

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Laboratorní diagnostika ve zdravotnictví (B0914P360004)

Václav Pašek

Studijní obor: Laboratorní diagnostika ve zdravotnictví (B0914P360004)

**DETEKCE NADVÁHY A OBEZITY V LIPIDOVÉ
PORADNĚ, VZTAH ANTROPOMETRICKÝCH A
METABOLICKÝCH PARAMETRŮ**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Roman Cibulka, Ph.D., MBA

PLZEŇ 2024

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval/a samostatně a všechny použité prameny jsem uvedl/a v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 30.3.2024.

.....

vlastnoruční podpis

Abstrakt

Příjmení a jméno: Pašek Václav

Katedra: Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Detekce nadváhy a obezity v lipidové poradně, vztah antropometrických a metabolických parametrů

Vedoucí práce: MUDr. Roman Cibulka, Ph.D., MBA

Počet stran – číslované: 38

Počet stran – nečíslované: 17

Počet příloh: 0

Počet titulů použité literatury: 30

Klíčová slova: nadváha, obezita, metabolický syndrom, korelace, antropometrické a metabolické parametry

Souhrn:

Tato bakalářská práce je zaměřena na problematiku obezity a metabolického syndromu. V teoretické části jsou obě problematiky rozebrány z několika různých pohledů (definice, diagnostika, léčba atd...). V praktické části je popsána metodika, soubor pacientů a výsledky. Tato část je zaměřena na vyhodnocení korelací mezi antropometrickými a metabolickými parametry pacientů. Z celkového souboru vychází nejsilnější korelace u obvodu pasu. Při rozdělení pacientů podle pohlaví jsou u mužů korelace nejsilnější u BMI, u žen pak u obvodu pasu.

Abstract

Surname and name: Pašek Václav

Department: Department of paramedical science, medical diagnostics studies and public health

Title of thesis: Detection of overweight and obesity in a lipid clinic, relationship between anthropometric and metabolic parameters

Consultant: MUDr. Roman Cibulka, Ph.D., MBA

Number of pages – numbered: 38

Number of pages – unnumbered: 17

Number of appendices: 0

Number of literature items used: 30

Keywords: overweight, obesity, metabolic syndrome, correlation, anthropometric and metabolic parameters

Summary:

This bachelor's thesis is focused on the issue of obesity and metabolic syndrome. In the theoretical part, both issues are analyzed from several different perspectives (definition, diagnosis, treatment etc.). In the practical part, the methodology, the patient group and the results are described. This part is focused on the evaluation of correlations between anthropometric and metabolic parameters of the patients. From the total set, the strongest correlation is for waist circumference. When divided by gender, correlations in men are strongest with BMI, and in women with waist circumference.

Předmluva

Téma mé bakalářské práce jsem si vybral proto, že je mi z laboratorních oborů klinická biochemie nejbližší. Dále jsem si chtěl také prohloubit znalosti v oblasti obezitologie a teorie metabolického syndromu. Jedná se totiž o zajímavý fenomén, jehož incidence ve světě roste a bývá příčinou velkého počtu úmrtí. Tato práce byla napsána s cílem přiblížit problematiku obezity a metabolického syndromu, ať už z hlediska incidence, patogeneze, diagnostiky, léčby nebo možných komplikací. Hlavním úkolem praktické části bylo zjistit, jestli komplikace obezity v podobě metabolického syndromu lépe korelují s body mass indexem (BMI) nebo s obvodem pasu, případně poměrem pas/výška.

Poděkování

Děkuji MUDr. Romanu Cibulkovi, Ph.D., MBA za odborné vedení práce, poskytování rad a materiálních podkladů. Dále děkuji Ing. Janu Očenáškoví, Ph.D. za statistické zpracování korelací dat.

OBSAH

SEZNAM GRAFŮ	11
SEZNAM TABULEK	12
SEZNAM ZKRATEK	13
ÚVOD.....	15
TEORETICKÁ ČÁST	16
1 NADVÁHA A OBEZITA	16
1.1 Definice nadváhy a obezity	16
1.2 Možnosti detekce nadváhy a obezity	16
1.2.1 Anamnéza a objektivní vyšetření	16
1.2.2 Vyšetření složení těla.....	17
1.2.3 Laboratorní vyšetření.....	18
1.2.4 Měření výdeje a příjmu energie.....	18
1.3 Komplikace obezity	19
1.3.1 Obezita a onemocnění ledvin	19
1.3.2 Obezita a onemocnění trávicího ústrojí	19
1.3.3 Obezita a onemocnění dýchacího ústrojí.....	19
1.3.4 Obezita a nádorová onemocnění.....	20
1.3.5 Jiná onemocnění spojená s obezitou.....	20
1.4 Prevalence obezity	20
1.4.1 Prevalence obezity v České republice	21
1.5 Etiopatogeneze obezity	22
1.5.1 Dělení obezity podle etiopatogeneze	22
1.5.2 Energetická bilance.....	22
1.5.3 Vliv genetických faktorů	23
1.6 Léčba obezity.....	23
1.6.1 Dietoterapie	23
1.6.2 Léčba pohybem.....	24
1.6.3 Farmakoterapie	24
1.6.4 Bariatrická léčba.....	24
2 METABOLICKÝ SYNDROM	25
2.1 Definice metabolického (kardiometabolického) syndromu	25
2.2 Výskyt metabolického syndromu	26
2.3 Význam (rizika) metabolického syndromu a přidružená onemocnění	27
2.3.1 Kardiiovaskulární rizika	27
2.3.2 DM 2. typu.....	27

2.3.3	Syndrom polycystických ovaríí (PCOS)	27
2.3.4	Nealkoholová steatóza jater (NAFLD)	27
2.3.5	Nádorová onemocnění	28
2.4	Patogeneze metabolického syndromu	28
2.4.1	Syndrom inzulinorezistence	28
2.4.2	Zvýšená aktivita sympatiku	28
2.4.3	Systémový zánět	29
2.4.4	Další teorie	29
2.5	Složky metabolického syndromu (podle harmonizované definice)	29
2.5.1	Abdominální obezita	29
2.5.2	Dyslipidémie – hypertriacylglycerolémie a nízký HDL-cholesterol	29
2.5.3	Hyperglykemické stavy	30
2.5.4	Zvýšený krevní tlak	30
2.6	Diagnostika metabolického syndromu	30
2.7	Prevence a léčba metabolického syndromu	31
2.7.1	Prevence MS	31
2.7.2	Léčba MS změnou životního stylu	31
2.7.3	Farmakoterapie složek MS	32
	PRAKTICKÁ ČÁST	33
3	CÍLE A DESIGN PRÁCE	33
3.1	Hlavní cíl	33
3.2	Dílčí cíle	33
3.3	Design práce	33
4	VÝZKUMNÉ OTÁZKY	34
5	METODIKA PRÁCE	35
5.1	Měření antropometrických parametrů	35
5.2	Měření metabolických parametrů	35
5.2.1	Stanovení LDL-cholesterolu	35
5.2.2	Stanovení HDL-cholesterolu	35
5.2.3	Stanovení celkového cholesterolu	36
5.2.4	Stanovení glukózy	36
5.2.5	Stanovení triacylglycerolů	36
5.2.6	Stanovení kyseliny močové	37
6	SOUBOR PACIENTŮ	38
7	ANALÝZA A INTERPRETACE VÝSLEDKŮ	41
7.1	Statistické zpracování patientských dat	41
7.1.1	Systolický krevní tlak (TKs)	41

7.1.2	Diastolický krevní tlak (TKd)	41
7.1.3	Triacylglyceroly (TAG).....	42
7.1.4	Celkový cholesterol	42
7.1.5	HDL-cholesterol	43
7.1.6	LDL-cholesterol.....	44
7.1.7	Glukóza.....	45
7.2	Korelace antropometrických a metabolických parametrů	46
7.2.1	Bez rozdílu pohlaví.....	46
7.2.2	Ženy	46
7.2.3	Muži.....	47
	DISKUZE.....	49
	ZÁVĚR.....	52
	SEZNAM LITERATURY.....	53

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1: Rozdělení pacientů podle věku	38
Graf 2: Rodělení pacientů na kuřáky/nekuřáky	39
Graf 3: Rozdělení pacientů podle BMI.....	39
Graf 4: Počet pacientů s danými složkami MS	40
Graf 5: Rozdělení pacientů podle počtu složek MS	40
Graf 6: Rozložení hodnot TKs u pacientů	41
Graf 7: Rozložení hodnot TKd u pacientů.....	42
Graf 8: Rozložení hodnot hladiny TAG u pacientů.....	42
Graf 9: Rozložení hodnot hladiny celkového cholesterolu u pacientů	43
Graf 10: Rozložení hodnot hladiny HDL-cholesterolu u pacientů.....	44
Graf 11: Rozložení hodnot hladiny HDL-cholesterolu u pacientů.....	45
Graf 12: Rozložení hodnot hladiny glukózy (glykémie) u pacientů	45

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Klasifikace obezity podle WHO [4].....	17
Tabulka 2: Podíly osob s nadváhou v populaci ČR v jednotlivých letech [6]	21
Tabulka 3: Podíly obézních osob v populaci ČR v jednotlivých letech [6]	21
Tabulka 4: Korelace antropometrických a metabolických parametrů bez rozdílu pohlaví.	46
Tabulka 5: Korelace antropometrických a metabolických parametrů u žen	47
Tabulka 6: Korelace antropometrických a metabolických parametrů u mužů	48

SEZNAM ZKRATEK

BMI.....	Body mass index (index tělesné hmotnosti)
kg/m ²	Kilogram/metr čtvereční
WHO.....	World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)
HDL.....	High density lipoprotein (vysokodenzitní lipoprotein)
LDL.....	Low density lipoprotein (nízkodenzitní lipoprotein)
Na.....	Natrium (sodík)
K.....	Kalium (draslík)
Cl.....	Chlorum (chlor)
Ca.....	Calcium (vápník)
P.....	Phosphorus (fosfor)
Mg.....	Magnesium (hořčík)
AST.....	Aspartátaminotransferáza
ALT.....	Alaninaminotransferáza
ALP.....	Alkalická fosfatáza
GMT.....	Gama-glutamyltransferáza
TSH.....	Tyreotropní hormon
RQ.....	Respirační kvocient
DM.....	Diabetes mellitus
CKD.....	Chronické onemocnění ledvin
TNF- α	Tumor nekrotizující faktor alfa
PPAR- γ	Peroxisome proliferator-activated receptor gamma
kJ/g.....	Kilojoule/gram

MS..... Metabolický syndrom

KMS..... Kardiometabolický syndrom

mmol/l..... milimol/litr

mmHg milimetry rtuťového sloupce

KV..... Kardiovaskulární

PCOS Syndrom polycystických ovarií

NAFLD Nealkoholová steatóza jater

SNS Sympatický nervový systém

IL-6 Interleukin 6

CMP..... Cévní mozková příhoda

ACE Angiotenzin konvertující enzym

AT₁-blokátory Blokátory receptoru pro angiotenzin II

apo..... Apolipoprotein

VLDL..... Velmi nízkodenzitní lipoprotein

TKs..... Systolický krevní tlak

TKd Diastolický krevní tlak

WHtR..... Poměr pas/výška

FH Familiární hypercholesterolémie

ÚVOD

Tato bakalářská práce s názvem „Detekce nadváhy a obezity v lipidové poradně, vztah antropometrických a metabolických parametrů“ se zabývá problematikou nadváhy, obezity a metabolického syndromu (MS). Tyto problematiky byly a jsou podrobovány rozsáhlému výzkumu, jelikož samy o sobě způsobují závažné zdravotní problémy a spolu se svými komplikacemi jsou zodpovědné za velký podíl úmrtnosti hlavně ve vyspělé části světa.

Práce je rozdělena na teoretickou a praktickou část. V teoretické části je nejprve rozebráno téma nadváhy a obezity. Jsou zde popsány jejich definice, dále pak možnosti detekce, komplikace obezity, prevalence obezity ve světě i v ČR, etiopatogeneze obezity a také všechny možné způsoby její léčby.

Druhá kapitola je věnována problematice metabolického syndromu. Zde je nejprve rozebrána historie a současný stav jeho definice, dále pak jeho výskyt, možné komplikace a rizika, patogeneze a prevence a způsoby léčby metabolického syndromu. Samostatné podkapitoly se také věnují jeho základním složkám – abdominální obezitě, dyslipidémii (hypertriacylglycerolémie a nízký HDL-cholesterol), hyperglykemickým stavům a zvýšenému krevnímu tlaku.

V praktické části je statisticky analyzován soubor pacientů navštěvujících lipidovou poradnu z hlediska jejich antropologických a metabolických parametrů. Dále jsou pak analyzovány korelace mezi jednotlivými antropologickými a metabolickými parametry a je porovnávána jejich míra u mužů a u žen.

TEORETICKÁ ČÁST

1 NADVÁHA A OBEZITA

1.1 Definice nadváhy a obezity

Nadváha a obezita jsou stavy spojené s nadměrným uložením tukové tkáně v organismu. Nadváha bývá považována za předstupeň samotné obezity. Za normální stav se považuje maximálně 30 % podíl tuku v těle žen, respektive 25 % tuku u mužů. V praxi se však nejčastěji používá klasifikace obezity podle mezinárodních doporučení stanovených Světovou zdravotnickou organizací (WHO), která jsou založena na indexu tělesné hmotnosti (body mass index (BMI), dříve Queteletův index). Ten se vypočítá z rovnice: [1, 2, 3]

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

Obecně přijímané dělení podle BMI je následující:

- Podvýživa $\leq 18,4 \text{ kg/m}^2$
- Normální hmotnost: $18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$
- Nadváha: $25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$
- Obezita I. stupně (mírná): $30 - 34,9 \text{ kg/m}^2$
- Obezita II. stupně (střední): $35 - 39,9 \text{ kg/m}^2$
- Obezita III. stupně (morbidní) $\geq 40 \text{ kg/m}^2$

1.2 Možnosti detekce nadváhy a obezity

Diagnostika obézního pacienta by měla být komplexní. Obvykle začíná anamnézou a objektivním fyzikálním vyšetřením, dále by měla zahrnovat stanovení složení těla, laboratorní vyšetření a měření výdeje a stanovení příjmu energie. Ve speciálních případech se používají i funkční testy (například orální glukózový toleranční test u diabetiků). U morbidně obézních jedinců se mohou uplatnit i genetické testy. [1, 4]

1.2.1 Anamnéza a objektivní vyšetření

Podrobná anamnéza by měla obsáhnout co nejvíce informací o pacientovi, které mohou mít souvislost s obezitou: porodní hmotnost a její vývoj v průběhu života, rodinnou

anamnézu zaměřenou na obezitu a metabolické poruchy, dietní zvyklosti a případné poruchy stravování, množství pohybové aktivity v průběhu života, různé závislosti (tabák, alkohol), dosavadní léčbu obezity a v neposlední řadě také motivaci pacienta. [1, 3]

Objektivní vyšetření zahrnuje například typ obezity (centrální, periferní), psychomotorické tempo, přítomnost strií, hernií, hirsutismu, varixů, poslech srdce a plic, velikost štítné žlázy atd. [1, 4]

1.2.2 Vyšetření složení těla

Mezi nejjednodušší metody zde patří antropometrické vyšetření rozložení tukové tkáně v těle: obvod pasu, obvod boků, případně poměr pas/boky, pas/výška. Patří sem i nejběžněji používané BMI. Mezi složitější metody patří měření pomocí bioelektrické impedance. [4]

Body mass index byl zaveden již před více než sto lety jako tzv. Queteletův index a v dnešní době se používá nejčastěji. Dříve se používal i Brocův index (optimální váha = výška v cm – 100 ± 15 % pro muže a 10 % pro ženy). Stanovení hmotnosti se provádí ráno nalačno, ve spodním prádle a bez obuvi. Výška se měří také naboso, na rovné ploše. Ovšem ani BMI není dokonalé. Neumí odhalit, jestli je pacientova hmotnost uložena spíše ve sva-lech nebo v tukové tkáni. Případně neříká nic o distribuci tukové tkáně (androidní nebo gynoidní typ obezity). Ve výsledku tedy obecně nadhodnocuje riziko u svalnatých jedinců, naopak podhodnocuje riziko u lidí s tzv. frustní obezitou (vysoký podíl tuku ve sva-lech a orgánech). Rizika ve spojitosti s hodnotou BMI shrnuje následující tabulka. [2, 3, 4]

Tabulka 1: Klasifikace obezity podle WHO [4]

Klasifikace	BMI	Riziko komplikací obezity
Podváha	<18,5	Nízké (riziko jiných chorob)
Normální hmotnost	18,-24,9	Průměrné
Zvýšená hmotnost	≥25	Zvýšené
Nadváha	25-29,9	Mírně zvýšené
Obezita I. stupně	30-34,9	Středně zvýšené
Obezita II. stupně	3-39,9	Velmi zvýšené
Obezita III. stupně	≥40	Vysoké

Obvod pasu je jednoduchý ukazatel, který dobře koreluje s množstvím intraabdomi-nálně uloženého tuku, a tedy se vznikem komplikací. Měří se v místě viditelného pasu, nebo anatomicky přesně v polovině vzdálenosti mezi posledním žebrem a vrcholem lopaty kosti

kyčelní. Rizikové hranice u obvodu pasu jsou dvě, první udává mírné riziko, druhá výrazné. Hodnoty se liší podle pohlaví, u mužů je to nad 94 cm, resp. 102 cm a u žen nad 80 cm, resp. 88 cm. Od používání poměrů pas/boky a pas/výška se poslední dobou spíše ustupuje, nicméně pro úplnost jsou hraniční hodnoty poměru pas/boky 1,0 u mužů a 0,85 u žen. U poměru pas/výška obecně prudce stoupá riziko komplikací od hodnoty 0,6. [2, 4]

Bioelektrická impedance měří složení těla na základě odporu vůči průchodu proudu. Čím větší je podíl tuku, tím vyšší je odpor. Přístroje se dělí podle počtu a umístění elektrod (bipedální, bimanuální a obojí současně). Tato metoda není časově ani finančně náročná, navíc nezatěžuje pacienta. Nevýhodou je závislost na rozložení tukové tkáně a na hydrataci, kdy u dehydratovaných pacientů vychází vyšší podíl tuku. [3, 4]

1.2.3 Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření u obézních pacientů by mělo zahrnovat jak základní laboratorní vyšetření, tak v některých případech i speciální vyšetření. Při základním vyšetření se měří krevní obraz, lipidové spektrum (celkový, HDL- a LDL-cholesterol a triacylglyceroly), glykemie, glykovaný hemoglobin, kyselina močová, urea, kreatinin, minerální látky (Na, K, Cl, Ca, P, Mg), jaterní testy (AST, ALT, ALP, GMT), moč a sediment, případně některá další. Ze speciálních vyšetření se nejčastěji měří hladiny hormonů (např. TSH, kortizol, pohlavní hormony...). [3, 4]

1.2.4 Měření výdeje a příjmu energie

U měření výdeje energie měříme jeho tři základní složky – bazální energetický výdej, postprandiální termogeneze a fyzická aktivita. Bazální energetický výdej zde bývá nahrazován klidovým energetickým výdejem. Ten je nejčastěji měřen nepřímou kalorimetrií. Tato metoda funguje na principu měření objemu vdechovaného kyslíku a vydechovaného oxidu uhličitého. Z toho je vypočítán výdej tepla (energie) a respirační kvocient (RQ), podle kterého se nechá určit, jestli jsou spalovány více tuky (RQ se blíží 0,7) nebo sacharidy (RQ se blíží 1). Postprandiální termogeneze se nechá vypočítat obdobně, akorát se před měřením pacient nají. Výdej při fyzické aktivitě můžeme měřit více způsoby – nepřímou kalorimetrií, jednoduššími ale méně přesnými pedometry, nebo zápisem pohybové aktivity. [1, 4]

Příjem energie bývá jednoduše stanoven na základě několikadenního záznamu příjmu potravy u pacienta. Ten je poté vyhodnocen. Na základě stanovení výdeje energie je pak doporučena správná energetická hodnota diety. [4]

1.3 Komplikace obezity

Zdravotních komplikací spojených s obezitou je celá řada. Dají se dělit podle několika různých kritérií. V této práci bych je nejdříve rozdělil na komplikace spojené s metabolickým syndromem, kam patří hlavně kardiovaskulární a metabolická rizika, kterým bude věnován prostor v podkapitole význam (rizika) metabolického syndromu, a ostatní komplikace nadváhy a obezity. [1]

Ostatní komplikace bych dále rozdělil na onemocnění ledvin, trávicího ústrojí, dýchacího ústrojí, nádorová onemocnění a jiná onemocnění. [1]

1.3.1 Obezita a onemocnění ledvin

Obezita je spolu s hypertenzí a DM zodpovědná až za 70 % případů selhání ledvin, ovšem i sama o sobě je příčinou chronického onemocnění ledvin (CKD). Relativní riziko tohoto chronického onemocnění je ve srovnání se zdravou populací o pětinu vyšší u lidí s nadváhou, u obezity III. stupně stoupá toto riziko až o 50 %. Problémem je obezita také například u jednostranné nefrektomie, kdy jen u 25 % pacientů s nadváhou či obezitou si zdravá ledvina udržela po 25 letech svou normální funkci, ve srovnání s 90 % u neobézních pacientů. [1]

1.3.2 Obezita a onemocnění trávicího ústrojí

U obezity může zvýšený tlak v dutině břišní vést k častějšímu výskytu hiátové kýly a gastroezofageálního refluxu, kdy u druhé zmíněné komplikace je relativní riziko až 2krát vyšší. Obezita také vede k častějším onemocněním žlučníku a žlučových cest, a to především u žen, kde je relativní riziko 2,4krát vyšší, zatímco u mužů jen o 60 %. [1]

1.3.3 Obezita a onemocnění dýchacího ústrojí

Zmnožení tukové tkáně v oblasti dýchacích cest má nepříznivý vliv na ventilační funkce (usilovnou vitální kapacitu, celkovou plicní kapacitu a další). Je to nejspíše způsobeno nižší poddajností hrudní stěny a nižší silou dýchacích svalů. Mezi nejzávažnější komplikace patří syndrom spánkové apnoe, který se projevuje častými zástavami dechu během spánku. Zatímco u běžné populace se prevalence pohybuje kolem 2–4 %, u pacientů s těžkou obezitou je to 40-90 %. [1, 5]

Obezita je také závažným rizikovým faktorem u stále aktuálního onemocnění COVID-19. Obézní pacienti měli o 46 % vyšší riziko nákazy, o 113 % vyšší riziko hospitalizace a o 48 % vyšší mortalitu. Vyplývá to z metaanalýzy 75 studií z 10 zemí světa, která zahrnovala 400 000 pacientů. [6]

1.3.4 Obezita a nádorová onemocnění

Obezita je obecně spojována s vyšším výskytem nádorových onemocnění. O přesném biologickém mechanismu se stále vedou dohady. Významnou roli zde hraje především zmnožení dysfunkční tukové tkáně v abdominální oblasti a s ní často spojené hyperinzulinemie a inzulinoresistence. K dysfunkci tukové tkáně dochází působením TNF- α , který potlačuje aktivitu PPAR- γ , jehož aktivace působí protinádorově. Hyperinzulinémie působí prostřednictvím osy inzulin a insulin-like growth factor, kdy obě tyto látky působí antiapoptoticky a mitogenně. Dalším možným ovlivněním je zvýšená syntéza estrogenů pomocí aromatázy ve zmnožené tukové tkáni. [1, 4]

V poslední době bylo vydáno mnoho studií přinášejících důkazy o obezitě jako rizikovým faktoru karcinogeneze. Například americká studie American Cancer Prevention Study 2 na 900 000 dospělých Američanech prokázala, že obezita je rizikovým faktorem u mnoho druhů nádorových onemocnění, včetně lymfomů a leukémií. Nadváha sama o sobě riziko nepředstavovala, ovšem u obezity 3. stupně vzrostlo relativní riziko na 1,52 u mužů a 1,62 u žen. [1]

1.3.5 Jiná onemocnění spojená s obezitou

Mezi další komplikace obezity se obvykle řadí kožní problémy (vlhká zapárka, ekzémy, strie, celulitida...), nemoci pohybového ústrojí (artróza, dna, onemocnění páteře), horší hojení ran, edémy, častější úrazy a mnoho dalších. Na závěr bych ještě uvedl, že nadváha a obezita mohou způsobovat i psychosociální komplikace jako snížené sebevědomí, deprese a úzkosti, stigmatizace a diskriminace. [1, 4]

1.4 Prevalence obezity

Obezita je celosvětový problém, který především v posledních desetiletích postihuje i rozvojové země, ačkoliv dříve bývala problémem jen v rozvinutých zemích. V některých zemích se prevalence obezity pohybuje až kolem 30 % a spolu s nadváhou postihují až polovinu populace daných zemí. V absolutních číslech se počet lidí s obezitou za poslední desítky let více než ztrojnásobil, a to z 200 milionů v roce 1995 na 650 milionů v roce 2016. [4]

Výskyt obezity v populaci je ovlivněn mnoha faktory – demografickými (věk, pohlaví, dosažené vzdělání...), biologickými (genetika) a behaviorálními (dietní zvyklosti, fyzická aktivita, závislosti...). Co se týče například věku populace, nejméně lidí s nadváhou a obezitou je ve věku 18-19 let, výskyt kulminuje ve věkové skupině 50-59 let u mužů a 60-

69 let u žen, a poté mrně klesá. Druhým významnějším faktorem je pohlaví. Dříve platilo, že nadváhou a obezitou trpěli spíše ženy, ovšem v dnešní české populaci trpí nadváhou a obezitou 61 % mužů a jen 49 % žen. Je to pravděpodobně způsobeno změnou životního stylu u mužské populace, především snížením fyzické aktivity. [2]

1.4.1 Prevalence obezity v České republice

Podobně jako v dalších zemích, i v České republice docházelo v posledních letech ke zvyšování prevalence nadváhy a obezity v populaci, nicméně tento trend postupně zpomaluje a míří ke stagnaci. Nejvyšší nárůst byl zaznamenán už v průběhu devadesátých let minulého století. Po roce 2000 dochází spíše k přesunu z kategorie nadváhy do kategorie obezity, kdy v roce 2000 byla prevalence obezity 14 % a v roce 2010 21 %. Tento nárůst prokazatelně souvisí se vzestupem fyzické inaktivity. [2, 4, 6]

Tabulka 2: Podíly osob s nadváhou v populaci ČR v jednotlivých letech [6]

Rok	Ženy (%)	Muži (%)
1993	28	44,1
1996	29,1	40,1
1999	30	41,8
2002	30,4	42,5
2008	28,9	45,2
2014	30	43,9
2017	33	47

Tabulka 3: Podíly obézních osob v populaci ČR v jednotlivých letech [6]

Rok	Ženy (%)	Muži (%)
1993	12,3	10,4
1996	12,1	10,4
1999	13,6	15
2002	16,1	13,4
2008	17,5	17,4
2014	18,2	19,3
2017	18	20

1.5 Etiopatogeneze obezity

1.5.1 Dělení obezity podle etiopatogeneze

Obezita se podle etiopatogeneze dá rozdělit na několik druhů. Nejčastěji se setkáváme s tzv. běžnou obezitou, která se vyskytuje až v 90 % případů. Zde je náchylnost k ukládání tuku způsobena interakcí leptogenních (obezitu snižujících) a obezigenních (obezitu zvyšujících) genů v kombinaci s prostředím. Dále pak existuje několik vzácnějších forem obezity. Obezita navozená léky se vyskytuje celkem často kvůli zvýšenému předepisování léků, které ovlivňují regulaci hmotnosti a adipogenezi. Endokrinně podmíněná obezita je celkem vzácná, objevuje se u poruch endokrinního systému (např. Cushingův syndrom). Monogenní obezita je celkem vzácná, vzniká mutací jednoho genu, která postihuje leptin. Syndromy provázené obezitou jsou mendelovsky děděná onemocnění, které provází řada vrozených vad. Nakonec existují obezity podmíněné jinými vlivy, například složením mikrobiomu, adenovirovými infekcemi, nedostatkem spánku, perzistujícími organickými polutanty... [1, 4]

1.5.2 Energetická bilance

Základním předpokladem pro rozvoj nadváhy a případně obezity je pozitivní energetická bilance, kdy energetický příjem převyšuje energetický výdej. [4]

Energetický příjem je ovlivněn hlavně zastoupením základních živin (sacharidy, tuky, bílkoviny) v potravě. Z ostatních živin má větší vliv například alkohol. Obecně platí, že o hromadění tuku v organismu rozhoduje především celkový příjem energie. Mnohé studie ovšem prokázaly, že největší podíl má zvýšený příjem tuků, především kvůli vyšší energetické denzitě (38 kJ/g) a nízké sycící schopnosti. Sacharidy mají obecně nižší energetickou denzitu (17 kJ/g) a lepší sycící schopnost. Na rozvoji obezity se podílejí hlavně jednoduché sacharidy (cukry), zatímco komplexní sacharidy ne. Příjem bílkovin nehraje při vzniku obezity podle studií podstatnou roli. Stejně jako sacharidy mají nižší energetickou denzitu (17 kJ/g), mají ovšem ještě lepší sycící schopnost a také nejvíce zvyšují postprandiální termogenezi. [4]

Energetický výdej se skládá ze tří složek – klidový energetický výdej, energetický výdej při pohybové aktivitě a postprandiální termogeneze. Největší část (až 70 %) tvoří klidový energetický výdej – energie, kterou tělo využívá k pokrytí základních životních funkcí. Postprandiální termogeneze se na energetickém vývoji podílí cca 10 %. Jedná se o energii použitou při trávení a metabolismu živin. Podíl pohybové aktivity na celkovém

energetickém výdeji je dost variabilní (20–40 %). V poslední době dochází k významnému poklesu fyzické aktivity, což prokazatelně souvisí se zvýšenou prevalencí obezity. Tento pokles souvisí se změnou životního stylu, například pasivní volnočasové aktivity nebo moderní způsoby dopravy. [4, 6]

1.5.3 Vliv genetických faktorů

Vliv genetických faktorů na vznik obezity bývá často podceňován. Nicméně dědičnost má prokazatelně přibližně poloviční podíl. Většinou se jedná o působení mnoha genů (oligogenní a polygenní obezity), monogenní typy jsou celkem vzácné. Mnohé studie prokázaly, že děti obézních rodičů bývají ze 70 % také obézní. [4, 6]

Asi nejvýznamnější roli v rozvoji obezity hraje tzv. úsporný (thrifty) gen. Ten se u lidí vyseletoval v minulosti, kdy docházelo k častým epizodám hladomoru, a obecně byl větší nedostatek potravy. Tento gen podporuje rozvoj tukové tkáně a tlumí její odbourávání. I když už v dnešní době není dostupnost potravy většinou problém, lidský genom se na tuto situaci ještě nestihl adaptovat a působení tohoto genu stále přetrvává. [3, 6]

1.6 Léčba obezity

Obecně se dá říci, že obezita sama o sobě není úplně závažná choroba, nicméně s sebou nese řadu komplikací a komorbidit (popsaných v kapitole komplikace obezity), které mívají často i fatální následky. Proto je třeba obezitu léčit. [6]

Mohlo by se zdát, že léčba obezity zjednodušeně znamená jen snížení hmotnosti pacienta, ovšem jedná se o komplexnější problém. Cílem léčby by mělo být hlavně snížení rizik různých komplikací a obecně zvýšení kvality života pacientů. [2]

Při léčbě obezity se uplatňuje několik různých postupů.

1.6.1 Dietoterapie

Dietoterapie je jedním ze základních postupů v léčbě obézních pacientů, ovšem nejčastěji bývá používána v kombinaci s ostatními postupy, jelikož sama často nebývá účinná. Základním předpokladem pro práci s pacientem je stanovení anamnézy – a to především jeho stravovací zvyklosti, vývoj hmotnosti v průběhu života a různá zdravotní omezení, která mohou mít vliv na vybraný typ diety (např. DM, hyperurikemie, alergie...). Cílem terapie je naučit pacienta, aby se pacient naučil dietní zásady a aby snížení hmotnosti bylo dlouhodobé, nejlépe trvalé. [2, 6]

Mezi dietní zásady patří například pravidelnost jídel, rovnoměrné rozdělení energie, pestrost stravy, snížení obsahu tuků (hlavně nasycených), omezení soli, dostatečný příjem tekutin atd... Kombinace těchto postupů by měla vést nejen ke snížení hmotnosti pacienta, ale i k celkovému zlepšení zdravotního stavu. [2, 6]

1.6.2 Léčba pohybem

Fyzická aktivita by měla být součástí komplexní léčby obezity, jelikož kromě podstatného vlivu na redukci hmotnosti významně zlepšuje celkovou zdravotní prognózu pacienta. Bylo prokázáno, že pohyb hraje velkou roli v prevenci DM 2. typu, kardiovaskulárních onemocnění nebo i některých nádorových onemocnění. [6, 7]

Při výběru fyzické aktivity musí být brán zřetel na celkový zdravotní stav pacienta, především jeho pohybového aparátu. Ovšem i běžná chůze, případně nordic walking, má prokazatelné přínosy. Dále bývá často doporučována jízda na stacionárním rotopedu. U lidí s problémy s pohybovým aparátem bývá doporučováno plavání. [6, 7]

1.6.3 Farmakoterapie

Farmakoterapie se u léčby obezity doporučuje při selhání komplexní nefarmakologické léčby, navíc jen u pacientů s $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Je nutné brát v potaz také všechny možné kontraindikace. Podle mechanismu působení se farmaka dělí do několika skupin: léky vyvolávající pocit sytosti nebo tlumící pocit hladu (například fentermin), léky ovlivňující pocitu návyku a potěšení z jídla (například naltrexon), termogenní léky (například efedrin s kofeinem), léky ovlivňující metabolismus periferních tkání (například analoga hormonů gastrointestinálního traktu) a léky ovlivňující vstřebávání tuků (například orlistat). [4]

1.6.4 Bariatrická léčba

Bariatrická léčba je vlastně chirurgické řešení těžších stupňů obezity (obecně nad $BMI 40 \text{ kg/m}^2$, nebo v rozmezí $30-40 \text{ kg/m}^2$ při dalších komplikacích, zejména DM 2. typu). V dnešní době se začal používat název bariatricko-metabolická léčba, jelikož se její pomocí léčí i různé metabolické poruchy, například DM. Nejčastěji prováděnými metodami v České republice jsou bandáž, tubulizace a plikace žaludku, dále pak například jejunoileální anastomóza. Tyto operace bývají v poslední době ve většině případů prováděny laparoskopicky, což snižuje riziko pooperačních komplikací a umožňuje rychlejší rekonvalescenci. [6, 7, 8]

2 METABOLICKÝ SYNDROM

2.1 Definice metabolického (kardiometabolického) syndromu

Metabolický syndrom (MS), také kardiometabolický syndrom (KMS), je obecně definován jako soubor několika rizikových faktorů, které se většinou vyskytují současně a které významným způsobem zvyšují riziko vzniku aterosklerotických kardiovaskulárních komplikací. Přesná definice MS se však v průběhu let měnila. První diskuze o vztahu mezi diabetem, hypertenzí a dalšími metabolickými poruchami probíhaly už v období 1. světové války. V průběhu dalších desetiletí byli vydávány různé další publikace, z nichž nejvýznamnějšími jsou práce E. Kylina (1923), J. Vaguea (1947) a P. Avogara (1965). Důležitým milníkem byla přednáška G. M. Reavena na Stanfordské univerzitě v roce 1988, kde podal ověřené důkazy o souvislosti inzulinové rezistence se vznikem aterosklerózy. Charakterizoval také tři základní rizikové faktory – hypertenzi, hypertriacylglycerolémii a snížený HDL-cholesterol. V roce 1999 byla Světovou zdravotnickou organizací (WHO) vydána první definice MS, která jako základní podmínku uváděla přítomnost diabetu 2. typu, porušené glukozové tolerance nebo inzulinové rezistence. [3, 4, 9, 10]

V roce 2001 byla v rámci National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel (NCEP ATP III) vytvořena kritéria, která byla v praxi lépe použitelná. Zahrnují 5 „sobě rovných“ rizikových faktorů (abdominální obezita, hypertriacylglycerolémie, snížený HDL-cholesterol, hypertenze a hyperglykémie), kdy výskyt MS je podmíněn přítomností minimálně 3 z těchto faktorů. [9, 11]

- Obvod pasu – muži > 102 cm, ženy > 88 cm
- Triacylglyceroly $\geq 1,7$ mmol/l
- HDL-cholesterol – muži < 1,0 mmol/l, ženy < 1,3 mmol/l
- Krevní tlak $\geq 130/85$ mmHg
- Lačná glykémie $\geq 6,1$ mmol/l (toto kritérium je možné nahradit diagnózou porušené glukozové tolerance nebo DM 2. typu)

V roce 2009 byla přijata upravená, tzv. „harmonizovaná definice MS“, která lehce upravuje některé z uvedených parametrů. Je v ní také nově zavedeno, že každá země si může určit vlastní limity pro abdominální obezitu vzhledem k různé distribuci antropometrických

parametrů v jednotlivých populacích. Tato definice byla postupně přijata většinou odborných společností, včetně našeho Českého institutu metabolického syndromu (ČIMS). [9]

- Obvod pasu – muži > 102 cm, ženy > 88 cm
- Triacylglyceroly $\geq 1,7$ mmol/l
- HDL-cholesterol – muži < 1,0 mmol/l, ženy < 1,3 mmol/l
- Krevní tlak $\geq 130/85$ mmHg
- Lačná glykémie $\geq 5,6$ mmol/l

2.2 Výskyt metabolického syndromu

Metabolický syndrom patří mezi velice rozšířená onemocnění. Jeho prevalence se výrazně liší dle zkoumané populace a je také ovlivněna použitou definicí. Platí také, že výskyt jedné složky MS vede ke vzniku dalších. Nejčastěji se jako první příznak objevuje hypertriacylglycerolémie, která úzce souvisí se zvýšeným obvodem pasu a má také silnou vazbu na snížený HDL-cholesterol. Zbylé dvě složky (diabetes mellitus a hypertenze) jsou vázány volněji. Nejméně jedna ze složek metabolického syndromu se objevuje až u 80 % světové populace. Obecně také platí, že výskyt MS i jeho jednotlivých složek stoupá ve většině zemích světa, rozvinutých i rozvojových. [2, 9]

Co se samotných čísel týče, ze studií provedených v Severní Americe, používajících většinou kritéria modifikace NCEP ATP III, vyplývá, že metabolickým syndromem trpí v průměru 36,9 % tamější mužské a 35,6 % ženské populace nad 20 let. Nejnižší prevalence je u lidí ve věku 20 let (7 %) a nejvyšší u osob nad 60 let (40 %). [9, 11]

V populaci České republiky je situace o něco lepší. Ovšem i zde platí, že častěji se MS vyskytuje u mužů (32 %) než u žen (24 %). Nejvyšší prevalence je ve věkové skupině 65 a více let. Z jednotlivých faktorů MS se v České republice nejčastěji vyskytuje vysoký krevní tlak, dále pak vyšší hladina triacylglycerolů u mužů a větší obvod pasu u žen. [9, 11]

Menší výskyt metabolického syndromu u žen je předmětem diskusí. Jedním z možných vysvětlení jsou rozdílné hladiny především pohlavních hormonů, kdy se u žen v produktivním věku projevuje obranný mechanismus endogenních estrogenů. Pokles produkce těchto hormonů v ženském přechodu pak zvyšuje riziko výskytu většiny faktorů u menopauzálních žen. [9]

2.3 Význam (rizika) metabolického syndromu a přidružená onemocnění

2.3.1 Kardiovaskulární rizika

Metabolický syndrom, respektive jeho složky, s sebou přináší vysoké kardiovaskulární riziko. Odborníci se však neshodnou, zda při kombinaci více složek se riziko násobí, nebo jde o prostý součet jednotlivých rizik. Z tohoto důvodu bývá MS v posledních letech jako samostatná nemoc zpochybňován. [9, 12]

Riziko KV mortality je podle různých studií 2-3,5x vyšší než u zdravých pacientů. Nejdůležitějším patofyziologickým mechanismem pro zvýšenou KV mortalitu je nejspíše zvýšená aktivita sympatiku, ovšem významnou roli hraje i inzulinová rezistence. [9]

2.3.2 DM 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu je asi nejvážnější komplikací MS. U většiny pacientů je diagnostikován buď rovnou DM, nebo alespoň prediabetes. Prvotním podkladem pro vznik DM 2. typu je inzulinová rezistence, pro jeho plnou manifestaci je nutná i porucha beta buněk pankreatu. [2]

Samotný DM s sebou přináší celou řadu komplikací. Primárně se dají dělit na akutní a chronické. Mezi akutní komplikace patří hypoglykemie, diabetická ketoacidóza, hyperglykemický hyperosmolární stav a laktátová acidóza. Chronické komplikace se dále dělí na mikro- a makrovaskulární komplikace. Do první skupiny patří diabetické onemocnění ledvin, diabetická neuropatie a diabetická retinopatie. Do druhé pak ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda a ischemická choroba dolních končetin. [13]

2.3.3 Syndrom polycystických ovarii (PCOS)

Syndrom polycystických ovarii je často přidružený k MS, jelikož oba vznikají na podkladě inzulinové rezistence. PCOS sám o sobě je komplikovaná nemoc, která je spojena s poruchami reprodukce, ale i metabolickými poruchami a vysokým KV rizikem. Jeho diagnostika se určuje na základě přítomnosti dvou ze tří složek: oligo- nebo anovulace, polycystická ovaria nebo hyperandrogenismus. U žen s PCOS se projevují hormonální změny: snížený sex hormone binding globulin, zvýšený testosteron a poměr luteinizační/folikulosstimulační hormon. [9]

2.3.4 Nealkoholová steatóza jater (NAFLD)

Nealkoholová steatóza jater je způsobena hromaděním triacylglycerolů v jaterních buňkách u osob, které nekonzumují nadměrné množství alkoholu. Stejně jako PCOS vzniká nejspíše na podkladě inzulinové rezistence. Až 1/3 pacientů splňuje kritéria MS a lze zároveň

konstatovat, že přítomnost MS nese vysoké riziko vzniku NAFLD. Steatóza je sama o sobě benigní onemocnění, může se ale rozvinout v cirhózu nebo steato-hepatitidu. Pacienti s takto rozvinutým onemocněním pak mají vyšší KV riziko a také vyšší riziko jaterního selhání. [9]

2.3.5 Nádorová onemocnění

Studie prokázaly, že pacienti s MS, případně DM, mají vyšší riziko vzniku maligních nádorů. Patofyziologický základ je jako obvykle v inzulínové rezistenci, potažmo v hyperinzulinémii (inzulín působí jako růstový faktor pro nádorové buňky). Nejvyšší riziko se objevuje u nádorů trávicího traktu (karcinom jater, žaludku, pankreatu a kolorekta). [9]

2.4 Patogeneze metabolického syndromu

Prvotní příčinou vzniku MS je vliv prostředí v kombinaci s genetickými vlohami. MS vzniká typicky u osob s absencí pohybu a špatnými stravovacími návyky, a které mají zároveň v rodinné anamnéze některou ze složek MS. Samotná patogeneze MS však sama o sobě není zcela objasněna a existuje několik teorií. [2]

2.4.1 Syndrom inzulínorezistence

Inzulínorezistence se dostala do popředí zájmu v roce 1988, kdy ji G. M. Reaven označil jako původce MS (tehdy syndromu X). V poslední době bývá tato teorie zpochybňována a je brán větší zřetel na abdominální obezitu. Inzulínorezistence se dá obecně popsat jako snížená reakce tkání na působení inzulínu. Objevuje se ve všech tělních buňkách, ale nejvíce ve svalech a játrech. Organismus se tento stav snaží kompenzovat hyperinzulinémií, která má ale mnoho negativních důsledků – rozvoj hypertenze, zvýšení rozpadu bílkovin, porucha metabolismu glukózy a lipidů... Následně to nevyhnutelně vede k rozvoji složek MS. [2, 9, 14]

2.4.2 Zvýšená aktivita sympatiku

Zvýšená aktivita sympatického nervového systému (SNS), potažmo snížená aktivita parasympatického nervového systému, hraje v patogenezi MS důležitou roli. Tento jev se v souvislosti se stresem objevuje již u dospívajících pacientů. Zvýšená aktivita SNS, jehož centrum se nachází v hypothalamu, ovlivňuje mnoho metabolických dějů v těle. Má vazokonstrikční účinky a zvyšuje reabsorpci vody a sodíku v ledvinách, což vede k hypertenzi. Dále má vliv na metabolismus glukózy a lipidů, kdy jeho aktivita vede ke zvýšení hladiny glukózy a triacylglycerolů, a naopak snížení HDL-cholesterolu. [2, 9]

2.4.3 Systémový zánět

MS bývá provázen systémovým zánětem, který má pravděpodobně původ v dysfunkční tukové tkáni a projevuje se také zánětem endotelu. V tukové tkáni dochází k odlišné sekreci různých látek (zvýšení sekrece leptinu a prozánětlivých cytokinů – TNF- α a IL-6, snížení sekrece adiponektinu), což v těle vyvolává systémový zánět. Zánět endotelu přispívá ke zvýšení rizika aterosklerózy. [2, 9]

2.4.4 Další teorie

Mezi další teorie patří například syndrom nízké porodní hmotnosti, což údajně vede k vyššímu výskytu MS ve stáří. Sarkopenická obezita, kdy absence pohybu vede k úbytku svalových vláken, je také spojována s vyšším výskytem MS. Ještě bych zde uvedl vliv organických polutantů. [2]

2.5 Složky metabolického syndromu (podle harmonizované definice)

2.5.1 Abdominální obezita

Tuková tkáň je pro člověka životně důležitý orgán. Obezita jako taková byla v původních teoriích o metabolickém syndromu často opomíjena. Dnes už bylo prokázáno, že pokud je tuková tkáň zmnožena především v abdominální oblasti, způsobuje to řadu metabolických komplikací a abdominální obezita bývá tedy často považována za klíčovou složku MS. Jak již bylo popsáno výše, rizikovou hranicí je u mužů obvod pasu > 102 cm, u žen > 88 cm. [2]

Zmnožená tuková tkáň u pacientů s MS bývá zánětlivě změněná. Je infiltrována makrofágy, tukové buňky mají porušenou energetiku, dochází k jejich apoptóze a mění se i sekrece hormonů. Například stoupá hladina adipokininů a leptinu a naopak klesá produkce adiponektinu. [2]

2.5.2 Dyslipidémie – hypertriacylglycerolémie a nízký HDL-cholesterol

Dyslipidémie, porucha metabolismu tuků, je velice častým a možná i základním znakem u pacientů s MS. Pro jeho diagnózu jsou důležité hodnoty HDL-cholesterolu a triacylglycerolů. Často se objevuje také zvýšený LDL-cholesterol. Zajímavé je, že celkový cholesterol u pacientů často zvýšený nebývá. Může to být zapříčiněno sníženou schopností absorbovat cholesterol z trávicího traktu, na druhou stranu mívají pacienti jeho zvýšenou endogenní produkci. [2, 14]

Všechny tři popsané faktory jsou způsobeny vyšší koncentrací mastných kyselin v krvi, což je zase následek inzulinové rezistence. Dohromady se jim říká aterosklerogenní triáda,

protože mají významný vliv na aterogenezi v endotelu cév a tím významně zvyšují riziko KV onemocnění. [14]

2.5.3 Hyperglykemické stavy

Hyperglykemické stavy jsou typickou součástí MS a úzce souvisejí s inzulínovou rezistencí a obecně porušeným glukózovým metabolismem. Diagnostická hranice glykémie pro metabolický syndrom 5,6 mmol/l je zároveň i hranicí pro diagnostiku prediabetu u pacienta. Většina pacientů tedy trpí tímto onemocněním, případně rovnou DM 2. typu. [2, 11]

Samotná hyperglykémie představuje oproti jiným složkám MS (dyslipidémie, hypertenze) relativně nižší riziko komplikací. Predikuje ovšem rozvoj závažnějších stavů, jako například hyperinzulinémie nebo úplný DM 2. typu, které už představují vysoké riziko pro lidské zdraví a mohou vést například k mikrovaskulárním i makrovaskulárním komplikacím. [2, 14]

2.5.4 Zvýšený krevní tlak

Hypertenze už sama o sobě představuje závažné zdravotní riziko. Její vazba na DM, obezitu a dyslipidémii je známá už dlouho dobu a byla tak součástí definice MS již od začátku. Riziková hranice u hypertenze jako takové je 140/90 mmHg, ovšem při diagnostice MS je tato hranice přísnější – 130/85 mmHg. [2, 15]

Hypertenze sama o sobě zvyšuje riziko vaskulárních onemocnění. Studie například prokázaly, že zvýšení systolického tlaku o 20 mmHg nebo diastolického o 10 mmHg až dvojnásobně zvyšuje riziko úmrtí na ischemickou chorobu srdeční či jiné vaskulární komplikace. Naopak snižování obou složek vede k významnému snížení rizika, u systolického tlaku dokonce i jeho dlouhodobé snížení o 2 mmHg vede k přibližně 10 % snížení vaskulární mortality. [15]

Dalším vážným onemocněním spojeným s hypertenzí je cévní mozková příhoda. Její riziko stoupá již od hodnoty 115/70 mmHg. Nárůst diastolického tlaku o 5 mmHg je dále spojen s vyšším výskytem CMP, a to až o třetinu. Neméně podstatný je také vztah hypertenze s hypertenzním onemocněním ledvin, hypertenze s sebou také přináší vysoké riziko rozvoje fibrilace síní. [15]

2.6 Diagnostika metabolického syndromu

Jak vyplývá z definice MS, diagnostika se opírá o měření 5 základních rizikových faktorů. Laboratorně se měří hladina HDL-cholesterolu, triacylglycerolů a glykémie.

Všechny tyto parametry se stanovují nalačno, jelikož hodnoty zejména triacylglycerolů a glukózy postprandiálně stoupají. Abdominální obezita se určuje měřením obvodu pasu (popsáno v kapitole diagnostika obezity). Hodnoty krevního tlaku se měří pomocí manuálních nebo digitálních tonometrů. Na závěr je také možno dodat, že do lékařské zprávy je vhodnější uvést výčet jednotlivých faktorů než zdůrazňovat, že se jedná o samotný MS. [12, 15, 16, 17, 18]

2.7 Prevence a léčba metabolického syndromu

2.7.1 Prevence MS

Prevenci by neměli podceňovat hlavně lidé s vyšším rizikem vzniku MS. Mezi ně patří například lidé s rodinnou anamnézou diabetu nebo esenciální hypertenze, dále pak pacienti s vyššími či hraničními hodnotami triacylglycerolů, nízkým HDL-cholesterolem a náznakem androidní obezity (vysoký obvod pasu). [2]

Nejlepší možnou prevencí je změna životního stylu – nekouření, případně jeho omezení, změna stravovacích návyků a zvýšená pohybová aktivita, případně ještě omezení stresu. Tyto změny snižují hlavně riziko rozvoje DM 2. typu a vzniku kardiovaskulárních onemocnění. [9]

2.7.2 Léčba MS změnou životního stylu

Změna životního stylu by měla být základním kamenem i v případě, že už člověk vykazuje známky MS. [10]

Kouření sice může jistým způsobem přispět ke snížení hmotnosti člověka, protože snižuje chuť k jídlu, nicméně má mnohem více negativ. Při kouření se do těla dostává mnoho škodlivých látek, například různé dehty, oxidy uhlíku a nejznámější nikotin, které významně zvyšují riziko kardiovaskulárních onemocnění. Nikotin sám o sobě je alkaloid, který v mozku aktivuje nikotinové acetylcholinové receptory, což u člověka vede k euforickým stavům. Jeho dlouhodobé užívání má však negativní účinky – zvyšuje riziko hypertenze, snižuje citlivost tkání na inzulin a přispívá k rozvoji aterogenní dyslipidémie. [9, 10]

Pohybová aktivita má mnoho pozitivních účinků na lidské tělo. Co se týče vlivu na složky MS, tak pravidelný pohyb prokazatelně pomáhá s léčbou obezity, zlepšuje hodnoty krevních tuků (zvyšuje HDL-cholesterol a snižuje triacylglyceroly) a zvyšuje citlivost tkání na inzulin. V kombinaci s vhodnou dietou snižuje riziko vzniku DM 2. typu až od 60 %. Doporučený typ pohybové aktivity záleží na mnoha faktorech, obecně se však uvádí jako

ideální aerobní pohybová aktivita prováděná 150-300 minut týdně. Důležité také je, aby tato aktivita pacienta bavila a nevykonával ji s odporem. [9, 19]

Mezi hlavní dietní zásady, které snižují riziko rozvoje MS, patří pestrost stravy, dostatek ovoce a zeleniny, zvýšení příjmu omega-3 mastných kyselin, naopak snížení příjmu nasycených mastných kyselin, omezení příjmu soli do 5 g/den... Dodržování těchto zásad prokazatelně vede ke zlepšení prognózy u pacientů s MS. Zajímavostí je, že mírná konzumace alkoholu nebo hořké čokolády také snižuje riziko rozvoje MS, ačkoliv se to na první pohled nemusí zdát. [9, 19]

2.7.3 Farmakoterapie složek MS

V současné době zatím bohužel neexistuje lék, který by dokázal ovlivnit všechny patofyziologické mechanismy MS. Farmakoterapie se tedy soustředí na léčbu jednotlivých rizikových faktorů. [9]

Farmakoterapie obezity byla již popsána v podkapitole léčba obezity.

Při léčbě vysokého krevního tlaku se užívá několik druhů antihypertenziv. Diuretika mají vazodilatační účinek a snižují obsah sodíku a objem tekutin v organismu. Betablokátory brání zvýšení krevního tlaku při emočním vypětí a při svalové práci. Inhibitory ACE blokuji tvorbu angiotenzinu, což má komplexní účinky. AT₁-blokátory selektivně blokuji AT₁-receptory, čímž inhibují účinek angiotenzinu II v těle. Posledním z běžně užívaných typů antihypertenziv jsou blokátory kalciových kanálů, které regulují průnik kalciových iontů Ca²⁺ přes membránu a tím vykazují vazodilatační účinky. [20]

U farmakoterapie dyslipidémie je hlavním cílem optimalizace hladiny non-HDL-cholesterolu. Nejčastěji používanými léčivy jsou statiny (např. rosuvastatin, atorvastatin), které významně snižují riziko KV komplikací, ačkoliv mohou zvyšovat riziko DM 2. typu. Statiny se také v určitých případech kombinují například s ezetimibem nebo fibráty. [11]

U hyperglykemických stavů je nejčastěji nasazována terapie metforminem. Ten je na rozdíl od jiných antidiabetik určen i k léčbě prediabetu. Jeho mechanismus účinku spočívá ve snižování hladiny glukózy v krvi, a to snížením její produkce v játrech a absorpce ve střevech. Zvyšuje také citlivost na inzulín v periferních tkáních. Některé studie také prokázaly jeho možný vliv na snížení hmotnosti. [11, 21]

PRAKTICKÁ ČÁST

3 CÍLE A DESIGN PRÁCE

3.1 Hlavní cíl

Primárním cílem této bakalářské práce bylo zjistit, zda komplikace nadváhy a obezity v podobě metabolického syndromu lépe korelují s body mass indexem nebo s obvodem pasu, případně s poměrem pas/výška. Výsledkem by mohlo být doporučení, který antropometrický ukazatel je optimální z hlediska predikce komplikací nadváhy/obezity.

3.2 Dílčí cíle

1. Dalším cílem je statistické zpracování výsledků pacientů z hlediska výskytu MS a jeho složek a také dalších přidružených parametrů.

3.3 Design práce

Z pacientů, kteří docházeli do Ordinance pro poruchy metabolismu na Ústavu klinické biochemie a hematologie (ÚKBH) FN Plzeň v letech 2011 až 2019, byli vybráni ti, kteří v době vyšetření nedostávali žádné léky, které by mohly ovlivnit sledované parametry (zejména hypolipidemika, antidiabetika, antihypertenziva), a samozřejmě ti, u kterých byly požadované údaje dostupné. Jednalo se tedy ve většině případů o vstupní vyšetření u dosud neléčených pacientů. Jejich údaje a výsledky byly vypsány do tabulky. Konkrétně šlo o tyto údaje: pohlaví, věk, výška, hmotnost, BMI, obvod pasu, poměr pas/výška, podíl tělesného tuku, kouření, hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku, tepová frekvence, hladiny následujících laboratorních parametrů: triacylglyceroly (triglyceridy), celkový cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, apo A-I, apo B, glukóza, kys. močová.

Hodnoty výše zmíněných parametrů byly statisticky zpracovány, hlavní analýzou byla korelace podle Pearsona.

4 VÝZKUMNÉ OTÁZKY

1. Jaký je výskyt MS a jeho složek ve sledovaném souboru a jaké jsou hodnoty těchto složek a dalších přidružených parametrů?
2. Korelují lépe komplikace nadváhy a obezity v podobě složek MS s BMI, nebo s obvodem pasu, případně s poměrem pas/výška?
3. Je nějaký rozdíl v korelacích při rozdělení pacientů podle pohlaví?

5 METODIKA PRÁCE

5.1 Měření antropometrických parametrů

Tělesná výška a hmotnost byly změřeny na tenzometrických vahách Tonava TH 200. BMI byl spočítán automaticky v nemocničním informačním systému Medicalc. Obvod pasu byl změřen krejčovským metrem. Poměr pas/výška byl spočítán v programu MS Excel. Podíl tělesného tuku byl změřen tukoměrem Omron BF306. Hodnoty krevního tlaku a pulsu byly měřeny automatickým tonometrem Omron M6 Comfort.

5.2 Měření metabolických parametrů

Hladiny triacylglycerolů, celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu, případně apo A-I a apo B, jsou součástí tzv. lipidogramu. Ten je možné stanovit jak v krevním séru, tak v krevní plazmě. Ke správnému stanovení je nutné dodržovat určité zásady pro odběr krve. Odběr by měl být prováděn ideálně po 9-12hodinovém lačnění a po lehké večeři. Je to důležité, protože po jídle bývá zvýšena hladina triacylglycerolů, což také ovlivňuje stanovení LDL-cholesterolu. Dále je důležité, aby pacient dodržoval pitný režim, jelikož při žíznění a následné hemokoncentraci stoupají hladiny lipoproteinů. Ideální je pít neslazené, nealkoholické nápoje, alkohol vynechat minimálně 2 dny před odběrem. Vyšetření se provádí minimálně 3 týdny po lehčím onemocnění a až 3 měsíce po těžších infekcích, těžších onemocněních (infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, polytraumata...) a operacích. Při těchto stavech totiž klesá hladina cholesterolu v krvi. Lipidogram se také nevyšetřuje u těhotných žen, jelikož mají přirozeně změněné hodnoty krevních lipidů. (Racek 2021)

Pro měření metabolických parametrů byl použit systém Roche/Hitachi cobas c.

5.2.1 Stanovení LDL-cholesterolu

LDL-cholesterol byl v době sběru dat ve FN Plzeň stanovován výpočtem dle Friedewalda. Jedná se o rovnici $LDL\text{-cholesterol} = \text{celkový cholesterol} - HDL\text{-cholesterol} - \text{triacylglyceroly}/2,2$. Jednotky u všech parametrů jsou mmol/l. Tento výpočet je limitován hodnotami TAG (TAG >0,5 a <4,5 mmol/l). [23]

5.2.2 Stanovení HDL-cholesterolu

Přímé stanovení HDL-cholesterolu na systému Roche/Hitachi cobas c je in vitro test pro kvantitativní stanovení HDL-cholesterolu v lidském séru nebo plazmě. Jeho stanovení je v jistém ohledu podobné stanovení LDL-cholesterolu. Také se jedná o homogenní

enzymatickou metodu s fotometrickým stanovením. Na rozdíl od předchozí metody je zde inhibována reakce enzymů s non-HDL lipoproteiny (LDL, VLDL a chylomikrony) pomocí polyaniontů a detergentu za vzniku rozpustného komplexu. Další stanovení probíhá obdobně jako v předchozí metodě. Estery HDL-cholesterolu jsou nejprve štěpeny cholesterolesterázou na mastné kyseliny a volný HDL-cholesterol. Ten je poté za přítomnosti vodíku oxidován cholesteroxidázou na Δ^4 -cholestenon a peroxid vodíku. Ten poté v přítomnosti peroxidázy a EMSE reaguje s 4-aminoantipyrinem za vzniku rudo-fialového zbarvení, jehož intenzita je měřena fotometricky na základě 2-Point End stanovení při vlnové délce 700/600 nm a je přímo úměrná koncentraci HDL-cholesterolu v plazmě nebo séru. [24]

5.2.3 Stanovení celkového cholesterolu

Přímé stanovení celkového cholesterolu na systému Roche/Hitachi cobas c je in vitro test pro kvantitativní stanovení celkového cholesterolu v lidském séru nebo plazmě. Jedná se o rutinní enzymatickou metodu s fotometrickým stanovením. Na rozdíl od předchozích dvou metod je zde stanovován celkový cholesterol, není tedy třeba inhibovat reakci s žádným z lipoproteinů. Nejprve jsou estery cholesterolu štěpeny cholesterolesterázou na volný cholesterol a mastné kyseliny. Volný cholesterol je poté za přítomnosti kyslíku oxidován cholesteroxidázou na cholest-4-en-3-on a peroxid vodíku. Ten poté za přítomnosti peroxidázy reaguje s fenolem a 4-aminoantipyrinem za vzniku červeného chinon-iminového zbarvení. Jeho intenzita je poté měřena fotometricky na základě 2-Point End stanovení při vlnové délce 700/600 nm a je přímo úměrná koncentraci celkového cholesterolu v plazmě nebo séru. [25]

5.2.4 Stanovení glukózy

Přímé stanovení glukózy na systému Roche/Hitachi cobas c je in vitro test pro kvantitativní stanovení glukózy v lidském séru, plazmě, moči nebo mozkomíšním moku. Jedná se o rutinní enzymatickou metodu s fotometrickým stanovením. Molekuly glukózy jsou nejprve za přítomnosti adenosintrifosfátu (ATP) fosforylovány hexokinázou na glukóza-6-fosfát. Ta je poté za přítomnosti NADP oxidována glukóza-6-fosfátdehydrogenázou na glukonát-6-fosfát. Zároveň dochází k přeměně NADP na $\text{NADPH} + \text{H}^+$. Tento nárůst je měřen fotometricky na základě 2-Point End stanovení při vlnové délce 700/340 nm a je přímo úměrný koncentraci glukózy v séru, plazmě, moči nebo mozkomíšním moku. [26]

5.2.5 Stanovení triacylglycerolů

Přímé stanovení triacylglycerolů na systému Roche/Hitachi cobas c je in vitro test pro kvantitativní stanovení triacylglycerolů v lidském séru a plazmě. Jedná se o rutinní

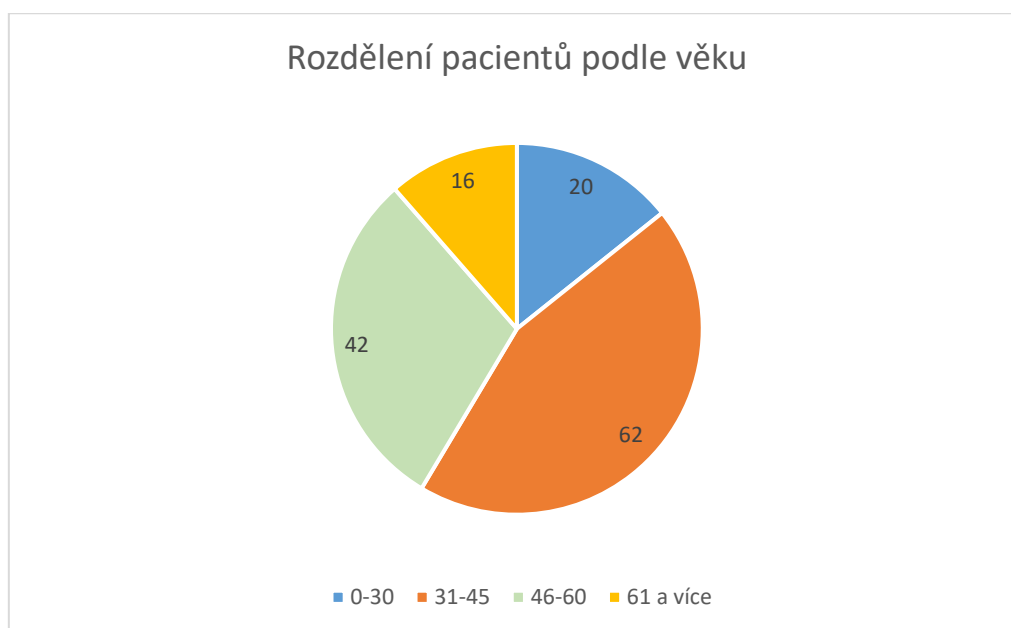
enzymatickou metodu s fotometrickým stanovením. Triacylglyceroly jsou nejprve lipoproteinovou lipázou hydrolyzovány na volné mastné kyseliny a glycerol. Ten je poté fosforylován za přítomnosti ATP glycerolkinázou na glycerol-3-fosfát. Následuje jeho oxidace glycerol-3-fosfát oxidázou za přítomnosti kyslíku a vzniku dihydroxyacetonfosfátu a peroxidu vodíku. Ten poté reaguje s 4-chlorofenolem a 4-aminofenazonem za přítomnosti peroxidázy za vzniku červeného zbarvení. Jeho intenzita je poté měřena fotometricky na základě jednobodového stanovení při vlnové délce 700/505 nm a je přímo úměrná koncentraci triacylglycerolů v séru nebo plazmě. [27]

5.2.6 Stanovení kyseliny močové

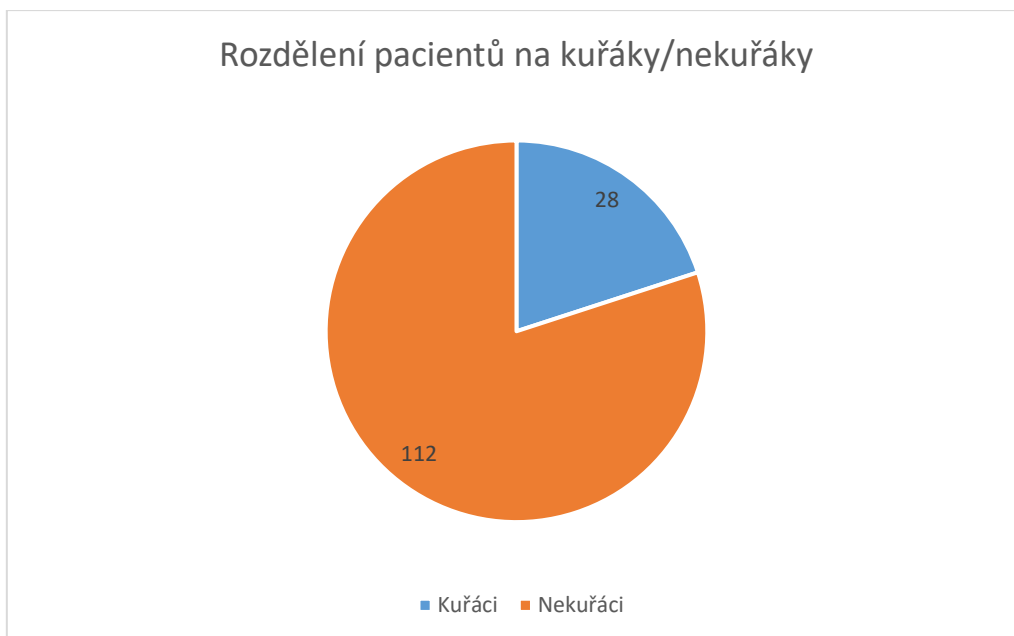
Přímé stanovení kyseliny močové na systému Roche/Hitachi cobas c je in vitro test pro kvantitativní stanovení kyseliny močové v lidském séru, plazmě a moči. Jedná se o rutinní enzymatickou metodu s fotometrickým stanovením. Kyselina močová je nejprve štěpena urikázou za přítomnosti vody a kyslíku na allantoin, oxid uhličitý a peroxid vodíku. Ten poté v přítomnosti peroxidázy reaguje s N-etyl-N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3-metylanilinem (TOOS) a 4-aminofenazonem za vzniku chinon-diiminového zbarvení. Jeho intenzita je poté měřena fotometricky na základě 2-Point End stanovení při vlnové délce 700/546 nm a je přímo úměrná koncentraci kyseliny močové v séru nebo plazmě. [28]

6 SOUBOR PACIENTŮ

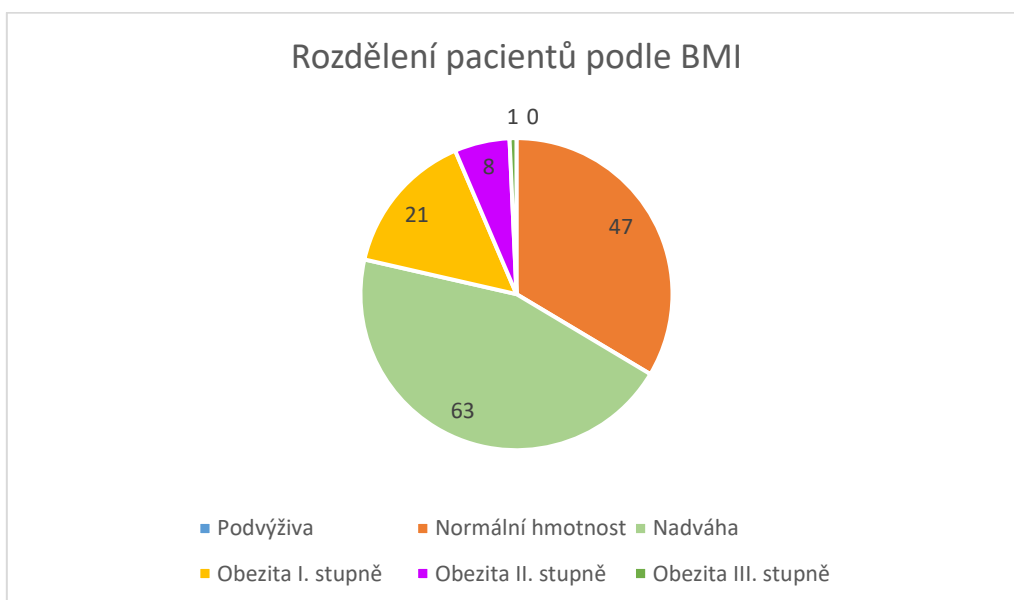
Sledovaný soubor čítá 140 pacientů, z toho 70 mužů a 70 žen. Rozdělení podle pohlaví je nutné, protože některé rizikové hranice u metabolického syndromu (obvod pasu a HDL-cholesterol) jsou pro ženy i muže rozdílné. Průměrný věk pacientů je cca 44 let (min. 18 let, max. 72 let) – celkové rozdělení pacientů podle věku viz graf č. 1. Pacienty můžeme dále rozdělit na kuřáky (28) a nekuřáky (112) (viz graf č. 2). Podle BMI můžeme pacienty rozdělit do 5 skupin (viz graf č. 3). Podvýživou netrpí nikdo ze sledovaného souboru (0 %). Normální hmotnost má 47 pacientů (33,6 %), nadváhou trpí 63 pacientů (45 %), obezitu I. stupně (mírnou) nalezneme u 21 pacientů (15 %), obezitu II. stupně (střední) u 8 pacientů (5,7 %) a jeden (0,7 %) trpí dokonce obezitou III. stupně (morbidní).



Graf 1: Rozdělení pacientů podle věku



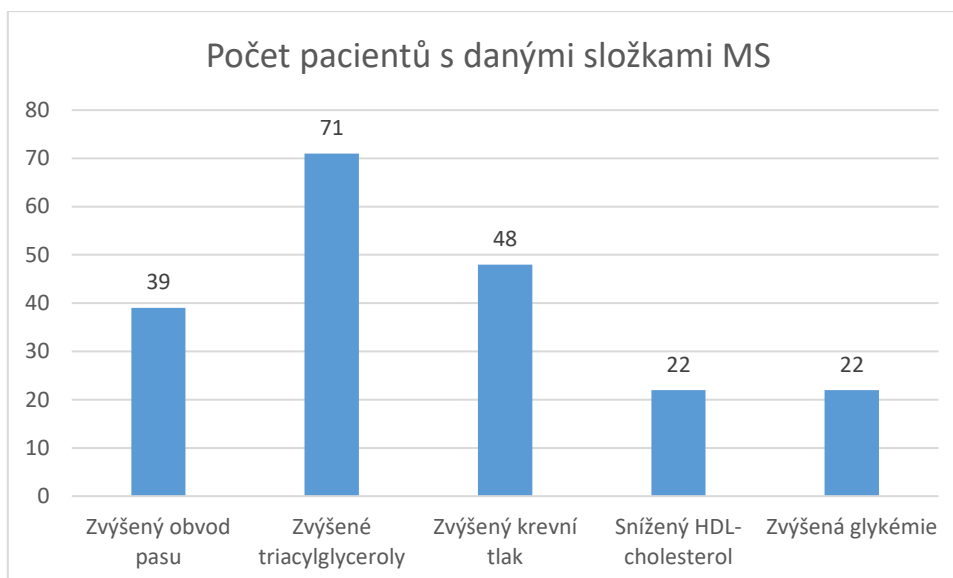
Graf 2: Rodělení pacientů na kuřáky/nekuřáky



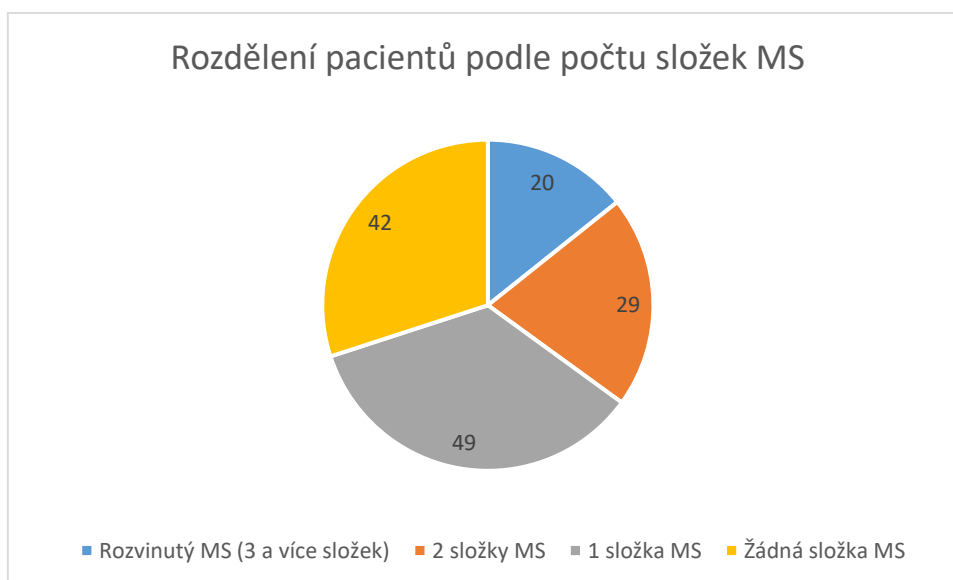
Graf 3: Rozdělení pacientů podle BMI

Co se týče složek metabolického syndromu, nejčastěji se vyskytují zvýšené triacylglyceroly, a to u 71 pacientů (50,7 %), dále pak vysoký krevní tlak u 48 pacientů (34,3 %), zvýšený obvod pasu u 39 pacientů (27,9 %), snížený HDL-cholesterol a zvýšená glykémie se vyskytují shodně u 22 pacientů (15,7 %) - viz graf č. 4. Metabolický syndrom (tedy 3 a více jeho složek) se vyskytuje u 20 pacientů (14,3 %), u 29 osob (20,7 %) nalezneme 2

složky, u 49 osob (35 %) 1 složku a 42 pacientů (30 %) netrpí žádným příznakem metabolického syndromu (viz graf č. 5).



Graf 4: Počet pacientů s danými složkami MS



Graf 5: Rozdělení pacientů podle počtu složek MS

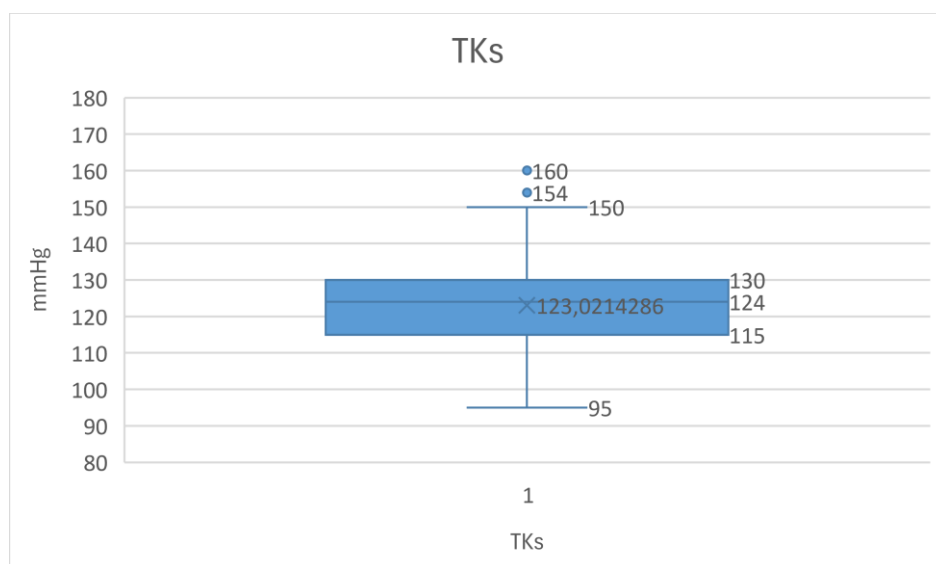
7 ANALÝZA A INTERPRETACE VÝSLEDKŮ

7.1 Statistické zpracování patientských dat

V následujících podkapitolách jsou patientské údaje zpracované pomocí krabicových grafů (boxplotů). Z nich můžeme vyčíst průměrnou hodnotu, medián, minimální a maximální hodnoty, mezikvartilové rozpětí a také jsou zde graficky znázorněny odlehlé (extrémní) hodnoty.

7.1.1 Systolický krevní tlak (TKs)

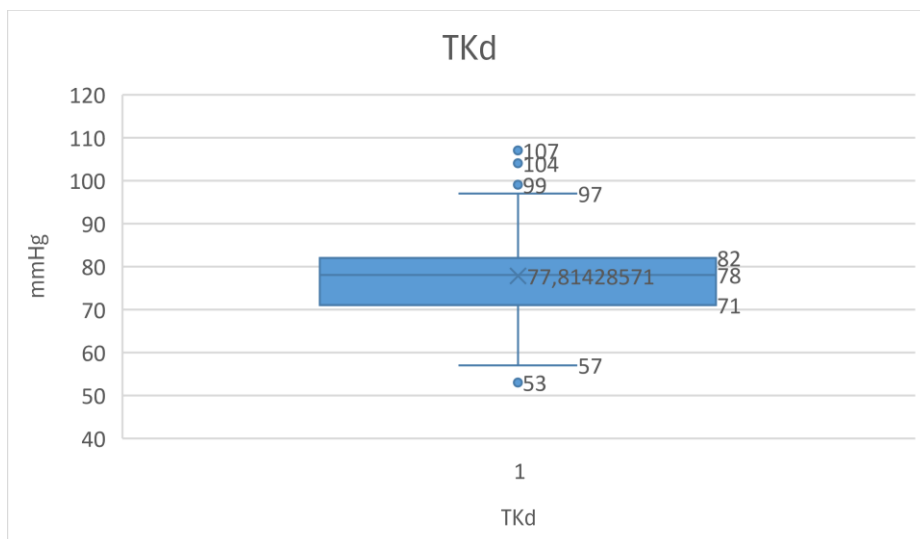
Krabicový graf č. 6 znázorňuje rozložení hodnot TKs u pacientů. Průměrná hodnota TKs je 123,02 mmHg. Medián je na úrovni 124 mmHg. Tyto hodnoty nejsou příliš rozdílné, jelikož se v souboru nevyskytuje moc extrémních hodnot (pouze dvě zvýšené – 154 a 160 mmHg). Dále zde můžeme vidět, že mezikvartilové rozpětí je 115 – 130 mmHg. Minimum je na hodnotě 95 mmHg a maximum bez započítání extrémních hodnot na hodnotě 150 mmHg.



Graf 6: Rozložení hodnot TKs u pacientů

7.1.2 Diastolický krevní tlak (TKd)

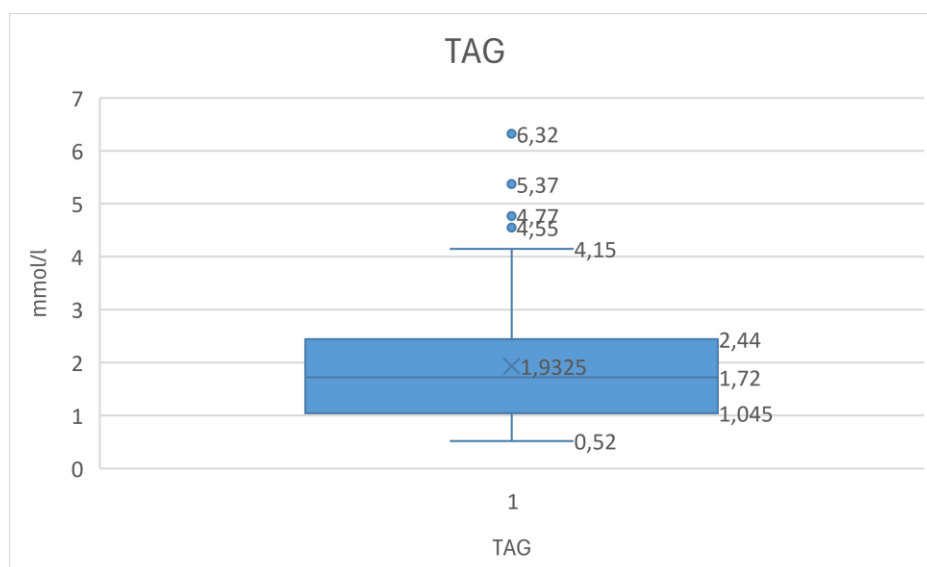
Krabicový graf č. 7 znázorňuje rozložení hodnot TKd u pacientů. Průměrná hodnota TKd je 77,81 mmHg. Medián je na úrovni 78 mmHg. Tyto hodnoty jsou téměř totožné, jelikož zde máme jen pár extrémních hodnot (tři zvýšené – 99, 104 a 107 mmHg a jednu sníženou – 53 mmHg). Dále zde můžeme vidět, že mezikvartilové rozpětí je 71 – 82 mmHg. Minimum a maximum bez započítání extrémních hodnot jsou 57 a 97 mmHg.



Graf 7: Rozložení hodnot TKd u pacientů

7.1.3 Triacylglyceroly (TAG)

Krabicový graf č. 8 znázorňuje rozložení hodnot hladiny TAG u pacientů. Průměrná hodnota hladiny TAG je 1,93 mmol/l. Medián je na úrovni 1,72 mmol/l. Průměrná hodnota je zde o něco vyšší, jelikož zde máme 4 extrémně vysoké hodnoty (4,55, 4,77, 5,37 a 6,32 mmol/l) a žádné extrémně nízké. Dále zde můžeme vidět, že mezikvartilové rozpětí je 1,045 a 2,44 mmol/l. Minimum je na úrovni 0,52 a maximum bez započítání extrémních hodnot 4,15 mmol/l.

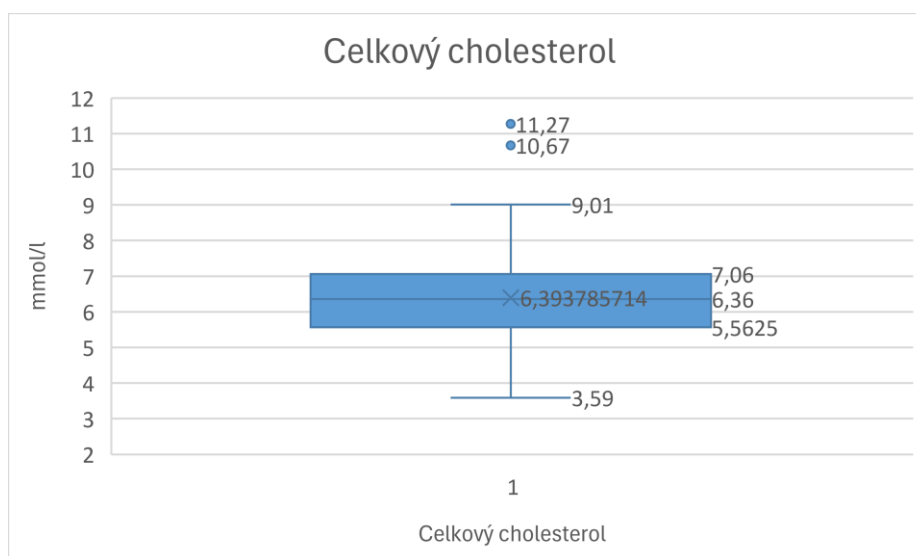


Graf 8: Rozložení hodnot hladiny TAG u pacientů

7.1.4 Celkový cholesterol

Krabicový graf č. 9 znázorňuje rozložení hodnot hladiny celkového cholesterolu u pacientů. Průměrná hodnota hladiny celkového cholesterolu je 6,39 mmol/l. Medián je na

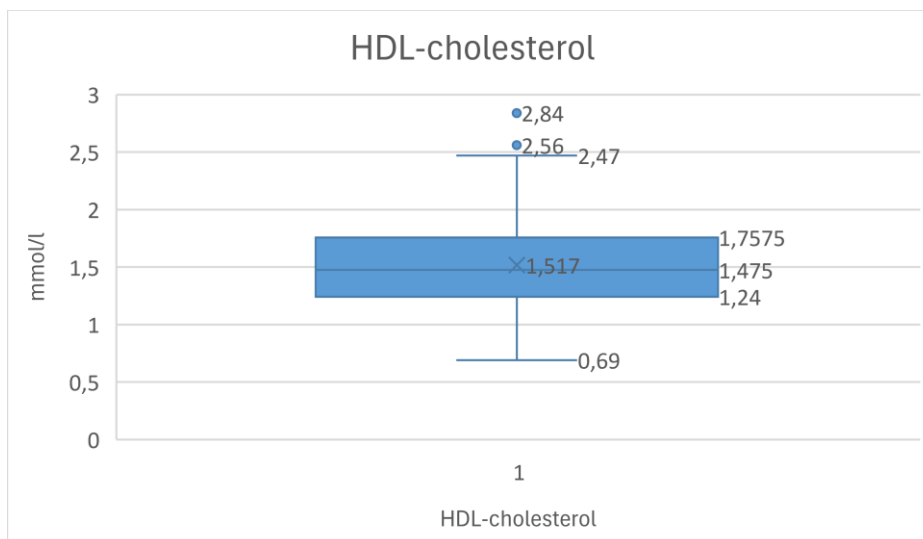
úrovni 6,36 mmol/l. Tyto hodnoty jsou téměř totožné, jelikož zde máme jen dvě extrémně vysoké hodnoty – 10,67 a 11,27 mmol/l. Dále zde můžeme vidět, že mezikvartilové rozpětí je 5,6525 a 7,06 mmol/l. Minimum je na úrovni 3,59 a maximum bez započtení extrémních hodnot 9,01 mmol/l.



Graf 9: Rozložení hodnot hladiny celkového cholesterolu u pacientů

7.1.5 HDL-cholesterol

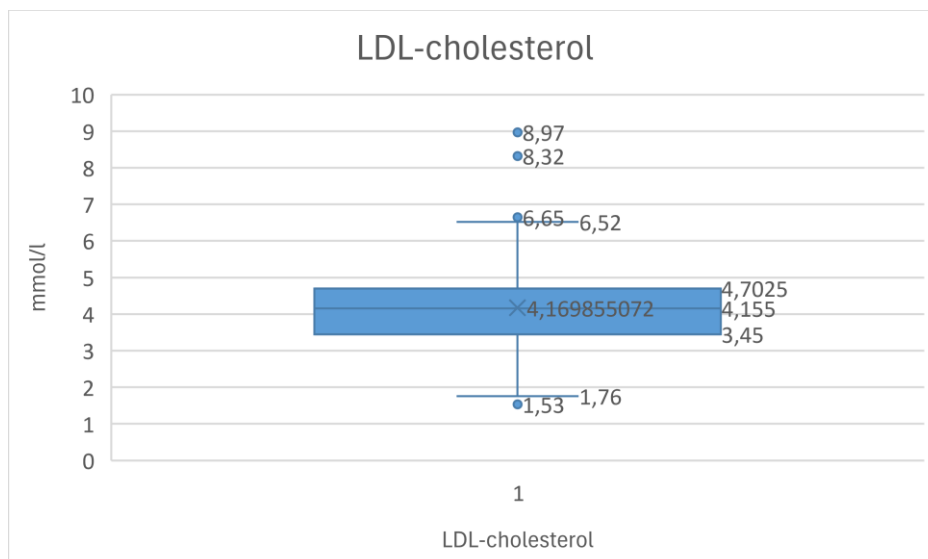
Krabicový graf č. 10 znázorňuje rozložení hodnot hladiny HDL-cholesterolu u pacientů. Průměrná hodnota hladiny HDL-cholesterolu je 1,517 mmol/l. Medián je na úrovni 1,475 mmol/l. Tyto hodnoty se výrazně neliší, jelikož zde máme jen dvě extrémně vysoké hodnoty – 2,56 a 2,84 mmol/l. Dále zde můžeme vidět, že mezikvartilové rozpětí je 1,24 a 1,7575 mmol/l. Minimum je na úrovni 0,69 a maximum bez započtení extrémních hodnot 2,47 mmol/l.



Graf 10: Rozložení hodnot hladiny HDL-cholesterolu u pacientů

7.1.6 LDL-cholesterol

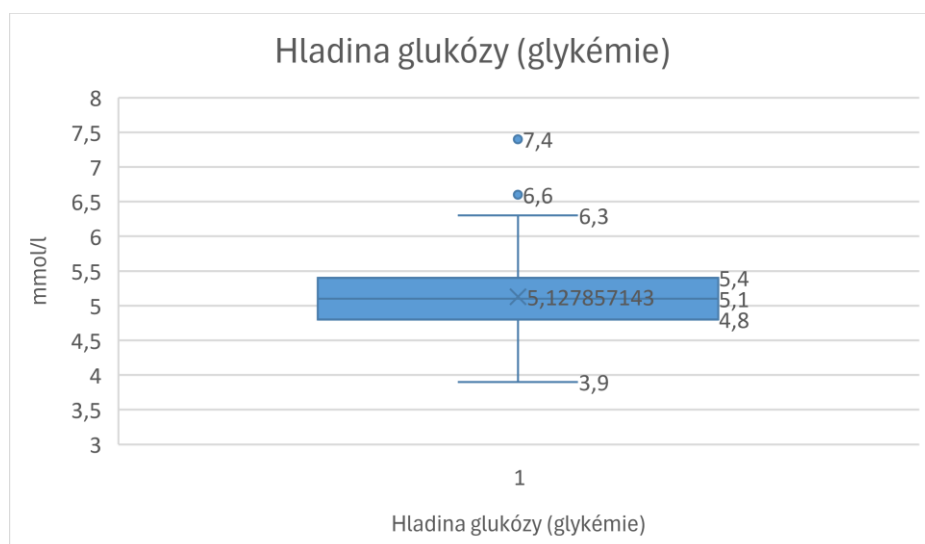
Krabicový graf č. 11 znázorňuje rozložení hodnot hladiny LDL-cholesterolu u pacientů. Průměrná hodnota hladiny LDL-cholesterolu je 4,17 mmol/l. Medián je na úrovni 4,155 mmol/l. Tyto hodnoty se o moc neliší, ačkoliv zde máme tři extrémně vysoké hodnoty (6,65, 8,32 a 8,97 mmol/l) a jednu extrémně nízkou (1,53 mmol/l). Dále zde můžeme vidět, že mezikvartilové rozpětí je 3,45 a 4,7025 mmol/l. Minimum a maximum jsou bez započtení extrémních hodnot na úrovni 1,76 a 6,52 mmol/l. Zde je také třeba dodat, že u dvou pacientů nebylo možné změřit hladinu LDL-cholesterolu, kvůli vysoké hladině TAG.



Graf 11: Rozložení hodnot hladiny HDL-cholesterolu u pacientů

7.1.7 Glukóza

Krabicový graf č. 12 znázorňuje rozložení hodnot hladiny glukózy (glykémie) u pacientů. Průměrná hodnota hladiny glukózy je 5,13 mmol/l. Medián je na úrovni 5,1 mmol/l. Tyto hodnoty jsou téměř totožné, jelikož zde máme pouze dvě extrémně vysoké hodnoty (6,6 a 7,4 mmol/l). Dále zde můžeme vidět, že mezikvartilové rozpětí je 4,8 a 5,4 mmol/l. Minimum je na úrovni 3,9 a maximum bez započtení extrémních hodnot 6,3 mmol/l.



Graf 12: Rozložení hodnot hladiny glukózy (glykémie) u pacientů

7.2 Korelace antropometrických a metabolických parametrů

7.2.1 Bez rozdílu pohlaví

Tabulka č. 4 znázorňuje statisticky zpracované korelace podle Pearsona mezi vybranými antropometrickými parametry (hmotnost, BMI, obvod pasu a waist to height ratio) a metabolickými parametry (procento tělesného tuku, systolický a diastolický krevní tlak, triacylglyceroly, celkový cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, Apo A, Apo B, glukóza a kyselina močová) ze souboru všech pacientů bez rozdílu pohlaví.

BMI má nejsilnější korelaci s procentem tělesného tuku, což je hlavním kritériem definice obezity, u ostatních parametrů jsou ale korelace celkem nízké, a to i ve srovnání s dalšími antropometrickými parametry. Obvod pasu nemá překvapivě tolik silnou korelaci s procentem tělesného tuku, ovšem u dalších složek MS (TKs, TKd, TAG, HDL-cholesterol a glukóza) je korelace ve srovnání s BMI a WHtR silnější. Poměr pas/výška (WHtR) má také poměrně silnou korelaci s procentem tělesného tuku, u ostatních parametrů je míra korelace někde mezi BMI a obvodem pasu. Zajímavostí je zde záporná korelace celkového a LDL-cholesterolu se všemi antropometrickými parametry.

Tabulka 4: Korelace antropometrických a metabolických parametrů bez rozdílu pohlaví

	procento tělesného tuku	TKs (mm Hg)	TKd (mm Hg)	triacylglyceroly (mmol/l)	cholesterol (mmol/l)	HDL (mmol/l)	LDL (mmol/l)	Apo A (g/l)	Apo B (g/l)	glukóza (mmol/l)	kys. močová (umol/l)
Hmotnost (kg)	0,31	0,24	0,34	0,32	-0,30	-0,33	-0,33	-0,17	-0,21	0,15	0,43
BMI (kg/m ²)	0,64	0,15	0,33	0,21	-0,25	-0,22	-0,27	-0,05	-0,15	0,14	0,27
Obvod pasu (cm)	0,38	0,26	0,38	0,35	-0,14	-0,31	-0,20	-0,16	-0,05	0,19	0,46
WHtR (Waist to Height Ratio)	0,57	0,20	0,36	0,27	-0,07	-0,23	-0,13	-0,09	0,03	0,17	0,35

7.2.2 Ženy

Tabulka č. 5 znázorňuje statisticky zpracované korelace podle Pearsona mezi vybranými antropometrickými parametry (hmotnost, BMI, obvod pasu a waist to height ratio) a metabolickými parametry (procento tělesného tuku, systolický a diastolický krevní tlak, triacylglyceroly, celkový cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, Apo A, Apo B, glukóza a kyselina močová) ze souboru ženských pacientů.

V souboru ženských pacientů je situace celkem obdobná, větší rozdíl oproti celkovému souboru pacientů je vyšší míra korelace mezi všemi antropometrickými parametry a procentem tělesného tuku. U systolického tlaku jsou korelace lehce nižší, u diastolického naopak lehce vyšší. Triacylglyceroly, glukóza a HDL-cholesterol vykazují také obecně nižší míru korelace. Výjimku představuje poměr pas/výška, jehož korelace s metabolickými parametry jsou obecně lehce silnější.

Tabulka 5: Korelace antropometrických a metabolických parametrů u žen

	procento tělesného tuku	TKs (mm Hg)	TKd (mm Hg)	triacylglyceroly (mmol/l)	cholesterol (mmol/l)	HDL (mmol/l)	LDL (mmol/l)	Apo A (g/l)	Apo B (g/l)	glukóza (mmol/l)	kys. močová (umol/l)
Hmotnost (kg)	0,84	0,17	0,35	0,21	-0,31	-0,25	-0,31	-0,10	-0,24	0,07	0,35
BMI (kg/m ²)	0,89	0,17	0,37	0,21	-0,26	-0,26	-0,26	-0,07	-0,16	0,10	0,38
Obvod pasu (cm)	0,88	0,24	0,44	0,29	-0,10	-0,30	-0,08	-0,14	0,02	0,14	0,42
WHtR (Waist to Height Ratio)	0,86	0,23	0,43	0,28	-0,04	-0,30	-0,02	-0,13	0,09	0,15	0,42

7.2.3 Muži

Tabulka č. 6 znázorňuje statisticky zpracované korelace podle Pearsona mezi vybranými antropometrickými parametry (hmotnost, BMI, obvod pasu a waist to height ratio) a metabolickými parametry (procento tělesného tuku, systolický a diastolický krevní tlak, triacylglyceroly, celkový cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, Apo A, Apo B, glukóza a kyselina močová) ze souboru mužských pacientů.

V souboru mužských pacientů se situace oproti předchozím tabulkám významným způsobem neliší. Korelace všech antropometrických parametrů je zde jako v ženském souboru vyšší než u první tabulky, což je zajímavé. Dále zde vidíme nižší hodnoty korelace s oběma hodnotami krevního tlaku. U triacylglycerolů je situace obdobná. Je zde také slabší korelace u celkového a HDL-cholesterolu. U LDL-cholesterolu je korelace u BMI vyšší, u obvodu pasu a poměru pas/výška naopak nižší. U glukózy se korelace nijak významně neliší. Ve srovnání se souborem ženských pacientů je zde také obecně vidět, že jsou korelace obecně vyšší u BMI, zatímco u žen u obvodu pasu a poměru pas/výška.

Tabulka 6: Korelace antropometrických a metabolických parametrů u mužů

	procento těles- ného tuku	TKs (mm Hg)	TKd (mm Hg)	triacyl- glyceroly (mmol/l)	choleste- rol (mmol/l)	HDL (mmol/l)	LDL (mmol/l)	Apo A (g/l)	Apo B (g/l)	glukóza (mmol/l)	kys. močová (umol/l)
Hmotnost (kg)	0,77	0,07	0,27	0,22	-0,18	-0,18	-0,25	-0,03	-0,11	0,06	0,19
BMI (kg/m ²)	0,85	0,15	0,26	0,30	-0,21	-0,19	-0,32	-0,01	-0,12	0,21	0,26
Obvod pasu (cm)	0,88	0,04	0,24	0,28	-0,10	-0,08	-0,28	0,07	-0,08	0,09	0,26
WHtR (Waist to Height Ra- tio)	0,87	0,08	0,21	0,31	-0,10	-0,05	-0,31	0,09	-0,08	0,18	0,30

DISKUZE

Hlavním cílem této práce bylo zjistit, jestli komplikace nadváhy a obezity v podobě metabolického syndromu lépe korelují s BMI nebo obvodem pasu, případně poměrem pas/výška.

Dalšími výzkumnými problémy bylo zjistit, jestli se liší korelace u mužů a u žen, dále pak statistické zpracování dat pacientů z pohledu složek MS (systolický a diastolický krevní tlak, triacylglyceroly, HDL-cholesterol a glukóza) a dalších často přidružených parametrů (LDL a celkový cholesterol).

Co se týče výsledků korelace mezi antropometrickými a metabolickými parametry u celkového souboru pacientů, nejsilnější korelace obecně vykazuje obvod pasu, dále pak WHtR a nejslabší korelace má BMI. To se úplně neshoduje s výsledky metaanalýzy [29], která kombinuje 31 studií, ve kterých byly zkoumány souvislosti mezi antropometrickými parametry (BMI, obvod pasu a WHtR) a metabolickými parametry (celkový MS, celkové KV riziko, DM 2. typu nebo jednotlivé složky MS). Podle této metaanalýzy je nejlepším prognostickým ukazatelem možných komplikací WHtR, dále pak obvod pasu a BMI. Tento rozdíl může být způsoben zkoumaným vzorkem pacientů. Zatímco tato bakalářská práce pracuje s daty od 140 pacientů z Ordinance pro poruchy metabolismu, metaanalýza zpracovává data ze 31 studií z celého světa a zahrnuje více než 300 000 lidí.

Na druhou stranu se výsledky víceméně shodují s informacemi z článku [30] z časopisu Vnitřní lékařství. Ten udává jako primární ukazatel metabolických komplikací zvýšený obvod pasu, jako sekundární pak BMI. U obou těchto parametrů byla také prokázána pozitivní korelace.

Při porovnání korelací mezi mužskou a ženskou částí souboru pacientů nám vyšlo, že u žen jsou korelace metabolických parametrů silnější s obvodem pasu, zatímco u mužů s BMI. To může být způsobeno převažujícím typem obezity u obou pohlaví. V ženské populaci převažuje tzv. gynoidní typ obezity (typ hruška), kdy dochází k nadměrnému ukládání tukové tkáně v oblasti stehen, hýždí a boků. Tento typ obezity je spojen s pojmem metabolicky zdravá obezita a nebývá tedy doprovázena komplikacemi, například v podobě MS nebo diabetu. V mužské populaci naopak převažuje androidní typ obezity (typ jablko). U tohoto typu dochází k hromadění tukové tkáně oblasti pasu (centrální oblasti). Na rozdíl od předchozího typu je spojena s vyšším výskytem komplikací, ať už v podobě porušené glukózové

tolerance, diabetu, inzulinové rezistence, hypertenze, dyslipidémie nebo metabolickým syndromem jako takovým. Z toho vyplývá také vyšší KV riziko a vyšší výskyt ischemické choroby srdeční. [3, 4]

U žen tedy zvýšení hmotnosti a BMI nemusí znamenat zvýšené riziko komplikací, ty přicházejí až se zvýšením obvodu pasu. U mužů naopak zvýšení hmotnosti nebo BMI většinou zvýšené riziko přináší. Výsledkem by tedy mohlo být doporučení používat u mužů jako primární ukazatel BMI, u žen by primárním ukazatelem mohl být obvod pasu.

Zajímavé jsou výsledky korelace mezi LDL-cholesterolem a celkovým cholesterolem a všemi měřenými antropometrickými parametry (hmotnost, BMI, obvod pasu a WHtR). Tato korelace by podle předpokladu měla být kladná, ovšem z výsledků vyšla negativní korelace. To může být způsobeno například vyšším výskytem familiární (primární) hypercholesterolemie ve sledovaném souboru pacientů. FH je dědičné onemocnění, které je nejčastěji způsobeno mutací genu pro LDL-receptor, což vede k nedostatku těchto receptorů na povrchu buněk. To vede ke zvýšení hladiny LDL částic v krvi, zatímco v buňkách je cholesterolu nedostatek a tím dochází k jeho zvýšené endogenní syntéze. Jedinci s tímto onemocněním nemusejí tedy vykazovat známky obezity, ani žádné ze složek metabolického syndromu. Často bývají dokonce vyloženě štíhlí. [22]

Co se týče patientských dat z pohledu výskytu MS, byla zjištěna jeho prevalence cca 14 %. To je překvapivě nízké číslo ve srovnání s údaji z české studie post-MONICA, která jeho prevalenci v ČR uvádí cca 31 % (vyšší u mužů a nižší u žen). Tento rozdíl je o to zajímavější, že pacienti v této práci byli měřeni v ordinaci, kam už většinou přicházeli s nějakým problémem, zatímco ve studii post-MONICA byl zahrnut náhodně vybraný vzorek 1 % českých mužů a žen. Často také bývá rozdíl způsoben použitou definicí MS, ovšem zde byla v obou případech použita „harmonizovaná“ definice MS. Opět zde pravděpodobně hraje roli výskyt FH u pacientů. [9]

Z jednotlivých složek MS vyšly v této práci jako nejčastější zvýšené triacylglyceroly. To není v souladu s údaji ze studie post-MONICA, kde je jako nejčastější složka MS v české populaci uvedena hypertenze. Ta v této práci vyšla jako druhá nejčastější. Naopak zvýšené triacylglyceroly jsou v české populaci druhým nejčastějším problémem u mužské populace (u žen je to vyšší obvod pasu). [9]

Při porovnání průměrných hodnot sledovaných parametrů se studií Českého institutu metabolického syndromu na české venkovské populaci můžeme vidět celkem velké rozdíly u některých parametrů, a to konkrétně u systolického krevního tlaku (123 a 140 mmHg), hladiny celkového cholesterolu (6,4 a 3,5 mmol/l), hladiny LDL-cholesterolu (4,2 a 3 mmol/l) a hladiny glukózy (5,1 a 6,4 mmol/l). Hodnoty diastolického krevního tlaku (77,8 a 80 mmHg) a hladiny triacylglycerolů (1,9 a 2,2 mmol/l) se o moc neliší a hodnoty hladiny HDL-cholesterolu (1,5 a 1,5 mmol/l) jsou dokonce téměř totožné. [9]

Větší rozdíly u některých parametrů mohou být způsobeny nesprávným měřením některých parametrů. Například u krevního tlaku záleží na době, po kterou byl pacient před měřením v klidu. U stanovení hladiny triacylglycerolů, LDL-cholesterolu a glukózy je zase nutné provádět měření nalačno. Výsledky jsou pravděpodobně opět ovlivněny výskytem FH.

ZÁVĚR

Hlavním cílem této práce bylo porovnat korelace mezi vybranými antropometrickými a metabolickými parametry u sledovaného souboru pacientů. Bylo zjištěno, že nejvyšší míru korelace má obecně obvod pasu, dále pak WHtR a nejslabší korelace prokazoval v současné době nejpoužívanější parametr – BMI. Výsledkem by tedy mohlo být doporučení používat jako primární prediktivní ukazatel možného výskytu komplikací obezity obvod pasu.

Dále jsou v této práci porovnávány výsledky korelací při rozdělení sledovaného souboru pacientů podle pohlaví na muže a ženy. U ženského souboru pacientů byly prokázány podobné výsledky jako u celkového souboru – tedy nejsilnější korelace u obvodu pasu. U mužského souboru pacientů byly naopak nejsilnější korelace zjištěny u BMI. Možné příčiny tohoto rozdílu jsou popsány v diskuzi. Z těchto výsledků by tedy mohlo vyplývat doporučení používat jako nejlepší prediktivní ukazatel výskytu komplikací obezity obvod pasu u žen a BMI u mužů.

Při porovnávání výskytu MS, jeho složek a dalších často přidružených parametrů a jejich průměrných hodnot s porovnávanou studií byly zjištěny rozdílné výsledky. Některé výsledky této práce se s porovnávanou studií téměř shodují, u jiných se vyskytují až překvapivě velké rozdíly.

Většina výsledků této práce je pravděpodobně ovlivněna výskytem FH u pacientů. Tento vliv je rozebrán v diskuzi a pro více vypovídající výsledky by možná bylo dobré tyto pacienty vyhledat a vyřadit je z výsledků.

SEZNAM LITERATURY

1. KUNEŠOVÁ, Marie. *Základy obezitologie*. Praha: Galén, [2016]. ISBN 978-80-7492-217-6.
2. SVAČINA, Štěpán. *Obezitologie a teorie metabolického syndromu*. Lékařské repetitorium. Praha: Triton, 2013. ISBN 978-80-7387-678-4.
3. KRAHULEC, Boris. *Klinická obezitologie*. Brno: Facta Medica, c2013. ISBN isbn978-80-904731-7-1.
4. HAINER, Vojtěch. *Základy klinické obezitologie*. 3., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2021. ISBN 978-80-271-1302-6.
5. HAINER, Vojtěch. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3252-7.
6. PICHLEROVÁ, Dita. *Léčba obezity přehledně a prakticky*. Asclepius (Axonite CZ). Mlečice: Axonite s.r.o., nakladatelství lékařské literatury, 2021. ISBN 978-80-88046-24-0.
7. FRIED, Martin a SVAČINA, Štěpán. *Moderní trendy v léčbě obezity a diabetu*. Asclepius (Axonite CZ). Mlečice: Axonite CZ, 2018. ISBN 978-80-88046-15-8.
8. KASALICKÝ, Mojmír. Chirurgická léčba těžké obezity – bariatrie. *Vnitřní lékařství* [online]. 2020; 66 (8): 472-477 [cit. 2024-01-12]. Dostupné online na <https://casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2020/08/02.pdf>.
9. ROSOLOVÁ, Hana. *Kardiometabolický syndrom: průvodce ošetřujícího lékaře*. Farmakoterapie pro praxi. Praha: Maxdorf, c2012. ISBN 978-80-7345-300-8.
10. ROSOLOVÁ, Hana a MATOULEK, Martin. *Metabolický syndrom a prevence srdečně-cévních nemocí*. Lékař a pacient. Praha: Mladá fronta, 2012. ISBN 978-80-204-2546-1.

11. KAREN, Igor; ROSOLOVÁ, Hana; SOUČEK, Miroslav; SVAČINA, Štěpán; VRABLÍK, Michal et al. *Metabolický syndrom: doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře 2023*. Doporučené postupy pro praktické lékaře. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, [2023]. ISBN 978-80-88280-40-8.
12. SVAČINA, Štěpán. Současné pohledy na metabolický syndrom. *Vnitřní Lékařství* [online]. 2018; 64(12): 1156-1159 [cit. 2024-01-18]. Dostupné online na <https://casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2018/12/08.pdf>.
13. KAREN, Igor a SVAČINA, Štěpán. *Diabetes mellitus a komorbidity: doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře*. Druhé, aktualizované vydání. Doporučené postupy pro praktické lékaře. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2021. ISBN 978-80-88280-26-2.
14. PERUŠIČOVÁ, Jindra; OWEN, Klára a NĚMEC, Petr. *Diabetes mellitus a inzulínová rezistence, dyslipidemie, hypertenze, dna: [průvodce pro každodenní praxi]*. Současná diabetologie. Praha: Maxdorf, c2013. ISBN 978-80-7345-353-4.
15. WIDIMSKÝ, Jiří. *Hypertenze*. 5. vydání. Jessenius. Praha: Maxdorf, [2019]. ISBN 978-80-7345-621-4.
16. OLŠOVSKÝ, Jindřich. *Diabetes mellitus 2. typu: průvodce ošetřujícího lékaře*. 2. aktualizované a doplněné vydání. Farmakoterapie pro praxi. Praha: Maxdorf, [2018]. ISBN 978-80-7345-558-3.
17. SUCHARDA, Petr. Metabolický syndrom, jeho diagnostika a možnosti léčby. *Medicína pro praxi* [online]. 2017; 7(3): 111-114 [cit. 2024-01-20]. Dostupné online na <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/03/04.pdf>.

18. KARÁSEK, David. *Diabetická dyslipidemie*. Jessenius. Praha: Maxdorf, [2018]. ISBN 978-80-7345-556-9.
19. STEJSKAL, Pavel. *Metabolický syndrom - mezioborový problém*. Brno: Masarykova univerzita, 2014. ISBN isbn978-80-210-7539-9.
20. WIDIMSKÝ, Jiří a WIDIMSKÝ, Jiří. *Farmakoterapie hypertenze*. Jessenius. Praha: Maxdorf, [2016]. ISBN 978-80-7345-477-7.
21. FÁBRYOVÁ, Ľubomíra a HOLÉCZY, Pavol. *Diabezita: diabetes a obezita - nerozlučné dvojčky*. Brno: Facta Medica, 2019. ISBN 978-80-88056-09-6.
22. RACEK, Jaroslav a RAJDL, Daniel. *Klinická biochemie*. Třetí, přepracované a rozšířené vydání. Praha: Galén, [2021]. ISBN 978-80-7492-545-0.
23. Cibulka, H. Vimmerová, J. Pekár, J. Očenášek, K. Bršlicová: Porovnání stanovení LDL-cholesterolu přímou a nepřímou metodou, *AtheroRev* 2020; 5(Suppl): S4–S19
24. *HDLC4*. Místo neznámé: Roche Diagnostics, 2022.
25. *CHOL2*. Místo neznámé: Roche Diagnostics, 2022.
26. *GLUC3*. Místo neznámé: Roche Diagnostics, 2022.
27. *TRIGL*. Místo neznámé: Roche Diagnostics, 2022.
28. *UA2*. Místo neznámé: Roche Diagnostics, 2022.
29. Ashwell M., Gunn P., Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews* 2012; 13: 275-286.
30. SOUČEK, Miroslav. Úvod do problematiky metabolického syndromu. *Vnitřní lékařství* [online]. 2005; 51 (1): 48-52 [cit. 2024-03-15]. Dostupné online na <https://casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2005/01/10.pdf>.