 4).

Z grafu (5B) vyplývá, že z celkového počtu 30 žen měla při kontrolním měření *po 6 měsících* 1 žena WHR v rozmezí 0,75-0,80; 2 ženy 0,80-0,85; 9 žen 0,85-0,90; 6 žen 0,90-0,95; 8 žen 0,95-1,00; 3 ženy 1,00-1,05 a jedna žena 1,10-1,15. Průměrná hodnota WHR klesla po 6 měsících na 0,94; směrodatná odchylka byla 0,07; minimální naměřená hodnota klesla na 0,80; maximální na 1,13 a median byl 0,92. *Rozdíly* mezi sledovanými hodnotami činily u průměrné hodnoty WHR 0,04, u minimální naměřené hodnoty 0,08 u maximální 0,01 a median klesl o 0,05 (tab. 3). *Korelace* mezi WHR a hodnotami naměřenými přístrojem InBody 230 byly po 6 měsících redukce následující. Korelace WHR s procenty tuku v těle byla 0,76. WHR s množstvím viscerálního tuku (cm²) – 0,86. Nejtěsnější korelace byla mezi antropometrickými metodami WHR a Body Mass Indexem – 0,90. Dále mezi WHR a váhou (kg) – 0,76, WHR a obvodem pasu – 0,71. Mezi WHR a poměrem pas/stehno byla korelace nejmenší (tab. 4). Pořadí významnosti korelací před zahájením redukce a po šesti měsících zůstalo nezměněno.

7.6 Poměr pas/stehno



Graf 6A Vstupní měření

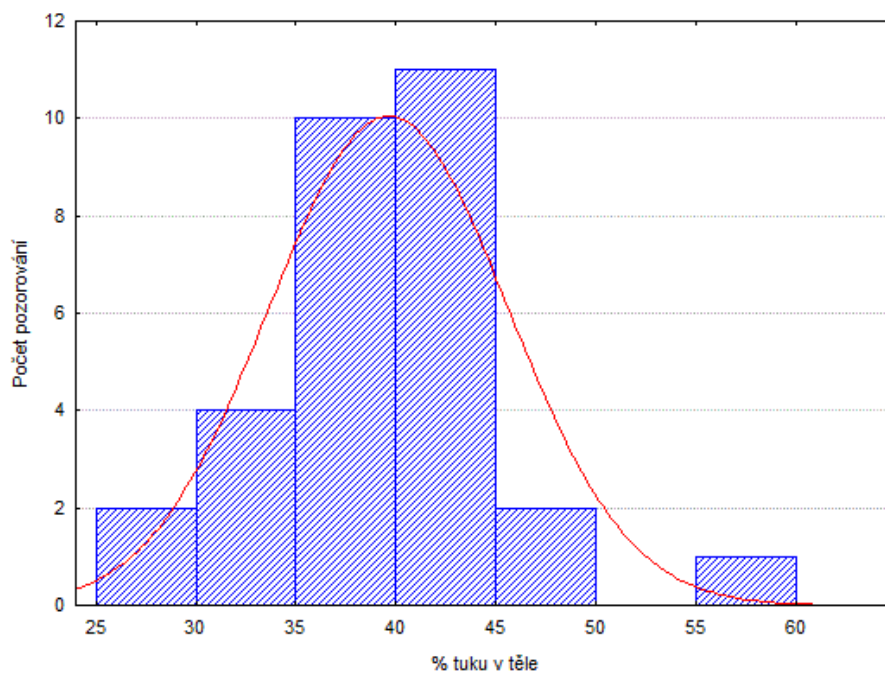


Graf 6B Měření po 6 měsících

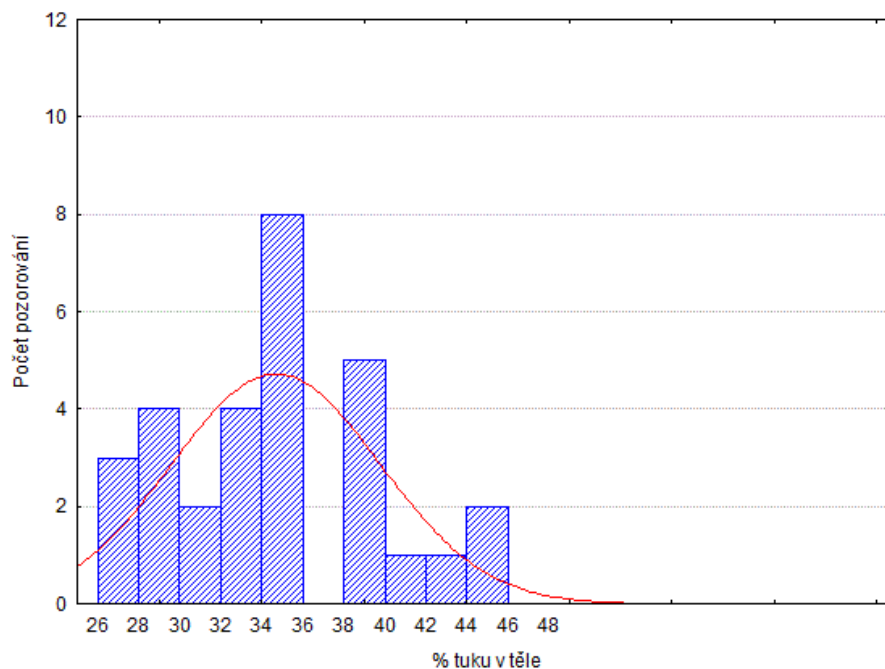
Z grafu (6A) je patrné, že z celkového počtu 30 žen, měly 4 ženy poměr pas/stehno při vstupním měření v rozmezí 1,5-1,6; 4 ženy 1,6-1,7; 8 žen 1,7-1,8; 7 žen 1,8-1,9; 4 ženy 1,9-2,0; 2 ženy 2,0-2,1 a 1 žena 2,1-2,2. Vstupní průměrná hodnota poměru pas/stehno byla 1,79, směrodatná odchylka 0,14. Minimální hodnota poměru pas/stehno byla 1,58; maximální hodnota poměru pas/stehno byla 2,11 a median 1,75 (tab. 3). Korelace antropometrické metody poměr pas/stehno s naměřeným procentem tuku v těle byla 0,21. Korelace této metody s množstvím viscerálního tuku 0,58. Z antropometrických metod nejtěsněji korelovala tato metoda s obvodem pasu 0,79; s váhou 0,64; s Body Mass Indexem 0,57. Nejmenší korelace byla prokázána s metodou Waist-hip-ratio 0,42 (tab. 4).

Z grafu (6B) lze vyčíst, že z celkového počtu 30 žen měla při měření po šesti měsících redukčního programu 1 žena poměr pas/stehno v rozmezí 1,4-1,5; 2 ženy 1,5-1,6; 12 žen 1,6-1,7; 6 žen 1,7-1,8; 5 žen 1,8-1,9; 2 ženy 1,9-2,0 a 2 ženy 2,0-2,1. Průměrná hodnota poměru pas/stehno byla snížena na 1,74, směrodatná odchylka 0,14. Minimální naměřená hodnota poměru pas/stehno byla 1,51; maximální hodnota poměru pas/stehno byla 2,7 a median 1,72. Rozdíly v naměřených hodnotách mezi vstupním měřením a měřením po šesti měsících byly následující. Průměrná hodnota se snížila o 0,05; minimální naměřená hodnota o 0,07 a maximální 0,04. Median o 0,03 (tab. 3). Korelace antropometrické metody poměr pas/stehno s naměřeným procentem tuku v těle byla po šesti měsících 0,18. Korelace této metody s množstvím viscerálního tuku 0,63. Z antropometrických metod nejtěsněji korelovala tato metoda s obvodem pasu 0,87; s váhou 0,72; s Body Mass Indexem 0,64. Nejmenší korelace byla prokázána s metodou Waist-hip-ratio 0,51 (tab. 4).

7.7 Procento tuku v těle měřeno přístrojem InBody 230



Graf 7A Vstupní měření

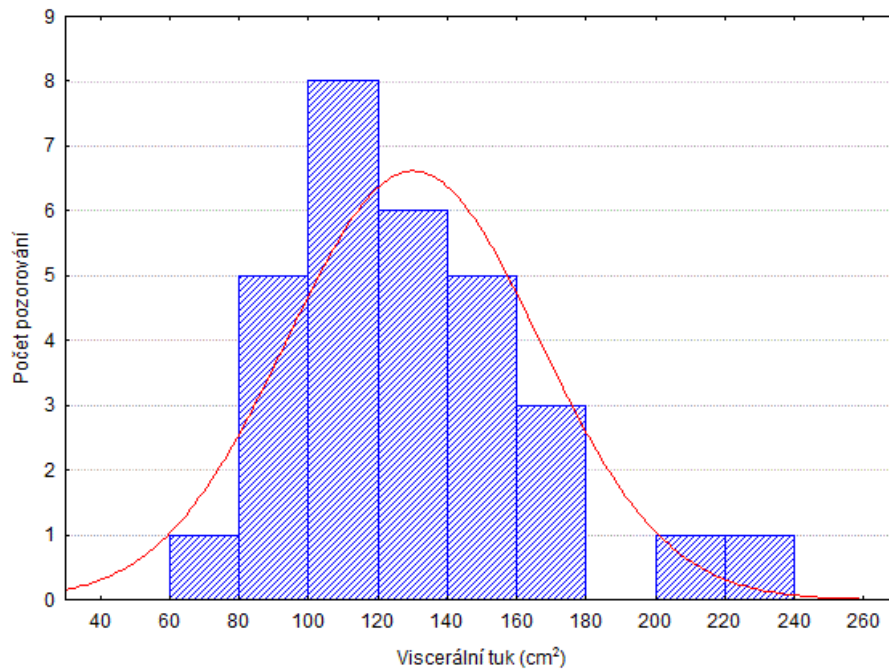


Graf 7B Měření po 6 měsících

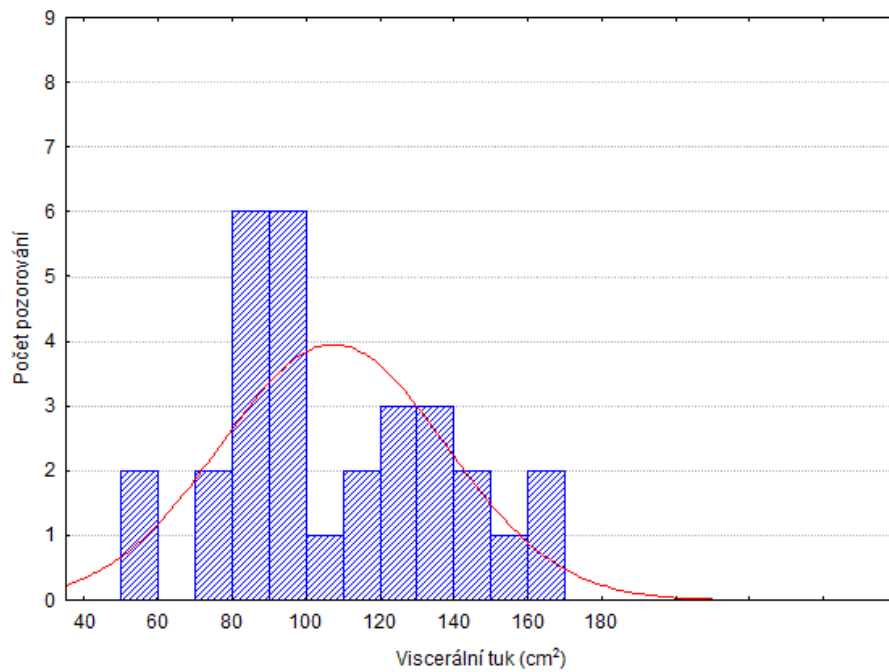
Z grafu (7A) lze vyčíst, že z celkového počtu 30 žen měly při vstupním měření 2 ženy 25-30% tuku v těle, 4 ženy 30-35%; 10 žen 35-40%; 11 žen 40-45%; 2 ženy 45-50% a jedna žena 55-60%. Vstupní průměrná hodnota procenta tuku v těle měřena přístrojem InBody 230 byla 40, směrodatná odchylka 6. Minimální naměřena vstupní hodnota byla 29, maximální 56, median 39 (tab. 3). Korelace bioimpedanční metody měření procenta tuku v těle a množstvím viscerálního tuku byla jen 0,57. Korelace s antropometrickými metodami byly těsnější. Korelace s Waist – hip – ratio byla 0,82; s Body Mass Indexem 0,79; s váhou 0,66 a obvodem pasu 0,55. Korelace s poměrem pas/stehno byla nejmenší (tab. 4).

Z grafu (7B) můžeme zjistit, že celkového počtu 30 žen měly při měření po 6 měsících 3 ženy procento celkového tuku v těle v rozmezí 26-28%; 4 ženy 28-30%; 2 ženy 30-32%; 4 ženy 32-34%; 8 žen 34-36%; 5 žen 38-40%; 1 žena 40-42%; 1 žena 42-44% a 2 ženy 44-46%. Průměrná hodnota procenta tuku v těle se snížila na hodnotu 35, směrodatná odchylka byla 5, minimální naměřená hodnota procenta tuku v těle byla 26, maximální hodnota se snížila na číslo 45 a median byl 35 (tab. 3). Rozdíly mezi naměřenými vstupními hodnotami a hodnotami měřenými po 6 měsících byly u průměrné hodnoty procenta tuku v těle 5, směrodatná odchylka se snížila o 1, u minimální naměřené hodnoty byl rozdíl 3, u maximální 11 a median se snížil o 4. Korelace bioimpedanční metody procenta tuku v těle a množstvím viscerálního tuku byla opět jen 0,57. Korelace s antropometrickými metodami byly jako při vstupním měření těsnější. Korelace s Waist – hip – ratio byla 0,76; s Body Mass Indexem 0,74; s váhou 0,63 a obvodem pasu 0,49 (tab. 4).

7.8 Viscerální tuk - měřeno přístrojem InBody 230



Graf 8A Vstupní měření



Graf 8B Měření po 6 měsících

Z grafu (8A) lze vyčíst, že z celkového počtu 30 žen měla 1 žena při vstupním měření hodnoty v rozmezí 60-80 cm²; 5 žen 80-100 cm²; 8 žen 100-120 cm²; 6 žen 120-140 cm²; 5 žen 140-160 cm²; 3 ženy 160-180 cm²; 1 žena 200-220 cm² a 1 žena v rozmezí 220-240 cm². Vstupní průměrná hodnota množství viscerálního tuku v těle (cm²) měřena přístrojem In-Body 230 byla 129,70; směrodatná odchylka 35,57. Minimální naměřena vstupní hodnota byla 69,50; maximální 226,10; median 121,30 (tab. 3). Korelace bioimpedanční metody měření množství viscerálního tuku a procenta tuku v těle byla jen 0,57. Korelace s antropometrickými metodami byly těsnější. Korelace s váhou byla 0,89; na druhém místě byla korelace s Body Mass Indexem 0,87; dále pak s Waist – hip – ratio 0,79 a s obvodem pasu 0,83. Korelace s poměrem pas/stehno byla nejmenší - 0,58 (tab. 4).

Z grafu (8B) můžeme zjistit, že z celkového počtu 30 žen měly při měření po 6 měsících 2 ženy viscerální tuk v rozmezí 50-60 cm²; 2 ženy 70-80 cm²; 6 žen 80-90 cm²; 6 žen 90-100 cm²; 1 žena 100-110 cm²; 3 ženy 120-130 cm²; 3 ženy 130-140 cm²; 1 žena 150-160 cm² a 2 ženy 160-170 cm².

Průměrná hodnota množství viscerálního tuku v těle (cm²) se snížila na hodnotu 106,99; směrodatná odchylka byla 29,79; minimální naměřená hodnota množství viscerálního tuku v těle byla 51,60; maximální hodnota se snížila na číslo 164,60 a median byl 98 (tab. 3). Rozdíly mezi naměřenými vstupními hodnotami a hodnotami měřenými po 6 měsících byly u průměrné hodnoty množství viscerálního tuku v těle 22,71; směrodatná odchylka se snížila o 5,78; u minimální naměřené hodnoty byl rozdíl 17,90; u maximální 61,50 a median se snížil o 23,30. Korelace bioimpedančních metod stanovení množství viscerálního tuku procenta tuku v těle byla opět jen 0,57. Korelace s antropometrickými metodami byly těsnější. Korelace s váhou byla po 6 měsících redukčních opatření 0,85; korelace s Body Mass Indexem byla 0,84; dále pak s Waist – hip – ratio 0,86 a s obvodem pasu 0,82. Korelace s poměrem pas/stehno byla nejmenší - 0,63 (tab. 4).

7.9 Korelační analýza

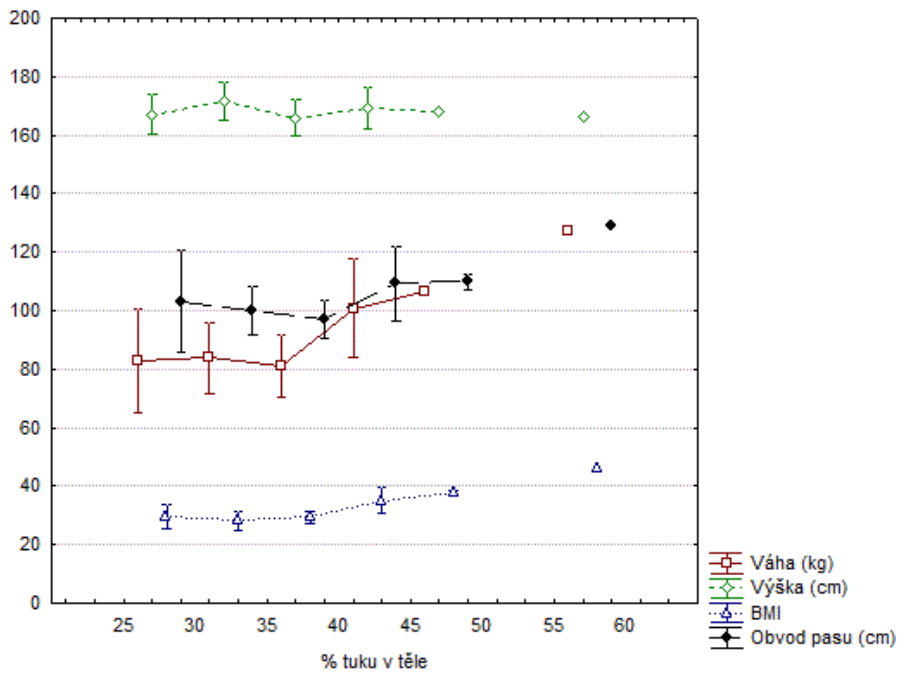
Korelační analýza mezi výsledky naměřenými přístrojem InBody 230 a výsledky antropometrických měření byla provedena na celém souboru (tab. 4). Váha, BMI, obvod pasu a WHR pozitivně korelovaly s procentem tuku v těle i s množstvím viscerálního tuku v obou časových bodech. Nebyla pozorována asociace mezi výškou a procentem tuku v těle či množstvím viscerálního tuku. Poměr pas/stehno koreloval pozitivně s plochou viscerálního tuku a to v obou časových bodech. Naopak korelační analýza neprokázala v žádném z časových bodů korelaci mezi poměrem pas/stehno a procentem tuku v těle. Tyto korelace jsou graficky znázorněny v grafech 9A a 9B.

Korelační analýza mezi jednotlivými metodami antropometrických měření je znázorněna v tab. 5. Z výsledků je zřejmé, že nejtěsnější korelace při vstupním měření byla mezi obvodem pasu a váhou. Následuje korelace mezi váhou a Body Mass Indexem. I mezi Body Mass Indexem a Waist-hip-ratio je korelace velmi těsná. Výsledky je možno porovnat s grafy 10A a 10B. Při měření po šesti měsících se těsnost korelací nezměnila.

Tab. 4. Korelace mezi sledovanými parametry obezity.

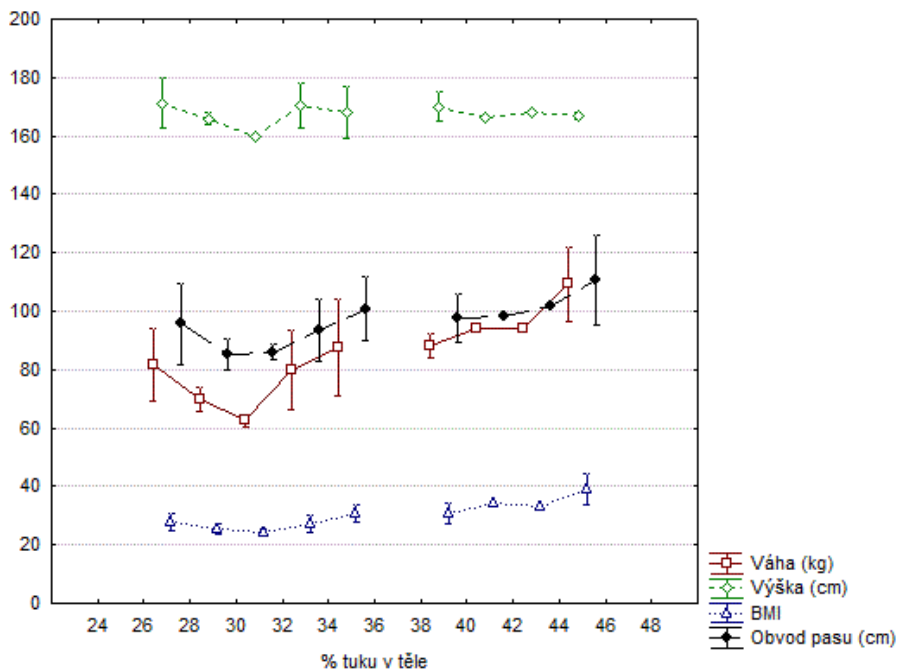
Před								
	% tuku v těle	Viscerální tuk (cm ²)	Váha (kg)	Výška (cm)	BMI	Obvod pasu (cm)	WHR	Poměr pas/stehno
% tuku v těle	1,00	0,57	0,66	0,01	0,79	0,55	0,82	0,21
Viscerální tuk (cm ²)	0,57	1,00	0,89	0,35	0,87	0,83	0,79	0,58
Váha (kg)	0,66	0,89	1,00	0,56	0,92	0,94	0,78	0,64
Výška (cm)	0,01	0,35	0,56	1,00	0,19	0,52	0,05	0,38
BMI	0,79	0,87	0,92	0,19	1,00	0,86	0,92	0,57
Obvod pasu (cm)	0,55	0,83	0,94	0,52	0,86	1,00	0,73	0,79
WHR	0,82	0,79	0,78	0,05	0,92	0,73	1,00	0,42
Poměr pas/stehno	0,21	0,58	0,64	0,38	0,57	0,79	0,42	1,00
Po 6 měsících								
	% tuku v těle	Viscerální tuk (cm ²)	Váha (kg)	Výška (cm)	BMI	Obvod pasu (cm)	WHR	Poměr pas/stehno
% tuku v těle	1,00	0,57	0,63	0,06	0,74	0,49	0,76	0,18
Viscerální tuk (cm ²)	0,57	1,00	0,85	0,32	0,84	0,82	0,86	0,63
Váha (kg)	0,63	0,85	1,00	0,58	0,91	0,93	0,76	0,72
Výška (cm)	0,06	0,32	0,58	1,00	0,18	0,51	0,05	0,41
BMI	0,74	0,84	0,91	0,18	1,00	0,85	0,90	0,64
Obvod pasu (cm)	0,49	0,82	0,93	0,51	0,85	1,00	0,71	0,87
WHR	0,76	0,86	0,76	0,05	0,90	0,71	1,00	0,51
Poměr pas/stehno	0,18	0,63	0,72	0,41	0,64	0,87	0,51	1,00

Poznámka: BMI – Body mass index – index tělesné hmotnosti; WHR - waist-to-hip ratio - poměr obvodu pasu k obvodu boků



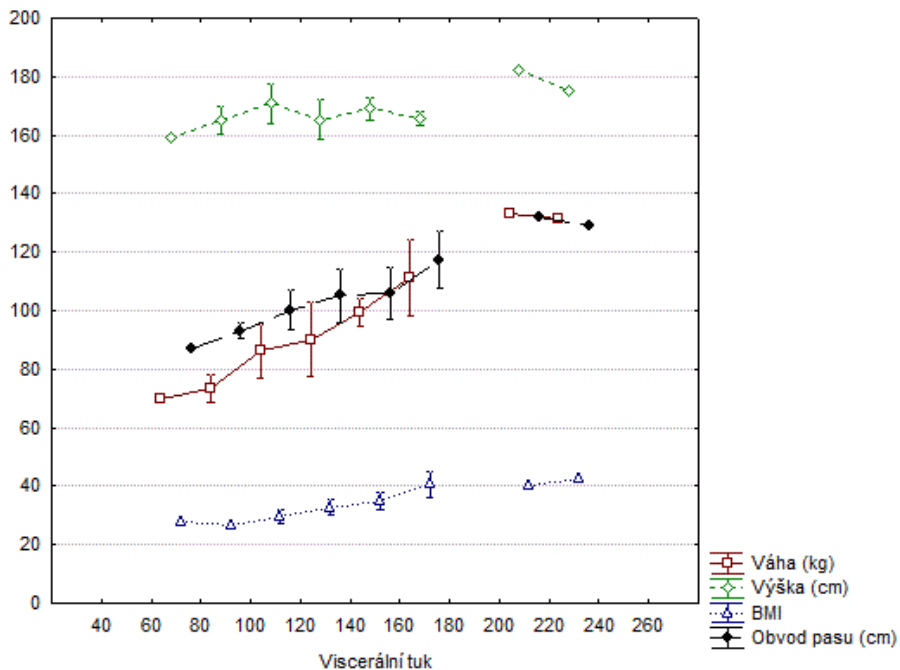
Graf č. 9A Vstupní měření

Graf 9A vyjadřuje vztah mezi Body Mass Indexem, obvodem pasu, váhou a procentem tuku v těle při vstupním měření. Výška žádnou souvislost neprokázala.



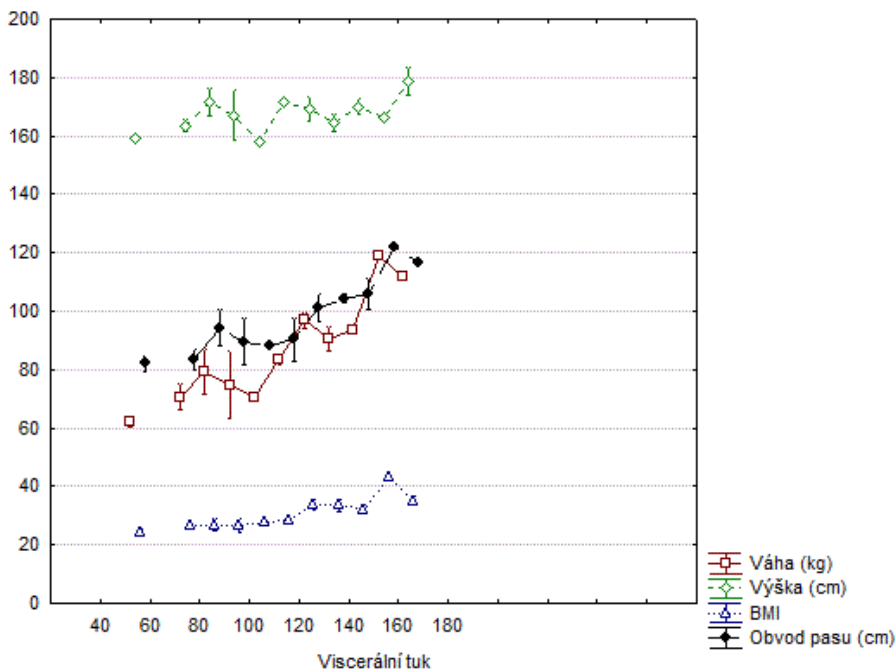
Graf č. 9B Měření po 6 měsících

Graf 9 B ukazuje, že i po 6 měsících je vztah mezi jednotlivými metodami nezměněn.



Graf č. 10A

Graf 10A ukazuje, že čím více je naměřeno viscerálního tuku (cm²), tím jsou těsnější vztahy mezi váhou, obvodem pasu a Body Mass Indexem. Výška nemá souvislost.



Graf č. 10B

Také po 6. měsících jsou vztahy mezi váhou, obvodem pasu, Body Mass Indexem a viscerálním tukem těsné (graf 10B).

8 DISKUZE

Cílem praktické části bylo stanovit, která ze zkoumaných antropometrických metod nej-
přesněji vypovídá o množství a distribuci tukové tkáně v lidském těle a dané hodnoty srovnat s daty naměřenými na přístroji InBody 230. Využití bioelektrické impedanční analýzy přineslo možnost získání přesnějších informací o rozložení tuku v těle a především informací o množství viscerálního tuku. Epidemiologické studie prokázaly, že abdominální obezita významně častěji koreluje se zvýšenou mortalitou a rizikem vzniku diabetu a kardiovaskulárních příhod než obezita gynoidní (Zeman, 2005). Úloha viscerálního tuku není stále zcela zřejmá, avšak nadměrné množství viscerálního tuku má jednoznačně velmi negativní vliv na celý organismus. Řada prací prokazuje pozitivní asociaci mezi množstvím viscerální tukové tkáně a ukazateli inzulínové rezistence nebo metabolického syndromu (Hainer, 2003). Snížení množství viscerálního tuku vede k významnému zlepšení celého metabolismu. V práci jsme sledovali klasické antropometrické ukazatele a srovnávali jsme jejich výpovědní hodnotu s bioimpedanční analýzou, pomocí které jsme získali informace o množství viscerálního tuku a celkového procenta tukové tkáně v těle. Soubor byl omezen na ženy. Rozmezí hmotnostního indexu zahrnovalo ženy s nadváhou i s obezitou. Ženy byly sledovány v průběhu 6 měsíců, kdy procházely intervenčním programem redukce váhy. Po šesti měsících došlo k významnému snížení váhy a především snížení množství viscerálního tuku. V tomto souboru jsme prokázali pozitivní korelaci mezi procentem tuku v těle a váhou, BMI, obvodem pasu a WHR v obou časových bodech. Navíc mezi množstvím viscerálního tuku a všemi zmiňovanými veličinami byl pozitivní korelační koeficient ještě vyšší, což naznačuje silnější asociaci než v případě stanovení procenta tuku v těle a to v obou časových bodech. Za pozornost nicméně stojí, že poměr pas/stehno koreloval pozitivně pouze s plochou viscerálního tuku. Výsledek nasvědčuje tomu, že ukazatel poměr pas/stehno je nevhodný pro informování o celkovém procentu tukové tkáně v těle a vypovídá spíše o množství viscerálním tuku. Podle očekávání mají antropometrické charakteristiky BMI, obvod pasu a WHR vysokou vypovídající hodnotu právě o množství viscerální tukové tkáně a jsou tedy velmi vhodné pro posuzování stavu obezity. V našem souboru jsme překvapivě pozorovali i velice silnou asociaci mezi samotnou tělesnou váhou a množstvím viscerálního tuku.

U vstupního měření váhy byla korelace s hodnotami naměřenými přístrojem InBody 230 – 0,66 v případě měření procenta tuku v těle a 0,89 v případě měření množství viscerálního tuku. Po šesti měsících redukčního programu se váha snížila o 8,19 kg a korelace váhy s naměřenými hodnotami byla u procenta tuku v těle 0,63 a u viscerálního tuku 0,85. Z antropometrických metod váha nejtěsněji korelovala s metodou měření obvodu pasu. Snížení váhy o více než 8 kilogramů lze hodnotit velice pozitivně, neboť poslední trend vývoje hmotnosti české populace hovoří o tom, že každý dospělý Čech v průběhu života přibírá průměrně čtvrt kilogramu za rok a celkový podíl obézních v naší populaci je 23 procent. Klinické a epidemiologické studie potvrzují, že redukce hmotnosti o 5-10 procent u obézních má pozitivní vliv na snížení mortality (Berková, et al., 2011).

Stanovení výšky subjektů bylo nutné pro výpočet Body Mass Indexu, korelace a vývoj po šesti měsících ovšem nebylo třeba sledovat.

Zajímavé výsledky byly získány při sledování hodnot Body Mass Indexu. U vstupního měření Body Mass Indexu byla korelace s hodnotami naměřenými přístrojem InBody 230 – 0,79 v případě měření procenta tuku v těle a 0,87 v případě měření množství viscerálního tuku. Po půlročním programu snižování nadváhy se Body Mass Index snížil o 2,88 a korelace Body Mass Indexu s naměřenými hodnotami byla u procenta tuku v těle 0,74 a u viscerálního tuku 0,84. Z antropometrických metod Body Mass Index nejtěsněji koreloval s váhou. Vztah tělesné hmotnosti a mortality u žen sledovali ve studii Moore et al. Studie zkoumala více než 50 000 žen ve věku 40 – 93 let. Vztah mezi Body Mass Indexem a mortalitou znázorňuje křivka ve tvaru J. Zvýšené riziko úmrtnosti platí pro ženy s podváhou, nadváhou a zvyšuje se s rostoucí obezitou. S nejnižší úmrtností korespondoval Body Mass Index 21,0 – 24,0 kg/m² a byl platný pro ženy bez ohledu na jiné choroby a kouření. Samotný Body Mass Index ovšem neposkytuje přesné hodnoty o množství tuku v organismu, zejména pak abdominálního (Berková, et al., 2011).

Antropometrické stanovení obvodu pasu by podle očekávání mělo velmi dobře informovat o množství viscerálního tuku. U vstupního měření obvodu pasu byla korelace s hodnotami naměřenými přístrojem InBody 230 – 0,55 v případě měření procenta tuku v těle a 0,83 v případě měření viscerálního tuku. Po šesti měsících se obvod pasu snížil o 8 cm a korelace obvodu pasu s naměřenými hodnotami procenta tuku v těle byla 0,49 a 0,82 u viscerálního tuku. Z antropometrických metod obvod pasu nejpřesněji koreloval s váhou. Obvod pasu je ukazatelem viscerálního tuku, pokud není přítomna jiná patologie, která by obvod pasu zvyšovala. Význam obvodu pasu jako indikátoru rizika úmrtí u žen potvrdilo sledo-

vání postmenopauzálních žen s ischemickou chorobou srdeční: u žen v určité kategorii obvodu pasu bylo zjištěno se zvyšujícím se Body Mass Indexem snižující se riziko mortality, a naopak u pacientek se stejným Body Mass Indexem bylo vyzorováno zvyšující se riziko mortality se zvyšujícím se obvodem pasu. Měření obvodu pasu je také vhodné u starších lidí, kde Body Mass Index jako mortalitní ukazatel není přesný (Berková, et al., 2011).

Další zkoumanou antropometrickou charakteristikou byl poměr pas/boky neboli Waist – hip – ratio. U vstupního měření poměru pas/boky byla korelace s hodnotami naměřenými přístrojem InBody 230 – 0,82 v případě měření procenta tuku v těle a 0,79 v případě měření viscerálního tuku. Po půl roce redukce nadváhy se hodnota poměru pas/boky snížila o 0,04 a korelace Waist – hip- ration s naměřenými hodnotami procenta tuku v těle byla 0,76 a 0,86 u viscerálního tuku. Z antropometrických metod metoda stanovení poměru pas/boky nejtěsněji korelovala s Body Mass Indexem. Některé studie upozorňují na těsnější korelaci celkové kardiovaskulární úmrtnosti s poměrem Waist – hip – ratio než Body Mass Indexem či obvodem pasu u starších osob (Berková, et al., 2011).

Na rozdíl od dříve zmíněných charakteristik, byla pozorovaná korelace mezi měřením poměru pas/stehno a přístrojem InBody 230 velmi slabá. U vstupního měření poměru pas/stehno byla korelace s hodnotami naměřenými přístrojem InBody 230 – 0,21 v případě měření procenta tuku v těle a 0,58 v případě měření viscerálního tuku. Po šesti měsících snižování nadváhy se hodnota poměru pas/stehno snížila o 0,05 a korelace obvodu pas/stehno s naměřenými hodnotami procenta tuku v těle byla 0,18 a 0,63 u viscerálního tuku. Vzhledem k nízkým hodnotám korelace obvodu pas/stehno k ostatním metodám je jasné, že tato metoda pro stanovení množství tuku v těle není dostatečně vypovídající. Naopak korelace mezi množstvím tuku v těle a viscerálním tukem byla při vstupním vyšetření 0,57. Po šesti měsících redukce váhy se hodnoty procenta tuku v těle snížily o 5 procent a korelace zůstala nezměněna.

ZÁVĚR

Téma pojednávající o tukové tkáni a obezitě jsem si vybrala proto, abych poukázala na nutnost pohlížet na obezitu a tukovou tkáň v širších souvislostech. Z tohoto důvodu jsem se snažila shrnout co nejvíce informací ohledně tukové tkáně jako endokrinního orgánu, obezity a nadváhy.

Teoretická část je souhrnem informací o složení a rozdělení tukové tkáně, jejím fyziologickém významu. Zvláštní pozornost jsem věnovala kapitole o tukové tkáni jako endokrinním orgánu. Zde jsem chtěla podrobněji informovat o hormonech tukové tkáně a upozornit tak na souvislost mezi jejich výskytem a vlivem na rozvoj a vznik obezity. Dále se zabývám obezitou, jejím výskytem, stanovením, dělením a vlivem na vznik a rozvoj inzulínové rezistence a metabolického syndromu. Poslední oblastí mého zájmu je léčba obezity a způsoby stanovení obezity. Metody měření obezity popisují podrobněji, neboť z nich čerpám ve své výzkumné části bakalářské práce.

Praktická část je založena na výzkumu korelace mezi jednoduchými antropometrickými měřeními a analýzou multifrekvenční bioimpedance, měřenou na přístroji InBody 230. V práci srovnávám vstupní měření s hodnotami naměřenými po šesti měsících redukčního programu na snížení hmotnosti pod odborným dohledem obezitologické ordinace. Výsledky dokládají, že pro běžnou praxi mají metody měření obvodu pasu, BMI a WHR dostatečnou vypovídací schopnost ohledně množství viscerálního tuku v těle. Tyto metody jsou tedy vhodné při stanovování množství viscerálního tuku a procenta celkového množství tuku v těle bez možnosti použití jiných, přesnějších metod.

V neposlední řadě bylo mým záměrem shrnout poznatky ohledně obezity, tukové tkáně a výzkumu v celek, kde pomocí sběru dat, grafů, tabulek a analýz zpřístupním teoretické poznatky a výsledky mého zkoumání. Věřím, že tato práce povede k zamyšlení nad tím, jak důležitou roli má tuková tkáň a jaké metody nejpřesněji stanovují její rozložení v těle člověka. V případě sledování podobné závislosti na méně homogenní skupině, neomezené pouze na jedno pohlaví, je možné předpokládat výrazně nižší míry korelace. Sledování na souboru 30 žen s nadváhou či obezitou ukazuje, že antropometrické charakteristiky jako je váha, BMI, obvod pasu a WHR velmi dobře vypovídají o množství tukové tkáně v těle a o množství viscerálního tuku. K obecnému vybrání nejvhodnějšího univerzálního ukazatele by bylo třeba soubor významně rozšířit o subjekty obou pohlaví a různého věku.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ANDĚL, M; POLÁK, J; KRAML, P; DLOUHÝ, P; ŠTICH, V. Chronický mírný zánět spojuje obezitu, metabolický syndrom a diabetes. *Vnitřní lékařství*. 2009, 55, s. 659-665.

BERKOVÁ, M; BERKA, Z. Obezita, body mass index, obvod pasu a mortalita. *Vnitřní lékařství*. 2011, 57, 1, s. 85-91.

CINTI, S. Adipose tissues and obesity. *Ital.J.Anat.Embryol.*. 1999, 104, s. 37-51.

CINTI, S. The adipose organ. *Prostaglandins Lekot.Essent.Fatty Acids*. 2005, 73, s. 9-15.

CURAT, CA; WEGNER, V; SENGENÉS, C. Macrophages in human visceral adipose tissue: increased accumulation in obesity and source of resistin and visfatin. *Diabetologia*. 2006, 49, s. 744-747.

CHEN, H; CHARLAT, O; TARTAGLIA, LA; WOOLF, EA; WENG, X; ELLIS, SJ; LAKEY, ND; CULPEPPER, J; MOORE, KJ; BREITBART, RE; DUYK, GM; TEPPER, RI; MORGENSTERN, JP. Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: identification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice. *Cell*. 1996, 84, s. 491-495.

FOŘT, P. *Obezitě odzvoněno*. 1. Praha : Euromedia group, 2001. 224 s. ISBN 80-7202-930-4.

FRIEDMAN, JM; HALAAS, JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. 1998, 395, s. 763-770.

GANONG, WF. *Přehled lékařské fyziologie*. 1. Jinočany : H&H, 1997. 681 s. ISBN 80-85787-36-9.

GOMÉZ-AMBROSI, J, et al. Body adiposity and type 2 Diabetes: Increased Risk With A Body Fat Percentage Even Having a Normal BMI. *Obesity (Silver Spring)*. 2011, 10, epub ahead of print.

GUNSTAD, J; PAUL, RH; COHEN, RA; TATE, DF; SPITZNAGEL, MB; GRIEVA, S. Obesity is associated with memory deficits in young and middle-aged adults. *Eat Weight Disord*. 2006, 11, s. 15-19.

HAINER, V. *Obezita*. 2. Praha 10 : Triton, 2003. 119 s. ISBN 80-7254-384-9.

HAINER, V. *Základy klinické obezitologie*. Praha : Grada publishing, 2004. 356 s. ISBN 80-247-0233-9.

HAINEROVÁ, IA. *Dětská obezita*. 1. Praha 4 : MAXDORF, 2009. 114 s. ISBN 978-80-7345-196-7.

HALUZÍK, M. *Poruchy výživy a leptinu*. 1. Praha : Grada, 2002. 188 s. ISBN 80-7169-972-1.

HALUZÍK, M. Hormony tukové tkáně. *Postgraduální medicína*. 2008, 6, s. 625.

HEILBRONN, LK; CAMPBELL, LV. Adipose tissue macrophages, low grade inflammation and insulin resistance in human obesity. *Curr Pharm Des*. 2008, 14, s. 1225-1230.

HIMMS-HAGEN, J; VILLEMURE, C. Number of mice per cage influences uncoupling protein content of brown adipose tissue. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1992, 200, s. 502-506.

HOLEČEK, V; ROKYTA, R; VLASÁK, R. Gynoidní a androidní obezita. *Československá fyziologie*. 2007, 56, 4, s. 151-153.

KADOWAKI, T; YAMAUCHI, T; KUBOTA, N; HARA, K; UEKI, K; TOBE, K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest*. 2006, 116, s. 782-792.

KLEINWACHTEROVÁ, H; BRÁZDOVÁ, Z. *Výživový stav člověka a způsoby jeho zjišťování*. Brno : Institut pro vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2001. 102 s. ISBN 80-7013-336-8.

KOPECKÝ, J; FLACHS, P. Tkáňový metabolismus a obezita, 2002. s. 1-36

KREZE, A, et al. *Všeobecná a klinická endokrinológia*. Bratislava : Academic Electronic Press, 2004. 910 s. ISBN 80-88880-58-0.

NICHOLLS, DG; LOCKE, RM. Thermogenic mechanism in brown fat. *Physiol. Revue*. 1984, 64, s. 1-64.

PAŘÍZKOVÁ, J; LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání*. 1. Praha : Galén, 2007. 239 s. ISBN 978-80-7262-466-9.

PERUŠIČOVÁ, J. *Co je nového na cestě od obezity po diabetu aneb Co by měl o diabetu vědět pacient*. 1. Praha 7 : Medica Healthworld, a.s., 2007. 223 s. ISBN 978-80-904002-0-7.

REITMAN, ML; MASON, MM; MOITRA, J, et al. Transgenic mice lacking white fat: models for understanding human lipodystrophic diabetes. *Annals of New York Academy of Sciences*. 1999, 892, s. 289-296.

RICHARD, D; PICARD, F. Brown fat biology and termogenesis. *Front biosci*. 2011, 16, s. 1233-60.

ROKYTA, R. *Fyziologie*. 2. Praha : ISV nakladatelství, 2008. 426 s. ISBN 80-86642-47-X.

SHIMOKATA, H; ANDRES, R; COON, PJ; ELAHI, D; MULLER, DC; TOBIN, JD. Studies in the distribution of body fat. II. Longitudinal effects of change in weight. *Int. J. Obes*. 1989, 13, s. 455-464.

SOUČEK, M. Metabolický syndrom. *Vnitřní lékařství*. 2009, 55, 7a8, s. 618-621.

SOUČEK, M. Úvod do problematiky metabolického syndromu. *Vnitřní lékařství*. 2005, 51, 1, s. 48-52.

SPALDING, KL; ARNER, E; WESTERMARK, PO; BERNARD, S; BUCHHOLZ, BA; BERGMANN, O; BLOMQIST, T; HOFFSTEND, J; NASLUND, E; BRITTON, T; CONCHA, H; HASSAN, M; RYDÉN, M. Dynamics of fat turnover in humans. *Nature*. 2008, 453, s. 783-787

STEPPAN, CM; BAILEY, ST; BHAT, S; BROWN, EJ; BANERJEE, RR; WRIGHT, CM; PATEL, HR; AHIMA, RS; LAZAR MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2001, 409, s. 307-312.

SUCHARDA, P. Obezita-součást, nebo podmínka metabolického syndromu. *Lékařské listy*. 2007, 13, s. 4-5.

SVAČINA, Š. Tuková tkáň a endotel jako endokrinní orgán. *Vnitřní lékařství*. 2005, 2005, 51, s. S7-S11.

SVAČINA, Š; BRETŠNAJDROVÁ, A. *Cukrovka a obezita*. 1. Praha 4 : MAXDORF, 2003. 246 s. ISBN 80-85912-58-9.

SVAČINA, Š; BRETŠNAJDROVÁ, A. *Obezita a diabetes*. 1. Praha 4 : MAXDORF, 2000. 307 s. ISBN 80-85800-43-8.

SVAČINA, Š; BRETŠNAJDROVÁ, A. *Dietologický slovník*. 1. Praha 10 : Triton, 2008. 270 s. ISBN 978-80-7387-062-1.

SVAČINA, Š. *Hypertenze při obezitě a diabetu*. 1. Praha 10 : Triton, 2007. 134 s. ISBN 80-7254-911-1.

SVAČINA, Š. *Obezita a psychofarmaka*. 1. Praha 10 : Triton, 2002. 130 s. ISBN 80-7254-253-2.

SVAČINA, Š. *Metabolický syndrom*. 1. Praha 10 : Triton, 2001. 179 s. ISBN 80-7254-178-1.

ŠTEJFA, M. *Kardiologie*. Praha 7 : Grada, 2007. 776 s. ISBN 978-80-247-1385-4.

TILG, H; MOSCHEN, AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nature reviews Immunology*. 2006, 6, s. 772-783.

TRUILLO, ME; SCHERER, PE. Adiponectine - journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *Journal of internal medicine*. 2005, 257, s. 167-175.

VECCHIONE, C, et al. Cooperation between insulin and leptin in the modulation of vascular tone. *Hypertension*. 2003, 42, s. 166-170.

VERNOCHET, C; MC DONALD, ME; FARMER, SR. Brown adipose tissue. *Drug News Perspect*. 2010, 7, s. 409-17.

VIGOUROUX, C, et al. Molecular mechanisms of human lipodystrophies: from adipocyte lipid droplet to oxidative stress and lipotoxicity. *Int J Biochem Cell Biol.* 2011, s. epub ahead of print.

VIJGEN, GH; BOUVY, ND; TEULE, GJJ; BRANS,B; SCHRAUWEN, PA. Brown adipose tissue. *PLoS One.* 2011, 6, s. e17247.

VÍTEK, L. *Jak ovlivnit nadváhu a obezitu.* 1. Praha 7 : Grada, 2008. 148 s. ISBN 978-80-247-2247-4.

WEISEBERG, SP, et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2003, 112, s. 1796-1808.

WILSON, WF; GRUNDI, SM. The metabolic syndrome. Practicalguide to origins and treatment. *Circulation.* 2003, 108, s. 1537-1540.

ZEMAN, D. Obezita a metabolický syndrom. *Vnitřní lékařství.* 2005, 51, 1, s. 72-75.

ZOUHAR, P. *Role mitochondrií v inzulínové rezistenci.* Praha, 2008. 38 s. Diplomová práce. Přírodovědecká fakulta University Karlova v Praze

ZHANG, Y; PROENCA, R; MAFFEI, M. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 1994, 372, s. 425-432.

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK

BI	Brocův index	Index tělesné hmotnosti
BIA	Bioelektrická impedanční analýza	Bioelektrická impedanční analýza
BMI	Body Mass Index	Index tělesné hmotnosti
CT	Počítačová tomografie	Počítačová tomografie
DEXA	Duální rentgenová absorpciometrie	Duální rentgenová absorpciometrie
EKG	Elektrokardiogram	Elektrokardiogram
FFA	Free Fatty Acids	Volné mastné kyseliny
H	Hmotnost	Hmotnost
HDL	High Density Lipoprotein	Lipoprotein s vysokou hustotou
HOMA	Homeostatic Model Assessment	Model inzulínové rezistence
IL-6	Interleukin-6	Interleukin 6
IPV	Index Pignet - Varvaekův	Index tělesné hmotnosti
IZ	Index zdatnosti	Index zdatnosti
KO	Krevní obraz	Krevní obraz
MS	Metabolic Syndrom	Metabolický syndrom
NMR	Nukleární magnetická rezonance	Nukleární magnetická rezonance
O	Obvod hrudníku	Obvod hrudníku
PI	Pondrální index	Index tělesné hmotnosti
RI	Rohrerův index	Index tělesné hmotnosti
TNF α	Tumor Necrosis Factor alpha	Tumor-nekrotizující faktor alfa
TOBEC	Total body electric conductivity	Celotělová elektrická vodivost
TSH	Thyreostimulační hormon	Thyreostimulační hormon
UCP 1	Uncoupling Protein 1	Odpřahující protein 1

V	Výška	Výška
VI	Verdonckův index	Index tělesné hmotnosti
VLDL	Very Low Density Lipoprotein	Lipoprotein s velmi nízkou hustotou
WHR	Waist-to-Hip Ratio	Poměr obvodu pasu k obvodu boků

SEZNAM OBRÁZKŮ

<i>Obr. 1. Snímek tukové tkáně, získaný pomocí elektronického mikroskopu)</i>	<i>12</i>
<i>Obr. 2 A. Hnědá tuková tuková tkáň.....</i>	<i>12</i>
<i> B. Bílá tuková tkáň.....</i>	<i>13</i>
<i>Obr. 3. Srovnání klasické laboratorní myši a geneticky modifikované myši ob/ob.....</i>	<i>17</i>
<i>Obr. 4. Rozdělení na základě distribuce tuku</i>	<i>24</i>

SEZNAM TABULEK

<i>Tab. 1. Obezita podle indexu WHR-Waist- hip-ratio.....</i>	<i>31</i>
<i>Tab. 2. Tabulka mezinárodní klasifikace nadváhy a obezity podle BMI</i>	
<i>Body mass indexu.....</i>	<i>33</i>
<i>Tab. 3. Popisné charakteristiky studovaného souboru.....</i>	<i>39</i>
<i>Tab. 4. Korelace mezi sledovanými parametry obezity.....</i>	<i>57</i>

SEZNAM GRAFŮ

<i>Graf 1A Vstupní měření váhy</i>	40
<i>Graf 1B Měření váhy po 6 měsících</i>	40
<i>Graf 2A Vstupní měření výšky</i>	42
<i>Graf 2B Měření výšky po 6 měsících</i>	42
<i>Graf 3A Vstupní měření Body mass indexu</i>	44
<i>Graf 3B Měření Body mass indexu po 6 měsících</i>	44
<i>Graf 4A Vstupní měření obvodu pasu</i>	46
<i>Graf 4B Měření obvodu pasu po 6 měsících</i>	46
<i>Graf 5A Vstupní měření Waist-hip-ratio</i>	48
<i>Graf 5B Měření Waist-hip-ratio po 6 měsících</i>	48
<i>Graf 6A Vstupní měření poměru pas/stehno</i>	50
<i>Graf 6B Měření poměru pas/stehno po 6 měsících</i>	50
<i>Graf 7A Vstupní měření procenta tuku v těle</i>	52
<i>Graf 7B Měření procenta tuku v těle po 6 měsících</i>	52
<i>Graf 8A Vstupní měření viscerálního tuku</i>	54
<i>Graf 8B Měření viscerálního tuku</i>	54
<i>Graf 9A Vztah mezi procentem tuku v těle a hodnotami antropometrických metod vstupní měření</i>	58
<i>Graf 9B Vztah mezi procentem tuku v těle a hodnotami antropometrických metod po 6 měsících</i>	58
<i>Graf 10A Vztah mezi množstvím viscerálního tuku a hodnotami antropometrických metod vstupní měření</i>	59
<i>Graf 10B Vztah mezi množstvím viscerálního tuku a hodnotami antropometrických metod po 6 měsících</i>	59

SEZNAM PŘÍLOH

PI Formulář výsledků analýzy

PŘÍLOHA P I:

InBody

InBody230

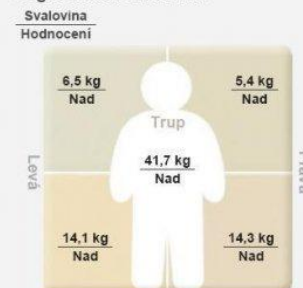
Page : 1 of 1

Jméno **klíent** Výška **184,0cm** Datum **2007/05/17**
 Věk **41,0Roky** Pohlaví **Muž** Čas **07:32:09**

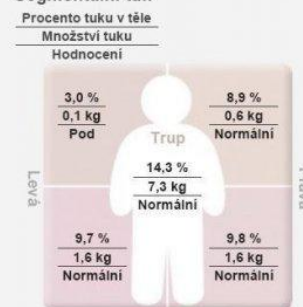
♦ Tělesná kompozice

	Pod	Normální	Nad	Jednotka: %	Normální rozmezí
Hmotnost	55 70 85 100 115 130 145 160 175			109,6 kg	63,3 ~ 85,7
SMM Množství kosterního svalstva	70 80 90 100 110 120 130 140 150			(57,6 kg)	32,1 ~ 39,2
Množství tuku v těle	40 60 80 100 120 140 160 180 200 220 240 260 280 300 320 340 360 380 400			12,6 kg	8,9 ~ 17,9
Celková voda v těle	71,3 kg		Čistá hmotnost těla	97,0 kg	
Celkové množství vody v těle	(41,9 ~ 51,2)		Čistá hmotnost bez tuku	(54,4 ~ 67,8)	

Segmentální svalovina



Segmentální tuk



* Segmentální tuk je odhadován

♦ Diagnóza obezity

	Hodnoty	Normální rozmezí	
BMI Index tělesné hmotnosti	32,4	18,5 ~ 25,0	$BMI = \frac{Hmotnost, kg}{(Výška, m)^2}$
% tuku v těle Procento tuku v těle	11,5	10,0 ~ 20,0	$\% \text{ tuku v těle} = \frac{Tuk, kg}{Hmotnost, kg} \times 100$
Poměr pasu a boků Poměr pasu a boků	0,98	0,80 ~ 0,90	$Poměr \text{ pasu a boků} = \frac{Obvod \text{ pasu, cm}}{Obvod \text{ boku, cm}}$
Minimální kalorická potřeba Základní metabolický poměr	2466	2181 ~ 2584	

♦ Kontola svaloviny-tuku

Kontrola svalstva	0,0 kg	Kontrola tuku	0,0 kg
-------------------	--------	---------------	--------

Impedance

Z	Pravá ruka	Levá ruka	Trup těla	Pravá noha	Levá noha
20kHz :	256,5	235,9	21,6	210,2	214,8
100kHz :	228,8	145,5	14,4	183,8	187,1

* Předložte Vaše výsledky při konzultaci s Vaším poradcem či trenérem.

Cvičební plán

Naplánujte si svůj týdenní cvičební program z následujících možností a snižte pomocí nich svou váhu.

Výdej energie při každé aktivitě (výchozí hmotnost: /Délka: 30min./Jednotka: kcal)	
Chůze 219	Jogging 384
Cyklistika 329	Plavání 384
Horolezectví 357	Aerobic 384
Stolní tenis 248	Tenis 329
Fotbal 384	Orientální šerm 548
Gate ball 208	Badminton 248
Racket ball 548	Tae-kwon-do 548
Squash 548	Basketball 329
Skákání na laně 384	Golf 193
Kliky posilování horní části těla	sedy-lehy posilování břišních svalů
zvedání závaží prevence odbolestizad	posilování s činkami cvičení svalů
elastická guma cvičení svalů	dřepy udržování svalů dolní části těla

• Jak na to

1. Vyberte si pravidelné a preferované aktivity na levé straně.
2. Uvedená spotřeba energie je počítána po 30 minutách cvičení.
3. Vyplňte níže uvedená místa aktivitami, jenž jste zvolili na 7 dní.
4. Spočítejte si celkovou spotřebu energie za týden.
5. Zjistěte předpokládaný úbytek na váze pomocí níže uvedeného vzorce.

Výpočet pro předpokládaný úbytek váhy za měsíc (měsíc = 4 týdny)

Celkový výdej energie (kcal/týden) × 4 týdny : 7700

• Doporučený denní příjem kalorií

2 650 kcal

Copyright 1996-2006 by Biospace Co., Ltd. Všechna práva zachována.