

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Veronika Horká, DiS.

Hodnocení vybraných biochemických markerů metabolického syndromu a tukové tkáně u pacientů po bariatrickém výkonu

Evaluation of Selected Biochemical Markers of Metabolic Syndrome and Adipose Tissue After Bariatric Surgery

Diplomová práce

Vedoucí práce: **doc. Mgr. Marek Bužga, Ph.D.**

Praha, 2021

Jméno a příjmení autora: Bc. Veronika Horká, DiS.

Studijní obor: Nutriční specialista
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

Český název diplomové práce: Hodnocení vybraných biochemických markerů metabolického syndromu a tukové tkáně u pacientů po bariatrickém výkonu

Anglický název diplomové práce: Evaluation of Selected Biochemical Markers Metabolic Syndrome and Adipose Tissue After Bariatric Surgery

Vedoucí DP: doc. Mgr. Marek Bužga, Ph.D.

Pracoviště vedoucího DP: Centrum nutričního výzkumu a obezity
Lékařská fakulta, Ostravská univerzita

Rok obhajoby diplomové práce: 2021

Počet stran: 102

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literatury. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 28. 4. 2021

VERONIKA HORKÁ

.....

Podpis

Identifikační záznam

HORKÁ, Veronika. *Hodnocení vybraných biochemických markerů metabolického syndromu a tukové tkáně u pacientů po bariatrickém výkonu. [Evaluation of Selected Biochemical Markers of Metabolic Syndrome and Adipose Tissue After Bariatric Surgery]*. Praha, 2021. 102 s., Diplomová práce (nMgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta. Vedoucí práce Bužga, Marek.

Seznam použitých zkratk

AT	Adipose tissue
BMI	Body Mass Index
cm	Centimetr
cm ²	Centimetr čtverečný
CRP	C-Reaktivní Protein
DM	Diabetes Mellitus
DXA	Dual Energy X-Ray Absorptiometry
GIT	Gastrointestinální trakt
H	Vodík
HCl	Kyselina chlorovodíková
HDL	High Density Lipoprotein
CHOPN	Chronická plicní obstrukční nemoc
ICHS	Ischemická choroba srdeční
IR	Inzulínová rezistence
K	Draslík
KVO	Kardiovaskulární onemocnění
LDL	Low Density Lipoprotein
LGCP	Laparoscopic Gastric Plication
LSG	Laparoscopic Sleeve Gastrectomy
MetS	Metabolický syndrom
mg/l	Miligram/litr
MK	Mastná kyselina
mmHg	Torr
mmol/l	Milimol/litr
mSv	MikroSieverts
Na	Sodík
ng/l	Nanogram/litr
PCOS	Syndrom polycystických ovarií
PJID	Parciální jejun-ileální diverze
r	Korelační koeficient
T/EWL	Total/Excess Weight Loss
TAG	Triacylglyceroly
TK	Krevní tlak
VAT	Viscerální tuk
VLDL	Very low-density lipoprotein) j
WHO	Světová zdravotnická organizace
WHR	Waist Hip Ratio
µg/l	Mikrogram/litr

Poděkování

Ráda bych touto cestou vyjádřila poděkování doc. Mgr. Markovi Bužgovi, Ph.D. za jeho cenné rady, připomínky, trpělivost a ochotu při odborném vedení této diplomové práce.

ABSTRAKT

Diplomová práce řeší problematiku redukce hmotnosti za pomoci bariatricko-metabolické chirurgie a je zaměřena na měnící se rizikové složky metabolického syndromu v průběhu ročního sledování 45 probandů, kteří podstoupili parciální jejuno-ileální diverzi, sleeve resekci nebo laparoskopickou plikaci žaludku. Hlavním cílem práce bylo zhodnotit měnící se rizikové složky metabolického syndromu v průběhu redukce hmotnosti po podstoupení bariarického výkonu. Práce ukazuje, že ve sledovaném vzorku bariatrických pacientů se jedná o efektivní způsob redukce hmotnosti (u parciální jejuno-ileální diverze byla úspěšnost 48 % EWL, u plikace žaludku 51 % EWL a nejméně úspěšná byla sleeve resekce se 76 % EWL) s metabolickým účinkem jako jsou např. sledované pozitivní změny rizikových složek metabolického syndromu – snížení hladin ranní glykémie, zvýšení HDL cholesterolu a snížení triacylglycerolů v krvi, snížení obvodů pasu i snížení krevního tlaku či přímo vymizení metabolického syndromu. Při vyhodnocení vstupního měření před bariatrickým výkonem jevílo známky metabolického syndromu až 68.9 % sledovaných probandů a při ukončení sledování pak 22.2 % probandů. V rámci hodnocení rizika pro vznik kardiovaskulárních chorob dle VAT area při vstupu denzitometrické měření prokázalo až u 87.7 % probandů vysoké riziko pro KVO, po ukončení ročního sledování pak stále 40 % probandů jevílo známky tohoto rizika. Bylo také zjištěno, že jejich množství viscerálního tuku velice dobře koreluje s uvedenými rizikovými složkami metabolického syndromu. Pokud se totiž redukovalo množství viscerálního tuku, snížilo se i celkově riziko pro vznik metabolického syndromu. Dalším významným výsledkem práce je např. nezanedbatelný rozdíl mezi pohlavím. A to takový, že ženy mají obecně větší zastoupení tukové hmoty v těle než muži a také u nich lze pozorovat častější ukládání tuku do gynoidní oblasti, zároveň muži mají častěji větší zastoupení viscerálního tuku v organismu, který se pojí s jejich častějším androidním ukládáním tuků.

Klíčová slova: *metabolický syndrom, viscerální tuk, tuková tkáň, měření složení těla, bariatricko-metabolická chirurgie, bariatrický pacient*

ABSTRACT

The diploma thesis deals the problematics of weight reduction with the using of bariatric-metabolic surgery and focuses on the changing risk components of the metabolic syndrome during one year long observation of 45 probands who have undergone Partial Jejunum-Ileal Diversion, Laparoscopic Sleeve Gastrectomy or Laparoscopic Gastric Plication. The main aim of the diploma thesis is to evaluate the changing risk components of the metabolic syndrome during weight reduction after undergoing bariatric surgery. The thesis shows that in the studied sample of bariatric patients it is an effective method of weight reduction (in PJID the success rate was 48 % EWL, in LGCP 51 % EWL and the most successful was LSG with 76 % EWL) with metabolic effect such as for example observed positive changes in risk components of the metabolic syndrome – reduction of morning glucose levels, increase of HDL cholesterol and decrease of triacylglycerols in the blood, decrease of waist circumferences and decrease of blood pressure or elimination of metabolic syndrome. Up to 68.9 % of the monitored probands showed signs of metabolic syndrome when evaluating the initial measurement before bariatric surgery, the remaining 22.2 % of the probands showed the signs after the year's observation. As part of the risk assessment for the development of cardiovascular diseases according to the VAT area at entry, densitometric measurements showed up a high risk for cardiovascular diseases with 87.7 % of probands, after one year of the follow-up 40 % of probands still showed signs of this risk. It was also found that their amount of visceral fat correlates very well with the mentioned risk components of the metabolic syndrome. Indeed, when the amount of visceral fat was reduced, the overall risk of developing metabolic syndrome was reduced as well. Another important result of the thesis is for example a significant difference between the sex, because women have a higher proportion of fat in the body composition than men and they can also observe more frequent fat deposition in the gynoid area, while men have more frequent fat storage in android area, which is connected with larger quantities of visceral fat.

Key words: metabolic syndrome, visceral fat, adipose tissue, measurement of body composition, bariatric-metabolic surgery, bariatric patient

Obsah

ÚVOD	12
1. METABOLICKÝ SYNDROM	13
1.1 Historie pojmu a charakteristika	13
1.2 Vybrané definice, jejich verze a podmínky.....	14
1.2.1 Verze I.....	14
1.2.2 Verze II.....	14
1.2.3 Verze III.....	15
1.3 Diagnostika	15
1.4 Patogeneze	15
1.5 Patogenetické teorie a možné příčiny vzniku MetS.....	16
1.5.1 Genetické predispozice.....	17
1.5.2 Inzulinová rezistence.....	17
1.5.3 Syndrom zvýšeného tonu sympatiku	17
1.5.4 Androidní obezita	17
1.5.5 Syndrom ektopického ukládání tuku.....	18
1.5.6 Syndrom nízké porodní hmotnosti.....	18
1.5.7 Syndrom systémového zánětu.....	19
1.5.8 Nutrigenetické a nutrigenomické vlivy.....	19
1.5.9 Sarkopenie a sarkopenická obezita.....	20
1.6 Prevalence.....	20
1.7 Hlavní rizikové složky jako kritéria pro stanovení MetS	21
1.7.1 Inzulinová rezistence, poruchy regulace glukózy a DM	21
1.7.2 Esenciální hypertenze.....	22
1.7.3 Dyslipidémie.....	22
1.7.4 Androidní obezita a nadlimitní obvody pasu	23
1.8 Vybrané doplňující rizikové složky MetS	24
1.8.1 Poruchy koagulace a dysfunkce endotelu	24
1.8.2 Oxidační stres	25
1.8.3 Syndrom polycystických ovarií.....	25
1.8.4 Psychické změny.....	25
1.8.5 Nádorové onemocnění.....	25
1.8.6 Životní styl.....	26
1.9 Prevence.....	28
1.10 Léčba.....	28
1.10.1 Konzervativní léčba.....	28
1.10.2 Farmakologická léčba.....	30
2. TUKOVÁ TKÁŇ	31
2.1 Charakteristika.....	31
2.2 Funkce.....	31
2.3 Změny metabolismu tukové tkáně při obezitě.....	31
2.4 Měření tukové tkáně a dalších tělesných komponentů	32
2.5 Vybrané metody měření složení těla	32
2.5.1 Přímé metody	33
2.5.2 Nepřímé metody	33

2.6	Dělení tukové tkáně.....	34
2.6.1	Podkožní tuková tkáň	34
2.6.2	Viscerální tuková tkáň.....	35
3.	BARIATRICKÁ CHIRURGIE	36
3.1	Idea bariatrické chirurgie.....	36
3.2	Pojem metabolicko-bariatrická chirurgie.....	37
3.3	Indikace k zákroku.....	38
3.4	Vybrané metody současné bariatrie.....	38
3.4.1	Malabsorbční	39
3.4.2	Restriktivní	39
3.4.3	Kombinované	40
4.	VYBRANÉ BIOCHEMICKÉ MARKERY VZTAHUJÍCÍ SE KE STUDOVANÉ PROBLEMATICE METABOLICKÉHO SYNDROMU U BARIATRICKÝCH PACIENTŮ	41
4.1	HDL Cholesterol.....	41
4.2	Triacylglyceroly	41
4.3	Adipokiny.....	41
4.3.1	Leptin	42
4.3.2	Adiponektin	42
4.3.3	Rezistin	43
4.4	Ghrelin	43
5.	PRAKTICKÁ ČÁST PRÁCE.....	45
5.1	Cíle práce.....	45
5.2	Úkoly práce.....	45
5.3	Metodika výzkumné části.....	46
5.4	Charakteristika souboru probandů.....	48
5.5	Změny v „Excess Weight Loss“	50
5.6	Změny v BMI	51
5.7	Změny „Total Weight Loss“	52
5.8	Hodnocení měnících se složek MetS po jednotlivých zákrocích	53
5.8.1	PJID a změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly.....	53
5.8.2	LSG a změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly	54
5.8.3	LGCP a změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly	55
5.9	Hodnocení měnících se složek MetS v rámci třech typů zákroků.....	56
5.9.1	Změny TAG v rámci vstupní a výstupní kontroly pacientů	56
5.9.2	Změny HDL cholesterolu v rámci vstupní a výstupní kontroly pacientů	57
5.9.3	Změny glykémie v rámci vstupní a výstupní kontroly pacientů.....	58
5.9.4	Změny obvodů pasu v rámci vstupní a výstupní kontroly pacientů.....	59
5.10	Hodnocení vybraných hormonů u LGCP.....	60
5.11	Doplňující změny jednotlivých parametrů v rámci rozdělení dle zákroků..	61
5.11.1	PJID	61
5.11.2	LSG.....	62
5.11.3	LGCP	63
5.12	Histogram četnosti MetS a jeho rizikových složek napříč zákroky.....	64
5.13	Četnost MetS a jeho rizikových složek u jednotlivých zákroků.....	65
5.14	Počet (ne)potvrzených složek MetS probandů u jednotlivých zákroků	66

5.15	<i>Vyhodnocení rizika vzniku KVO dle VAT area</i>	67
5.16	<i>Vliv VAT na hladinu glykémie v krvi.....</i>	68
5.17	<i>Vliv VAT na WHR index.....</i>	69
5.18	<i>Vliv VAT na obvod pasu.....</i>	70
5.19	<i>Vliv VAT na poměr android/gynoid ratio.....</i>	71
5.20	<i>Vliv VAT na hodnoty HDL cholesterolu v krvi.....</i>	72
5.21	<i>Vliv VAT na hodnoty TAG v krvi.....</i>	73
5.22	<i>Vliv BMI na obvody pasu</i>	74
5.23	<i>Vliv procentuálního zastoupení tuku na hladiny HDL cholesterolu</i>	75
5.24	<i>Vliv procentuálního zastoupení tuku na hladiny TAG</i>	76
5.25	<i>Vliv pohlaví na ukládání tuku a množství VAT</i>	77
5.26	<i>VAT a jeho zastoupení z androidní oblasti</i>	80
5.27	<i>Vliv BMI na krevní tlak u pacientů zákroku PJID</i>	81
5.28	<i>Korelace ghrelinu a celkové tělesné hmotnosti u zákroku LGCP.....</i>	82
5.29	<i>Korelace adiponektinu a VAT u zákroku LGCP</i>	82
5.30	<i>Korelace leptinu a tukové hmoty u zákroku LGCP</i>	83
	DISKUZE.....	84
	ZÁVĚR.....	88
	SOUHRN.....	89
	SUMMARY	90
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	91
	SEZNAM OBRÁZKŮ	99
	SEZNAM TABULEK	100
	SEZNAM GRAFŮ	101

Úvod

V současné době se stále více svět zabývá zdravým životním stylem, ale bohužel ve velké většině případů až tehdy, kdy je tento způsob života spojen s redukcí hmotnosti a zlepšením zdravotního stavu, bohužel tedy nikoliv jako prevencí k nemocem a cestou ke zdravému stárnutí. Tato diplomová práce je věnována problematice redukce hmotnosti za pomoci bariatricko-metabolické chirurgie a je zaměřena na rizikové složky metabolického syndromu.

Téma diplomové práce nese název „Hodnocení vybraných biochemických markerů metabolického syndromu a tukové tkáně u pacientů po bariatrickém výkonu“. Bylo zvoleno z důvodu dlouholetého zájmu o komplexní sledování účinků bariatricko-metabolické chirurgie.

Jedním z důvodů výběru tohoto tématu bylo poukázat na to, že bariatrická chirurgie sama o sobě s velkou pravděpodobností úplně nevyлéčí obezitu a další její komorbidity, ale je velice dobrou berličkou v pomoci pacientům s tímto jejich někdy i celoživotním bojem. Práce by měla čtenáře upozornit na několikrát ověřenou informaci, že je důležité po bariatrické operaci dodržovat jiný dietní režim, celkově novou životosprávu a změnit postupně svůj životní styl, protože až tehdy může být bariatrie nejefektivnější a může zlepšit celkový zdravotní stav i z dlouhodobého hlediska.

Hlavním cílem celé práce je prezentovat pojem metabolický syndrom, jeho rizikové složky a zhodnotit ve sledovaném vzorku pacientů změny, které během ročního sledování nastávají po podstoupení bariatrického výkonu a to se zaměřením na antropometrická, klinická a biochemická data vztahující se k metabolickým rizikům.

Dílčím cílem je jednak uvést historii pojmu, vybrané definice, diagnostiku, vznik, prevenci a možnosti léčby metabolického syndromu. Dalším dílčím cílem je charakterizovat tukovou tkáň, popsat její dělení a možné stanovení. Výrazná část je pak věnována konceptu bariatricko-metabolické chirurgie a dále popisu vybraných biochemických markerů, které se vážou ke studované problematice možného metabolického syndromu u pacientů po bariatrickém výkonu.

1. Metabolický syndrom

Metabolický syndrom (dále jen MetS) je soubor několika složek příznaků. MetS a jednotlivé složky představují skupinu metabolických onemocnění hromadného výskytu. Považuje se za jeden z velmi významných faktorů vzniku kardiovaskulárních onemocnění (dále jen KVO). Vztah mezi syndromy a jejich společné působení na organismus vede k pochopení příčin a následků. (Hainer, 2011; Costa, 2021)

1.1 Historie pojmu a charakteristika

Již v šedesátých letech 20. století zazněl pojem hyperplastický syndrom či hyperplastická obezita. V dnešní době se tento pojem přičítá pojmu androidní obezita, která je typická častou přítomností dalších složek metabolického syndromu (Svačina, 2010).

V osmdesátých letech 20. století N. M. Kaplan prezentoval pojem „smrtící čtveřice/kvarteto“, kterým podle něj byly *non-inzulíndependentní diabetes, obezita, hypertenze a hyperlipoproteinémie* (Svačina, 2010). Jsou totiž dohromady hlavní příčinou úmrtí ve všech vyspělých státech. V rozvojových státech jejich frekvence výskytu také stoupá. Hlavním důsledkem „smrtícího kvarteta“ a příčinou úmrtí je ateroskleróza (Hainer, 2011).

Přímo pojem metabolický syndrom poprvé oznámil na své přednášce na Americkém diabetologickém kongresu profesor G. M. Reaven v roce 1988 (Svačina, 2010; Svačina, 2011). Zahrnul do něj inzulínorezistenci (vyjádřenou ve svalech), poruchu glukózové tolerance, respektive diabetes mellitus (dále jen DM), hyperinzulinismus, zvýšené „Very Low Density Lipoproteins (dále jen VLDL), respektive triacylglyceroly (dále jen TAG), snížený „High Density Lipoprotein (dále jen HDL) cholesterol a esenciální hypertenzi (Reaven, 1988; Svačina, 2010; Svačina, 2019). V roce 1993 svoji definici Reaven revidoval na soubor těchto příznaků: inzulínorezistence, hypertenze, hypertriacylglycerolemie, DM, mikrovaskulární angina pectoris, poruchy koagulace a fibrinolýzy, ischemická choroba srdeční a androidní obezita (Reaven, 1993; Hainer, 2011). Tento soubor nesl pak název syndrom inzulínové rezistence, ale později byl opět využíván pojem metabolický syndrom a také vznikly další nové definice (Svačina, 2010). Tato koncepce společné patogeneze obezity, DM, hypertenze a souvisejících onemocnění

a příznaků je koncepcí posledních let známou pod názvem metabolický syndrom, respektive tzv. Reavenův metabolický syndrom X (Hainer, 2011).

1.2 Vybrané definice, jejich verze a podmínky

V průběhu několika let se osvojilo několik verzí definicí metabolického syndromu, přitom tou nejpopulárnější je verze II – viz níže (Svačina, 2010).

Verze II a III jsou snadno použitelné a velmi praktické. Poslední definice s verzí III je však podnětem kritiky, protože příliš zdůrazňuje jednu složku onemocnění a tím se odchyluje od původní Reaverovy koncepce (Svačina, 2010).

1.2.1 Verze I

Dle prohlášení Světové zdravotnické organizace (dále jen WHO) z roku 1999 je metabolický syndrom (dle WHO také uváděn jako dysmetabolický syndrom) definován takto:

- *základní podmínka*: přítomnost jedné ze tří základních složek (DM 2. typu, porušená glukózová tolerance, prokazatelná inzulínová rezistence),
- *další podmínka*: přítomnost dvou a více dalších složek (abdominální obezita nebo „Body Mass Index“ (dále jen BMI) nad 30, hypertenze, mikroalbuminurie, dyslipidémie) (Svačina, 2010).

1.2.2 Verze II

Dle amerického národního cholesterolového programu je novější verze s názvem ATP III definována takto:

- obvod pasu u mužů ≥ 102 cm/obvod pasu u žen ≥ 88 cm,
- krevní tlak $\geq 130/85$ mmHg/antihypertenzní léčba,
- ranní glykémie ≥ 6 mmol/l/antidiabetická léčba (někdy uváděno $>5,6$ mmol/l),
- TAG $\geq 1,7$ mmol/l,
- HDL cholesterol $<1,0$ mmol/l u mužů/ HDL cholesterol $<1,25$ mmol/l u žen/hypolipidemická léčba.

Podmínkou pro diagnostiku je přítomnost alespoň tří z výše uvedených kritérií. (Svačina, 2010; Hainer, 2011; Hoyas, 2019)

Tato definice uveřejněná dr. Palenem se jeví mezinárodně nejpoužívanější definicí (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001) i přes to, že v roce 2009 standardizovala kritéria pro MetS i International Diabetes Federation and American Heart Association (Alberti, 2009). (Mazloomzadeh, 2018)

1.2.3 Verze III

Dle světové i evropské diabetologické společnosti (IDF a EASD) je možné definovat metabolický syndrom takto (rok 2005):

Základní podmínkou je přítomnost abdominální obezity a obvod pasu musí být nad určitou hranicí (viz tabulka č. 1), která je specifická pro určitou etnickou skupinu (Svačina, 2010).

Tabulka 1 Nadlimitní obvody pasu dle etnicity (Svačina, 2010, s. 228)

<i>etnicita</i>	<i>obvod pasu</i>	
	<i>ženy</i>	<i>muži</i>
Evropa a USA	94 cm	80 cm
Jižní Asie a Čína	90 cm	80 cm
Japonsko	85 cm	90 cm

1.3 Diagnostika

Diagnostický přístup se liší u jednotlivců, verzí a také v populačních studiích. Z hlediska detekce MetS platí, že je velice významné zachytit jedince ohrožené MetS, a že záchyt jedné složky je prediktorem vzniku složek dalších. Prvním nejčastějším záchytem je už v dospívání či rané dospělosti zjištění vyšší hladiny triacylglycerolů, později navýšení obvodu pasu (Svačina, 2010). Pokud jsou zachyceny včas určité složky MetS a jsou úspěšně léčeny, mohou se odhalit další možné složky a komplikace. Je tak možné výrazně prodloužit život pacienta (Hainer, 2011).

1.4 Patogeneze

Patogeneze MetS je velmi nejasná, což vede i ke zpochybňování existence tohoto syndromu. Je bezpochyby, že jednotlivé složky MetS mají vzájemnou vazbu, přičemž

přítomností jedné z nich se zvyšuje pravděpodobnost vzniku složky další. Současně je ale pravděpodobné, že rizika vyplývající z MetS nejsou vyšší než součet všech rizik vyplývajících z jednotlivých složek (Hainer, 2011). U každého jedince platí, že jednotlivé složky MetS mají rozdílnou váhu. Jelikož např. přítomnost DM 2. typu zvyšuje riziko KVO až 4x více než přítomnost dalších několika složek dohromady (Svačina, 2010). Proto se někdy zpochybňuje pojem metabolický syndrom jako nemoc. Edukační význam pojmu je ale naprosto jasný a pomáhá k určení rizik jedince a jeho léčbě (Hainer, 2011).

1.5 Patogenetické teorie a možné příčiny vzniku MetS

Výskyt MetS v celém světě narůstá. Jeho hlavní negativně ovlivňující faktory MetS jsou primárně evidovány jako *obezita a sedavý způsob životního stylu*. Je prokázáno, že při vývoji metabolických syndromů hrají roli další faktory, jako jsou *pohlaví, genetická predispozice* (viz syndrom nízké porodní hmotnosti, rodinná anamnéza v zastoupení hypertenze, DM a obezity), *kouření a nezdravé hyperkalorické stravování, také vlivy stárnutí, prostředí, stresové negativní situace, absence pohybu*. Pokud jde o rozdíly týkající se pohlaví, některé studie mezi nimi neprokázaly rozdíly žádné. Jiní uváděli vyšší prevalenci metabolického syndromu u mužů ve srovnání s ženami a jiní naopak. Tyto protichůdné výsledky mohou z výzkumného hlediska otevřít nová vysvětlení, která představují rozdíly spojené s hladinami hormonů. (Svačina, 2010; Hainer, 2011; Svačina, 2011; Gouveia, 2021)

Literatura se shoduje na několika základních vnějších faktorech působících na člověka, které s největší pravděpodobností zvyšují riziko vzniku metabolického syndromu. Jsou jimi:

- vyšší věk (zejména >65 let),
- nižší vzdělání (Gouveia, 2021),
- nezaměstnanost či s nižší úroveň příjmů (Blanquet, 2019),
- nízká fyzická aktivita,
- vyšší tělesná hmotnost (Gouveia, 2021).

Celkově je na metabolický syndrom vázáno více jak 50 nemocí a příznaků/složek (viz tabulka č. 4 na straně 27 (Svačina, 2019)).

1.5.1 Genetické predispozice

Klasický pohled na metabolický syndrom je ten genetický. Přesvědčuje o tom totiž hlavně rodinná anamnéza obézních hypertoniků a diabetiků. Genetické vymezení inzulinové rezistence je nejspíše primární. S velkou pravděpodobností neexistují nemocní, u kterých by byl celý MetS vyvolán pouze zevními vlivy prostředí. Ale předpokládá se, že u každého je pak nějaká složka MetS indukována prostředím a je vždy léčebně ovlivnitelná, přičemž ta genetická velice obtížně až vůbec. Reaven popsal genetickou podmíněnost inzulinové rezistence z 66 %, avšak inzulinémie se dědí jen z cca 40 % (Svačina, 2010).

1.5.2 Inzulinová rezistence

Inzulinová rezistence (dále jen IR) je poruchou v účinku hormonu inzulinu. Definuje se jako stav, při kterém normální hladiny inzulinu v plazmě vyvolají sníženou biologickou odpověď organismu. Je sdružena s řadou onemocnění. Nejvýznamnější množství osob s touto rezistencí tvoří osoby právě s metabolickým syndromem. Je považována za jeden z prvotních jevů MetS, protože jeho klinické, humorální a biochemické odchylky vznikají právě v důsledku poruch účinku inzulinu v metabolismu cukru glukózy (Pelikánová, 2003).

Je nejvíce zastoupena ve svalch a játrech. Dále je přítomna ve všech buňkách organismu potažmo mozku (Hainer, 2011). Příznakem inzulinorezistence je u nediabetiků hyperinzulinémie. Čím má pacient vyšší citlivost na inzulin, tím má nižší inzulinémi (koncentrace inzulinu v krvi). Platí, že klinické projevy MetS více souvisí s inzulinémií než s hormony tukové tkáně (Svačina, 2010).

1.5.3 Syndrom zvýšeného tonu sympatiku

Souvisí s naladěním centrální nervové soustavy a stresem. Jedná se o pravděpodobně nejčastější projev MetS v dospívání a provází esenciální hypertenzi (Hainer, 2011).

1.5.4 Androidní obezita

Jedná se o typ abdominální obezity, kdy poměr pas/boky (WHR index = Waist Hip Ratio) je u žen $>0,85$ a u mužů $>0,9$ hodnoty. V době klinických projevů MetS je spojena s apoptózou tukových buněk, systémovým zánětem a změnou spektra secernovaných

hormonů tukové tkáně (snížená sekrece adiponektinu, převaha leptinu a protizánětlivých cytokininů). (Holeček, 2006; Svačina, 2010; Hainer, 2011)

Lze tímto shrnout, že nadváha, ale především obezita ovlivňují koncentrace lipidů v lipoproteinech a plazmě signifikantním způsobem. Nadváha a obezita jsou propojeny se zvýšeným rizikem KVO, jako jsou hypertenze, klinické komplikace aterosklerózy a hromadných metabolických onemocnění jako dyslipidémie, prediabetes. Poměr mezi androidní částí a gynoidní částí těla (hodnocený např. indexem WHR) koreluje s nálezem kardiovaskulárních a metabolických poruch silněji než index hmotnosti. Hmotnost gynoidní části je totiž závisle asociována s příznivým profilem lipidů v plazmě i homeostázou glukózy. Abdominální zastoupení má naopak opačné účinky, protože androidní (mužský) typ obezity je charakteristický akumulací tuku v horních partiích trupu a je závislý na zmnožení tuku viscerálního (Kunešová, 2016).

Obezita jako taková je definována nadbytkem tukové tkáně. Zvýšená a nevhodná depozice této tkáně přispívá k hyperglykémii, hyperlipidemii, inzulínové rezistenci, endoteliální dysfunkci a chronickému zánětu. Je prokázáno, že hormony produkované tukovou tkání – adipokiny, mohou přispět k rozvoji těchto abnormalit, včetně inhibice adipogeneze, hypertrofie adipocytů, imunitní buněčné infiltrace a narušení z tkáňového metabolismu. Přítomnost receptorů adipokinů v adipocytech činí tyto buňky dostupnými pro autokrinní a parakrinní účinky adipokinů (Karastergiou, 2010).

1.5.5 Syndrom ektopického ukládání tuku

Společně se steatózou jater a dalších orgánů je pravděpodobně vyvolán tukovou tkání, která už není schopna absorbovat další tuk. Ten následně mechanicky a také funkčně ovlivňuje další orgány. Tukové buňky systémově i lokálně sekretují látky ovlivňující buňky orgánů, také monocyty a další elementy krevního původu (Hainer, 2011).

1.5.6 Syndrom nízké porodní hmotnosti

U pacientů trpících MetS se v anamnéze často objevuje nízká porodní hmotnost. To odborníky vede k domněnce o vlivu specifického naprogramování organismu. V některých případech je opravdu potvrzeno, že pacient narozený s nízkou porodní hmotností má ve starším věku obezitu, DM 2. typu nebo hypertenzi. Jako by mu to bylo předurčeno (Svačina, 2010; Hainer, 2011).

Je prokázáno, že nízká porodní hmotnost má vysokou korelaci s vyšším rizikem koronárních komplikací, např. hypertenzí. Existuje totiž vzájemný vztah mezi hladinami krevního tlaku, hmotností dítěte a obvodem hlavy. Ve studiích byl u dětí prokázán pokles krevního tlaku o 2 mmHg na 1 kg jeho celkové hmotnosti a také pokles o 0,5 mmHg pro vyšší obvod hlavy dítěte o 1 cm. To se zdálo jako nevýznamné, ale později se ve Framinghamské studii prokázalo, že i malé změny diastolického krevního tlaku mají velkou významnost. Pokles zmíněný výše (i u jedinců bez hypertenze) snížil prevalenci vysokého krevního tlaku o 17 % a celkově vedl ke snížení rizika kardiovaskulárních příhod o 6 % a také snížení rizika náhlých mozkových příhod o 15 %. Dále je větší pravděpodobnost ke zvýšenému riziku inzulinové rezistence a DM 2. typu a to v případě predispozic v kombinaci s nezdravým životním stylem v dospělosti. Také z predispozic díky somatickým změnám i hormonálním pochodům jedince už při nepříznivých podmínkách intrauterinního vývoje. Dále se uvádí, že nízká porodní hmotnost zvyšuje riziko logicky i celkově MetS, také osteoporózy, úbytku svalové hmoty ve starším věku, zvýšené hladiny kortizolu nalačno, zvýšené odpovědi nadledvinek po ACTH (adrenokortikotropní hormon) stimulaci, to vše u obou pohlaví. Je ale také prokázáno, že různé somatické a metabolické odchylky nemusejí mít původ jen v prenatálním vývoji, ale také i v postnatálním, a to především v kojeneckém a dětském věku (Leontovyčová, 2018).

1.5.7 Syndrom systémového zánětu

Je známo, že zdrojem systémového zánětu je především tuková tkáň. Je přítomna endoteliální dysfunkce a oxidační stres dále je přerušena sekrece oxidu dusnatého. Markerem zánětu je C-Reaktivní Protein (dále jen CRP) a tzv. asymetrický dimethylarginin. Psoriáza, deprese a také vliv kouření mohou na systémový zánět také působit (Hainer, 2011).

1.5.8 Nutrigenetické a nutrigenomické vlivy

Nutrigenetika charakterizuje vztah mezi variabilitou genetiky a konzumací stravy. Studuje oboustrannou interakci mezi nimi. Vyhodnocovány jsou převážně změny v biochemických a antropometrických markerech. Měla by v budoucnu sloužit k sestavení skutečně účinných změn v životním stylu, který by měl být vytvořen individuálně a přímo pro daného člověka dle jeho genetické výbavy tak, aby se díky němu

dosáhlo co nejefektivnějšího výsledku pro úspěšnou prevenci civilizačních chorob (Zlatohlávek, 2016).

Nutrigenomika je vědní obor zabývající se ovlivňováním základních funkcí lidského těla pomocí jednotlivých složek výživy, a to především expresí genů do proteinů v tkáních organismu. Díky tomu jsou nejvíce sledovanými složkami potravy polynenasycené mastné kyseliny, protože je známo, že jejich konzumace má protektivní charakter proti vzniku civilizačních chorob, a tím tedy i MetS. Vykazují silné ovlivnění exprese genů, mají protizánětlivé účinky, působí na tvorbu cév a růst buněk (Zlatohlávek, 2016).

1.5.9 Sarkopenie a sarkopenická obezita

Sarkopenie se projevuje poklesem množství a síly kosterního svalstva. Toto snížení je součástí normálního procesu fyziologie stárnutí, ale zhoršuje ji několik faktorů (nízká fyzická aktivita, nedostatečná výživa, neurodegenerativní onemocnění a zánětlivé stavy). Výsledkem těchto faktorů je křehkost a zvýšené riziko mortality (Hong, 2020).

Sarkopenická obezita je kombinace sarkopenie a obezity. Současně se tak jedná o úbytek svalové hmoty a přírůstek tělesného tuku. Tato změna složení těla však přináší nezměněnou nebo podobnou tělesnou hmotnost nebo BMI. Má negativní charakter, včetně zpomalení metabolismu, snížení počtu a objemu mitochondrií a zvýšení oxidačního stresu. Výsledkem této komplexní poruchy je 2–3krát vyšší riziko funkčního postižení než u samotné sarkopenie nebo obezity (Hong, 2020).

Sarkopenická obezita představuje rizikový faktor dvojího metabolického zatížení organismu spojeného s nadbytkem tukové hmoty a snížením svalové hmoty a síly. Jedná se hlavně o kardiovaskulární komplikace a inzulinovou rezistenci. Je rizikovým prediktorem pro vznik KVO u jedinců s DM 2. typu, souvisí se zhoršeným hojením ran, snižuje fyzickou výkonnost a zvyšuje výskyt pooperačních komplikací (Pekař, 2020). U obézních ve vyšším věku má sarkopenie k MetS větší vztah než BMI či obvod pasu (Hainer, 2011).

1.6 Prevalence

Dle verze definice I (viz výše) se očekává 20% výskyt MetS u dospělé evropské populace. Pokud se využije definice verze II, dá se očekávat větší frekvence onemocnění, a to asi 30% výskyt u dospělé evropské populace. Uvádí se, že až 80 % populace v průběhu svého

života získá alespoň jednu složku MetS, přičemž platí, že výskyt jedné složky je prediktorem vzniku složek dalších. (Svačina, 2010; Hainer, 2011)

Současná literatura také uvádí, že MetS je faktorem zranitelnosti a hlavním problémem veřejného zdraví, jehož prevalence celosvětově roste. U osob s MetS je 2,5x větší pravděpodobnost úmrtí na KVO ve srovnání s jejich vrstevníky bez metabolického syndromu. Navíc jsou tito jedinci 5x náchylnější na rozvoj DM 2. typu (Gouveia, 2021).

1.7 Hlavní rizikové složky jako kritéria pro stanovení MetS

Klasicky definovaných složek bývalo šest. Dnes jsou ale zaznamenány a popsány stovky fenoménů souvisejících s pojmem MetS. Složky MetS jsou jevy antropometrické (androidní obezita, viscerální uložení tuku, nízká porodní hmotnost), funkční (hormonální, metabolické, koagulační) a také jevy morfologické (ateroskleróza). Někdy jsou za složky MetS pokládány jednotlivé nemoci, jindy každá sebemenší odchylka. (Svačina, 2010; Hainer, 2011)

Dle Českého institutu metabolického syndromu se jedná o pět hlavních rizikových složek, které slouží jako kritéria pro stanovení (viz strana 14).

1.7.1 Inzulínová rezistence, poruchy regulace glukózy a DM

Inzulínová rezistence/hyperinzulinémie je nejčastější metabolickou poruchou obezity a je hlavní hybnou silou rozvoje dyslipidemie (Vekic, 2019).

IR se definuje tedy sníženou citlivostí receptorů periferních tkání pro zpracování glukózy prostřednictvím inzulínu. Tím nastává porušení metabolismu glukózy. Organismus se pak proto snaží kompenzovat tuto poruchu následnou zvýšenou produkcí inzulínu, aby zachoval glukózovou homeostázu. Nastávající hyperinzulinémie má pak v organismu celou řadu vedlejších komplikací: zvýšení krevního tlaku, dyslipidémie, stimulace sympatického nervového systému atd. (Svobodová, 2012).

Dalšími jevy, které s IR souvisí, jsou porušená glukózová tolerance, porušená glykémie nalačno, gestační DM, porucha časně fáze vylučování inzulínu či zvýšená hladina proinzulínu. Diabetes je jednoznačně nejzávažnější složkou MetS, ale nepostihuje všechny pacienty. Hlavní cesta pro vznik MetS vede obvykle přes androidní ukládání tuku v těle k DM (Svačina, 2010).

Tabulka 2 Cílené hodnoty glykémie a glykovaného hemoglobinu (Karen, 2007, s. 3)

HbA1c (%)	x	<4,5
Glykémie v žilní plazmě (mmol/l)	nalačno	≤6,0
Glykémie v plné kapilární krvi/selfmonitoring (mmol/l)	nalačno	4,0–6,0
	postpradiální	5,0–7,5

1.7.2 Esenciální hypertenze

Jedná se o zvýšení systolického i diastolického tlaku, také o vyšší tonus sympatiku (Svačina, 2010). Její diagnostické kritérium je $\geq 130/85$ mmHg (Karen, 2007).

Hypertenze je pro svou vazbu s DM a obezitou velice známá. Vztahem vyššího krevního tlaku k inzulinorezistenci se zabývá řada teorií, protože pod vlivem inzulínu souvisí s velkou pravděpodobností tyto jevy:

- zvýšená citlivost k přívodu sodíku,
- zvýšená senzitivita na angiotensin,
- změny převodu sodíku,
- snížená aktivita Na/K pumpy a zvýšená Na/H pumpy,
- zvýšená akumulace intracelulárního vápníku,
- dráždění sympatiku,
- potlačení dřeně nadledvin,
- snížení syntézy vasodilatačních prostaglandinů,
- omezení rozšíření cév,
- zvětšení objemu krve v organismu,
- sekrece angiotensinu tukovou tkání. (Hainer, 2011; Svačina, 2010)

1.7.3 Dyslipidémie

Hlavním spouštěčem je pro dyslipidémii inzulinová rezistence/hyperinzulinémie. V posledních letech je forma dyslipidémie vznikající při společném působení inzulinové rezistence a obezity uznávána jako „metabolická dyslipidémie“. Její hlavní charakteristikou jsou vysoké koncentrace triglyceridů (dále jen TAG) doprovázené

sníženými koncentracemi lipoproteinového cholesterolu s vysokou hustotou. Koncentrace lipoproteinového cholesterolu s nízkou hustotou (dále jen LDL) mohou být optimální nebo mírně zvýšené, i když lze zvýšit počet částic LDL. Dyslipidémie je důležitým spojením mezi obezitou a rozvojem DM 2. typu, kardiovaskulárními chorobami a některými typy rakoviny (Vekic, 2019).

Tabulka 3 Cílové a optimální hodnoty lipidového spektra (Karen, 2007, s. 3)

	Primární prevence KVO (mmol/l)	Sekundární prevence KVO, vysoké riziko v primární prevenci, DM (mmol/l)	Současný výskyt ICHS a DM (mmol/l)
Celkový cholesterol	<5,0	<4,5	x
LDL cholesterol	<3,0	<2,5	<2,0
Triacylglyceroly	<2,0	<1,7	<1,7
HDL cholesterol muži	>1,0	>1,0	>1,0
HDL cholesterol ženy	x	>1,2	>1,2

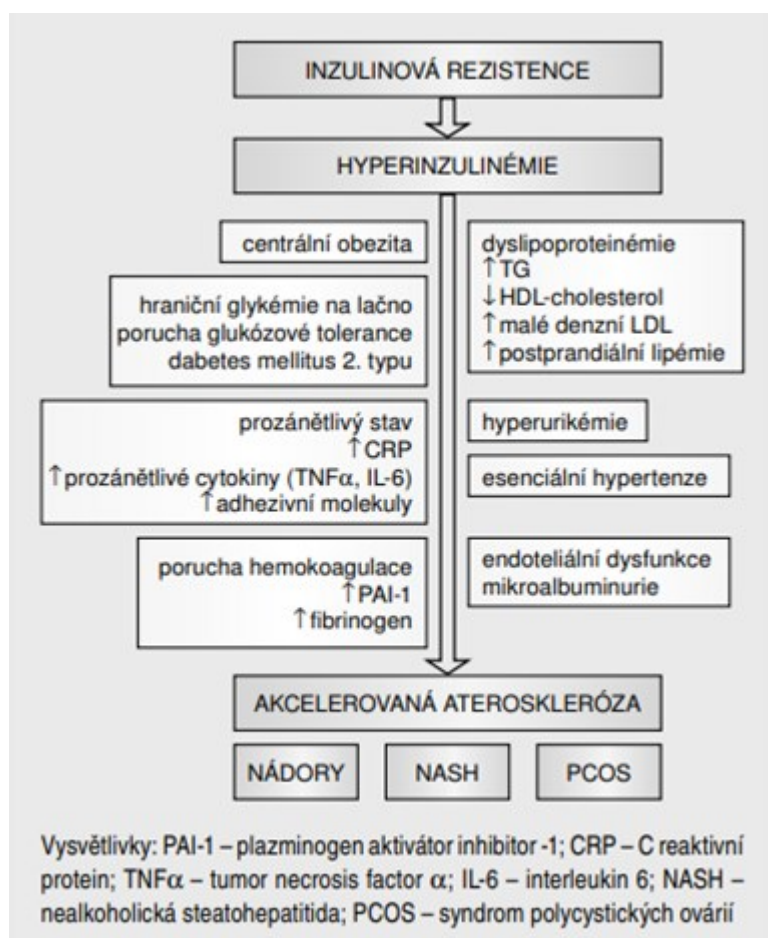
1.7.4 Androidní obezita a nadlimitní obvody pasu

Androidní obezita neboli obezita typu jablko či jednoduše nazývaná obezita mužského typu se vyznačuje ukládáním tuku v oblasti hrudníku a břicha. Jedná se o rizikovější obezitu pro vznik KVO (Svačina, 2010).

Zvláštností pro androidní ukládání tuku je, že se také objevuje při abstinenci kouření, protože kouření jako takové ovlivňuje mimo jiné i distribuci tuku v organismu. Po zanechání kouření a případném přibývání na váze zpravidla nastává androidní typ ukládání tuku a už neustupuje ani po případné recidivě kuřáctví, což tedy může výrazně zvyšovat riziko pro MetS (Shimokata, 1989). Je třeba ale zdůraznit, že kouření, zejména u jedinců se špatným socioekonomickým stavem, je spojeno s nezdravou stravou, zvýšenou konzumací alkoholu a omezenou fyzickou aktivitou, což jsou všechno způsoby chování, které po ukončení kouření přetrvávají a které mohou potenciálně zrychlit přibývání na váze (Pérez-Martínez, 2017).

Co se týče nadlimitních obvodů pasu, hraniční hodnota pro ženy je 80 cm a pro muže 94 cm. Mají-li ženy hodnoty nad 88 cm a muži nad 102 cm, uvádí se, že se mohou se u nich objevit komorbidity obezity (Holeček, 2006).

Metabolický syndrom se dále rozrůstá o další klinické a biochemické projevy (viz obrázek č. 1 (Pelikánová, 2003)).



Obrázek 1 Projevy metabolického syndromu (Pelikánová, 2003, s. 492)

1.8 Vybrané doplňující rizikové složky MetS

1.8.1 Poruchy koagulace a dysfunkce endotelu

Je známo, že u MetS je narušena hemostáza (nerovnováha mezi fibrinolytickými a koagulačními procesy). Tudíž pacienti s MetS mají sníženou fibrinolýzu a větší sklony k tromboogenezi – trombotický stav. Objevují se tak u nich sklony ke KVO a velice snadno dochází k cévním blokádám. Tuto dysregulaci hemostázy zapříčiňuje několik vlivů: aktivace endotelu, hyperaktivita trombocytů, hypofibrólýza a hyperkoagulace. Právě snížená fibrólýza je primární poruchou související s MetS a inzulínovou rezistencí (Karen, 2007).

1.8.2 Oxidační stres

Oxidační stres souvisí se vznikem velkého množství volných radikálů, které negativně působí na buňky a tkáně organismu a poškozují je. Napadají lipidy, lipoproteiny, včetně membránových, nukleové kyseliny i proteiny včetně enzymů. Existují nemoci z volných radikálů, kam se řadí právě MetS, ateroskleróza, DM, zánětlivá onemocnění či onkologické nálezy. Podíl volných radikálů na komplikace/složky MetS je jistý, ale na patogenezi vlastního MetS nejistý (Hainer, 2011).

1.8.3 Syndrom polycystických ovarií

Syndrom polycystických ovarií je považován za podmnožinu MetS. Častým příznakem tohoto syndromu je hirsutismus, alopecie a akné. Jedná se o onemocnění velmi frekventované. Nejedná se jen gynekologické onemocnění, ale také o onemocnění s řadou endokrinních a metabolických nálezů (Svačina, 2010).

Syndrom polycystických ovarií nebo-li PCOS je diagnostikován, pokud žena prokazuje již 2 ze 3 symptomů: morfologický obraz polycystických ovarií, klinické projevy hyperandrogenizmu/laboratorní průkaz hyperandrogenemie nebo oligo-anovulace. PCOS je onemocnění, v jehož patogenезi na sebe vzájemně působí genetické vlivy a vlivy prostředí. Nejedná se jen o gynekologické onemocnění, protože tento syndrom je doprovázený inzulinovou rezistencí, což vede k poruše glukózové tolerance, gestačnímu diabetu nebo potencionálnímu DM 2. typu. Dále je objevuje velice častá dyslipidémie, hypertenze, elevace CRP a homocysteinu, narušená funkce endotelu a silnější intima-media. Syndrom polycystických ovarií je spojován s depresemi, anxiózními stavy, poruchami příjmu potravy, také s nealkoholickou steatózou jater či se syndromem spánkové apnoe, a to zejména u obézních žen (Vrbíková, 2015).

1.8.4 Psychické změny

Zahrnuje se sem depresivní naladění, horší prožívání stresu, neschopnost spolupracovat při léčbě (Svačina, 2010).

1.8.5 Nádorové onemocnění

Příčinou pro nádorové bujení může být mimo jiných faktorů účinek inzulínu podporující růst, který není závislý na inzulinové rezistenci v metabolické oblasti (Svačina, 2010).

1.8.6 Životní styl

Riziko pro vznik MetS výrazně zvyšuje nadměrný příjem energie z potravy a snížená fyzická aktivita (Hoyas, 2019).

Optimální hmotnost nebo snížení hmotnosti pomocí energeticky omezené stravy spolu se zvýšeným výdejem energie fyzickou aktivitou přispívají k prevenci a léčbě MetS. Účinná je strava středomořského typu s energetickým omezením nebo bez něj. Tento dietní vzorec by měl být postaven na zvýšeném příjmu nenasycených tuků, zejména z olivového oleje, a měl by zdůrazňovat konzumaci luštěnin, obilovin (celozrnných výrobků), ovoce, zeleniny, ořechů, ryb a nízkotučných mléčných výrobků, stejně jako mírnou konzumaci alkoholu. Jako alternativy prevence MetS byly rovněž navrženy další stravovací vzorce (dietní přístupy k zastavení hypertenze, nové severské a vegetariánské stravování). Přestat kouřit a snížit příjem cukrů, slazených nápojů a masa a masných výrobků je povinné. Přesto existují nesrovnalosti a mezery v důkazech a je zapotřebí dalšího výzkumu k definování nejvhodnějších terapií pro MetS. Závěrem lze říci, že zdravý životní styl je zásadní pro prevenci nebo oddálení nástupu MetS u vnímavých jedinců a pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění a cukrovky 2. typu u pacientů s existujícím MetS (Pérez-Martínez, 2017).

Dále je pro vznik MetS rizikové kouření, a to až o 50 % u mužů a 80 % u žen. Bývalé kuřačky mají pravděpodobnost MetS o 50 % a bývalí kuřáci o 20 % vyšší než nekuřáci (Park, 2003). Kuřáci, kteří vykouří cca 20 cigaret denně, mají až 1,9x větší pravděpodobnost MetS než jedinci s pozitivní genetickou zátěží k MetS nebo nesportovci s nedostatkem pohybu. (Lee, 2005). Kouření jako takové navíc samo způsobuje hyperinzulinémií a inzulínorezistenci. Největší podíl na tom má nikotin. Platí to totiž i tehdy, kdy se cigarety zamění za nikotinové žvýkačky (PATJA, 2005). Kuřáci mají proti nekuřákům významně nižší koncentrace protizánětlivě působícího adiponektinu (potlačuje se v adipocytech). Ten ale přitom zlepšuje účinek inzulínu, tedy snižuje inzulínovou rezistenci (Iwashima, 2005). Zanechání kouření je sice spojeno s nárůstem hmotnosti, ale na KVO, mortalitu a morbiditu má samozřejmě protektivní účinek. Nastává inzulínová senzitivita a viskozita plazmy, zvyšuje je množství HDL cholesterolu, snižuje se koncentrace fibrinogenu (Filozof, 2004).

<i>Klasické složky MetS</i>	<i>Pravděpodobné složky MetS</i>	<i>Volně související složky MetS</i>
Inzulínová rezistence	Destičkové změny	Ateroskleróza
Hyperinzulinemie	Adhezivní molekuly	Specifické diabetické komplikace
Porucha dynamiky sekrece inzulínu	Proinzulin	Oxidační stres
Esenciální hypertenze	Amylin	Neuropatie
Hyperglykémie	Nižší Dehydroepiandrosteron	Psoriáza
Porucha glukózové tolerance	Homocystein	CHOPN
Hypertriglyceridemie	Tumor necrosis factor- α	Výskyt nádorů
Malé denzní LDL	Nezralá imunita	Alzheimerova choroba
Nižší HDL cholesterol	Lipoprotein Lp (a)	
Hyperurikemie	Sex hormone-binding globulin	
Fetální malnutrice	Snížení oxidu dusnatého	
Androidní obezita	Fibrinogen	
Intraabdominální tuk	Změny ACE	
Vyšší PAI-1	Angiotenzinogen	
Vyšší faktor VII	Endotelin	
Vyšší faktor VIII	Vyšší sympatikotonie	
Nižší bazální energetický výdej	Změny spektra katecholaminů	
Poruchy za inzulínovým receptorem	Porucha Na/K pumpy	
Přenašeče glukózy	Ferrin a železo	
Insulin receptor substrate proteiny	Odchylná reakce na fyzickou zátěž	
Kinázy	Změny AT III a proteinu C	
Steatóza jater	Nižší adiponektin, vyšší leptin	
Svalová steatóza	Změny v centrech hladu	
Syndrom spánkové apnoe	Centrální deficit serotoninu	
Systémový zánět	Porucha střevní absorpce cholesterolu	
Změny střevní flóry	Zvýšená syntéza cholesterolu	
Syndrom polycystických ovaríí	Mozková inzulorezistence	
	Rezistin	
	Vyšší Asymetrický dimethylarginin	
	Asymetrický dimethyl-arginin	
	Metabolismus žlučových kyselin	

Tabulka 4 Klasické, pravděpodobné a volně související složky MetS (Švačina, 2019, s. 98)

1.9 Prevence

Aby bylo možné realizovat preventivní opatření, je nutné zavčas detekovat potencionálně nemocné pacienty. Tudíž je nutno začít kontrolovat již mladé jedince a u nich sledovat pět nejčastějších rizikových faktorů MetS, které nemusejí být vždy 100%, ale vysokou diagnostickou hodnotu mají: rodinná anamnéza diabetu, rodinná anamnéza esenciální hypertenze, záchyt hraničních či vyšších hladin triacylglycerolů, zvyšování obvodu pasu a androidní ukládání tuku, dále nižší hladina HDL cholesterolu. Detekce některého z těchto rizikových faktorů by měla vést k zamyšlení nad životním stylem jedince s následnou intervencí. Zejména je vhodné se zaměřit na jiné stravovací návyky s navýšením fyzické aktivity (Svačina, 2010).

1.10 Léčba

Léčba by měla být zaměřena primárně na snížení vysokého rizika KVO a na prevenci rozvoje DM 2. typu. Dále by měla být komplexní a měla by se věnovat každé příčině vzniku každého příznaku. Měla by směřovat k působení proti probíhajícím mechanismům vzniku MetS. Hlavní důležitou změnou je přenastavení životního stylu pro snížení androidního typu obezity, případně pomoc podpůrnými látkami proti inzulinorezistenci biochemických markerů v krvi i snížení hmotnosti. Měl by se sledovat krevní tlak, a případně snížit režimovými opatřeními (Svačina, 2011).

1.10.1 Konzervativní léčba

MetS jako celek ovlivňuje zejména léčba dietou a fyzickou aktivitou. Protože pacienti s MetS mají obvykle nadměrnou kumulaci viscerálního tuku, tudíž prakticky všichni pacienti profitují z hmotnostního úbytku. Je prokázáno, že již 5–10 % redukce hmotnosti, napomůže ke snížení metabolických rizik. Využívá se dieta č. 8 tzv. redukční, která má omezení v příjmu celkové denní energie, je v ní zvýšený příjem zeleniny, ovoce a vlákniny, což významně ovlivňuje esenciální hypertenzi i riziko DM. Významným dietním opatřením je dietní prevence diabetu. Je prokázáno, že riziko diabetu snižuje příjem rostlinných tuků jako semínek a ořechů, dále ryb, mírný příjem alkoholu a káva. Opačný účinek má pak sekundárně zpracované maso, zabijačkové pochoutky a podobně. Velice důležitým léčebným opatřením je pravidelná fyzická aktivita, která snižuje

všechna rizika, a to zejména vznik nádorového onemocnění či diabetu. Doporučuje se vytrvalostní zátěž alespoň 30 minut každý druhý den (Svačina, 2010).

Hlavním cílem konzervativní léčby je úbytek hmotnosti a snížení inzulínové rezistence. Pravidelné a řízené konzultace o doporučení ve stravování v kombinaci s mírnou úrovní fyzické aktivity mohou pozitivně změnit parametry MetS. Neexistuje však žádný jednotný standardizovaný směr pro všechny pacienty, zde musí být vše individuální. Je doporučena tzv. středomořská strava, režimová opatření, nízkosacharidové a nízkotučné diety. Dlouhodobé dodržování zdravého životního stylu je klíčem k zajištění správného a udržitelného výsledku (Hoyas, 2019).

Pacient s MetS by měl zjednodušeně řečeno tedy dodržovat dietní postupy a zredukovat hmotnost alespoň o 5 % a tím zabránit rozvoji obezity. Měl by změnit jídelní návyky a postupně snižovat saturované tuky a transmastné kyseliny, tyto tuky zaměnit za polynenasycené mastné kyseliny, také eliminovat příjem druhotně zpracovaných mas. Dále by měl sledovat glykemický index potravin a preferovat potraviny s nižším indexem a v neposlední řadě zaměřit se na příjem polysacharidů a nebát se zařadit do denního příjmu kávy a ořechy (Zlatohlávek, 2016).

Ovlivnění nutričního režimu je nejkontroverznější a také nejobtížnější stránkou pro pacienta s metabolickým syndromem, protože představa změny stravování a ve své podstatě doživotních dietních restrikcí je pro řadu pacientů problematická. Řešení konkrétního jídelníčku se tak stává každodenní nelehkou výzvou s úspěšným, ale i často neúspěšným koncem (Fábryová, 2019).

Evidence Based Medicine definuje pojem „Medical Nutrition Therapy“ jako postupy nutriční intervence poskytované nutričním terapeutem za účelem správné nutriční edukace a poradenství. Jejich hlavním cílem je vytvořit a udržovat zdravé nutriční návyky sestavené na základě aktuálně doporučených stravovacích vzorců s cílem optimalizovat hladinu glykovaného hemoglobinu, krevní tlak a lipidové spektrum v krvi, dále dosáhnout optimální celkovou tělesnou hmotnost i její udržení, eliminovat rizikové stavy, jako je hyperglykemie či hypoglykemie, aplikovat individuální potřeby výživy, neméně důležité je udržovat radost a požitky z vhodně připraveného pokrmu dle doporučení (Fábryová, 2019).

1.10.2 Farmakologická léčba

Využití medikamentů záleží na rozvinutém MetS. V některých případech může stačit konzervativní léčba, ale pokud je již třeba medikamentózní léčba, jsou preferovány ACE inhibitory, blokátory AT1 receptorů pro angiotensin II nebo blokátory kalciových kanálů a léky působící centrálně (Svačina, 2011).

Pokud se již volí medikamentózní léčba, je vhodné podávat léky působící tedy centrálně, tedy rovnou na více složek MetS najednou. Jedná se o:

- *antihypertenziva* s ovlivněním inzulínové rezistence, antiagregací nebo účinkem na redukci hmotnosti,
- *antidiabetika* s vlivem na pokles hmotnosti a také antiagregačním působením,
- *antiobezitika* s účinkem na redukci hmotnosti, pokles inzulínové rezistence, TK a také lipidů,
- *inzulínové senzitivizéry* působící na pokles glykémie, TK, lipidů s prospektivními cévními účinky,
- *hypolipinemika* pro snížení lipidů, redukci systémového zánětu opět s pozitivními cévními účinky (Svačina, 2010).

2. Tuková tkáň

2.1 Charakteristika

Tuková tkáň patří morfologicky a historicky mezi pojivové tkáně. V lidském těle se objevuje ve dvou formách. Jedná se o bílou a hnědou tukovou hmotu, přičemž hnědá tuková hmota se u lidí vyskytuje výrazně pouze u novorozenců. V dospělosti ji také v lidském těle najdeme, ale už jen roztroušenou v bílé tukové tkáni (Svačina, 2010).

Nejdůležitější součástí bílé tukové hmoty jsou kvalitativně adipocyty, které jsou částečně fixované na síť kolagenních vláken. Mimo adipocyty jsou v tukové tkáni také zásobní krevní cévy, fibroblasty, leukocyty, makrofágy a také preadipocyty (Svačina, 2010).

Tuková tkáň je tvořena z 30 až 50 % adipocyty, dále pak stroma-celulární frakcí jako jsou krevní cévy, nervy, extracelulární matrix/síť kolagenních vláken a dalších buněk jako preadipocyty, fibroblasty a kmenové buňky. Důležitou částí stroma-celulární frakce jsou imunikompletní buňky (makrofágy a T-lymfocyty) (Kunešová, 2016).

2.2 Funkce

Byly popsány tři primární funkce tukové tkáně, a to funkce *zásobárny energie*, *tepelně-izolační funkce* a *mechanická ochrana*. Dále má také funkci *endokrinní*, přeměny některých hormonálních prekurzorů na aktivní hormony, a také se jedná o místo ukládání toxinů a léků a nověji se teď zdůrazňuje její imunitní funkce. (Svačina, 2010; Kunešová, 2016)

Zásadní funkce tkáně jako zásobního energetického zdroje je umožněna díky uložení energie v tukových buňkách ve formě triacylglycerolů v tukových kapénkách. Množství energie dosažené v 1 gramu tuku je dvojnásobné oproti 1 gramu sacharidů či bílkovin, tudíž se jedná o velmi efektivní uložení energie (Svačina, 2010).

2.3 Změny metabolismu tukové tkáně při obezitě

Metabolické změny, ke kterým dochází při obezitě, jsou z klinického hlediska velice důležité. Obezita totiž z metabolického hlediska tukové tkáně vede ke třem základním dějům, a to:

- ovlivňuje metabolické vlastnosti tukových buněk a jejich citlivost na inzulin,

- směřuje ke změnám endokrinní funkce tukové hmoty,
- přetížení tukových buněk ve smyslu nadměrného přívodu energie směřuje k ektopickému uložení triglyceridů a dalších lipidů mimo tukovou hmotu, a to především do jater a svalů, což má za následek inzulinovou rezistenci.

Při nadměrném ukládání tuků dochází v důsledku menší senzitivity tukové tkáně na inzulinové účinky ke sníženému vychytávání glukózy tukovými buňkami a poklesu její oxidace. V důsledku toho pak nastává tvorba laktátu, který vede ke zvyšování jaterní glukoneogeneze. Je snížena i reesterifikace mastných kyselin (dále jen MK) do triacylglycerolů v tukových buňkách, což má za následek jejich zvýšené vyplavování do krevního oběhu. V tukové hmotě také dochází ke zpomalení inhibice lipolýzy inzulinem a naopak se začíná snižovat aktivace lipoproteinové lipázy v krvi, následně se tak sníží extrakce MK do krve. MK, které jsou tak v oběhu zvýšeny, dále inzulinovou rezistenci zhoršují ve svalech a játrech. Citlivost klesá v podkožním tuku, naopak stoupá v tuku viscerálním, což má za následek výrazně zvýšené hodnoty volných MK a glycerolu, které jsou transportovány portální krví přímo do jaterní tkáně. V toho vyplývá, že tato situace je považována za jeden z primárních mechanismů, jakými obezita vede k původu inzulinové rezistence a následně diabetu (Kasalický, 2018).

2.4 Měření tukové tkáně a dalších tělesných komponentů

Měření složení těla má svůj význam hlavně ve výzkumných studiích zabývajících se obezitou, malnutricí a měnícím se tělesným složením během redukce hmotnosti či naopak při nabírání na váze. Také může mít velice motivační efekt při sledování úbytku hmotnosti díky redukčním režimům v nutričních ambulancích či poradnách nebo jiných zařízeních (Svačina, 2010). Ke zjištění množství, poměru a rozložení tuku a tukuprosté hmoty se využívá v současné době několik hlavních metod (Zadák, 2011).

2.5 Vybrané metody měření složení těla

Z metodického hlediska se dělí metody měření složení těla na přímé a nepřímé (Zadák, 2011).

2.5.1 Přímé metody

Za přímou metodu stanovení skladby tkání a orgánů se považuje metoda „kadaverózní studie“, která spočívá v chemické analýze těla krátce po smrti. Dále je známá „neutronová aktivační analýza“, která se zakládá na principu, že je tělo vystaveno expozici neutronů, které pomáhají stanovit obsah prvků v organismu a tím zjistit chemické složení těla (Zadák, 2011).

2.5.2 Nepřímé metody

Jedná se o *metody laboratorní*, které jsou náročnější z technického hlediska na vybavení s nutností přítomnosti odborných laborantů obsluhujících přístroj, případně z hlediska časové náročnosti a v neposlední řadě i z hlediska vyšších pořizovacích a obsluhovacích nákladů. Jejich benefitem jsou ale přesné výsledky z měření, proto jsou tyto metody kvůli své validitě nazývány také jako referenční. Dále v rámci této skupiny existují *metody terénní*, které umožňují měření velkého vzorku probandů i mimo laboratoř, nejsou náročné na organizaci, zaškolení obsluhy a jsou cenově dostupnější (Kutáč, 2009).

Za terénní metodu měření se považuje antropometrie jako odhad pro zjištění tělesného složení či posouzení rozložení tuku v těle, nikoli jako „přesné“ stanovení. Jedná se např. o kaliperaci, Brockův index, WHR index a obvody pasu (Kutáč, 2009).

Mezi *laboratorní metody měření* je zařazeno měření izotopovými metodami, bioelektrickou impedancí, výpočetní tomografií, magnetickou rezonancí, denzitometrií, hydrodenzitometrií či celotělovou kostní denzitometrií (Holeček, 2006; Kutáč, 2009; Zadák, 2011), která byla využívána v obdobných studiích, které jsou sledovány v praktické části práce. Proto je této metodě věnována vlastní část kapitoly.

Celotělová kostní denzitometrie

Jedná se o Dual Energy X-Ray Absorptiometry (dále jen DXA). Tato speciální zobrazovací metoda měření složení těla je k dispozici více než 30 let, kdy byla tato technologie vyvinuta. Bohužel není prioritně využívána a doposud nezískala velkou podporu i přes své přesné výsledky, možná právě díky pořizovací ceně a nákladům spojeným s provozem. Metoda DXA se zakládá na skenování celého těla nebo jeho částí rentgenovými paprsky dvojí energetické úrovně. Efektivní dávka záření při měření celotělového snímku je <10 mikroSieverts (uvádí se jen cca 0,02 mSv) a je podobná

normálnímu vystavení se záření přijímanému po dobu jednoho dne u mořské hladiny. (Heyward, 2004; Holeček, 2006; Kutáč, 2009; Zadák, 2011; Shepherd, 2017)

Měřené tkáně v závislosti na svém složení zachycují rozdílné rentgenové paprsky dvojitě energie a chemické složení tkání, které je rozdílné, se definuje fotobuňkami, tím se vytvoří absorpční scan. Dále je zapotřebí využití počítačového softwaru, který vytvoří dvourozměrný obraz tělesných částí. Tato metoda vychází z tříkomponentového modelu. Je tak možno stanovit množství kostních minerálů, tělesného tuku a měkké tkáně včetně vody (tukuprosté hmoty), což při součtu tvoří celkovou tělesnou hmotnost. Metoda se má za velmi rychlou a neinvazivní, není zatěžující a radiační záření je v porovnání s obyčejným rentgenovým snímkem např. hrudníku zanedbatelné (Zadák, 2011).

2.6 Dělení tukové tkáně

Rozdělení „bílé“ tukové tkáně (dále jen AT/adipose tissue) je definováno na dvě části (abdominální a gluteofemorální), má své opodstatnění z hlediska fyziologických funkcí a biologických vlastností obou typů. Abdominální tuková tkáň má za úkol chránit organismus před extrémním zvýšením koncentrace lipidů v postprandiálním vstřebávání. Gluteofemorální tuková tkáň působí jako ochrana dlouhodobým uskláděním exogenních mastných kyselin a tím ochraňuje organismus před zvýšeným množstvím lipidů. Abdominální tuková tkáň se skládá z podkožní AT a intraabdominální/viscerální AT (Kunešová, 2016).

2.6.1 Podkožní tuková tkáň

Podkožní tuková tkáň je výrazně horším tepelným vodičem než většina vnitřních orgánů a aktivní hmoty, funguje tak jako velice účinný tepelný izolátor (Svačina, 2010).

Podkožní tuková hmota se člení na povrchovou a hlubokou vrstvu, které jsou od sebe odděleny „Fascia Scarpa“ (Kunešová, 2016).

Uvádí se, že ženy mají obecně vyšší procentuální zastoupení tukové hmoty v těle než muži. Udává se, že muži ve věku od 18–34 let by měli mít tyto hodnoty do 22 %, muži do 55 let hodnoty do 25 %, nad 55 let pak do 23 % tuku v těle. U žen je stanovena tedy norma s vyšším zastoupením tuku a to, že mezi 18–34 lety by měly mít do 35 %, do 55 let do 38 % a nad 55 let už opět do 35 % tuku v celém organismu (Heyward, 2004).

2.6.2 Viscerální tuková tkáň

Řada vnitřních orgánů je obalena vrstvou tukové tkáně, která má pro ně velice dobrý tepelně izolační a ochranný význam, nese název intraabdominální nebo také viscerální tuková tkáň neboli „Visceral Adipose Tissue“ (dále jen VAT). Je lokalizována intraperitoneálně a retroperitoneálně. (Heymsfiend, 2005; Svačina, 2010; Kunešová, 2016)

V patogenezi MetS má zásadní vliv množství VAT, které nezávisle koreluje s hlavními složkami MetS jako DM II. typu, dyslipidémie a je spojen s abdominálním typem obezity. Paralelně je VAT nejsilnějším faktorem uplatňujícím se při shromažďování rizikových faktorů MetS. Bylo dokázáno, že množství této tkáně více predikuje vznik MetS než množství celkového množství podkožního tuku v organismu. Objem VAT představuje asi 6–20 % celkového množství tělesného tuku, a i tak má vysoký metabolický význam – produkuje velké množství adipokinů, také regulačních bílkovin. Jeho množství závisí na pohlaví, věku, etnické příslušnosti, ale také bohužel na použité metodě jeho zjištění. Podrobněji je množství VAT u mužů v rozmezí 0,5–8,6 litrů a u žen mezi 0,9–5,55 litrů. Je tvořen z tukové tkáně umístěné v oblasti mezenteria a omenta. (Heymsfiend, 2005; Žák, 2011; Kunešová, 2016)

3. Bariatrická chirurgie

Chirurgie závažného typu obezity je známá již několik let pod názvem bariatrická chirurgie (Fábryová, 2019). Počátky chirurgické léčby obezity sahají již do první poloviny 20. století, kdy se jednalo jen o odstranění části tukové tkáně nacházející se nejčastěji v okolí břicha. V roce 1952 dr. Henrickson vůbec poprvé provedl resekci tenkého střeva za účelem snížení morbidní obezity, ke které ho vedly zkušenosti s malnutricí pacientů po resekci tenkého střeva díky zcela jiným příčinám, jako bylo např. onemocnění Morbus Crohn. O tomto zákroku se hovoří jako o první bariatrické operaci svého druhu. O rok později v roce 1953 dr. Vasco provedl vůbec první jejunoileální bypass a o 4 roky později dr. Payne a dr. Scott zavedli tuto metodu do širší praxe. Postupem času se pak objevil bypass gastrický, o další roky později minigastrický. Dále se v literatuře uvádí např. horizontální plastika, bandáž žaludku nebo vertikální gastrická plikace a další metody (Kasalický, 2018).

3.1 *Idea bariatrické chirurgie*

Primárním cílem chirurgické intervence byla zpočátku zásadní a dlouhodobá redukce hmotnosti. Od počátku tohoto typu chirurgie bylo doposud prezentováno více jak 60 různých typů operací. Některé z nich se s určitými modifikacemi objevují doposud, některé po prvotním nadšení zklamaly a přinesly buď závažné komplikace, nebo dlouhodobou neudržitelnost redukce hmotnosti. Dnes jsou jasně definované operace, které jsou na základě *Evidence Based Medicine* založené na důkazech a přinášejí dlouhodobý efekt. Dále existují výkony definované jako experimentální, u kterých nebyla ještě prokázána dlouhodobá efektivita. Další skupinou jsou operace, které se vykonávají za účelem studií, ty jsou často pak zaměřené na léčbu DM 2. typu (Fábryová, 2019).

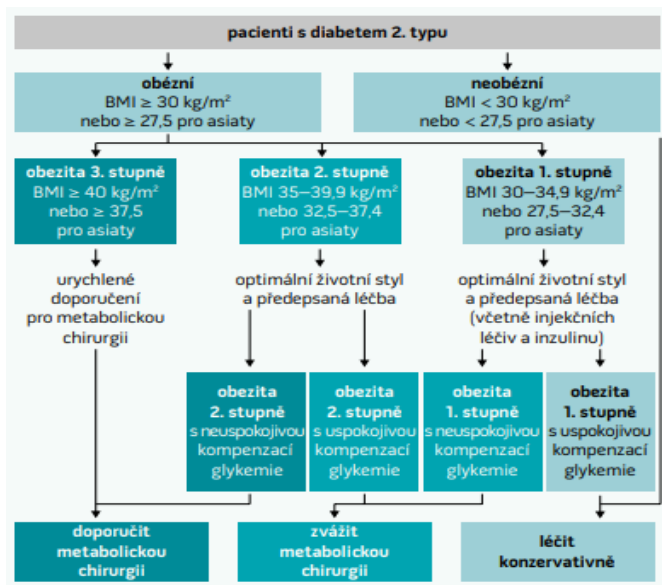
Úspěšnost této léčby obezity do značné míry závisí na spolupráci, psychické podpoře, dispenzarizaci pacienta a na dodržování správného dietního režimu a doporučených režimových opatřeních. Vždy je totiž bariatrie úspěšnější, pokud pacienti spojí tuto terapii s novým pohledem na životní styl. Je důležité charakter stravy měnit s ohledem na časový horizont po operačním zákroku a samozřejmě i s ohledem a na jeho typ. Obecné doporučení je takové, že v prvních dnech po operaci se doporučuje strava kašovitá, poté postupný přechod na dietu racionální s individuálním omezením a tolerancí potravin. Velice se v průběhu redukce klade důraz na obsah bílkovinných potravin v jídelníčku

a pravidelné kontrolní edukace, jejichž cílem je zabránit nežádoucím nutričním deficitům. (Hlavatá, 2019; Svačina, 2019)

3.2 Pojem metabolicko-bariatrická chirurgie

Redukce hmotnosti, jak pomocí úpravy bariatrickou formou, tak farmakoterapií či úpravou stravovacími návyků vede ke komplexní úpravě mnoha složek MetS (Svačina, 2010). Jelikož redukce hmotnosti pomocí bariatrické chirurgie vede ke komplexní úpravě složek MetS, tedy úpravě metabolických rizik, můžeme o ní hovořit jako o metabolicko-bariatrické chirurgii. V posledních letech se bariatrickí chirurgové a obezitologové začínají víc a víc zaměřovat na další pozitivní účinky této intervence a věnují jim stále větší pozornost. Jedná se nejvíce o pozitivní efekt na přidružené komplikace a komorbidity obezity. Především u DM 2. typu se uvádí, že až u 80 % pacientů je šance na zlepšení stavu či její úplné vyléčení po absolvování této formy terapie (Fábryová, 2019).

Byl publikován společný konsenzus řady obezitologů, diabetologů, bariatrických chirurgů a endokrinologů, který specifikuje postavení bariatricko-metabolické chirurgie při léčbě DM 2. typu. Jejím výstupem jsou doporučení pro chirurgickou léčbu DM II. typu, která zahrnují právě bariatricko-metabolickou chirurgii jako nedílnou součást terapie již časných stádií DM II. typu. Postup, který je v tomto konsenzu doporučovaný, je uveden v obrázku č. 2 se schématem. (Rubino, 2016; Haluzík, 2017)



Obrázek 2 Navrhovaný algoritmus využití bariatricko-metabolické chirurgie v léčbě DM 2. typu (Rubino, 2016; Haluzík, 2017, s. 29)

3.3 Indikace k zákroku

Indikací k bariatrickému zákroku je obezita III. stupně bez přítomnosti komplikací, což znamená $BMI \geq 40$, nebo obezita II. stupně, kde BMI je v rozmezí 35–40 a je spojená s komplikacemi jak metabolickými, oběhovými, tak i např. kloubními. Faktem ale je, že BMI může být u pacientů s obezitou spojenou s DM 2. typu i nižší, pokud v minulosti pacient měl hodnotu BMI více než 35 a existuje tato evidence v jeho dokumentaci. Před samotným provedením bariatrického výkonu je nutné dostatečné a dlouhé období nechirurgické péče, přičemž se v jejím průběhu dokumentuje pacientova spolupráce a schopnost dodržovat doporučení lékaře. V tomto období je velice vhodná spolupráce s obezitologem, lékařem s obezitologickou kvalifikací nebo nutričním terapeutem, který poskytuje poradenství a edukuje pacienta v nutných dietních a režimových opatřeních směřovaných k zdravému životnímu stylu. Doba trvání této fáze před zákrokem není nutně přesně stanovena. Existují však ze zkušeností lékařů stanovená doporučení, která poukazují na dobu nejméně půl roku až rok před zahájením chirurgické terapie (Haluzík, 2017).

3.4 Vybrané metody současné bariatrie

Dnešní bariatrické výkony se prakticky bez výjimky provádějí primárně miniinvazivním laparoskopickým zákrokem, protože se ukázal jako nejvhodnější a málo zatěžující i pro

vysoce morbidně obézní rizikové jedince; nebylo tomu tak ale od prvopočátku. V České republice se začaly praktikovat v 90. letech 20. století provedením laparoskopické implantace neadjustabilní gastrické bandáže (Fried, 2011). Jsou evidovány také doplňující zákroky k bariatricko-metabolické chirurgii a jimi jsou výkony endoskopické, které tvoří jakýsi přechod mezi konzervativní a chirurgickou léčbou (Fábryová, 2019).

V této léčbě obezity můžeme dle tradiční klasifikace rozdělit metody na výkony malabsorpční a restriktivní nebo také jejich kombinaci (Haluzík, 2016).

3.4.1 Malabsorbční

Cílem malabsorbčních forem je vyřazení určité části gastrointestinálního traktu (dále jen GIT) mimo jeho funkci procesu trávení nebo vstřebávání. Tím se sníží schopnost resorpce jednotlivých složek potravy z přijaté potravy, potažmo jejího energetického příjmu (Fried, 2011).

Příklady:

- biliopankreatická diverze s duodenálním propojením,
- biliopankreatická diverze,
- distální gastrický bypass,
- Single Anastomosis Duodeno-Ileal with Sleeve gastrectomy. (Fried, 2009; Haluzík, 2016; Fábryová, 2019)

3.4.2 Restriktivní

Tyto metody omezují mechanický příjem stravy zmenšením rezervované kapacity žaludku, zatímco se pocit sytosti dostavuje různými způsoby. Při bandáži žaludku je to distenzí stěny rezervoáru žaludku nad bandáží. Ta je podnětem pro vysílání aferentních signálů do centrální nervové soustavy a tím uspokojení pocitu hladu. U rukávové resekce, která je v současnosti jednou z nejvyužívanějších metod, se kromě toho přidává hormonální efekt. Přičemž v resekované části žaludku se nachází zóna buněk produkujících oxigenní polypeptid ghrelin (více strana 43), tím dochází ke snížení jeho hladiny a snížení pocitu hladu (Fábryová, 2019).

Příklady:

- rukávová resekce žaludku/tubulizace žaludku/sleeve resekce žaludku,
- anjustabilní bandáž žaludku,
- plikace žaludku. (Fried, 2009; Haluzík, 2016; Kunešová, 2016; Fábryová, 2019)

3.4.3 Kombinované

Kombinované zákroky využívají v určité míře oba výše uvedené mechanismy. Jejich metabolické důsledky přitom nejsou tak závažné, jako je tomu u čistě malabsorbčních výkonů. (Fábryová, 2019)

Příklad:

- gastrický bypass (Čierny, 2019).

4. Vybrané biochemické markery vztahující se ke studované problematice metabolického syndromu u bariatrických pacientů

4.1 HDL Cholesterol

Jedná se o lipoprotein s vysokou hustotou (High Density Lipoprotein). Je známý pro své mnohočetné biologické funkce, které mají antiaterogenní, protizánětlivé, antioxidační, antiapoptotické a vazodilatační vlastnosti. Historicky byly nízké hladiny cirkulujícího HDL cholesterolu správně zavedeny jako nezávislý prediktor rizika KVO. Několik proběhlých studií naznačuje lineární inverzní vztah mezi hladinami HDL-C a rizikem kardiovaskulárních příhod a celkovou úmrtností. Další nové studie však tuto časnou hypotézu zpochybňují. Četné studie podle uvedeného článku prokázaly, že HDL cholesterol se ve vysoké koncentraci stává nefunkční a nemusí chránit před KVO. Má tomu totiž tak být, protože v důsledku vysoké koncentrace HDL nastávají změny v proteinové struktuře, jak je vidět u chronických chorobných stavů, akutních zánětlivých stavů a infarktu myokardu (Kaur, 2021).

4.2 Triacylglyceroly

Jedná se o estery MK a glycerolů, které se v těle zdravého člověka objevují do 15 % z celkové tělesné hmotnosti. U jedinců s nadváhou a obezitou je procento vyšší (Matouš, 2010).

Poměr mezi zvýšenými TAG a sníženými HDL hodnotami, známý také jako aterogenní index, byl stanoven jako prediktor hlavních kardiovaskulárních příhod, inzulínové rezistence a metabolického syndromu. Lze jej snadno získat rutinní biochemickou analýzou a dá se použít jako prognostický a prediktivní faktor výskytu onemocnění periferních tepen a kardiovaskulárního rizika (Basavanthappa, 2021).

4.3 Adipokiny

Jedná se o peptidové hormony tukové tkáně, které jsou tvořeny z buněk tukové tkáně, tzv. adipocytů. Tyto hormony obecně zasahují především do energetického metabolismu a mají vliv na pocit hladu, sytosti, obecně na apetit a chování k potravinám, také ovlivňují

dlouhodobou regulaci tělesné hmotnosti. Mimo vlivu na metabolismus modelují také imunitní reakce a dokážou regulovat průběh zánětlivých procesů. Mezi nejsignifikantnější hormony tukové tkáně patří *leptin*, *adiponektin* a *rezistin* (Fontana, 2021). Adipokiny řídí periferní a centrální funkce včetně regulace příjmu stravy, energetického metabolismu, lipidové a glukózové homeostázy, zánětu, angiogeneze, tlaku krve a reprodukčních procesů (Kunešová, 2016).

Je nutno podotknout, že tuková tkáň ovlivňuje i hormony produkované i jinými endokrinními orgány, protože nadbytek tukové tkáně se nápadně podílí na vzniku inzulinové rezistence, DM 2. typu nebo aterosklerózy (Fontana, 2021).

4.3.1 *Leptin*

Jedná se pravděpodobně o hormon, který je nejdůležitější pro regulaci celkové tělesné hmotnosti a množství tělesného tuku. Produkuje se v adipocytech a informuje organismus o jeho tukových zásobách. (Kittnar, 2011). Jde o první adipokin, který byl objeven v roce 1994 (Roubík, 2018). Tento polypeptidový hormon kódovaný obese genem, který je produkovaný převážně adipocitami, působí po vazbě na leptinové receptory. Jeho hladina je přímo úměrná množství tukové tkáně v organismu člověka. Pohybuje se od 1–20 µg/l u štíhlejších jedinců, naopak u obézních s velkou tukovou zásobou může dosahovat i hodnot k 100 µg/l. Hlavní funkce leptinu spočívají v ovlivnění energetické homeostázy, inzulinu, krevního tlaku, hematopoézy, angiogenezi, reprodukci a také imunity. Také má za úkol snižovat chuť i jídlo (Žák, 2011).

Umí připravit organismus k hladovění. Jeho regulační vliv totiž u malnutričních stavů umí snížit jeho hladinu a spustit řadu dějů vedoucích k ušetření energie, a právě proto umožní jedinci přežití při velmi nízkém přívodu energie (Haluzík, 2010).

4.3.2 *Adiponektin*

Jedná se o proteinový hormon produkovaný výlučně adipocyty (Haluzík, 2010). Je vylučován do krve a působí prostřednictvím receptorů ve svalech, játrech a mozku (Kittnar, 2011). Byl objeven v roce 1995. Na rozdíl od leptinu, který byl objeven o rok dříve, zůstal klinický význam adiponektinu po řadu let nejasný. V roce 2001 však bylo publikováno několik studií z různých laboratoří, které zdůraznily potenciální antidiabetické, antisklerotické a protizánětlivé vlastnosti. V experimentální studii bylo

potvrzeno, že hladiny adiponektinu i jeho exprese v tukové tkáni jsou snižené v případě obezity, inzulinové rezistence a aterosklerózy jedince (TRUJILLO, 2005).

Jeho sekrece se snižuje s narůstajícím množstvím tukové tkáně, tudíž jeho snížené hladiny lze nalézt u hypertoniků, jedinců s KVO, u obézních či s DM 2. typu. Jedná se o adipokin, který je specificky a hojně exprimován v tukové tkáni a zvyšuje citlivost tkání na inzulin („Insulin-sensitizing Effect“). Adiponektin a jeho receptory proto představují potenciální univerzální terapeutické cíle pro boj s chorobami spojenými s obezitou charakterizovanými inzulinovou rezistencí. (Kadowaki, 2006; Žák, 2011)

Působí proti rozvoji aterosklerózy a především v počátečních stádiích jejího vzniku. Ovlivňuje tedy především metabolismus sacharidů a lipidů. Jeho působením se zvyšuje transport a utilizace glukózy a volných MK v jaterních, svalových a tukových buňkách, ale také tlumí glukoneogenezi v játrech (Fontana, 2021).

U štíhlých jedinců a sportovců je naopak hladina adiponektinu vyšší. Je tedy reálné, že podávání adiponektinu by teoreticky mohlo snížit obezitu, ale také dyslipidémii či až poruchu glukózové tolerance. Problém je ale v tom, že podávaná dávka by musela být velice vysoká, ale přitom je velmi obtížné adiponektin synteticky vyrobit (Haluzík, 2010).

4.3.3 Rezistin

Tento proteinový hormon a prozánětlivý cytokin převážně produkovaný makrofágy v tukové tkáni byl objeven v roce 2001. Byl původně chápán jako možné pojítko mezi inzulinovou rezistencí a obezitou, což ale nebylo nikdy potvrzeno. Během pokusů na zvířatech byl analyzován jako jeden z faktorů, které se v tukové tkáni nejvýrazněji snížily, a to po podání inzulin senzitivních léků. Naopak jeho vyšší hladiny byly při pokusech zjištěny u obézních druhů a vedly k inzulinové rezistenci v jaterní tkáni. Ovšem jeho souvislost s obezitou a DM není nyní stále objasněná. Výsledky studií byly proto rozporuplné. Domněnky jsou takové, že u lidské populace jeho význam spočívá spíše v regulování zánětlivých procesů a vztah mezi rezistinem a inzulinovou rezistencí se zdá být spíše nepřímý. (Hainer, 2011; Kittnar, 2011; Fontana, 2021)

4.4 Ghrelin

Jedná se o peptidový hormon, který je produkován ghrelinerními buňkami v gastrointestinálním traktu, a to převážně v žaludeční a střevní sliznici (endokrinní

buňky fundu žaludku). Ghrelin má opačnou funkci než leptin a má receptory na stejných buňkách. O leptinu a ghrelinu se proto hovoří jako o antagonistech. Ghrelin byl objeven v roce 1996. V mozku má za úkol fungovat jako neuropeptid a je zodpovědný za pocit hladu. Hraje velice zásadní roli v tom, jak rychle dostane organismus pocit hladu po požití jídla. Je totiž známo, že pokud je potrava již v interdigestivní fázi, tedy přesunuta z žaludku i tenkého střeva, a organismus je v katabolické fázi, začne se vylučovat právě ghrelin. Mozek proto tak získává impulz. Naopak pokud je žaludek a jeho sliznice v kontaktu s tráveninou, jeho produkce upadá. Ghrelin v této souvislosti s tím ovlivňuje buňky hypotalamu a tím zajistí zvýšení produkce HCl v žaludku a také zvýší střevní motilitu. Zajímavé je, že větší odezvu pro snížení sekrece ghrelinu má bílkovinná a sacharidová potravina. Tudíž po požití potraviny s vyšším obsahem tuku, je možné delší dobu cítit stále hlad v porovnání se stejně vážícími pokrmy/potravinami obsahující dva zbylé makronutrienty. To znamená, že v tomto případě hladina ghrelinu po požití tolik neklesne. Je také potvrzeno, že čím je hladovění spojené s dlouhou a drastickou dietou delší, tím je vyšší hladina ghrelinu. (Kittnar, 2011; Roubík, 2018)

Produkce ghrelinu je zapříčiněna také dalšími několika vlivy: jeho zvýšení nastává pomocí glukagonu, leptinu, estrogenu, parasymptiku, sympatiku při dlouhodobé aktivaci. Naopak snížení zapříčiňuje inzulin, růstový hormon (Kittnar, 2011).

Stimulace adenohipofýzy paralelně stimuluje vylučování růstového hormonu a také hraje důležitou roli v celkovém energetickém, sacharidovém a lipidovém metabolismu. Tudíž tím napomáhá anabolickým pochodům spojeným s přijímáním stravy. Také vlivem stresu či nedostatku spánku spojeného s únavou se hladina ghrelinu zvyšuje, proto někdy nastává tendence se přejídat. Koncentrace ghrelinu stoupá i s narůstajícím věkem, což může být další příčina nabírání na váze u starší populace. (Kittnar, 2011; Roubík, 2018)

Některá literatura udává, že po laparoskopické plikaci žaludku dochází snížení tvorby ghrelinu. Dle výzkumu vedeného v České republice bylo uvedeno, že v průběhu půlročního sledování pacientům po laparoskopické plikaci poklesly plazmatické hladiny postprandiálního ghrelinu ($p < 0,0001$) (Bradnova, 2014).

5. Praktická část práce

Praktická část je zaměřena na korelaci antropometrických, klinických a biochemických dat bariatrických pacientů se zaměřením na rizikové složky metabolického syndromu a také na změny související s množstvím tukové tkáně a faktory, které sama ovlivňuje.

5.1 Cíle práce

Hlavní cíl:

Zhodnotit rizikové složky metabolického syndromu v průběhu redukce hmotnosti po podstoupení bariatrického výkonu.

Dílčí cíle:

Zjistit, jaká byla úspěšnost bariatrických výkonů.

Zjistit, zda bariatrická chirurgie a s tím spojená redukce hmotnosti zajistí zlepšení hodnot metabolických rizik.

Zjistit, jaká část pacientů ve studovaném vzorku prokazovala MetS.

Zjistit, s čím koreluje hodnota viscerálního tuku.

Zjistit, zda existuje korelace mezi biochemickými a klinickými daty.

Porovnat vybrané výsledky napříč studovanými skupinami.

5.2 Úkoly práce

- Vyhledat a uspořádat teoretické informace k tématu.
- Vhodně seskupit a seřadit informace.
- Zajistit a zpracovat potřebná data.
- Statisticky vyhodnocovat.
- Porovnat a analyzovat výsledky mezi sebou.
- Interpretovat výsledné hodnoty.

5.3 Metodika výzkumné části

Data pro tuto diplomovou práci byla získána v rámci kontrol pacientů zařazených do tří klinických studií, které probíhaly ve spolupráci s Výzkumným obezitologickým centrem Ústavu fyziologie a patofyziologie Lékařské fakulty Ostravské univerzity a které byly dokončeny na Katedře studií lidského pohybu Pedagogické fakulty Ostravské univerzity. Sběr dat probíhal ve spolupráci s Fakultní nemocnicí Ostrava a Nemocnicí AGEL Ostrava-Vítkovice, kde proběhly chirurgické zákroky a následné odběry krve u pravidelných kontrol. Ostatní data byla získána a dále zpracována na akademické půdě. Jedná se o studie, které byly provedeny v souladu s etickými standardy Helsinské deklarace z roku 1975 a měly prospektivní open charakter.

Zkoumaná data byla naměřena na vstupní kontrole maximálně 45 dnů před provedením bariatrického výkonu, dále na kontrole 3., 6. a 12. měsíc po provedeném zákroku. Tedy v průběhu jednoho roku napříč třemi typy bariatrických výkonů (viz níže). Vylučovacími kritérii v rámci celkové tělesné hmotnosti bylo BMI >50 nebo BMI <30, dále prodělané operační zákroky na žaludku, předchozí technické obtíže při endoskopii žaludku a duodena či nemožnost provedení endoskopie, DM I. typu., historie chorob GIT (akutní záněty žaludku, nespecifické střevní záněty, pankreatitidy, chronická porucha jater apod.), diagnostikovaná celiakie, historie maligního onemocnění, předchozí endoskopická a chirurgická léčba obezity (intragastriční balóny, malabsorbční výkony na GIT), specifické genetické nebo hormonální poruchy spojené s obezitou, poruchy krevního srážení a krvetvorby, psychiatrické choroby a další poruchy prezentované jako kritéria vylučující bariatricko-metabolickou léčbu dle guidelines IFSO.

Nestandardní typ bariatrické operace: Parciální jejun-ileální diverze (PJID)

Jednalo se o chirurgický bariatrický výkon s metabolickým účinkem v oblasti dolního střeva bez restrikce žaludku. Metoda spočívá v chirurgickém provedení parciální jejun-ileální diverze mezi jejunem a ileem.

Standardní typ bariatrické operace: Sleeve resekce žaludku (LSG):

Jednalo se o restriční typ bariatrické operace, kdy bylo pacientovi vertikálně resekováno pomocí skalpelu 80–90 % objemu jeho žaludku. Objem ponechané části žaludku jim pak tvořil přibližně 100–150 ml.

Standardní typ bariatrické operace: Laparoskopická plikace žaludku (LGCP):

Jednalo se opět o restriktivní typ bariatrické chirurgie, které také vede ke snížení možnosti přijímat větší množství potravin a nápojů naráz. Při zákroku se pomocí stehu zanořila stěna žaludku dovnitř, tím se snížil celkový objem žaludku.

Laboratorní měření

Tělesná výška: výška byla měřena kalibrovaným výškoměrem a uvedena v centimetrech se zaokrouhlením na celé číslo.

Tělesná hmotnost: tělesná hmotnost byla měřena na kalibrované váze s pravidelnou kontrolou a atestací. Hodnota byla zjištěna jen pro následné vložení do softwaru denzitometru. Následně zjištěná hodnota celkové tělesné hmotnosti z přístroje DXA byla využita a zapsána do databáze diplomové práce v jednotkách gramů.

Tělesná kompozice: měření tělesné kompozice bylo zajištěno metodou duální rentgenové absorpciometrie/DXA (Dual Energy X-Ray Absorcinometry; přístroj Discovery A; Hologic, Waltham, MA, USA). Sledovány byly následující parametry: tuková hmota (g, %), viscerální tuk/VAT (g, cm²), celková tělesná hmotnost/total mass (kg, g), android/gynoid ratio, procentuální zastoupení tuku v gynoidní a androidní oblasti těla. Denzitometr byl kalibrován podle doporučení výrobce, před každým dnem měření byla prováděna denní kontrola kvality, také byla stanovena minimální chyba v přesnosti měření.

Tělesné obvody: Byly využity obvody ve výši pupku a ve výši maximálního vyklenutí hýždí pomocí krejčovského metru.

Samotné antropometrické laboratorní měření bylo prováděno ve spodním prádle, bez bot, šperků, hodinek nebo jakýchkoli cizích předmětů (maximálně v některých případech s ústenkou bez obsahu kovu ani plastu).

Krevní testy

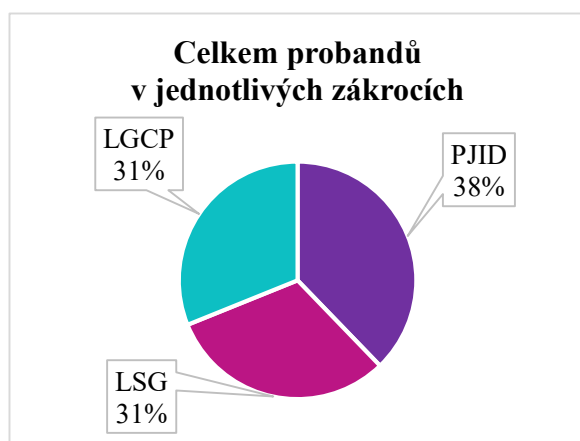
Odběry krve byly prováděny ráno po nočním lačnění, převážně v den antropometrického měření, avšak někdy v maximálně sedmidenním rozestupu. Krevní vzorky byly zpracovány pro analýzu do 20 minut od odběru. Byly hodnoceny sérové koncentrace glukózy, TAG a HDL cholesterolu. U 17 probandů byly zjištěny i hladiny ghrelinu, leptinu a adiponektinu. Biochemie byla prováděna běžnou rutinou. Analýzy všech parametrů ukázaly variační koeficienty mezi testy nižší než 5%. Neprodleně po odběru se z každého odběru zmrazily alikvoty vzorků séra pro pozdější možné analýzy (−80 °C).

Statistické hodnocení

Data byla zpracována v softwarovém prostředí EpiData metodou dvojitého vkládání. Všechny analýzy byly vyhodnoceny základními popisnými statistickými metodami. Srovnání výsledků v průběhu ročního sledování, bylo provedeno pomocí lineární regrese s rovnicí ve tvaru $y = \beta_0 + \beta_1 \times x$, a také pomocí párového t-testu. Významnost výsledků byla testována na hladině 5 % (P-hodnota = 0.05). Pro hodnocení byl použit statistický program R (The R Project for Statistical Computing) a Microsoft Office Excel.

5.4 Charakteristika souboru probandů

Do výzkumné části bylo zahrnuto celkem 45 probandů, kteří podstoupily jednu ze tří bariatrických operací a byly následně rok sledovány. Počet žen byl vyšší (n=30) oproti počtu mužů (n=15). Tato disproporce je dána obecným trendem v bariatrické komunitě, kdy je prokázáno, že k řešení závažnějších stupňů obezity se odhodlávají více ženy než muži. Nejmladšímu probandovi bylo při vstupu 28,9 a nejstaršímu 65,1 let. První kohorta obsahovala 17 probandů (12 žen a 5 mužů), kterým byla vytvořena parciální jejunio-ileální diverze (PJID). Další skupinou bylo 14 probandů (11 žen a 3 muži), kteří podstoupili sleeve resekci žaludku (LSG) a v posledním naměřeném vzorku bylo 14 probandů (7 žen a 7 mužů), kterým byla provedena laparoskopická plikace žaludku (LGCP). Poměr mezi jednotlivými kohortami je uveden v grafu č. 1. Následně v tabulce č. 5 je možno vidět hodnoty jako medián, směrodatná odchylka, minimum a maximum studovaných vstupních parametrů, které slouží jako přehledová statistika.



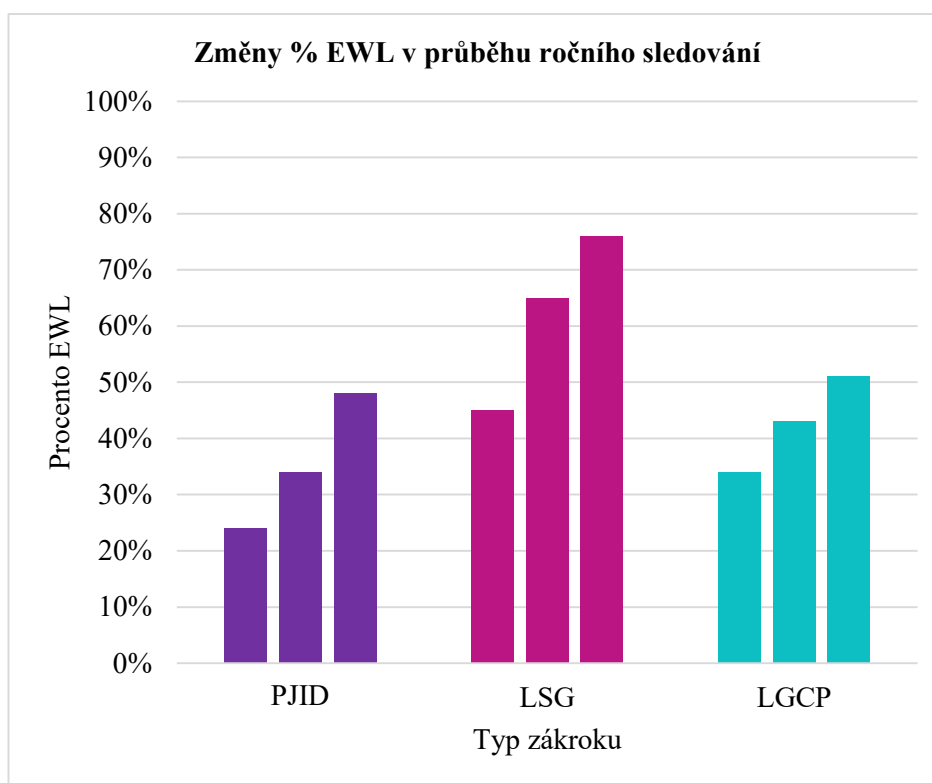
Graf 1 Celkem probandů v jednotlivých zákrocích

Tabulka 5 Základní charakteristika probandů napříč zákroky

Základní charakteristika probandů napříč zákroky						
	PJID (n = 17)		LSG (n = 14)		LGCP (n = 14)	
	♀12/♂5		♀11/♂3		♀7/♂7	
	Medián ± σ	Minimum–Maximum	Medián ± σ	Minimum–Maximum	Medián ± σ	Minimum–Maximum
Věk (roky)	47,3 ± 7,9	28,9–60,7	46 ± 7,7	30,4–58,0	45,1 ± 8,5	33,3–65,1
BMI (kg/cm ²)	42,2 ± 5,6	32,9–50,4	40 ± 6,8	37,0–59,6	41,7 ± 4,1	35,0–49,8
Výška (cm)	164,5 ± 8,4	154–183	164 ± 8,2	155–186	171,5 ± 11,4	150–191
WHR index	0,94 ± 0,1	0,80–1,17	0,96 ± 0,08	0,87–1,14	1 ± 0,1	0,89–1,2
Tuková hmota (kg)	49,4 ± 10,2	36,0–71,4	51,4 ± 14,9	37,1–91,0	51,9 ± 7,6	44,8–71,7
Tuková hmota (%)	45,7 ± 4,1	37,8–51,0	46,5 ± 6,1	31,1–54,1	42,8 ± 6,2	34–53,5
Tukuprostá hmota (kg)	62,96 ± 12,5	42,71–86,2	62,3 ± 11,1	49,6–85,7	70,7 ± 14,5	48,84–91,7
Aktivní hmota (kg)	60,4 ± 12,3	40,7–83,2	59,6 ± 10,8	47,5–81,9	67,9 ± 14,2	46,47–88,6
VAT (g)	960 ± 286	608–1685	1170 ± 344	540–2031	1010 ± 233	768–1601
Android/gynoid ratio	1,06 ± 0,09	0,94–1,25	1,16 ± 0,18	0,86–1,61	1,16 ± 0,14	0,98–1,38
Tělesná hmotnost (kg)	118,7 ± 20,4	78,7–154,3	121,4 ± 20,6	91,3–176,6	128,4 ± 16,1	97,6–148,0
Systolický TK (mmHg)	130 ± 15	100–150	-	-	-	-
Diastolický TK (mmHg)	80 ± 8,6	60–100	-	-	-	-
Pas (cm)	126 ± 14,1	99–146	128,5 ± 15,0	110–165	129,5 ± 8,3	113–140
Glykémie (mmol/l)	6,50 ± 1,78	5,1–12,00	5,85 ± 1,90	5,10–11,20	5,66 ± 1,71	4,70–10,5
HDL cholesterol (mmol/l)	1,11 ± 0,41	0,62–2,18	1,14 ± 0,14	0,86–1,49	1,05 ± 0,21	0,72–1,47
Triacylglyceroly (mmol/l)	1,85 ± 1,04	0,80–4,64	2,26 ± 0,90	0,96–4,17	1,78 ± 1,72	0,70–5,73

5.5 Změny v „Excess Weight Loss“

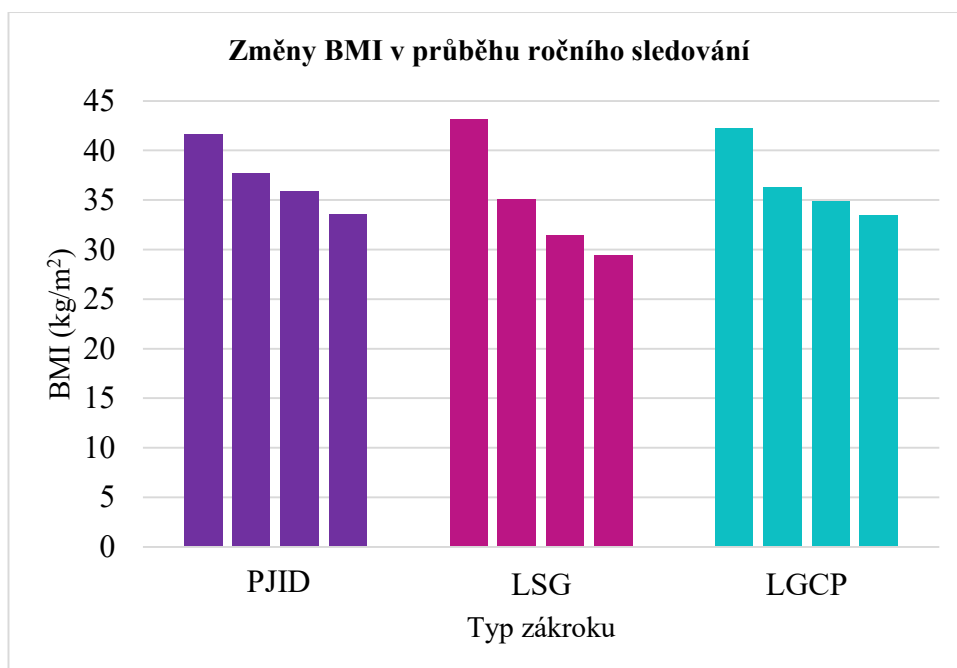
U kohorty pacientů po zákroku LSG se prokázalo největší procento hmotnosti redukované pacientem z redukované nadváhy (dále jen EWL = „Excess Weight Loss“), a to v průměru u všech jeho pacientů až 76 % po uplynutí jednoho roku po zákroku. Oproti LGSP, které dosáhlo hodnoty 51 % a PJID se 48 %. Již v průběhu roku LSG jeví známky nejúspěšnější redukce, bylo tomu tak již 3. měsíc po zákroku s hodnotou 45 % proti LGSP, které mělo hodnotu 34 % nebo PJID s 24 %. Po dalších 3 měsících se hodnota u LSG stala ještě úspěšnější a dosáhla také nejvyšší příčky a to 65% úspěšnost, u LGCP činilo 43 % a PJID 34 % EWL, viz graf č. 2, kde jsou zaznamenány a barevně rozděleny hodnoty jednotlivých zákroků, přičemž první sloupec každého zákroku značí změnu ze vstupního měření vůči první kontrole 3. měsíc po zákroku, další sloupec údaj porovnání vstupu a z 6. měsíce po zákroku, třetí sloupec konečné % EWL v rámci porovnání s roční kontrolou.



Graf 2 Změny % EWL v průběhu ročního sledování

5.6 Změny v BMI

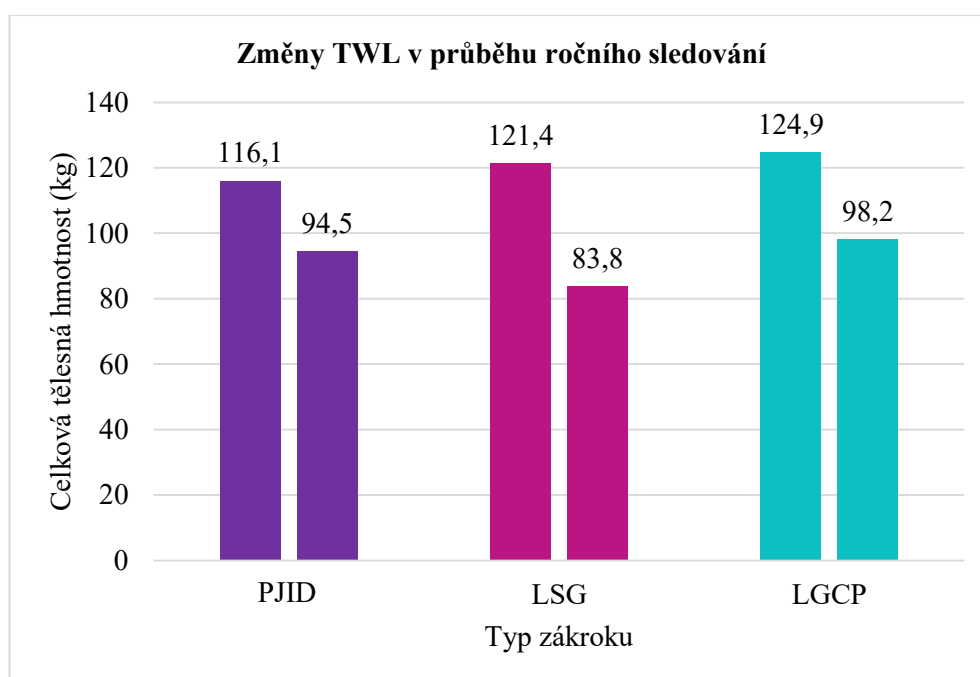
Ačkoliv měli pacienti před LSG zákrokem v průměru nejvyšší BMI (43,1 kg/m²), tak rok po něm měli redukci nejméně i v rámci BMI, dostali se totiž v průměru na 29,4 kg/m², tudíž se dostali na mezní hranici nadváhy. V průběhu roku 3. měsíc po zákroku měli BMI 35,0 kg/m² a 6. měsíc již 31,4 kg/m². Naopak kohorta pacientů po PJID měla průměrnou hodnotu při vstupu 41,6 kg/m² a redukce po zákroku vedla 3. měsíc k 37,7 kg/m² a 6. měsíc 35,9 kg/m². Výstupními daty bylo pak BMI 33,6 kg/m². Velmi podobné hodnoty se objevily u zákroku LGCP, kde měli pacienti při vstupu průměrně 42,2 kg/m², dále 3. měsíc 36,3 kg/m², následující kontrolu 6. měsíc 34,8 kg/m², následná výstupní data jim činila 33,4 kg/m², což bylo definováno jako obezita I. stupně stejně jako pacientům z PJID. Pro přehlednost je uveden graf č. 3, kde jsou zaznamenány a barevně rozděleny hodnoty jednotlivých zákroků, přičemž první sloupec každého zákroku značí vstupní měření, další sloupec kontrolu 3. měsíc po zákroku, třetí sloupec kontrolu 6. měsíc po zákroku a čtvrtý sloupec značí výstupní průměrné hodnoty pacientů v dané kohortě.



Graf 3 Změny BMI v průběhu ročního sledování

5.7 Změny „Total Weight Loss“

V rámci hodnocení změn „Total Weight Loss“ (dále jen TWL) neboli celkové redukci hmotnosti je opět pochopitelně nejúspěšnější zákrok LSG s 37,6kg rozdílem redukce, což činilo 31,2 %. U zákroku LGCP byla redukce 26,6 kg TWL, což vedlo k procentuálnímu zastoupení 20,9 %. U PJID tato redukce činila 21,5 kg s propočtem 18,5 % TWL. Vstupní s výstupní průměrné hodnoty celkové tělesné hmotnosti z DXA měření jsou u jednotlivých typů zákroků zaznamenány v grafu č. 4, kdy vždy levý sloupec znázorňuje měření před zákrokem a pravý sloupec měření 12. měsíc po zákroku u každého typu zákroku zvlášť.



Graf 4 Změny TWL průběhu ročního sledování

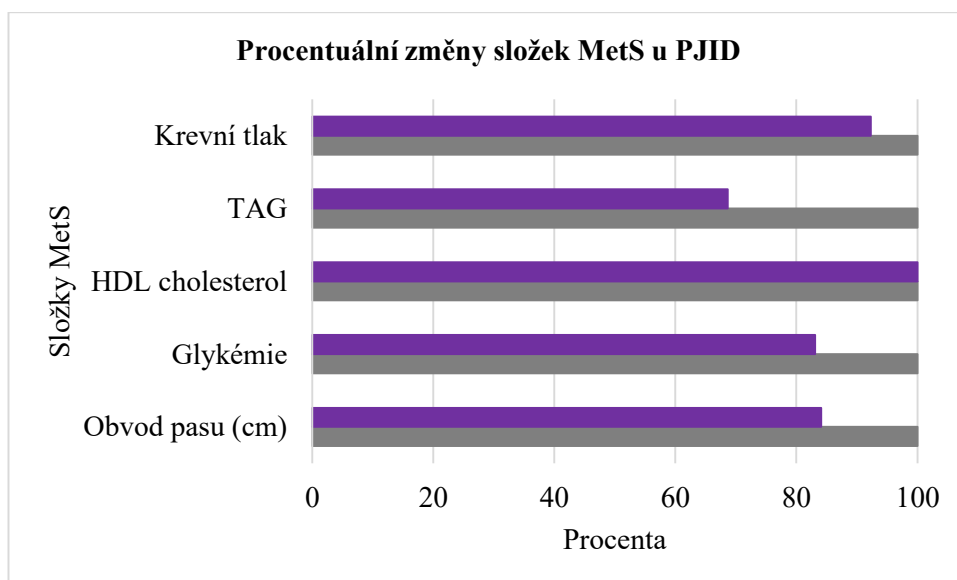
5.8 Hodnocení měnicích se složek MetS po jednotlivých zákrocích

5.8.1 PJID a změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly

Tabulka 6 Změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly u PJID

Složka MetS	Medián před zákrokem	Medián 12. měsíc po zákroku	Změny v daných jednotkách	Procentuální podíl	Procentuální rozdíl	P-hodnota
Krevní tlak (mmHg)	130/80	120/80	-10/0	92 %	-8 %	0.15/0.41
TAG (mmol/l)	1,85	1,27	-0,58	69 %	-31 %	0.06
HDL cholesterol (mmol/l)	1,11	1,11	0,00	100 %	0 %	0.547
Glykémie (mmol/l)	6,50	5,40	-1,10	83 %	-17 %	<0.001
Obvod pasu (cm)	126	106	-20	84 %	-16 %	0.005

V rámci základních složek MetS jako je vyšší krevní tlak, triacylglyceroly, glykémie, obvody pasu a nižší HDL cholesterol se po roční redukci hmotnosti po bariatrickém zákroku PJID prokázaly pozitivní nebo žádné rozdíly v hodnotách těchto složek, viz tabulka č. 6 s přehledem studovaných složek a jejich změn. Dále viz graf č. 5, který znázorňuje jednak stav složek před zákrokem vyjádřen ve 100 % (šedý sloupec), a dále stav složek 12. měsíců po zákroku vyjádřen v podílu určitých procent (barevný sloupec).



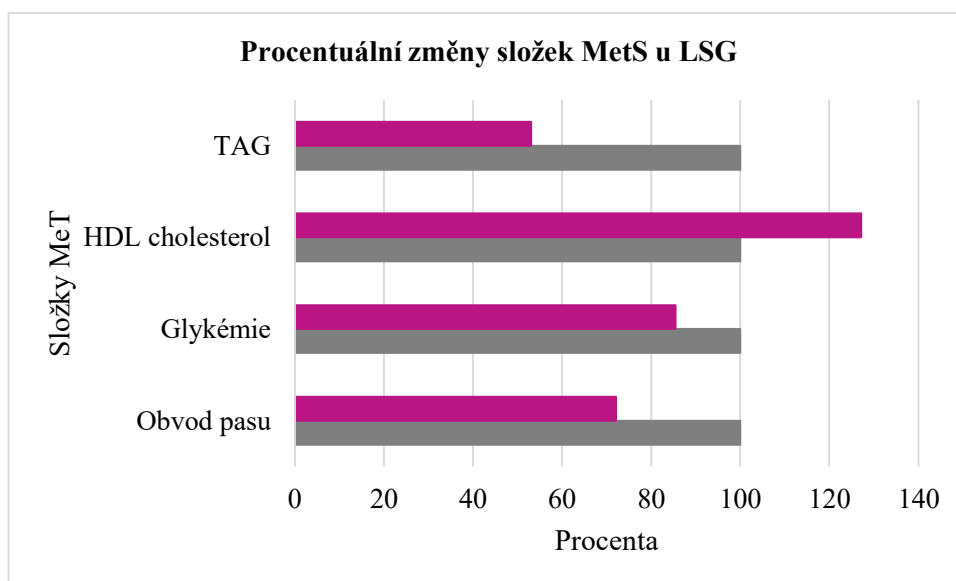
Graf 5 Procentuální změny složek MetS u PJID

5.8.2 LSG a změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly

Tabulka 7 Změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly u LSG

Složka MetS	Medián před zákrokem	Medián 12. měsíc po zákroku	Změny v daných jednotkách	Procentuální podíl	Procentuální rozdíl	P-hodnota
TAG (mmol/l)	2,26	1,20	-1,06	53 %	-47 %	0.001
HDL cholesterol (mmol/l)	1,14	1,45	+0,31	127 %	+27 %	<0.001
Glykémie (mmol/l)	5,85	5,00	-0,85	85 %	-15 %	0.001
Obvod pasu (cm)	129	93	-36	72 %	-28 %	<0.001

V rámci základních složek MetS jako jsou vyšší triacylglyceroly, glykémie, obvody pasu a nižší HDL cholesterol se po roční redukci hmotnosti po bariatrickém zákroku LSG prokázaly jen pozitivní rozdíly v hodnotách těchto složek, viz tabulka č. 7 s přehledem studovaných složek a jejich změn. Dále viz graf č. 6, který znázorňuje jednak stav složek před zákrokem vyjádřen ve 100 % (šedý sloupec), a dále stav složek 12. měsíců po zákroku vyjádřen v podílu určitých procent (barevný sloupec).



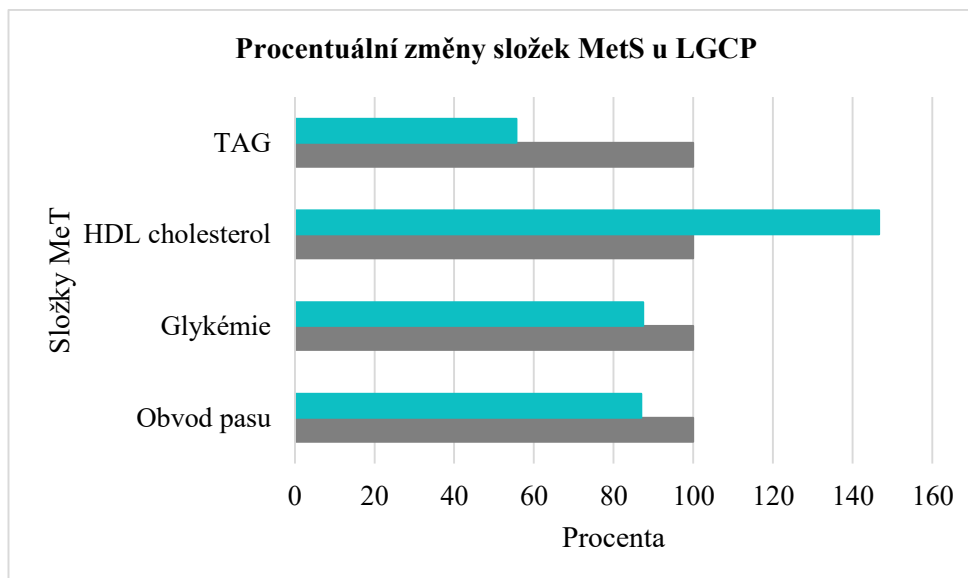
Graf 6 Procentuální změny složek MetS u LSG

5.8.3 LGCP a změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly

Tabulka 8 Změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly u LGCP

Složka MetS	Medián před zákrokem	Medián 12. měsíc po zákroku	Změny v daných jednotkách	Procentuální podíl	Procentuální rozdíl	P-hodnota
TAG (mmol/l)	1,78	0,99	-0,79	56 %	-44 %	<0.001
HDL cholesterol (mmol/l)	1,05	1,54	+0,49	147 %	+47 %	0.001
Glykémie (mmol/l)	5,66	4,95	-0,71	87 %	-13 %	0.0114
Obvod pasu (cm)	130	113	-17	87 %	-13 %	<0.001

V rámci základních složek MetS jako jsou zvýšené triacylglyceroly, glykémie, obvody pasu a snížený HDL cholesterol se po roční redukci hmotnosti po bariatrickém zákroku LGCP prokázaly jen pozitivní rozdíly v hodnotách těchto složek, viz tabulka č. 8 s přehledem studovaných složek a jejich změn. Dále viz graf č. 7, který znázorňuje jednak stav složek před zákrokem vyjádřen ve 100 % (šedý sloupec), a dále stav složek 12. měsíců po zákroku vyjádřen v podílu určitých procent (barevný sloupec).

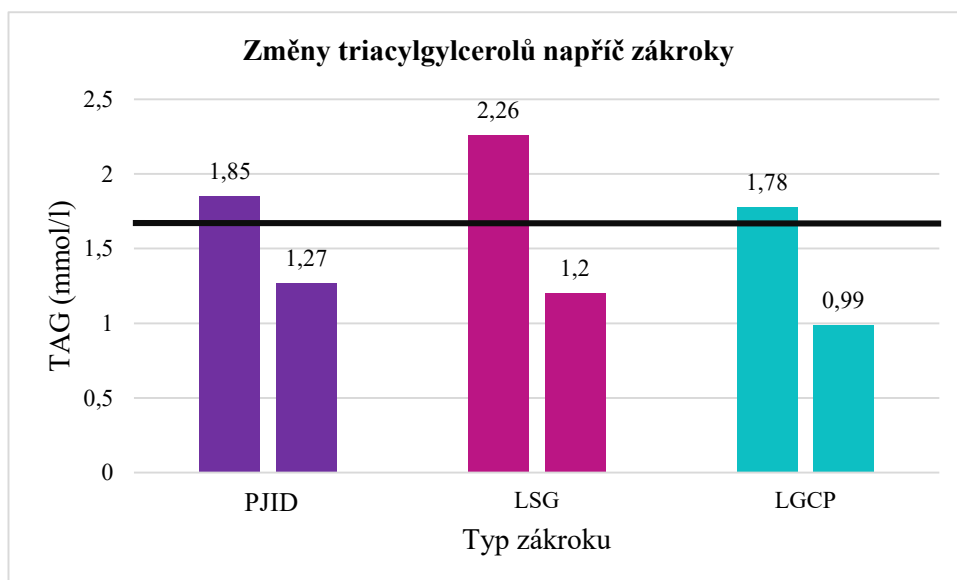


Graf 7 Procentuální změny složek MetS u LGCP

5.9 Hodnocení měnicích se složek MetS v rámci třech typů zákroků

5.9.1 Změny TAG v rámci vstupní a výstupní kontroly pacientů

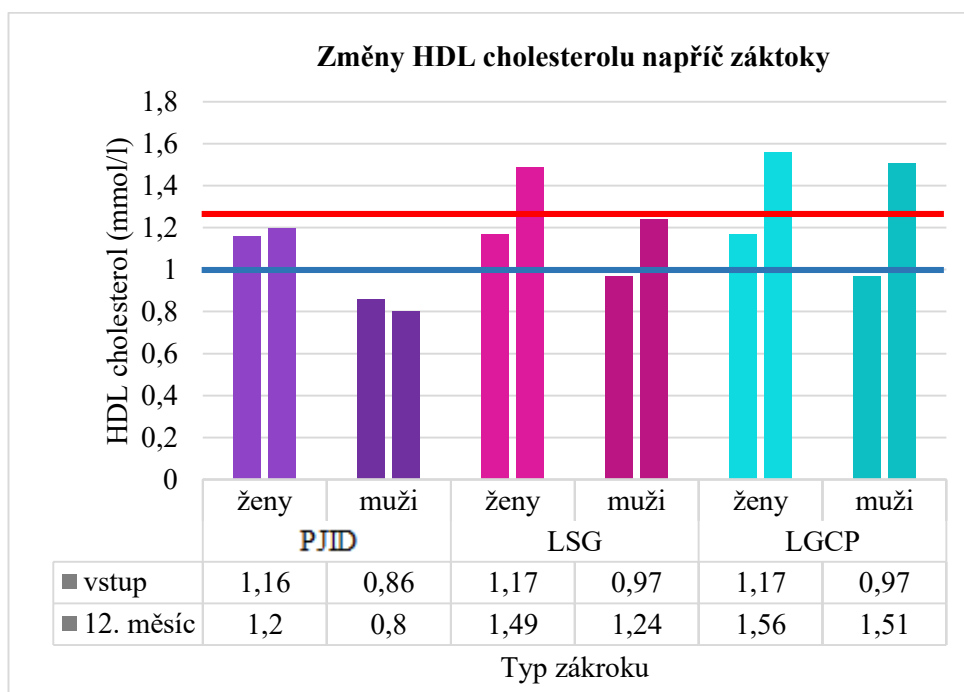
Při vstupní analýze krevních odběrů byly hodnoty v mediánu sledovaných TAG u všech tří zákroků nadlimitní. Jednalo se o hodnoty u PJID o 9 %, u LSG o 33 % a u LGCP o 5 % vyšší, než udává referenční mez pro hodnotu TAG (1,7 mmol/l u obou pohlaví, viz graf č. 8 a označená úsečka). Při poslední kontrole bylo zaznamenáno velké zlepšení do hranice normy a to u PJID o 25 %, LSG o 29 % a LGCP o 42 % jako rezervy od referenční hodnoty. Po ročním sledování byly tedy zaznamenány protektivní změny hodnot TAG u všech tří sledovaných typů zákroků.



Graf 8 Změny triacylglycerolů napříč zákroky

5.9.2 Změny HDL cholesterolu v rámci vstupní a výstupní kontroly pacientů

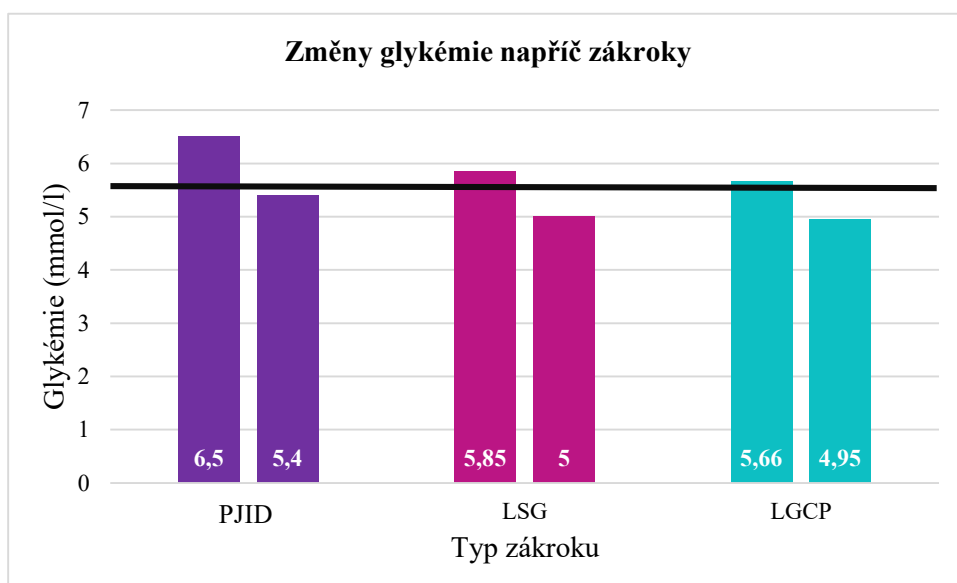
Při vstupní analýze krevních odběrů byly hodnoty mediánu sledovaného HDL cholesterolu u všech pohlaví napříč všemi zákroky nedostačující. Jednalo se o snížené hodnoty od hranice normy u žen zákroku PJID o 7 %, u mužů o 14 %; u žen zákroku LSG o 6 %, u mužů o 3 %; u žen zákroku LGCP o 6 %, u mužů o 3 %. U všech tedy pod pozitivní hranicí normy, která je u žen 1,25 a mužů 1,0 mmol/l dle zaznačených úseček v grafu č. 9 (červená-ženy, modrá-muži). Při poslední kontrole bylo zaznamenáno zlepšení u všech sledovaných skupin až na muže po zákroku PJID, ti měli výsledné hodnoty ještě mírně horší než při výstupu a to o 20 % od hranice normy. Výsledné hodnoty u žen zákroku PJID pak také stále nedosáhl normy, ale známky zlepšení se od vstupní kontroly jevíly, a to rozdílem do hranice normy o 4 %. Naopak ostatní sledované skupiny se při poslední kontrole 12. měsíc po zákroku se do oblasti normy dostaly. Jednotlivě pak tedy byli od referenční hodnoty v normě ženy po zákroku LSG o 19 %, u mužů o 24 %; u žen zákroku LGCP o 25 %, u mužů dokonce o 51 % od výše hranice normy.



Graf 9 Změny HDL cholesterolu napříč zákroky

5.9.3 Změny glykémie v rámci vstupní a výstupní kontroly pacientů

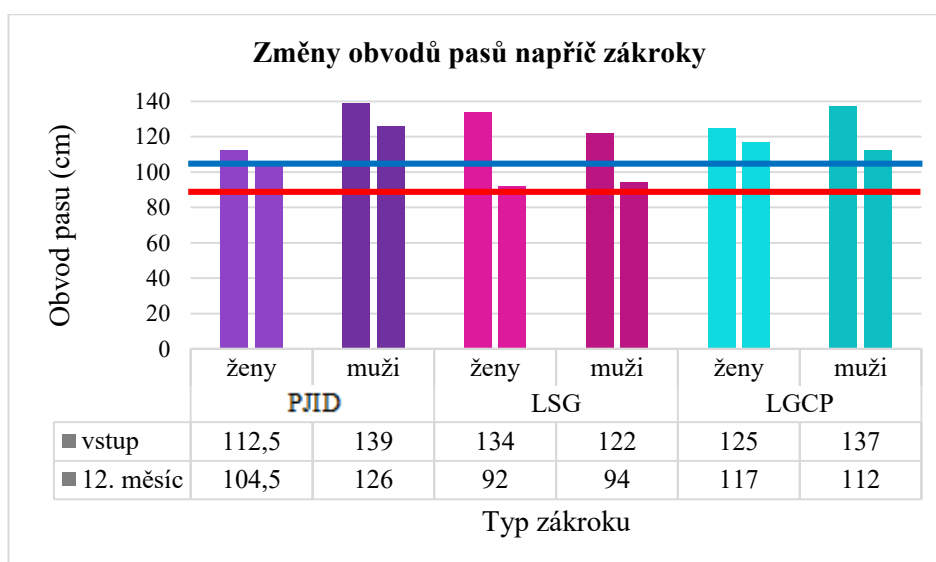
Při vstupní analýze krevních odběrů byly hodnoty mediánu sledované ranní glykémie nalačno u všech tří zákroků nadlimitní. Jednalo se o hodnoty u PJID o 16 %, LSG o 4 % a u LGCP o 1 % vyšší, než udává referenční mez pro hodnotu glykémie na lačno (5,6 mmol/l u obou pohlaví, viz graf č. 10 a zaznačená úsečka). Při poslední kontrole bylo zaznamenáno zlepšení u všech zákroků do oblasti normy a to u PJID o 4 %, LSG o 11 % a LGCP o 12 % jako rezervy od referenční hodnoty. Po ročním sledování byly tedy zaznamenány protektivní změny hodnot ranní glykémie u všech tří sledovaných typů zákroků.



Graf 10 Změny glykémie napříč zákroky

5.9.4 Změny obvodů pasu v rámci vstupní a výstupní kontroly pacientů

Při vstupním antropometrickém měření byly hodnoty mediánu sledovaných obvodů pasu u všech pohlaví napříč všemi zákroky nadlimitní. Jednalo se o zvýšené hodnoty obvodů pasu ve vztahu k riziku kardiovaskulárních a metabolických komplikací obezity dle IOTF (International Obesity Taskforce). Hranice zvýšeného rizika je u žen >80 cm a u mužů >94 cm, přičemž hranice vysokého rizika je u žen >88 cm a u mužů >102 cm (tyto údaje jsou zaznačeny jako úsečky v grafu č. 11 (červená-ženy, modrá-muži). Nadlimitní hodnoty vysokého rizika se při vstupu po výpočtu mediánu objevily u všech sledovaných skupin. U žen zákroku PJID byla hodnota od vysokého rizika vyšší o 28 %, u mužů o 36 %; u žen zákroku LSG o 35 %, u mužů o 20 %; u žen zákroku LGCP o 42 %, u mužů o 34 %. Při poslední kontrole bylo zaznamenáno zlepšení u všech sledovaných skupin. Ačkoliv do hladin bez rizika se nedostala žádná skupina. Muži po zákroku LSG byly v této oblasti nejúspěšnější, protože jejich výsledná hodnota mediánu byla o 8 % lepší, než je hranice pro vysoké riziko. Bohužel ale stále byli tito muži ve zvýšeném riziku díky hodnotě mediánu rovnajícímu se hranici, kterou zvýšené riziko začíná (94 cm). U ostatních skupin se také zaznamenal pozitivní úbytek obvodu pasu, ale stále se u nich hodnoty objevovali v oblasti vysokého rizika, i když ženy zákroku LSG měli již „jen“ 5 % do hranice zvýšeného rizika, muži zákroku PJID 24 %; ženy zákroku LGCP 33 % a muži 10 % od výše hranice.



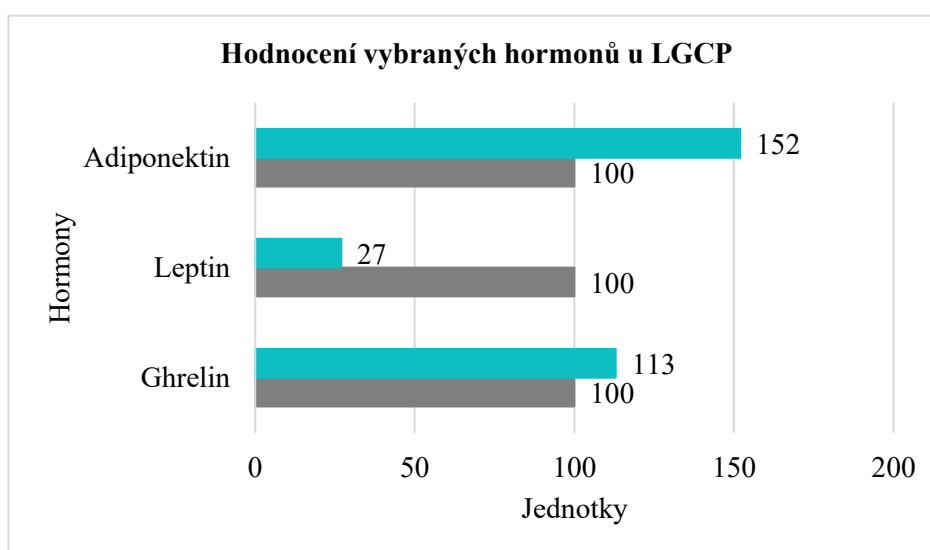
Graf 11 Změny obvodů pasů napříč zákroky

5.10 Hodnocení vybraných hormonů u LGCP

Tabulka 9 Změny vybraných hormonů v rámci vstupní a výstupní kontroly u LGCP

Hormon	Medián před zákrokem $\pm \sigma$	Medián 12. měsíc po zákroku $\pm \sigma$	Změny mediánu v daných jednotkách	Procentuální podíl	Procentuální rozdíl
Adiponektin (mg/l)	9,84 \pm 7,81	14,91 \pm 14,65	+5,07	152 %	52 %
Leptin (μ g/l)	44,42 \pm 13,69	11,91 \pm 13,92	-32,51	27 %	-73 %
Ghrelín (ng/l)	119,4 \pm 59,45	134,9 \pm 81,40	+15,5	113 %	13%

U zákroku LGCP byli monitorovány měnící se hladiny hormonů, kterými byly adiponektin, leptin a ghrelín. Přičemž bylo zjištěno, že hladina hormonu adiponektinu se po zákroku LGCP zvýšila v mediánu o 52 %. Hladina leptinu se snížila o 72 %. Hladina ghrelínu se zvýšila o 13 %. Měnící se hodnoty a jejich vyhodnocení je zaznamenáno v tabulce č. 9 a vizuálně znázorněno pak v grafu č. 12. Uvedený graf znázorňuje stav hladin hormonů před zákrokem vyjádřen ve 100 % (šedý sloupec), a dále stav hladin hormonů 12. měsíců po zákroku vyjádřen v podílu určitých procent (barevný sloupec). V případě hodnocení minimálních a maximálních hodnot sledovaných hormonů byly zjištěny následující hodnoty: Hladina adiponektinu se při vstupní analýze objevovala v rozmezí mezi 6,68–37,68 mg/l, hladina leptinu mezi 16,44–59,04 μ g/l a hladina ghrelínu 30,98–258,1 ng/l. Při výstupním měření 12. měsíc po zákroku se rozmezí hodnot změnilo u adiponektinu na 8,1–62,5 mg/l, leptinu na 3,28–53,67 μ g/l a ghrelínu na 50,44–382,9 ng/l.



Graf 12 Hodnocení vybraných hormonů u LGCP

5.11 Doplnující změny jednotlivých parametrů v rámci rozdělení dle zákroků

5.11.1 PJID

Tabulka 10 Doplnující změny jednotlivých parametrů u PJID

Doplnující změny jednotlivých parametrů u PJID		
Výsledné parametry z antropometrického měření		
	před zákrokem	12. měsíc po zákroku
	Medián ± σ	Medián ± σ
Obvod pasu (cm)	126 ± 14,12	106 ± 13,5
Obvod boků (cm)	125 ± 11,68	112 ± 11,8
WHR index	0,94 ± 0,10	0,94 ± 0,08
Android/gynoid ratio	1,06 ± 0,09	1,04 ± 0,1
VAT (g)	960 ± 286	759 ± 245
Tuk (%)	45,7 ± 4,11	39,6 ± 6,13
% tuku v oblasti android	48,2 ± 2,64	41,1 ± 6,93
% tuku v oblasti gynoid	46,50 ± 4,98	40,9 ± 5,9
Celková tělesná hmotnost (kg)	118,7 ± 20,4	91,7 ± 19,6
Analyzované krevní markery		
Glykémie (mmol/l)	6,50 ± 1,78	5,4 ± 0,81
HDL cholesterol (mmol/l)	1,11 ± 0,41	1,11 ± 0,31
Triacylglyceroly (mmol/l)	1,85 ± 1,04	1,27 ± 0,65

V tabulce č. 10 je možno vidět hodnoty jako medián, směrodatná odchylka, minimum a maximum pro vstupní a výstupní doplňující naměřená data zákroku PJID, které slouží pro bližší orientaci ve studované problematice diplomové práce.

5.11.2 LSG

Tabulka 11 Doplnující změny jednotlivých parametrů u LSG

Doplňující změny jednotlivých parametrů u LSG		
Výsledné parametry z antropometrického měření		
	před zákrokem	12. měsíc po zákroku
	Medián ± σ	Medián ± σ
Obvod pasu (cm)	129 ± 15,01	93 ± 14,76
Obvod boků (cm)	126 ± 13,78	105,5 ± 11,58
WHR index	0,96 ± 0,08	1,04 ± 0,10
Android/gynoid ratio	1,16 ± 0,18	1,04 ± 0,18
VAT (g)	1170 ± 344	568,5 ± 254
Tuk (%)	46,45 ± 6,06	37,35 ± 7,28
% tuku v oblasti android	48,93 ± 5,57	38,74 ± 13,52
% tuku v oblasti gynoid	45,06 ± 7,52	38,38 ± 6,82
Celková tělesná hmotnost (kg)	121,4 ± 20,6	81,0 ± 16,6
Analyzované krevní markery		
Glykémie (mmol/l)	5,85 ± 1,9	5,0 ± 0,55
HDL cholesterol (mmol/l)	1,14 ± 0,14	1,45 ± 0,27
Triacylglyceroly (mmol/l)	2,26 ± 0,90	1,2 ± 0,43

V tabulce č. 11 je možno vidět hodnoty jako medián, směrodatná odchylka, minimum a maximum pro vstupní a výstupní doplňující naměřená data zákroku LSG, které slouží pro bližší orientaci ve studované problematice diplomové práce.

5.11.3 LGCP

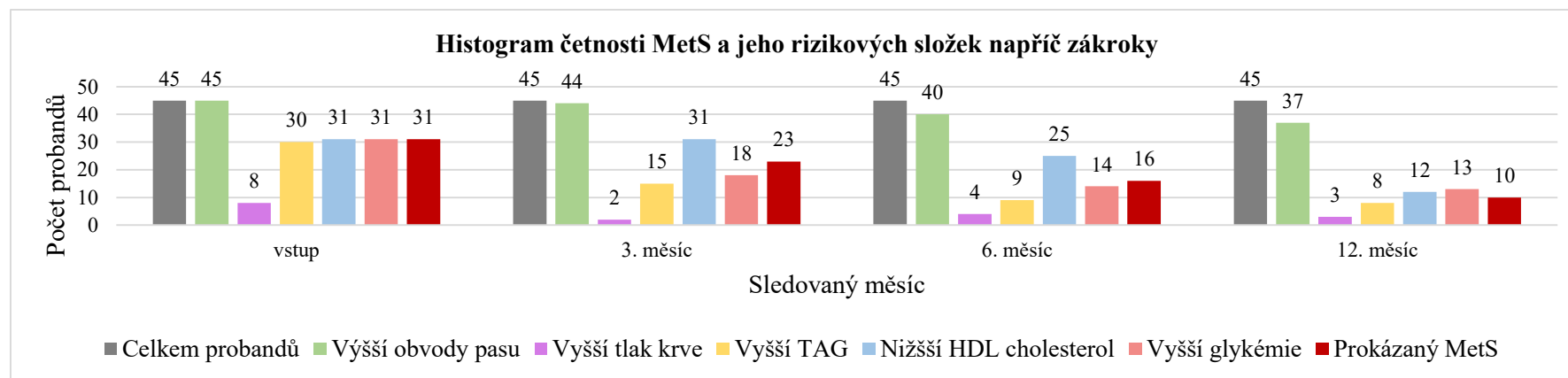
Tabulka 12 Doplnující změny jednotlivých parametrů u LGCP

Doplnující změny jednotlivých parametrů u LGCP		
Výsledné parametry z antropometrického měření		
	před zákrokem	12. měsíc po zákroku
	Medián ± σ	Medián ± σ
Obvod pasu (cm)	129,5 ± 8,3	112,5 ± 10,68
Obvod boků (cm)	131 ± 8,5	113 ± 9,24
WHR index	1,00 ± 0,10	1,02 ± 0,06
Android/gynoid ratio	1,16 ± 0,14	1,01 ± 0,15
VAT (g)	1010 ± 233	734,5 ± 210
Tuk (%)	42,75 ± 6,16	36,9 ± 7,84
% tuku v oblasti android	47,80 ± 4,8	39,45 ± 7,89
% tuku v oblasti gynoid	39,8 ± 7,29	36,75 ± 8,16
Celková tělesná hmotnost (kg)	128,36 ± 16,14	97,95 ± 13,33
Analyzované krevní markery		
Glykémie (mmol/l)	5,66 ± 1,71	4,95 ± 0,81
HDL cholesterol (mmol/l)	1,05 ± 0,21	1,54 ± 0,25
Triacylglyceroly (mmol/l)	1,78 ± 1,72	0,99 ± 0,35

V tabulce č. 12 je možno vidět hodnoty jako medián, směrodatná odchylka, minimum a maximum pro vstupní a výstupní doplňující naměřená data zákroku LGCP, které slouží pro bližší orientaci ve studované problematice diplomové práce.

5.12 Histogram četnosti MetS a jeho rizikových složek napříč zákroky

Do této výzkumné části bylo zařazeno všech 45 probandů, přičemž při vstupním testování byl metabolický syndrom prokázán 68,9 % (31 probandů), při kontrole 3. měsíc se počet snížil na 51,1 % (23 probandů), 6. měsíc na 35,5 % (16 probandů) a po ročním sledování byl prokázán už „jen“ 22,2 % (10 probandů). Průkaznost MetS se hodnotila dle verze II (viz strana 14 v teoretické části práce). Tudíž pokud daný proband splňoval 3 a více rizikových složek MetS, byl mu metabolický syndrom potvrzen (viz graf č. 13 níže, který znázorňuje součet a četnost rizikových složek a MetS). V následující tabulce č. 13 na straně 62 jsou sledované rizikové složky a MetS zaznamenány zvlášť u každého zákroku i měsíce sledování. Výsledkem je očekávaný vysoký počet potvrzených probandů s MetS, a to i přes to, že bohužel všech pět rizikových složek nebylo u každé studie sledováno. Všechny pět složek bylo totiž měřeno jen u zákroku PJID, u dalších dvou zákroků bylo vynecháno měření krevního tlaku. S tím je tedy možné, že pokud by byl sledován krevní tlak u všech, mohlo by se objevit i více potvrzených probandů s MetS.



Graf 13 Histogram četnosti MetS a jeho rizikových složek napříč zákroky

5.13 Četnost MetS a jeho rizikových složek u jednotlivých zákroků

Tabulka 13 Četnost MetS a jeho rizikových složek u jednotlivých zákroků

	PJID				LSG				LGCP			
	počet probandů				počet probandů				počet probandů			
	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc
Celkem probandů	17	17	17	17	14	14	14	14	14	14	14	14
Vyšší obvody pasu	17	17	17	15	14	13	10	9	14	14	13	13
Vyšší tlak krve	8	2	4	3	x	x	x	x	x	x	x	x
Vyšší TAG	11	8	5	3	11	6	2	3	8	1	2	0
Nižší HDL cholesterol	10	12	13	10	12	12	8	1	9	7	4	1
Vyšší glykémie	14	8	9	8	10	4	3	2	7	6	2	3
Prokázaný MetS	13	12	11	8	12	7	4	1	6	4	1	1

V tabulce č. 13 jsou zaznamenány jednotlivé četnosti samotného MetS a jeho rizikových složek. Tzn., u jakého množství probandů se hodnoty sledovaných parametrů míjely jejich oblastem normy. Důležitou poznámkou je však upozornění, že do této výzkumné části byly zahrnuty jen výsledky z měření, ne údaje ze zdravotní dokumentace pacienta, které by též mohly napomoci ke zvýšení rizika či přímo potvrzení MetS (např. kompenzovaný DM 2. typu = antidiabetická léčba, viz strana 15, atd.). A proto je tedy možné, že i když měli někteří pacienti sledované parametry v normě, nemuselo to znamenat, že u nich riziko neexistuje, protože hladinu měli v normě pomocí medikamentózní léčby, ne díky redukci hmotnosti či změně životosprávy. Podle vyhodnocení se nedá se říci, že by ti, kterým byl MetS prokázán při vstupu s ním bojovali v průběhu celého roku a naopak. Někdy se objevily případy, že např. při druhém kontrolním měření tzn. 3. měsíc, byl stále pacientovi prokázán MetS, při měření 6. měsíc pak nebyl, ale 12. měsíc pak opět bohužel byl.

5.14 Počet (ne)potvrzených složek MetS probandů u jednotlivých zákroků

Tabulka 14 Počet (ne)potvrzených složek MetS probandů u jednotlivých zákroků

Počet potvrzených složek MetS	PJID				LSG				LGCP			
	Počet probandů				Počet probandů				Počet probandů			
	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc
0 složek	0	0	0	1	0	0	3	4	0	0	1	1
1 složka	2	4	3	3	1	2	3	6	1	4	6	10
2 složky	2	2	3	5	1	5	4	3	7	6	6	2
3 složky	1	6	6	5	4	5	4	1	1	4	1	1
4 složky	9	4	4	2	8	2	0	0	5	0	0	0
5 složek	3	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0

V tabulce č. 14 je zaznamenáno kolik jednotlivých složek splňoval daný počet probandů v rámci jednotlivých zákroků ve sledovaných měsících při vstupním měření, dále 3. měsíc, 6. a 12. měsíc po zákroku. Jednotlivé složky byly definovány dle kritérií varianty definice s názvem ATP III (viz strana 15). V průběhu roku docházelo k pozitivním změnám výskytu složek MetS. V rámci všech sledovaných bylo na začátku při vstupním měření potvrzeno u 3 probandů všech 5 rizikových složek MetS. Nejčastěji se však objevovaly potvrzené 4 složky a to dohromady u 22 probandů. Tři složky byly pak potvrzeny u 6 probandů, 2 pak u 10 probandů. Jen jedna složka se objevila u 4 probandů. Neobjevil se při vstupu nikdo, kdo by neměl prokázánu alespoň jednu složku MetS. Při výstupním měření bylo zaznamenáno dokonce už 6 probandů, co nejevilo vůbec žádnou složku MetS. Jednu složku mělo 19 probandů, 2 složky 10 probandů, 3 složky pak 7 probandů, 4 složky jen 2 a 5 složek jen jeden poslední nepříliš úspěšný proband. Opět je ale nutno podotknout, že u studie LSG a LGCP nebyl měřen krevní tlak, což mohlo mírně podhodnotit výsledky. V celkovém souboru sledovaných bariatrických pacientů se počty rizikových faktorů v průběhu roku tedy snižují. Nedá se ale říci, že čím déle jsou pacienti sledováni a tím v jiném režimu životního stylu, mají nižší počet rizikových složek. Objevují se výjimky, kdy probandům hodnoty v průběhu roku kolísají, někdy se objevují v oblastech normy, jindy ne.

5.15 Vyhodnocení rizika vzniku KVO dle VAT area

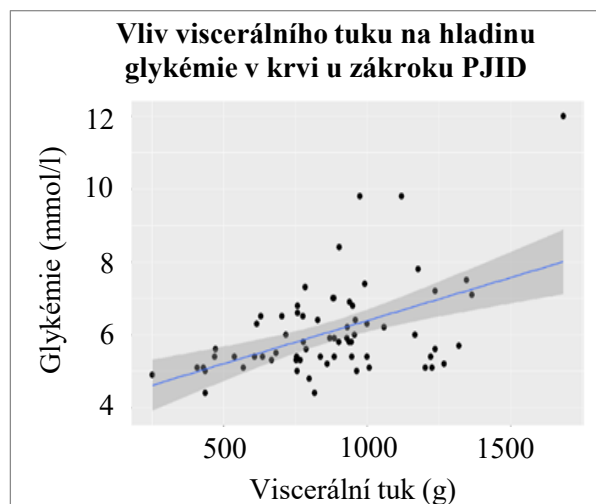
Tabulka 15 Vyhodnocení rizika vzniku KVO dle VAT area

Riziko vzniku KVO	PJID				LSG				LGCP			
	Počet probandů				Počet probandů				Počet probandů			
	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc	vstup	3. měsíc	6. měsíc	12. měsíc
Normální riziko	0	1	2	4	0	0	2	5	0	0	0	2
Zvýšené riziko	4	3	4	5	1	6	6	5	1	5	6	6
Vysoké riziko	13	13	11	8	13	8	6	4	13	9	8	6

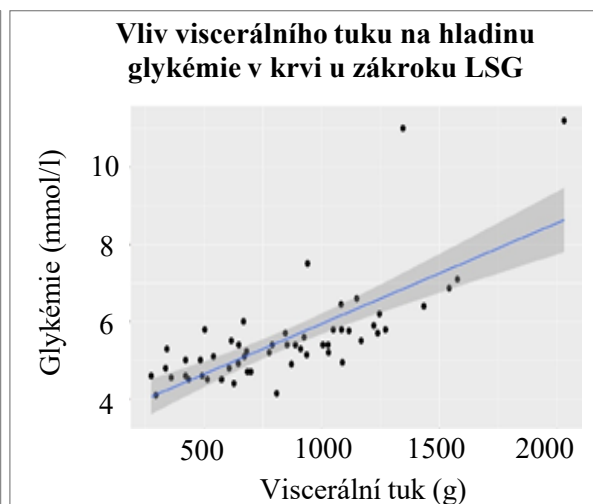
V tabulce č. 15 je možno vidět jak se probandům po jednotlivých zákrocích měnila rizika pro vznik kardiovaskulárních chorob dle množství VAT area (cm²) změřené pomocí denzitometru. Jedná se o rozdělení rizika KVO na tři skupiny, kam se do normálního rizika řadí hodnota od 10 do 99, dále se zvýšené (střední) riziko od 100 do 159, následuje ≥ 160 , což je definováno jako vysoké riziko KVO. Při vstupním měření nikdo ze sledovaných skupin nejevil normální riziko pro vznik kardiovaskulárního onemocnění. Zatímco zvýšené riziko bylo zaznamenáno u dohromady 6 probandů (13,3 %) a zbylých 39 probandů (87,7 %) mělo riziko pro KVO vysoké. Už při měření 3. měsíc po zákroku se hodnoty změnily a již 1 proband měl normální riziko (2,22 %), zvýšené riziko mělo 14 probandů (31,1 %) a vysoké riziko mělo 30 probandů (66,7 %). Na konci sledovaného období se hodnoty výrazně změnily a u 11 probandů (24,4 %) se potvrdilo normální riziko KVO, zvýšené riziko bylo u 16 probandů (35,6 %) a už „jen“ 18 probandů (40 %) mělo stále vysoké riziko pro KVO.

5.16 Vliv VAT na hladinu glykémie v krvi

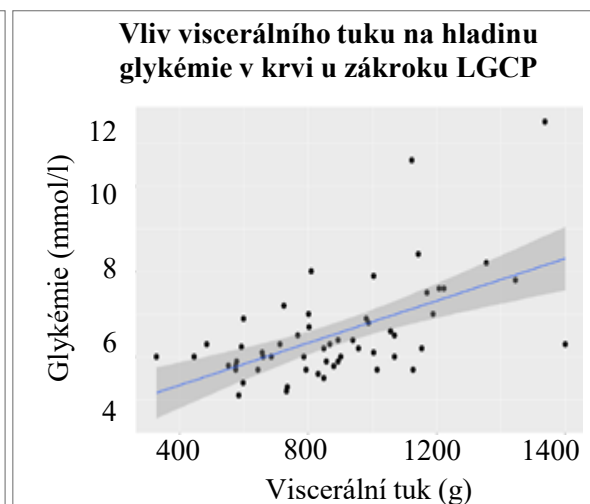
U všech zákroků se projevil se rostoucí trend v závislosti VAT na hladinu ranní glykémie v krvi. P-hodnota u pacientů po zákroku PJID byla $<<0.001$, u LSG $<<0.001$, u LSGC byla P-hodnota $<<0.001$. Pearsonův korelační koeficient vyšel u zákroku PJID 0.488, u LGCP 0.731, LGCP byl 0.572. Tyto silné závislosti byly zjišťovány vždy u každého zákroku pro obě pohlaví dohromady. Vše je zahrnuto v grafech č. 14, 15 a 16, kde je vždy také znázorněná navíc modrá přímka, která vyznačuje regresní přímku, přičemž zvýrazněná šedá zóna kolem ní, představuje 95% interval spolehlivosti. Opět je zde ale nutné podotknout fakt, že někteří pacienti byly v režimu antidiabetické léčby, je tedy možné, že výsledky by byly ještě více průkazné, pokud by v této léčbě nebyly.



Graf 14 Vliv viscerálního tuku na hladinu glykémie v krvi u zákroku PJID



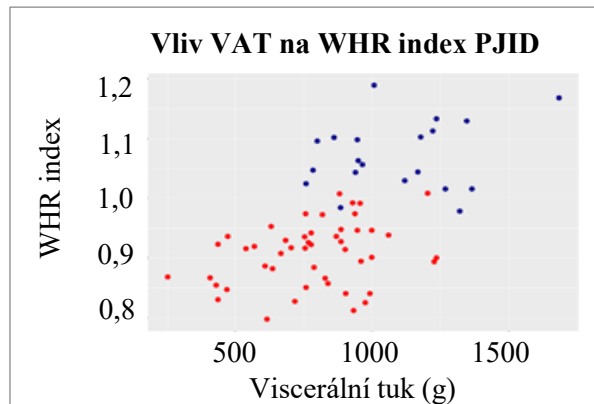
Graf 15 Vliv viscerálního tuku na hladinu glykémie v krvi u zákroku LSG



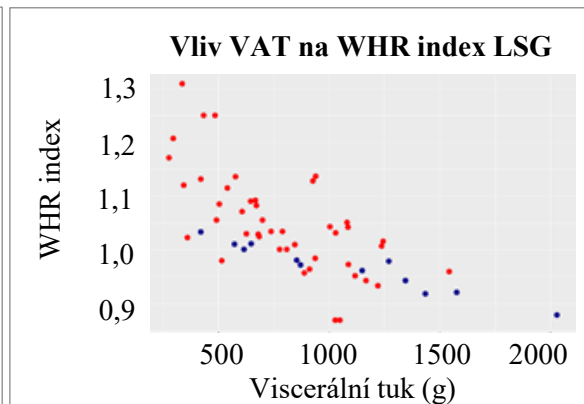
Graf 16 Vliv viscerálního tuku na hladinu glykémie v krvi u zákroku LGCP

5.17 Vliv VAT na WHR index

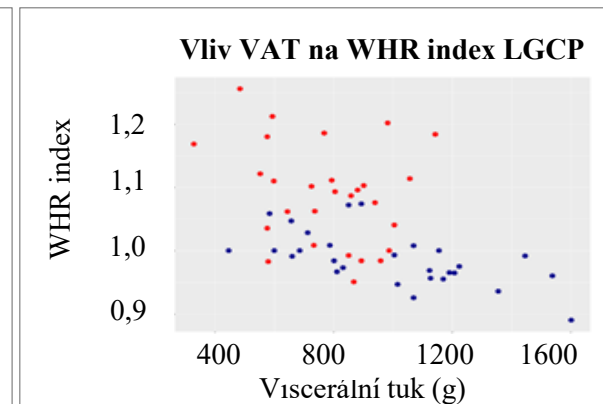
Z grafu č. 17 je evidentní, že existuje spíše možnost, že vzniklá závislost mezi VAT a WHR indexem je způsobená spíše pohlavím než množstvím VAT. Názor, že pacienti s vyšším množstvím viscerálního tuku mají vyšší WHR index u PJID se potvrdil, ale tato závislost mezi VAT a WHR indexem zde byla způsobena spíše efektem pohlaví. Pokud se u PJID hodnotí pohlaví zvlášť, závislost není zřetelná. U mužů je totiž hodnota korelačního koeficientu mezi VAT a WHR indexem 0.226 a P-hodnota 0.338, což udává nevýznamnost. U žen je korelační koeficient 0.286 a P-hodnota 0.049, což se blíží hodnotě 0.05, která již tedy udává nevýznamnost, i když mírná tendence ke korelaci se v grafu objevuje. Po zákroku LSG nejsou tyto výsledky potvrzeny. Z grafu č. 18 vyplývá, že čím více VAT, tím menší WHR index. Vzniká tím dokonce možnost, že pokud se zde VAT zvýší o 1 g, sníží se WHR index o <0.001 jednotek. Korelační koeficient je -0.697 a P-hodnota $<<0.001$. Korelace je tedy silná, záporná a statisticky významná. U zákroku LGCP se potvrdily podobné výsledky jako u LSG. Podle korelace a regrese je zřejmé, že se zvyšujícím se množstvím VAT se sníží WHR index. Podle regrese je zde významné jak pohlaví, tak VAT. Korelace je významná záporná. Zde byla u mužů zjištěna P-hodnota 0.001 a korelační koeficient silný záporný s hodnotou -0.617 , u žen je pak menší závislost a to P-hodnota 0.167 a korelační koeficient -0.269 (viz graf č. 19).



Graf 17 Vliv VAT na WHR index PJID



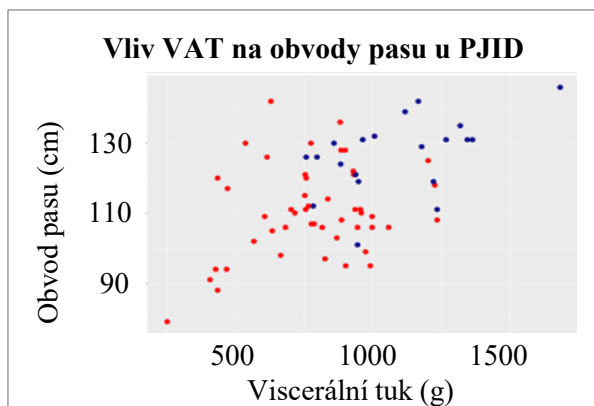
Graf 18 Vliv VAT na WHR index u LSG



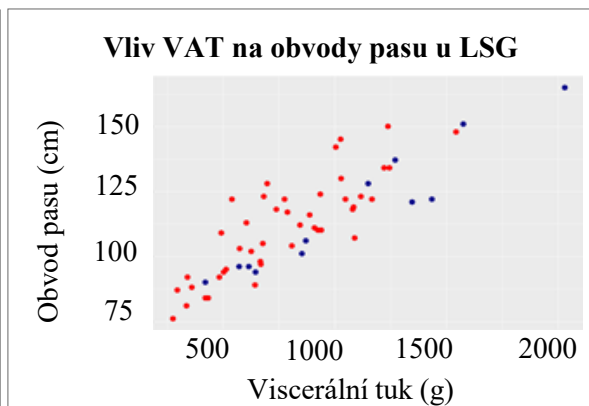
Graf 19 Vliv VAT na WHR index u LGCP

5.18 Vliv VAT na obvod pasu

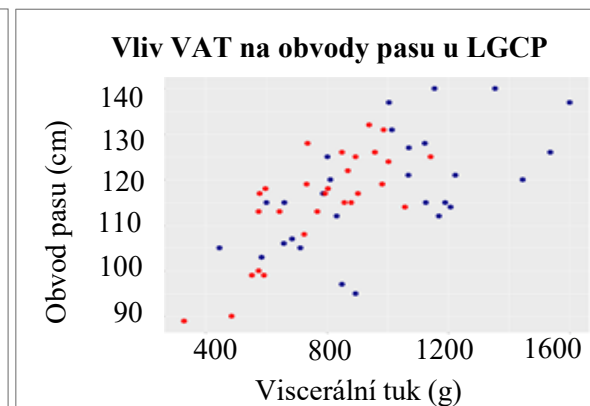
Při výstupu zákroku PJID je dle hodnot v grafu č. 20 vidět statistická významnost pro obě proměnné, kterými bylo pohlaví a VAT. Byla zjištěna závislost i bez efektu pohlaví, přičemž tedy pohlaví v tomto případě hrálo významnou roli, ale i samotný VAT měl na obvod pasu jakýsi vliv. Bylo zjištěno, že muži mají celkově vyšší obvody pasu než ženy (androidní typ obezity). Korelační koeficient u zákroku PJID u mužů vyšel 0.49, podle P-hodnoty významná závislost a to 0.028. U žen vyšel korelační koeficient 0.286, P-hodnota 0.049, přičemž je tedy ještě blíž k 0.05, tudíž závislost je, ale ne úplně jasná (může to být způsobeno malým vzorkem ve skupině). Z výsledků tedy vyplývá silnější závislost mužů než žen. Z výpočtu LSG i LGCP jsou výstupy regresních modelů takové, že VAT je významný ale pohlaví již ne, tzn., že obvody pasu na VAT působí i bez ohledu na pohlaví a navíc, v tomto případě ani není obvod pasu pohlavím ovlivněn. Z hodnocení LSG vyšel celkově korelační koeficient 0.859 a P-hodnota $\ll 0.001$, tudíž velmi významná korelace. A souhrnně u LGCP vyšel korelační koeficient 0.642 a P-hodnota $\ll 0.001$. Z toho tedy vyplývá, že obecně zde pacienti s vyšším množstvím VAT mají vyšší obvody pasu, viz grafy č. 21 a 22.



Graf 20 Vliv VAT na obvody pasu u PJID



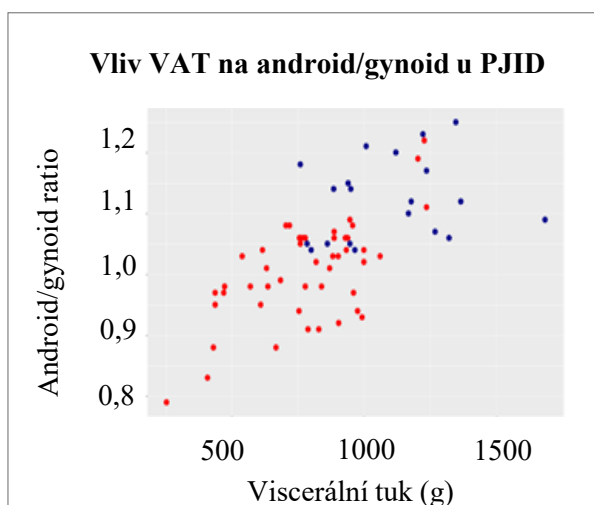
Graf 21 Vliv VAT na obvody pasu u LSG



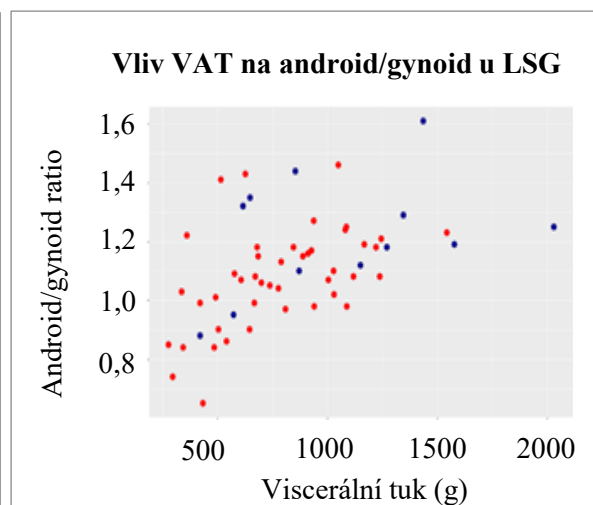
Graf 22 Vliv VAT na obvody pasu u LGCP

5.19 Vliv VAT na poměr android/gynoid ratio

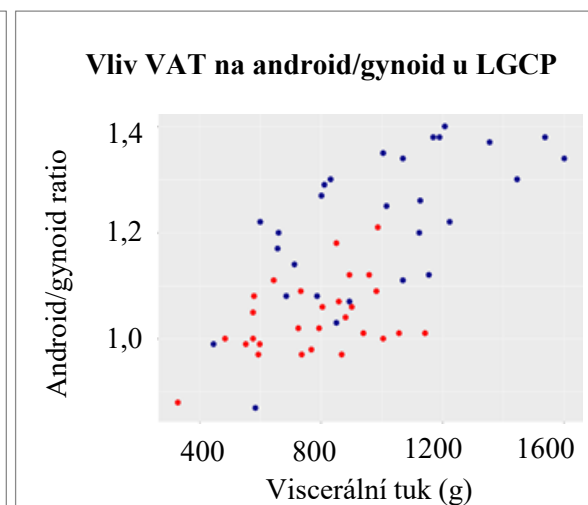
V grafech č. 23, 24 a 25 jsou hodnoty s rozlišením pohlaví a je zřejmé, že je zde zřetelná závislost. Korelační koeficient vyšel u PJID pro obě pohlaví dohromady 0.66, P-hodnota pak $\ll 0.001$, což tedy znamená velice významnou závislost. Dle výsledků LSG vyšel napříč pohlavím korelační koeficient 0.5 a P-hodnota $\ll 0.001$. Dle grafu LGCP je opět jasná pozitivní závislost, přičemž zde opět hraje roli i pohlaví, kdy muži mají v denzitometrického měření vyšší android/gynoid ratio než ženy (muži mají častěji androidní typ obezity). Korelace všech LGCP probandů dohromady vyšla opět vysoce významná, a to s korelačním koeficientem 0.67 a P-hodnotou $\ll 0.001$. Dle grafů i korelací platí pro obě pohlaví zvlášť. Z toho tedy vyplývá, že pohlaví působí jako významný faktor, který je odlišný u mužů a žen zvlášť.



Graf 23 Vliv VAT na android/gynoid u PJID



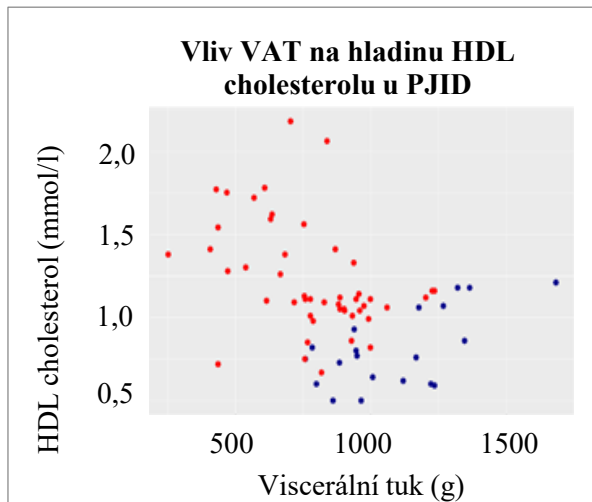
Graf 24 Vliv VAT na android/gynoid u LSG



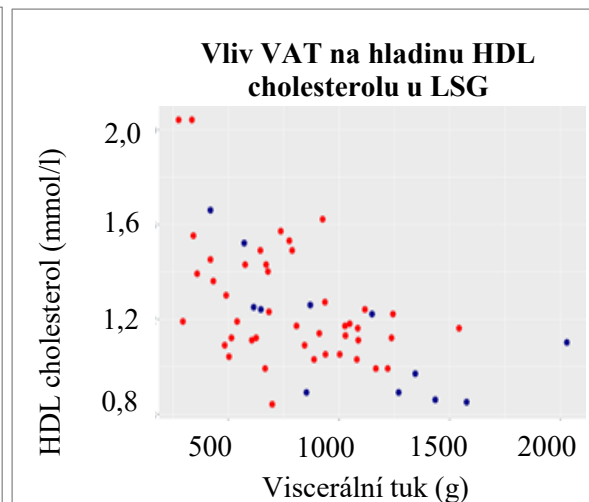
Graf 25 Vliv VAT na android/gynoid u LGCP

5.20 Vliv VAT na hodnoty HDL cholesterolu v krvi

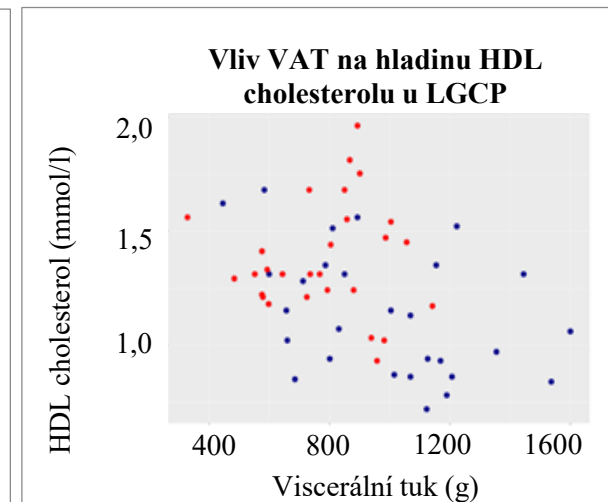
Z grafu č. 26 zákroku PJID je možno vidět, že s vyššími hodnotami VAT jsou spojeny nižší hodnoty HDL. V grafu je vidět velký vliv pohlaví (ženy mají nižší hodnoty než muži). Hodnota korelačního koeficientu pro obě pohlaví je -0.399 a P-hodnota 0.001 , tudíž jednoznačně významná závislost. V grafu č. 27 zákroku LSG vyšla závislost také významná záporná, a to s korelačním koeficientem $-0,544$ a P-hodnotou $<<0.001$ pro obě pohlaví. Z grafu č. 28 zákroku LGCP je podle grafu vidět, že společné body mají také tendenci klesat, ale jsou poměrně daleko od sebe. Podle korelace zde je opět záporná závislost a těsně vychází i jako významná, protože korelační koeficient je -0.375 a P-hodnota 0.004 . Všechny zákroky tedy dokazují vyhodnocení podobné a to, že VAT na hodnoty HDL cholesterolu vliv, a to takový, že čím více VAT, tím méně HDL cholesterolu.



Graf 26 Vliv VAT na hladinu HDL cholesterolu u PJID



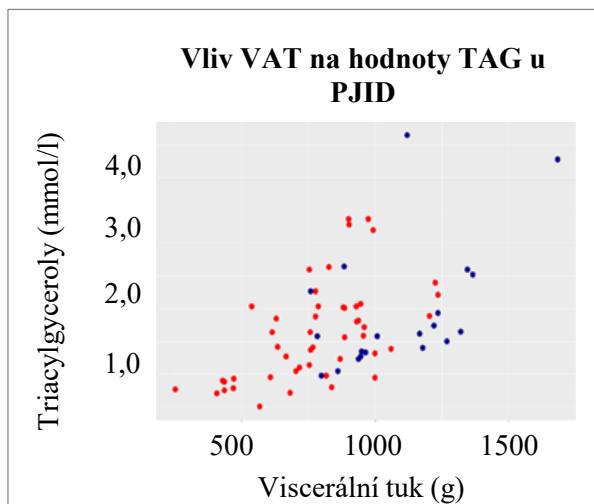
Graf 27 Vliv VAT na hladinu HDL cholesterolu u LSG



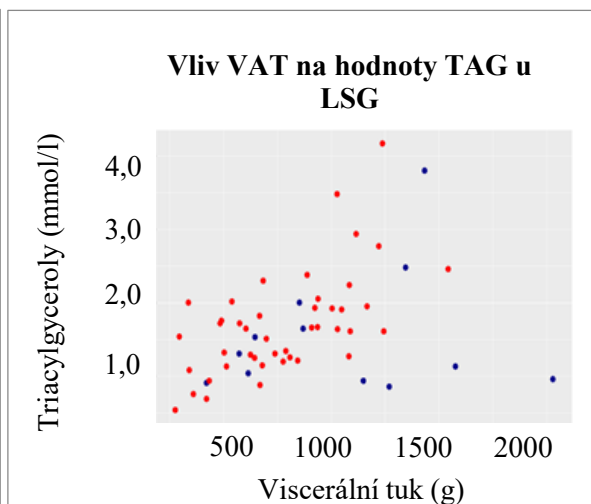
Graf 28 Vliv VAT na hladinu HDL cholesterolu u LGCP

5.21 Vliv VAT na hodnoty TAG v krvi

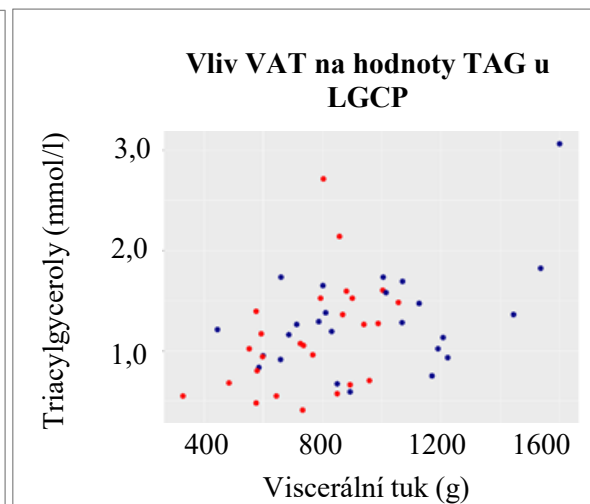
Z grafu č. 29 zákroku PJID pro zhodnocení závislosti VAT a TAG je vidět pozitivní lineární závislost i bez vlivu pohlaví (body mužů a žen jsou mírně promíchány). Pearsonův korelační koeficient zde činí 0.542, P-hodnota je $\ll 0.001$, tudíž významná závislost, která platí jednoznačně u obou pohlaví. Z grafu č. 30 zákroku LCP pohlaví nehraje také významnou roli, tudíž následující závislost je také bez vlivu pohlaví. Korelace vyšla významná a pozitivní s korelačním koeficientem 0.397 a P-hodnotou 0.002. Pro graf č. 31 zákroku LGCP bylo pro statistické hodnocení vymazáno 5 extrémních hodnot, pro lepší efektivitu výsledku. Následně byl zjištěn více méně významný trend s P-hodnotou < 0.001 a korelačním koeficientem 0.46. Všechny tři zákroky tedy souhlasí s tím, že triacylglyceroly a VAT mají mezi sebou významnou pozitivní závislost, tudíž čím více VAT v organismu, tím více TAG v krvi.



Graf 29 Vliv VAT na hodnoty TAG u PJID



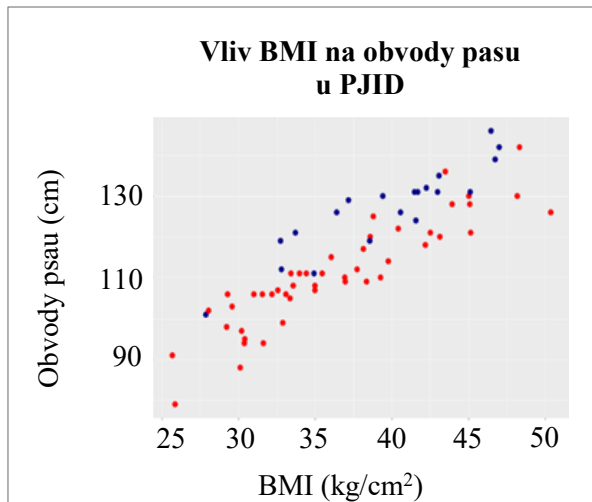
Graf 30 Vliv VAT na hodnoty TAG u LSG



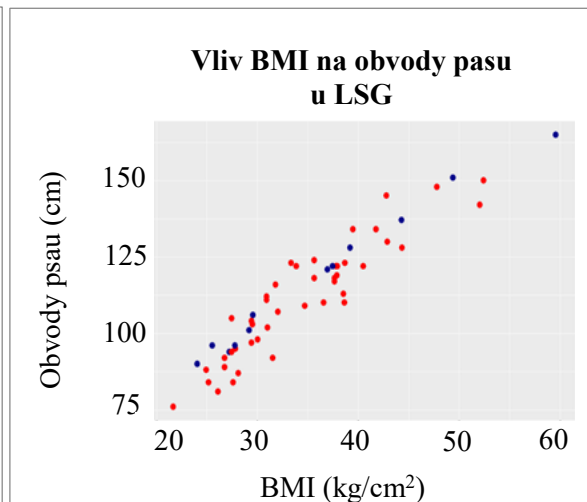
Graf 31 Vliv VAT na hodnoty TAG u LGCP

5.22 Vliv BMI na obvody pasu

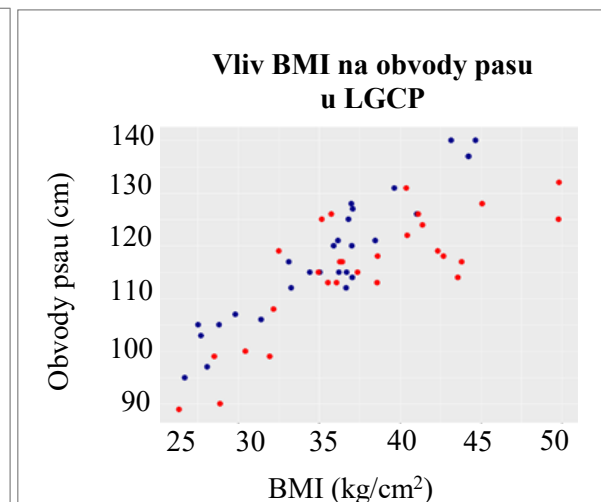
V grafu č. 32 zákroku PJID se jedná o velmi silnou lineární závislost i bez ohledu na pohlaví. Zajímavé je, že pokud se u jejich pacientů BMI zvýší o jednu jednotku, zvýší se obvod pasu o 2,0781 cm (pokud se počítají obě pohlaví dohromady). Korelační koeficient je 0.883 a P-hodnota velice nízká $\ll 0.001$. U zákroku LSG a znázornění v grafu č. 33 jsou hodnoty podobné, a to, že vzniká také silná závislost bez efektu pohlaví. Pokud se zde pacientům zvýší BMI o jednu jednotku, zvětší se obvod pasu o 2,3470 cm. Korelační koeficient zde vychází 0,943 a P-hodnota také $\ll 0.001$. Již dle grafu č. 34 zákroku LGCP je opět vidět významná pozitivní závislost v souladu s názorem, že pacienti mají vyšší BMI, pokud mají vyšší obvody pasu. Zde je zajímavost, že ženy mají při stejných hodnotách BMI průměrně o čest jednotek menší obvod pasu oproti mužům. Co se týče testu korelace zde, tak opět vznikla podobná závislost, a to s korelačním koeficientem 0.815 a P-hodnotou $\ll 0.001$ pro obě pohlaví dohromady.



Graf 32 Vliv BMI na obvody pasu u PJID



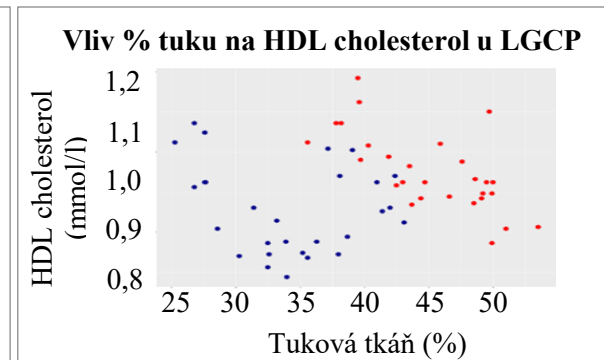
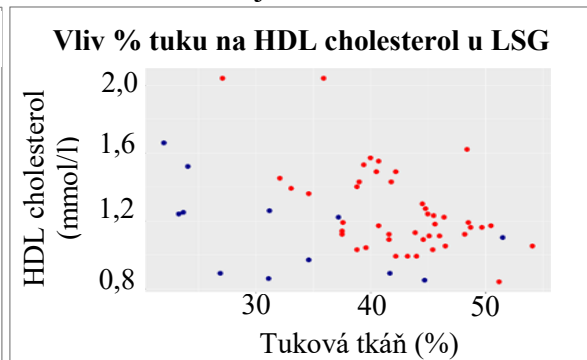
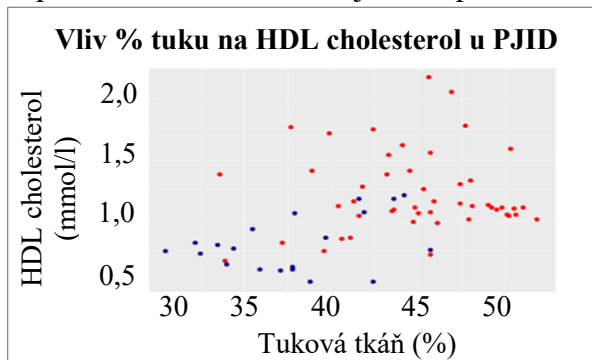
Graf 33 Vliv BMI na obvody pasu u LSG



Graf 34 Vliv BMI na obvody pasu u LGCP

5.23 Vliv procentuálního zastoupení tuku na hladiny HDL cholesterolu

V grafech č. 35, 36 a 37 je znázorněna závislost mezi procentem tuku v těle a množstvím HDL cholesterolu. Z pohledu muži vs. ženy je v grafech vidět, že ženy mají celkově více procent tuku v těle než muži (což je obecně známo). Tudiž tyto hodnoty velice ovlivňují následnou pomyslnou regresní přímku. Co se ale týče procenta tuku v těle v závislosti na HDL cholesterolu, není u PJID vidět žádná silná závislost, a to obzvláště u žen, kde jsou „body“ příliš „rozházené“, které mají P-hodnotu 0.897, $r = 0.019$. U mužů je P-hodnota 0.104, $r = 0.375$. Po uvážení významného vlivu pohlaví jsou následující výpočty pro obě pohlaví dohromady a to s P-hodnotou 0.001, $r = 0.381$. U probandů zákroku LSG efekt pohlaví hraje také roli. P-hodnota je zde u žen $<<0.001$, $r = -0,556$, u mužů P-hodnota 0.06, $r = -0.557$. Výsledky pro obě pohlaví dohromady pak potvrdily výsledky předchozí s P-hodnotou 0,009, $r = -0,348$. Co se týče korelací u probandů u LGCP, pokud se hodnotí pohlaví zvlášť, vychází významná záporná závislost u obou zákroků. Zde totiž ženy mají P-hodnotu 0.0001, $r = -0.668$, muži pak P-hodnotu 0.324, $r = -0,018$). V případě hodnocení všech dohromady, korelace vychází skoro nulová s P-hodnotou 0.645, $r = 0.063$. Bohužel u mužů vychází méně záporná spíše nevýznamná závislost, protože se v malém vzorku dat objevuje 2x4 vymykajících se dat (roční sledování dvou mužů), které se spíš podobají hodnotám žen než mužů. Souhrnně tedy z výsledků je evidentní záporná závislost, tzn. čím je větší procento tuku v těle, tím méně je HDL cholesterolu v krvi.



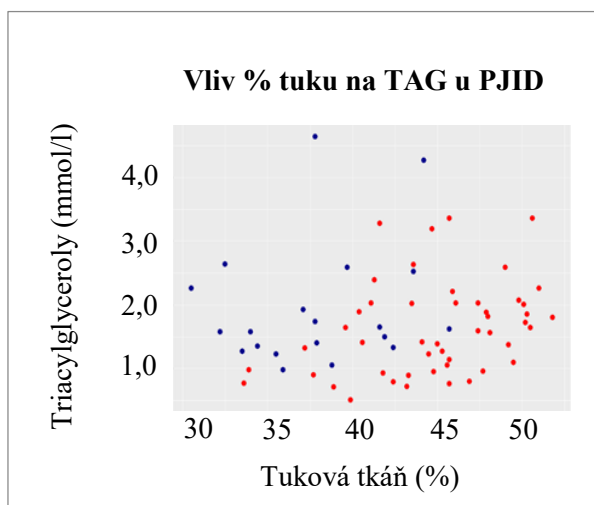
Graf 35 Vliv % tuku na HDL cholesterol u PJID

Graf 36 Vliv % tuku na HDL cholesterol u LSG

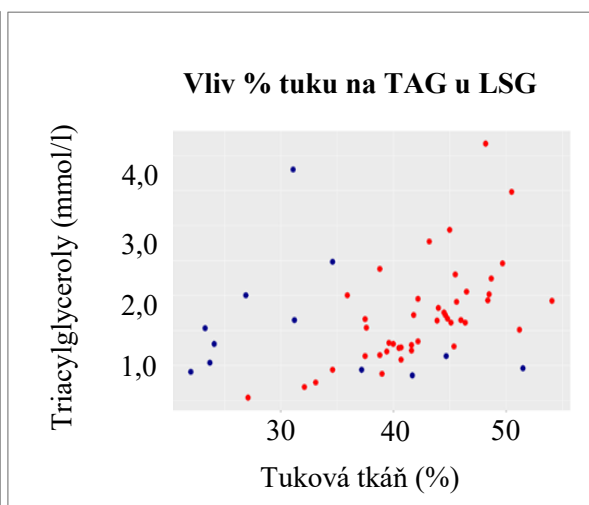
Graf 37 Vliv % tuku na HDL cholesterol u LGCP

5.24 Vliv procentuálního zastoupení tuku na hladiny TAG

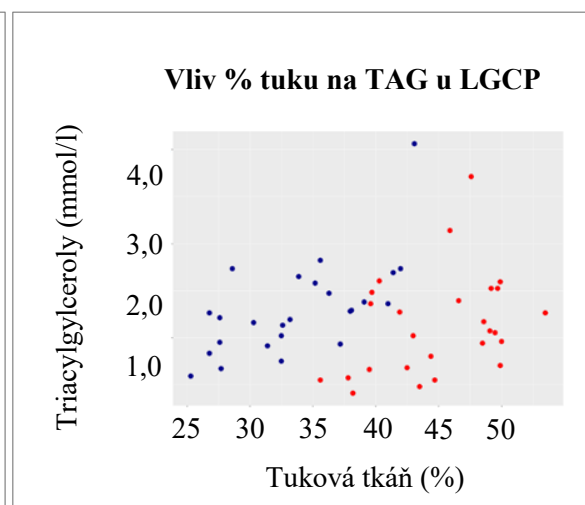
Co se týče závislosti mezi procentem tuku v těle a množstvím TAG v krvi, toto hodnocení u zákroku PJID v grafu č. 38 není významné, protože P-hodnota je zde 0.344 a korelační koeficient 0.117. Co se týče všech probandů po zákroku LSG v grafu č. 39, tak se nevýznamnost příliš nepotvrzuje. Zde vyšla slabá významnost a to s P-hodnotou 0.014 a korelačním koeficientem 0.325. Dále u všech probandů po zákroku LGCP v grafu č 40 pak opět významnost nevznikla při hodnocení jak regrese, tak korelace (P-hodnota 0.175; korelační koeficient 0.193). Jinak tomu ale zde je, pokud se bude brát v potaz několikrát zmiňované pohlaví. U mužů byla zjištěna P-hodnota 0.001, korelační koeficient 0.631. Nutno podotknout, že bylo z výpočtu odstraněno pár odlehlých hodnot, které by negativně ovlivnili pozorování (byly zařazeny hodnota pod 3,5 TAG). U žen závislost není tak očividná, tudíž není ani tak významná jako u mužů (P-hodnota 0.088, korelační koeficient 0.342). U LGSP se navíc hodnotil efekt pohlaví, protože mezi muži a ženami byl stejný poměr.



Graf 38 Vliv % tuku na TAG u PJID



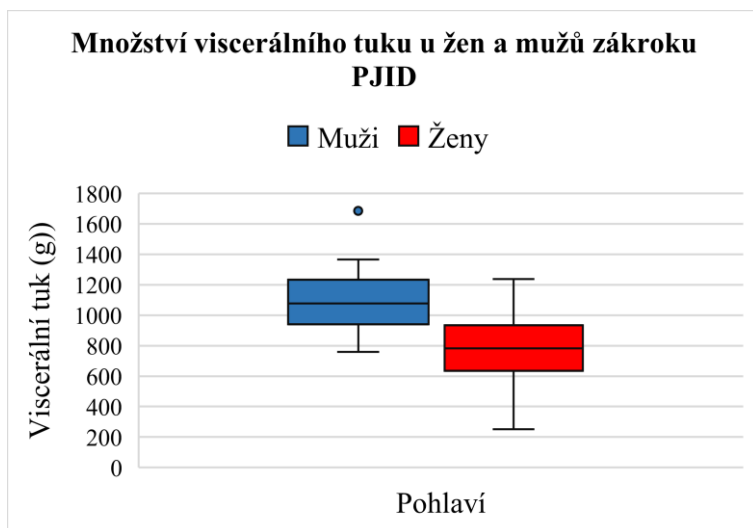
Graf 39 Vliv % tuku na TAG u LSG



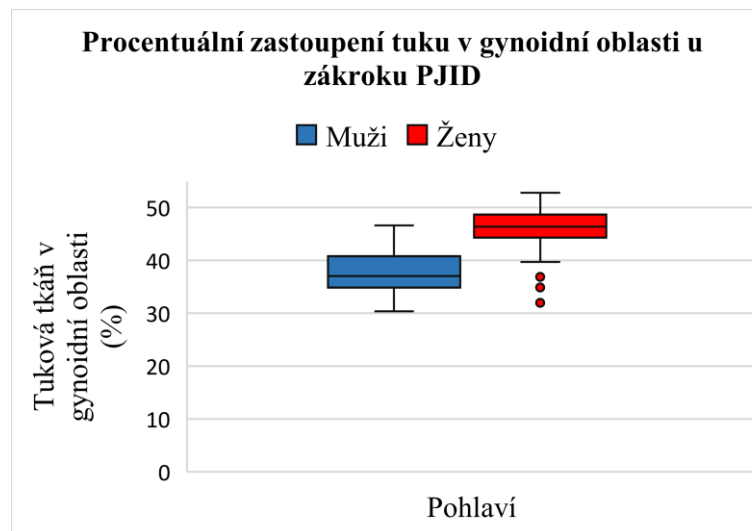
Graf 40 Vliv % tuku na TAG u LGCP

5.25 Vliv pohlaví na ukládání tuku a množství VAT

V následujícím grafu č. 41 zákroku PJID lze vidět, že ženy mají v mediánu i průměru méně VAT (průměr žen 783 g; medián 783 g) než muži (průměr u mužů je 1091 g; medián 1064 g). Také bylo zjištěno, že ženy mají častější ukládání tuku do gynoidní oblasti než muži (viz graf č. 42). Uvedené boxplotové grafy seřazují hodnoty podle velikosti, od nejmenší po největší. Příčka uprostřed každého boxplotu je medián, tedy 50 % hodnot je nad a 50 % hodnot se objevuje pod ním. Celý boxplot je ohraničen spodním a horním kvantilem, což znamená, že dole je 25 % dat, které jsou nejnižší a nahoře 25 % které jsou nejvyšší. Úsečky, které vedou nahoře a dole z boxplots jsou tzv. „vousy“ a ukazují variabilitu dat mimo hlavní oblast zájmu.

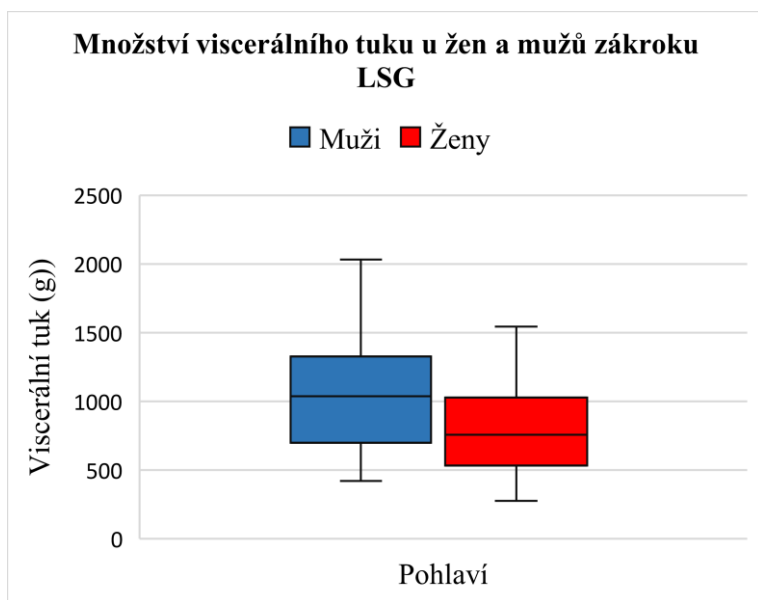


Graf 41 Množství viscerálního tuku u žen a mužů zákroku PJID

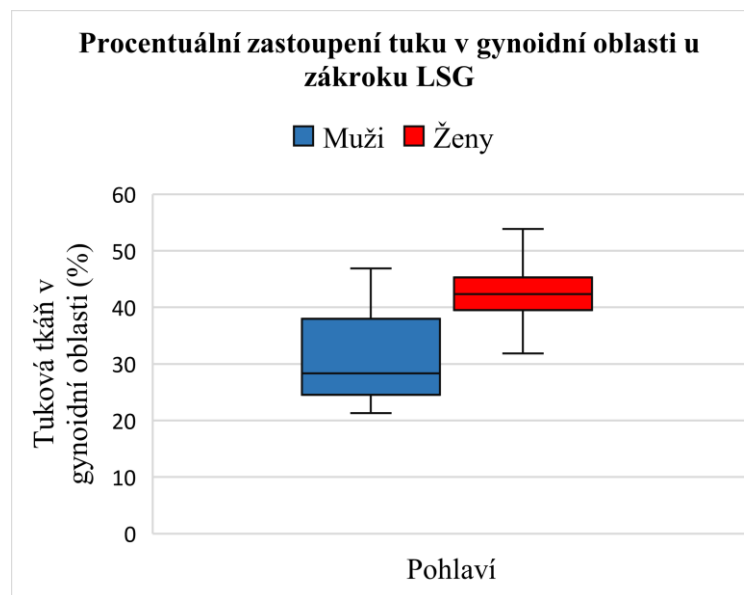


Graf 42 Procentuální zastoupení tuku v gynoidní oblasti u zákroku PJID

V následujícím grafu č. 43 zákroku LSG lze vidět, že ženy mají v mediánu i průměru méně VAT (průměr žen 780 g; medián 758 g) než muži (průměr u mužů je 1066 g; medián 1011 g). Zde bylo také potvrzeno, že ženy mají častější ukládání tuku do gynoidní oblasti než muži (viz graf č. 44). Uvedené boxplotové grafy seřazují hodnoty podle velikosti, od nejmenší po největší. Přímka uprostřed každého boxplotu je medián, tedy 50 % hodnot je nad a 50 % hodnot se objevuje pod ním. Celý boxplot je ohraničen spodním a horním kvartilem, což znamená, že dole je 25 % dat, které jsou nejnižší a nahoře 25 % které jsou nejvyšší. Úsečky, které vedou nahoře a dole z boxplots jsou tzv. „vousy“ a ukazují variabilitu dat mimo hlavní oblast zájmu.

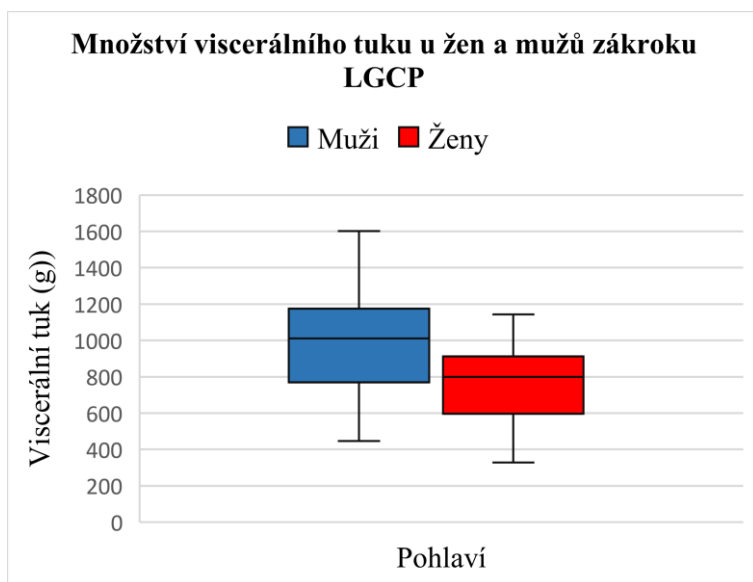


Graf 43 Množství viscerálního tuku u žen a mužů zákroku LSG

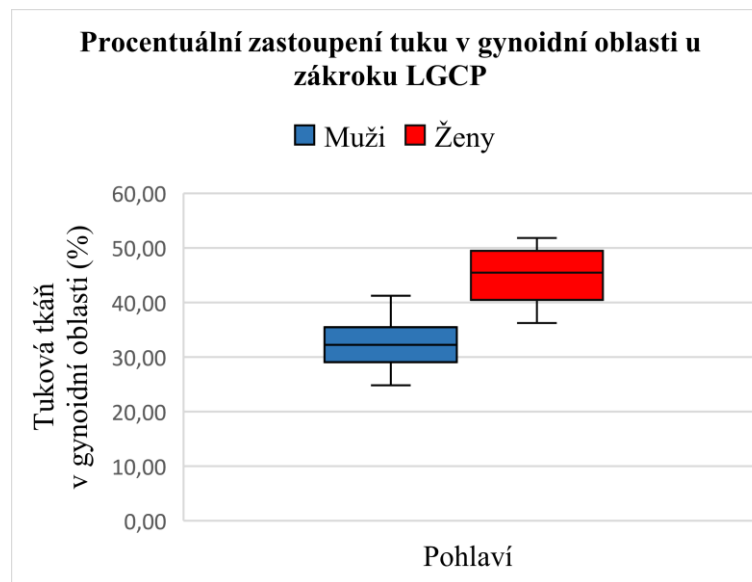


Graf 44 Procentuální zastoupení tuku v gynoidní oblasti u zákroku LSG

V následujícím grafu č. 45 zákroku LGCP lze opět, že ženy mají v mediánu i průměru méně VAT (průměr žen 779 g, medián 799 g) než muži (průměr mužů je 986 g, medián 1010 g), tvrzení potvrdit. Zde bylo také potvrzeno, že ženy mají častější ukládání tuku do gynoidní oblasti než muži (viz graf č. 46). Uvedené boxplotové grafy seřazují hodnoty podle velikosti, od nejmenší po největší. Přímka uprostřed každého boxplotu je medián, tedy 50 % hodnot je nad a 50 % hodnot se objevuje pod ním. Celý boxplot je ohraničen spodním a horním kvartilem, což znamená, že dole je 25 % dat, které jsou nejnižší a nahoře 25 % které jsou nejvyšší. Úsečky, které vedou nahoře a dole z boxplots jsou tzv. „vousy“ a ukazují variabilitu dat mimo hlavní oblast zájmu.



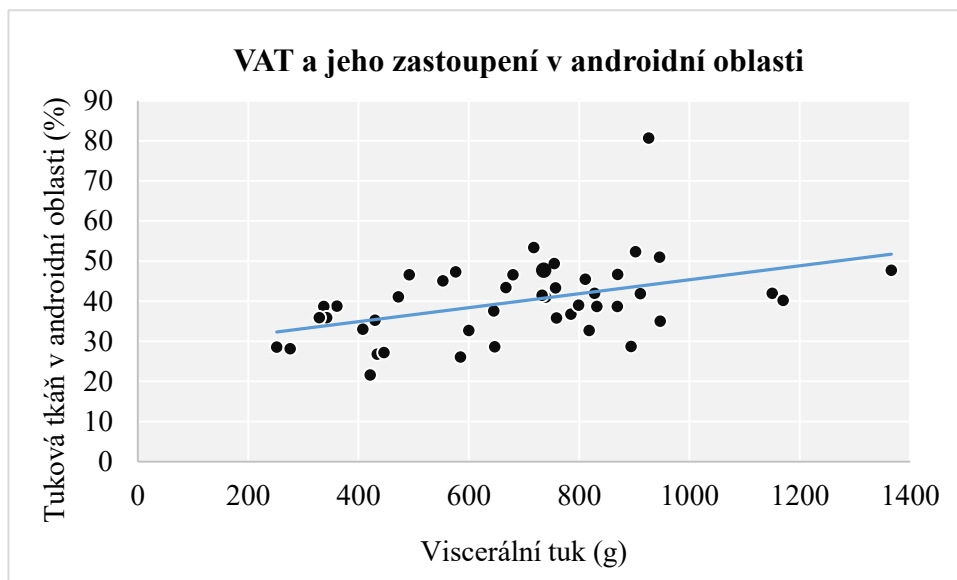
Graf 45 Množství viscerálního tuku u žen a mužů zákroku LGCP



Graf 46 Procentuální zastoupení tuku v gynoidní oblasti u zákroku LGCP

5.26 VAT a jeho zastoupení z androidní oblasti

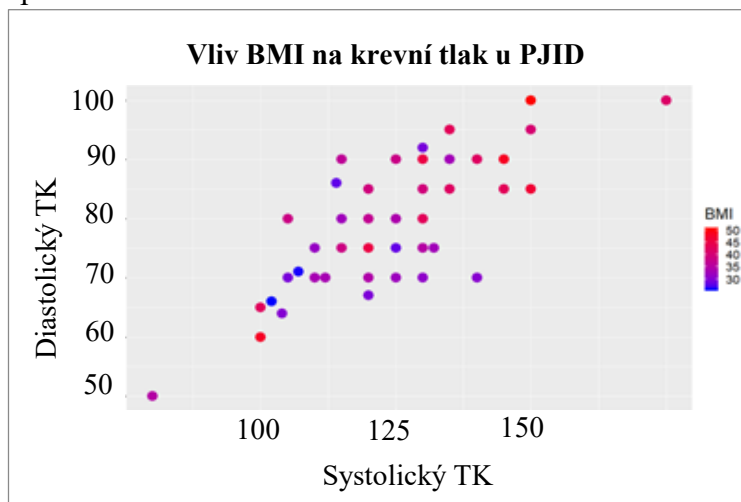
V následujícím grafu č. 47 jsou zakomponována pro přehlednost data všech 45 probandů, už ale jen z výstupního měření složení těla. Již na první pohled je zřejmé, že existuje přímá závislost mezi množstvím tukové tkáně v androidní oblasti těla a VAT. Dle regresního modelu lze tvrdit, že pohlaví je pro vzniklou závislost s VAT významné, protože ženy mají v průměru o 310 g nižší VAT než muži při stejných procentech tukové tkáně v androidní oblasti. Dále je předpokládáno, že pokud se zvýší androidní zastoupení tuku o jedno procento, lze očekávat zvýšení viscerálního tuku o 16,5 g. V případě mužů vychází korelační koeficient 0.8 a P-hodnota <0.001. Ženy tento vztah také potvrzují a to korelační koeficientem 0.613 a P-hodnotou též <0.001. Z toho vyplývá, že probandi s větším zastoupením tuku v androidní oblasti, mají vyšší VAT.



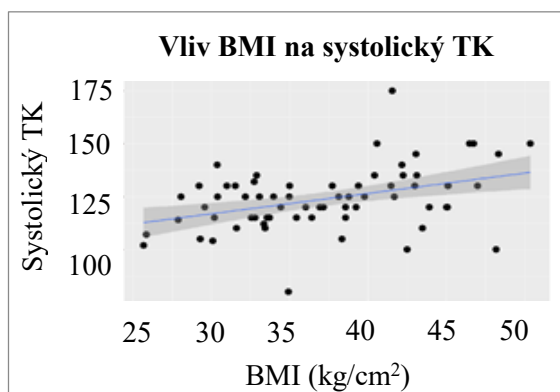
Graf 47 VAT a jeho zastoupení v androidní oblasti

5.27 Vliv BMI na krevní tlak u pacientů zákroku PJID

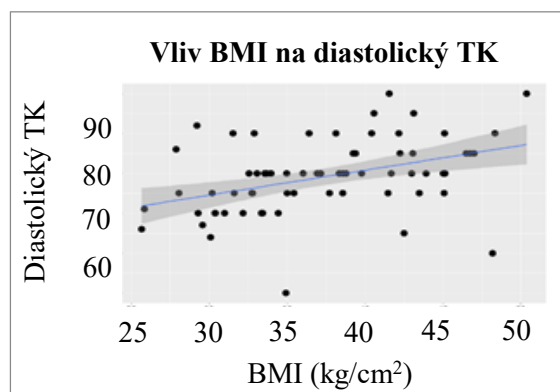
V analogickém grafu č. 48 je možno vidět tři proměnné. Pokud by byl stanoven předpoklad, že čím vyšší bude BMI, tím vyšší budou mít pacienti krevní tlak, tak v následujícím grafu byly by modré body spíše vlevo dole a červené vpravo nahoře, viz legenda (nižší hodnoty modře a vyšší červeně). V uvedeném grafu je tento jev více méně patrný, ale samozřejmě s výjimkami. Pokud by byly hodnoceny jednotlivé proměnné zvlášť – systolický TK (dále jen TKs) a BMI a diastolický TK (dále jen TKd) a BMI (viz grafy č. 49 a 50), tak je patrné, že závislost mezi nimi existuje. Korelační koeficient mezi TKs a BMI je 0.401, mezi TKd a BMI je 0.409 – což už tedy závislost značí. U TKs a BMI je pak P-hodnota 0.001, u TKd a BMI je 0.001. Je tedy vidno, že obě závislosti jsou významné. Bohužel by zde mělo být opět zmíněno, že pacienti byli i pod vlivem antihypertenzní léčby, tudíž by mohly být výsledky opět více průkaznější bez zařazení této léčby. Modrá přímka v grafech č. 49 a 50 vyznačuje opět regresní přímku, přičemž zvýrazněná šedá „zóna“ kolem ní, představuje 95% interval spolehlivosti.



Graf 48 Vliv BMI na krevní tlak u PJID



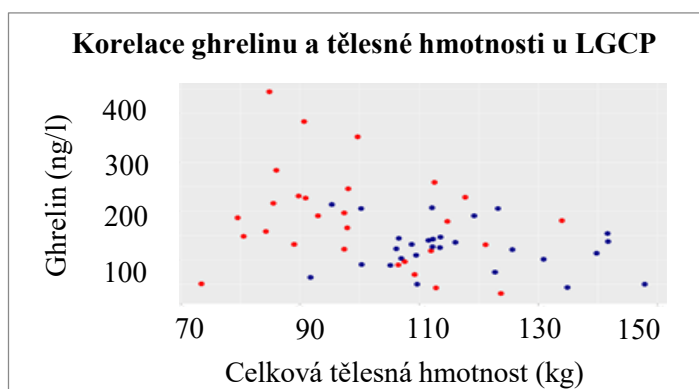
Graf 49 Vliv BMI na systolický TK u PJID



Graf 50 Vliv BMI na diastolický TK u PJID

5.28 Korelace ghrelinu a celkové tělesné hmotnosti u zákroku LGCP

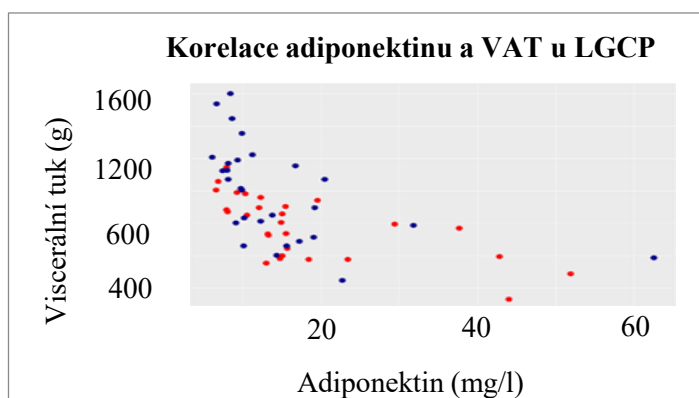
Dle grafu č. 51, a tedy hodnocení závislosti množství celkové tělesné hmotnosti na množství hormonu ghrelinu bylo zjištěno, že pohlaví nehraje při tomto hodnocení roli. Zatím co tedy celková tělesná hmotnost je u obou pohlaví významným prediktorem hodnot ghrelinu, ale v záporném smyslu. Podle výpočtů bylo zjištěno, že pokud se celková tělesná hmotnost zvýší o jeden kilogram, tak se hodnota ghrelinu sníží o 1,813 ng/l. Korelace je zde v tomto případě významná a záporná, protože P-hodnota vyšla 0.005, korelační koeficient -0.372 .



Graf 51 Korelace ghrelinu a tělesné hmotnosti u LGCP

5.29 Korelace adiponektinu a VAT u zákroku LGCP

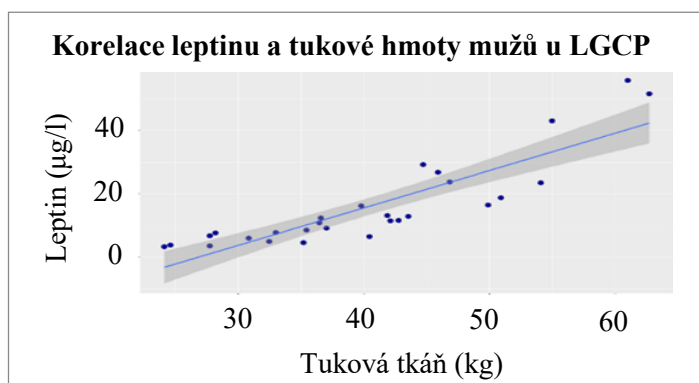
Dle grafu č. 52 existuje významná záporná závislost mezi množstvím adiponektinu a VAT. Tzn. čím více je adiponektinu, tím méně viscerálního tuku v organismu. Dle regrese je významný i efekt pohlaví, kdy ženy mají při stejných hodnotách adiponektinu průměrně o 165 gramů menší VAT oproti mužům. Pokud se adiponektin zvýší o jednu mg/l, tak VAT klesne o 12 g. Tato závislost platí pro muže i pro ženy. Korelační koeficient pro obě pohlaví dohromady je -0.561 a P-hodnota $\ll 0.001$.



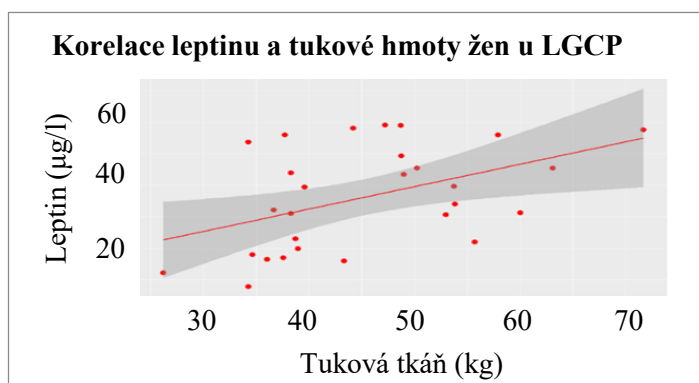
Graf 52 Korelace adiponektinu a VAT u LGCP

5.30 Korelace leptinu a tukové hmoty u zákroku LGCP

Na základě vymodelování hodnot pomocí regrese, vyšla tuková hmota pohlaví jako významný prediktor. Přičemž zvýší-li se množství tukové hmoty o jeden kilogram, pak se hodnota leptinu zvýší o 0.943 $\mu\text{g/l}$. Co se týče rozdílu v pohlaví, tak ženy mají hodnoty leptinu navíc průměrně o 15,56 $\mu\text{g/l}$ vyšší oproti mužům při stejných hodnotách tukové hmoty. Korelační koeficient vychází pro obě pohlaví dohromady 0,655 a P-hodnota činí $\ll 0.001$, tudíž korelace je významná a pozitivní. V případě hodnocení každého pohlaví zvlášť, u mužů vychází korelace větší než u žen. U mužů je korelační koeficient 0.875 a P-hodnota $\ll 0.001$. U žen nejsou hodnoty tolik silné a průkazné, i když stále významně korelující a to s korelačním koeficientem 0.459 a P-hodnotou 0.014. Zajímavou informací je, že mezi jednotlivými grafy č. 53 a 54 muži vs. ženy je jen malý rozdíl a to takový, že rozptyl jednotek u leptinu mají ženy o dost větší oproti mužům, což se může vysvětlovat obecně větším zastoupením tuku v organismu. Modrá přímka v grafu č. 53 a červená v grafu č. 54 vyznačuje regresní přímku, přičemž zvýrazněná šedá „zóna“ kolem ní, představuje 95% interval spolehlivosti.



Graf 53 Korelace leptinu a tukové hmoty mužů u LGCP



Graf 54 Korelace leptinu a tukové hmoty žen u LGCP

Diskuze

Tato práce potvrdila několik faktů, které byly již dříve publikovány v odborné literatuře. Jedná se například o známou informaci, že ženy mají oproti mužům častější ukládání tuku do gynoidní oblasti tedy spíše gynoidní typ obezity a muži naopak typ androidní, což ve svých publikacích uvádějí autoři jako (Svačina, 2010; Kunešová, 2016). Z vyhodnocení, které pohlaví má v průměru větší zastoupení tuku v organismu, naše sledování potvrzuje informaci z literatury (Heyward, 2004), že ženy mají v průměru větší zastoupení tukové hmoty v těle než muži. Současně studie potvrzuje, že androidní ukládání tuku je spojené s vyšším zastoupením viscerálního tuku, tím je tedy více rizikové pro vznik metabolických rizik a je v souladu s recentními publikacemi (Heymsfiend, 2005; Žák, 2011; Kunešová, 2016).

Při hodnocení výsledků DXA měření viscerálního tuku a jeho korelace s android/gynoid ratio i procentuálním zastoupením tuku v androidní oblasti bylo potvrzeno, že mezi nimi existuje silná závislost, která je v souladu s informacemi od Kunešové a kol. (Kunešová, 2016), a jejich vyšší hodnoty jsou rizikové pro vznik KVO a MetS. Naše práce prokazuje, že čím existuje větší množství viscerálního tuku v organismu, tím se vyskytuje větší procento tuku v androidní oblasti a tím také vzniká vyšší poměr mezi android/gynoid ratio, což značí androidní typ obezity.

Prací bylo také prokázáno, že v patogenezi MetS má zásadní vliv právě množství viscerálního tuku, protože při úspěšné redukci celkové tělesné hmotnosti, tukové tkáně i viscerálního tuku se probandům zlepšil zdravotní stav a s tím počet rizikových složek MetS, jak v literatuře predikují např. (Heymsfiend, 2005; Žák, 2011; Kunešová, 2016; Zlatohlávek, 2016). V rámci četnosti rizikových složek se pak při vstupním měření neobjevil nikdo, kdo by neměl potvrzeno alespoň jednu složku MetS, přičemž na konci sledovaného období těchto probandů bylo již jen šest. Velká část pacientů při vstupu také prokazovala silné riziko pro vznik KVO dle VAT area již z vyhodnocení analýzy scanu denzitometrického měření složení těla. Díky tomuto zjištění pak velkou část praktické části zastupovala korelace viscerálního tuku a vybraných rizikových složek MetS, a právě díky tomu by mohla být tato práce unikátní, jelikož se porovnávaly data z ne příliš využívaného denzitometrického měření složení těla s analyzovanými biochemickými a klinickými daty. Bylo zjištěno, že viscerální tuk velice dobře koreluje se všemi

sledovanými složkami metabolického syndromu. Pokud se porovnával viscerální tuk s ranní glykemií nalačno, tak byla zjištěna silná korelace, která znamenala, že pacienti s vyšší glykemií měli větší zastoupení VAT v organismu. Dále byla zjištěna silná závislost, že pacienti s vyšším množstvím VAT disponovali vyššími obvody pasu. Také bylo zjištěno, že se snižujícím se množstvím HDL cholesterolu se objevuje větší množství VAT v organismu. V případě hodnocení TAG a VAT bylo odhaleno, že při zvýšení hladiny TAG se objevuje větší množství VAT v organismu. Co se týče poslední sledované složky MetS a tedy zvýšeného krevního tlaku, tak jsme jej porovnávali již s celkovým zastoupením tuku v těle a již s VAT, protože s viscerálním tukem korelace vyšla nevýznamná. Bylo zjištěno, že se spíše vyskytovaly vyšší hladiny krevního u probandů s vyšším BMI. Čímž tedy prokazujeme, zvýší-li se BMI, dá se očekávat zvýšení krevního tlaku. V případě porovnání celkového procentuálního zastoupení tuku v organismu s hladinami HDL a TAG v krvi se neshledaly příliš vysoké korelace, jak jsme očekávaly. Stejně tak jako porovnání VAT a TK. Tím se nám potvrdilo, že přímo VAT a s ním androidní ukládání tuku jsou silnější prediktory pro KVO a s tím spojené MetS.

S informací, že MetS je přítomen prakticky u všech osob co mají BMI nad 35 a také u osob co mají přesahující limity v obvodech pasu (Svačina, 2010), naše studie s výjimkami souhlasí. Ve většině případů tomu tak je při hodnocení vstupních dat. Pokud bychom ale hodnotili výstupní data, tedy rok po zákroku, najdeme jedince, kteří mají stále vysoké BMI, ale tím, že zredukovali tukovou tkáň a třeba i viscerální tuk, zlepšily se jim sledované hladiny biochemických markerů, tudíž u nich MetS nemusel být již plně prokázán.

V literatuře (Žák, 2011; Kunešová, 2016) je uvedeno, že objem VAT představuje asi 6–20 % celkového množství tělesného tuku. V naší práci bylo zjištěno, že objem viscerálního tuku našeho vzorku bariatrických pacientů v průměru představuje 0,9–3,9 % z celkového zastoupení tuku v organismu, tudíž uvedené tvrzení jsme nepotvrdili. Naše výsledky se pravděpodobně liší díky rozdílné metodě jejího zjištění, i když Žák uvádí, že rozmezí bylo stanoveno díky počítačové tomografii, která se uvádí jako také jedna z přesnějších možností stanovení. Podrobněji pak uvádí (Kunešová, 2016), která čerpala ze studie (Carey, 1998), že množství VAT se liší v rámci pohlaví, a že u mužů se pohybuje v rozmezí 0,5–8,6 litrů a u žen mezi 0,9–5,55 litrů. Jejich uvedené rozmezí bylo

stanoveno také na základě počítačové tomografie. Náš vzorek pacientů z diplomové práce toto tvrzení také tedy nepotvrdil, neboť bylo z denzitometrického měření zjištěno rozmezí u mužů 0,421–2,031 litrů a u žen 0,252–1,543 litrů. Zde se potvrdila jen informace, že ženy mají obecně méně VAT než muži, tedy i menší riziko pro vznik KVO.

V případě hodnocení hormonu adiponektinu byly po redukcii hmotnosti a s tím tukové tkáně dle očekávání z literatury jeho hladiny navýšeny v porovnání výstupních dat se vstupními v mediánu až o 52 %. Dle predikce (TRUJILLO, 2005) jsou hladiny adiponektinu i jeho exprese v tukové tkáni snižované v případě obezity, inzulinové rezistence a aterosklerózy jedince. Jelikož byly naši pacienti v redukcii celkové tělesné hmotnosti a s tím i tukové tkáně dle vyhodnocení z měření složení těla úspěšní, lze tvrdit, že uvedené patologie a jejich riziko bylo taktéž sníženo. Zvyšující se hladina adiponektinu dle (Kadowaki, 2006; Žák, 2011; Fontana, 2021) totiž souvisí i se snižující se hodnotou tukové tkáně. Naopak jeho sekrece se snižuje s narůstajícím množstvím tukové tkáně, kdy jeho snížené hladiny lze nalézt u hypertoniků, jedinců s KVO či s DM 2. typu. Jeho vyšší hladiny působí pozitivně proti rozvoji aterosklerózy (Fontana, 2021). S tím se proto může pojit i zlepšení rizikových složek a samotného MetS našich sledovaných pacientů.

Recentní literatura (Haluzík, 2010) také ukazuje na skutečnost, že čím více je v organismu adiponektinu, tím méně je viscerálního tuku, z čehož tedy vyplývá menší riziko pro vznik rizikových složek metabolického syndromu. Naše práce je v s těmito nálezy v souladu, jelikož data prokazují silnou zápornou korelací pro obě pohlaví společně.

Hormon leptin koreloval s množstvím tukové hmoty a jeho hladiny byly na konci sledovaného období sniženy, stejně jako byla snížena tuková hmota v organismu. Podobná data publikoval Žák (Žák, 2011). Tentýž autor uvádí, že hladiny leptinu se objevují u štíhlejších jedinců a u obézních mohou dosahovat vysokých hodnot. Toto tvrzení diplomová práce taktéž více méně potvrzuje, neboť bylo zjištěno při vstupním měření rozmezí 16,44–59,04 $\mu\text{g/l}$, kde měli probandi v mediánu větší zastoupení tuku i celkové tělesné hmotnosti při vstupu než při výstupu. Celkově se hladiny snížily na rozmezí 3,28–53,67 $\mu\text{g/l}$, přičemž BMI se u těchto probandů od vstupu v průměru ($42,2 \text{ kg/m}^2$) snížilo na výstupní hodnotu v průměru $33,4 \text{ kg/m}^2$, značící stále obezitu, ale již I. stupně.

Výrok, že leptin informuje organismus o jeho tukových zásobách (Kittnar, 2011) naše data prokazují, protože jsme statisticky vyhodnotili, že vyšší hladiny leptinu mají ti, kteří disponují vyšším zastoupením tukové hmoty v organismu. Zvýší-li se tedy probandům množství tukové tkáně, očekává se zvýšení hladin leptinu a naopak.

Hladiny hormonu ghrelinu byly po redukci hmotnosti a s tím tukové tkáně mírně navýšeny v porovnání výstupních dat se vstupními o 13 %, což se po redukci celkové tělesné hmotnosti dle některé literatury očekává (Roubík, 2018). Na druhou stranu, ve studii prováděné v České republice dle teze Brádnové, která sledovala mimo jiné také pacienty po laparoskopické plikaci žaludku stejně jako my (Bradnova, 2014), se prokázalo, že v jejich sledovaném vzorku bariatrických pacientů došlo naopak ke snížení hladin ghrelinu, což naše diplomová práce nepotvrzuje.

Leptin a ghrelin jsou považováni za antagonisty (Roubík, 2018), proto byla v praktické části pozorována korelace mezi ghrelinem a celkovou tělesnou hmotností a s tím spojeným větším ukládáním tuku v organismu díky našemu sledovanému vzorku obézních pacientů. Podle výpočtů byla pak zjištěna významná a záporná korelace, tudíž informaci potvrzujeme.

Závěr

Cíl diplomové práce byl naplněn. Bylo potvrzeno, že bariatricko-metabolická chirurgie a následná změna životního stylu vede při příkladné terapii spojené s dodržováním nového stravovacího režimu spojeného se správným rozložením makronutrientů i mikronutrientů k udržitelným pozitivním změnám bariatrického pacienta. Je potvrzeno, že tato volba terapie obezity může vést nejen k redukci hmotnosti, ale i k pozitivním metabolickým změnám jako například, v případě diplomové práce, ke snížení počtu všech sledovaných rizikových složek metabolického syndromu jako je vyšší glykémie nalačno, nižší HDL cholesterol a vyšší triacylglyceroly v krvi, vyšší obvody pasu i vyšší krevní tlak či přímo vymizení metabolického syndromu. V rámci hodnocení sledovaných probandů z diplomové práce lze tvrdit, že se u nich jedná o velice dobrý následek bariatricko-metabolické chirurgie a snad i dlouhodobě udržitelných změn životního stylu. Práce obsahuje vyhodnocení antropometrických, klinických a biochemických dat probandů ze tří bariatricko-metabolických zákroků, přičemž ve většině případů se výsledky vzájemně potvrzují. V případě hodnocení úspěšnosti bariatrického zákroku byl zpozorován pozitivní efekt bariatrie u všech sledovaných zákroků, přičemž nejradikálnější změny jsou evidovány u sleeve resekce žaludku a to jak v případě výrazného zlepšení rizikových složek metabolického syndromu, tak EWL i BMI.

Souhrn

Diplomová práce nese název „Hodnocení vybraných biochemických markerů metabolického syndromu a tukové tkáně u pacientů po bariatrickém výkonu“. Skládá se z teoretické a praktické části. Teoretická část obsahuje charakteristiku metabolického syndromu, jeho rizikové složky, také historii pojmu, vybrané definice, diagnostiku, vznik, prevenci a možnosti jeho léčby. Dále teoretická část charakterizuje tukovou tkáň, popisuje její dělení a možné stanovení. Výrazná část je pak věnována konceptu bariatricko-metabolické chirurgie a dále popisu vybraných biochemických markerů, které se vážou ke studované problematice možného metabolického syndromu u pacientů po bariatrickém výkonu. Praktická část byla založena na korelaci naměřených antropometrických, klinických a biochemických dat se zaměřením na rizikové složky metabolického syndromu u bariatrických pacientů. V praktické části byly vyhodnoceny jednotlivé skupiny probandů dělené dle jejich typu zákroku (parciální jejunio-ileální diverze, sleeve resekce žaludku a laparoskopická plikace žaludku), u nichž byla také sledována úspěšnost bariatricko-metabolické chirurgie. Hlavním cílem diplomové práce bylo zhodnotit měnící se rizikové složky metabolického syndromu v průběhu redukce hmotnosti po podstoupení bariatrického výkonu.

Summary

The title of the diploma thesis is "Evaluation of Selected Biochemical Markers of Metabolic Syndrome and Adipose Tissue After Bariatric Surgery". It consists of theoretical and practical parts. The theoretical part includes the definition of metabolic syndrome, its risk components, the history of the term, selected definitions, diagnosis, origin, prevention and treatment options. It also characterizes adipose tissue, describes its division and possible determination. A significant part is then devoted to the concept of bariatric-metabolic surgery and a description of selected biochemical markers that are bind to the studied issue of possible metabolic syndrome in patients after bariatric surgery. The practical part was based on the correlation of measured anthropometric, clinical and biochemical data with a focus on the risk components of the metabolic syndrome in probands after bariatric surgery. In the practical part, individual groups of probands divided according to their types of operation (Partial Jejunum-Ileal Diversion, Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Laparoscopic Gastric Plication) were evaluated, in which the success of bariatric-metabolic surgery was also monitored. The main aim of the diploma thesis was to evaluate the changing risk components of the metabolic syndrome during weight reduction after undergoing bariatric surgery.

Seznam použité literatury

ALBERTI, K.G.M.M., Robert H. ECKEL, Scott M. GRUNDY et al., 2009.

Harmonizing the Metabolic Syndrome. *Circulation*. **120**(16), 1640-1645. ISSN 0009-7322. Dostupné z: doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644

BASAVANTHAPPA, RajendraPrasad, Nivedita MITTA, SanjayC DESAI et al., 2021.

The role of triglycerides and triglyceride/high-density lipoprotein ratio as a positive predictive factor in peripheral vascular disease. *Indian Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. **8**(1). ISSN 0972-0820. Dostupné z: doi:10.4103/ijves.ijves_151_20

BLANQUET, M., A. LEGRAND, A. PÉLISSIER a C. MOURGUES, 2019. *Socio-economics status and metabolic syndrome: A meta-analysis*. **13**(3), 1805-1812. ISSN 18714021. Dostupné z: doi:10.1016/j.dsx.2019.04.003

BRADNOVA, Olga, Ioannis KYROU, Vojtech HAINER et al., 2014. Laparoscopic Greater Curvature Plication in Morbidly Obese Women with Type 2 Diabetes: Effects on Glucose Homeostasis, Postprandial Triglyceridemia and Selected Gut Hormones. *Obesity Surgery*. **24**(5), 718-726. ISSN 0960-8923. Dostupné z: doi:10.1007/s11695-013-1143-4

CAREY, David G.P., 1998. Abdominal obesity. *Current Opinion in Lipidology*. **9**(1), 35-40. ISSN 0957-9672. Dostupné z: doi:10.1097/00041433-199802000-00008

COSTA, Manoela Vieira Gomes da, Luciano Ramos de LIMA, Izabel Cristina Rodrigues da SILVA, Tania Cristina Morais Santa Barbara REHEM, Silvana Schwerz FUNGHETTO a Marina Morato STIVAL, 2021. Risco cardiovascular aumentado e o papel da síndrome metabólica em idosos hipertensos. *Escola Anna Nery*. **25**(1). ISSN 2177-9465. Dostupné z: doi:10.1590/2177-9465-ean-2020-0055

ČIÉRNÝ, M., A. TRÁVNÍČEK a J. UCHÁL, 2019. Gastrický bypass a jeho role v metabolické a bariatrické chirurgii. *Rozhledy v chirurgii* [online]. **98**(2), 58-65 [cit. 2021-03-02]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/rozhledy-v-chirurgii/2019->

2/gastricky-bypass-a-jeho-role-v-metabolicke-a-bariatricke-chirurgii-108677/download?hl=cs

EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS, 2001. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. **285**(19), 2486-2497. ISSN 00987484. Dostupné z: doi:10.1001/jama.285.19.2486

FÁBRYOVÁ, Lubomíra a Pavol HOLÉCZY, 2019. *Diabezita: diabetes a obezita - nerozlučné dvojčky*. Brno: Facta Medica. ISBN 978-80-88-056-09-6.

FILOZOF, C., M. C. FERNANDEZ PINILLA a A. FERNANDEZ-CRUZ, 2004. Smoking cessation and weight gain. *Obesity Reviews*. **5**(2), 95-103. ISSN 1467-7881. Dostupné z: doi:10.1111/j.1467-789X.2004.00131.x

FONTANA, Josef, Jan TRNKA, Maďa PATRIK, Ivák PETER, Lucie NOVÁKOVÁ, Martin PAVELKA a Martina ŠAJDÍKOVÁ, 2021. Funkce buněk lidského těla: Hormony tukové tkáně. *Funkce buněk lidského těla: Hormony tukové tkáně* [online]. Praha: Univerzita Karlova [cit. 2021-02-28]. Dostupné z: <http://fbt.cz/skripta/xi-regulacni-mechanismy-1-endokrinni-regulace/8-hormony-tukove-tkane/>

FRIED, Martin, 2009. Laparoskopické bariatrické operace. *Endoskopie* [online]. Praha, **18**(1), 19-21 [cit. 2021-03-02]. Dostupné z: <https://www.casopisendoskopie.cz/pdfs/end/2009/01/06.pdf>

FRIED, Martin, 2011. *Bariatrická a metabolická chirurgie: nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá fronta. Aeskulap. ISBN 978-80-204-2424-2.

GOUVEIA, Élvio Rúbio, Bruna R. GOUVEIA, Adilson MARQUES et al., 2021. Predictors of Metabolic Syndrome in Adults and Older Adults from Amazonas, Brazil. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. **18**(3). ISSN 1660-4601. Dostupné z: doi:10.3390/ijerph18031303

HAINER, Vojtěch, 2011. *Základy klinické obezitologie. 2.*, přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3252-7.

HALUZÍK, Martin, 2010. Hormony tukové tkáně. *Vnitřní lékařství*. **56**(10), 1028-1034.

HALUZÍK, Martin, 2016. Bariatrické operace u nemocných s diabetem. *Vnitřní lékařství* [online]. Praha, **62**(114), 4530-4535 [cit. 2021-03-02]. Dostupné z: <https://casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2016/91/06.pdf>

HALUZÍK, Martin, 2017. Pohled diabetologa na metabolickou chirurgii v léčbě diabetiků 2. typu. *ProLékaře: AtheroRev* [online]. **2**(1), 25-31 [cit. 2021-03-01].

HEYMSFIEND, Steven B., 2005. *Human Body Composition. 2.* USA: Human Kinetics. ISBN 0-7360-4655-0.

HEYWARD, Vivian H. a Dale R. WAGNER, 2004. *Applied Body Composition Assessment. 2.* USA: Human Kinetics. ISBN 0-7360-4630-5.

HLAVATÁ, Karolína, 2019. Nutrition and bariatric-metabolic surgery. *Gastroenterologie a hepatologie*. **73**(6), 492-495. ISSN 18047874. Dostupné z: [doi:10.14735/amgh2019492](https://doi.org/10.14735/amgh2019492)

HOLEČEK, Milan, 2006. *Regulace metabolismu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin.* Praha: Grada. ISBN 80-247-1562-7.

HONG, So-hyeon a Kyung Mook CHOI, 2020. Sarcopenic Obesity, Insulin Resistance, and Their Implications in Cardiovascular and Metabolic Consequences. *International Journal of Molecular Sciences*. **21**(2). ISSN 1422-0067. Dostupné z: [doi:10.3390/ijms21020494](https://doi.org/10.3390/ijms21020494)

HOYAS, Irene a Miguel LEON-SANZ, 2019. Nutritional Challenges in Metabolic Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*. **8**(9). ISSN 2077-0383. Dostupné z: [doi:10.3390/jcm8091301](https://doi.org/10.3390/jcm8091301)

- IWASHIMA, Yoshio, Tomohiro KATSUYA, Kazuhiko ISHIKAWA et al., 2005. Association of Hypoadiponectinemia With Smoking Habit in Men. *Hypertension*. **45**(6), 1094-1100. ISSN 0194-911X. Dostupné z: doi:10.1161/01.HYP.0000169444.05588.4c
- KADOWAKI, T., 2006. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *Journal of Clinical Investigation*. **116**(7), 1784-1792. ISSN 0021-9738. Dostupné z: doi:10.1172/JCI29126
- KARASTERGIOU, Kalypso a Vidya MOHAMED-ALI, 2010. The autocrine and paracrine roles of adipokines. *Molecular and Cellular Endocrinology*. **318**(1-2), 69-78. ISSN 03037207. Dostupné z: doi:10.1016/j.mce.2009.11.011
- KAREN, Igor a Miroslav SOUČEK, 2007. Metabolický syndrom - diagnostika a léčba: Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. *Doporučené postupy pro praktické lékaře* [online]. Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 1-5 [cit. 2021-03-10]. Dostupné z: http://www.vpl.sk/files/file/dp/2003_2007/metabolizmus_MS_2007_diagnostika_lecba.pdf
- KASALICKÝ, Mojmir, 2018. *Bariatric: chirurgická léčba obezity a cukrovky*. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-593-4.
- KAUR, Manpreet, Keerat Rai AHUJA, Shameer KHUBBER et al., 2021. Effect of High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels on Overall Survival and Major Adverse Cardiovascular and Cerebrovascular Events. *The American Journal of Cardiology*. ISSN 00029149. Dostupné z: doi:10.1016/j.amjcard.2021.01.014
- KITTNAR, Otomar, 2011. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3068-4.
- KUNEŠOVÁ, Marie, 2016. *Základy obezitologie*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-217-6.

KUTÁČ, Petr, 2009. *Základy kinantropometrie: (pro studující obor Tv a sport)*. Ostrava: Pedagogická fakulta Ostravské univerzity v Ostravě, katedra tělesné výchovy. ISBN 978-80-7368-726-7.

LEE, Won-Young, Chan-Hee JUNG, Jeong-Sik PARK, Eun-Jung RHEE a Sun-Woo KIM, 2005. Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes Research and Clinical Practice*. **67**(1), 70-77. ISSN 01688227. Dostupné z: doi:10.1016/j.diabres.2004.05.006

LEONTOVYČOVÁ, J. a J. JANDA, 2018. Nízká porodní hmotnost a další rizikové faktory pro pozdější onemocnění u dětí a dospělých (prenatální a postnatální programming). *Czecho-Slovak Pediatrics/Cesko-Slovenska Pediatrie* [online]. Praha, **73**(3), 166-172 [cit. 2021-03-06]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/cesko-slovenska-pediatrie/2018-3-5/nizka-porodni-hmotnost-a-dalsi-rizikove-faktory-pro-pozdejsi-onemocneni-u-deti-a-dospelych-prenatalni-a-postnatalni-programming-105051/download?hl=cs>

MATOUŠ, Bohuslav, 2010. *Základy lékařské chemie a biochemie*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-702-8.

MAZLOOMZADEH, Saeideh, Zahra KHAZAGHI a Nouraddin MOUSAVINASAB, 2018. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Iran: A Systematic Review and Meta-analysis. *Iran J Public Health* [online]. **47**(4), 473–480 [cit. 2021-03-06]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5996331/#B6>

PARK, Yong-Woo, Shankuan ZHU, Latha PALANIAPPAN, Stanley HESHKA, Mercedes R. CARNETHON a Steven B. HEYMSFIELD, 2003. The Metabolic Syndrome. *Archives of Internal Medicine*. **163**(4). ISSN 0003-9926. Dostupné z: doi:10.1001/archinte.163.4.427

PATJA, K., P. JOUSILAHTI, G. HU, T. VALLE, Q. QIAO a J. TUOMILEHTO, 2005. Effects of smoking, obesity and physical activity on the risk of type 2 diabetes in middle-aged Finnish men and women. *Journal of Internal Medicine*. **258**(4), 356-362. ISSN 0954-6820. Dostupné z: doi:10.1111/j.1365-2796.2005.01545.x

PEKAŘ, Matěj, Anna PEKAŘOVÁ, Tereza CHOVANCOVÁ a Pavol HOLÉCZY, 2020. Sarkopenická obezita – aktuální přehled problematiky. *Vnitřní lékařství* [online]. **66**(1), 39-43 [cit. 2021-03-06]. ISSN 0042-773X. Dostupné z: https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz/artkey/vnl-202001-0007_sarcopenic-obesity-current-view.php

PELIKÁNOVÁ, Terezie, 2003. Inzulinová rezistence a metabolický syndrom. *Interní medicína pro praxi* [online]. Centrum diabetologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, **10**, 491-495 [cit. 2021-03-10]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2003/10/04.pdf>

PÉREZ-MARTÍNEZ, Pablo, Dimitri P. MIKHAILIDIS, Vasilios G. ATHYROS et al., 2017. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutrition Reviews*. **75**(5), 307-326. ISSN 0029-6643. Dostupné z: doi:10.1093/nutrit/nux014

REAVEN, G. M., 1988. Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes*. **37**(12), 1595-1607. ISSN 0012-1797. Dostupné z: doi:10.2337/diab.37.12.1595

REAVEN, Gerald M., 1993. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. *Annual review of medicine* [online]. **44**(1), 121-131 [cit. 2021-03-03]. Dostupné z: <https://www.annualreviews.org/doi/pdf/10.1146/annurev.me.44.020193.001005>

ROUBÍK, Lukáš, 2018. *Moderní výživa ve fitness a silových sportech*. Praha: Erasport. ISBN 978-80-905685-5-6.

RUBINO, Francesco, David M. NATHAN, Robert H. ECKEL et al., 2016. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care*. **39**(6), 861-877. ISSN 0149-5992. Dostupné z: doi:10.2337/dc16-0236

SHEPHERD, John A., Bennett K. NG, Markus J. SOMMER a Steven B. HEYMSFIELD, 2017. Body composition by DXA. *Bone*. **104**, 101-105. ISSN 87563282. Dostupné z: doi:10.1016/j.bone.2017.06.010

SHIMOKATA, Hiroshi, 1989. Studies in the Distribution of Body Fat. *JAMA*. **261**(8). ISSN 0098-7484. Dostupné z: doi:10.1001/jama.1989.03420080089037

SVAČINA, Štěpán, 2010. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-676-2.

SVAČINA, Štěpán, 2011. *Metabolický syndrom: nové postupy*. 1. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4092-8.

SVAČINA, Štěpán, 2019. *Jsou metabolická onemocnění příčinou všech nemocí?: orgánový pohled na metabolická rizika*. Praha: Mladá fronta. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-5292-4.

SVOBODOVÁ, Šárka a Ondřej TOPOLČAN, 2012. Metabolický syndrom, predikce a prevence. *Interní medicína pro praxi* [online]. Praha, **14**(11), 412-414 [cit. 2021-03-11]. Dostupné z: <https://www.internimediceina.cz/pdfs/int/2012/11/03.pdf>

TRUJILLO, M. E. a P. E. SCHERER, 2005. Adiponectin - journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *Journal of Internal Medicine*. **257**(2), 167-175. ISSN 0954-6820. Dostupné z: doi:10.1111/j.1365-2796.2004.01426.x

VEKIC, Jelena, Aleksandra ZELJKOVIC, Aleksandra STEFANOVIC, Zorana JELIC-IVANOVIC a Vesna SPASOJEVIC-KALIMANOVSKA, 2019. Obesity and dyslipidemia. *Metabolism*. **92**, 71-81. ISSN 00260495. Dostupné z: doi:10.1016/j.metabol.2018.11.005

VRBÍKOVÁ, Jana, 2015. Syndrom polycystických ovarií. *Vnitřní lékařství* [online]. **61**(10), 886–895 [cit. 2021-03-06]. Dostupné z: <https://casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2015/10/11.pdf>

ZADÁK, Zdeněk a Jaroslav KVĚTINA, 2011. *Metodologie předklinického a klinického výzkumu v metabolismu, výživě, imunologii a farmakologii*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-748-6.

ZLATOHLÁVEK, Lukáš, 2016. *Klinická dietologie a výživa*. 1. Praha: Current Media. Medicus. ISBN 978-80-88129-03-5.

ŽÁK, Aleš a Jaroslav MACÁŠEK, 2011. *Ateroskleróza: nové pohledy*. 1. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3052-3.

Seznam obrázků

Obrázek 1 Projevy metabolického syndromu	24
Obrázek 2 Navrhovaný algoritmus využití bariatricko-metabolické chirurgie v léčbě DM II. typu	38

Seznam tabulek

Tabulka 1 Nadlimitní obvody pasu dle etnicity	15
Tabulka 2 Cílené hodnoty glykémie a glykovaného hemoglobinu.....	22
Tabulka 3 Cílové a optimální hodnoty lipidového spektra	23
Tabulka 4 Klasické, pravděpodobné a volně související složky MetS	27
Tabulka 5 Základní charakteristika probandů napříč zákroky	49
Tabulka 6 Změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly u PJID	53
Tabulka 7 Změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly u LSG.....	54
Tabulka 8 Změny složek MetS v rámci vstupní a výstupní kontroly u LGCP	55
Tabulka 9 Změny vybraných hormonů v rámci vstupní a výstupní kontroly u LGCP...	60
Tabulka 10 Doplnující změny jednotlivých parametrů u PJID.....	61
Tabulka 11 Doplnující změny jednotlivých parametrů u LSG	62
Tabulka 12 Doplnující změny jednotlivých parametrů u LGCP	63
Tabulka 13 Četnost MetS a jeho rizikových složek u jednotlivých zákroků.....	65
Tabulka 14 Počet (ne)potvrzených složek MetS probandů u jednotlivých zákroků.....	66
Tabulka 15 Vyhodnocení rizika vzniku KVO dle VAT area.....	67

Seznam grafů

Graf 1 Celkem probandů v jednotlivých zákrocích	48
Graf 2 Změny % EWL v průběhu ročního sledování	50
Graf 3 Změny BMI v průběhu ročního sledování	51
Graf 4 Změny TWL průběhu ročního sledování	52
Graf 5 Procentuální změny složek MetS u PJID	53
Graf 6 Procentuální změny složek MetS u LSG	54
Graf 7 Procentuální změny složek MetS u LGCP	55
Graf 8 Změny triacylglycerolů napříč zákroky	56
Graf 9 Změny HDL cholesterolu napříč zákroky	57
Graf 10 Změny glykémie napříč zákroky	58
Graf 11 Změny obvodů pasů napříč zákroky	59
Graf 12 Hodnocení vybraných hormonů u LGCP	60
Graf 13 Histogram četnosti MetS a jeho rizikových složek napříč zákroky	64
Graf 14 Vliv viscerálního tuku na hladinu glykémie v krvi u zákroku PJID	68
Graf 15 Vliv viscerálního tuku na hladinu glykémie v krvi u zákroku LSG	68
Graf 16 Vliv viscerálního tuku na hladinu glykémie v krvi u zákroku LGCP	68
Graf 17 Vliv VAT na WHR index PJID	69
Graf 18 Vliv VAT na WHR index u LSG	69
Graf 19 Vliv VAT na WHR index u LGCP	69
Graf 20 Vliv VAT na obvody pasu u PJID	70
Graf 21 Vliv VAT na obvody pasu u LSG	70
Graf 22 Vliv VAT na obvody pasu u LGCP	70
Graf 23 Vliv VAT na android/gynoid u PJID	71
Graf 24 Vliv VAT na android/gynoid u LSG	71
Graf 25 Vliv VAT na android/gynoid u LGCP	71
Graf 26 Vliv VAT na hladinu HDL cholesterolu u PJID	72
Graf 27 Vliv VAT na hladinu HDL cholesterolu u LSG	72
Graf 28 Vliv VAT na hladinu HDL cholesterolu u LGCP	72
Graf 29 Vliv VAT na hodnoty TAG u PJID	73
Graf 30 Vliv VAT na hodnoty TAG u LSG	73
Graf 31 Vliv VAT na hodnoty TAG u LGCP	73

Graf 32 Vliv BMI na obvody pasu u PJID.....	74
Graf 33 Vliv BMI na obvody pasu u LSG	74
Graf 34 Vliv BMI na obvody pasu u LGCP	74
Graf 35 Vliv % tuku na HDL cholesterol u PJID	75
Graf 36 Vliv % tuku na HDL cholesterol u LSG.....	75
Graf 37 Vliv % tuku na HDL cholesterol u LGCP	75
Graf 38 Vliv % tuku na TAG u PJID.....	76
Graf 39 Vliv % tuku na TAG u LSG	76
Graf 40 Vliv % tuku na TAG u LGCP.....	76
Graf 41 Množství viscerálního tuku u žen a mužů zákroku PJID.....	77
Graf 42 Procentuální zastoupení tuku v gynoidní oblasti u zákroku PJID	77
Graf 43 Množství viscerálního tuku u žen a mužů zákroku LSG	78
Graf 44 Procentuální zastoupení tuku v gynoidní oblasti u zákroku LSG.....	78
Graf 45 Množství viscerálního tuku u žen a mužů zákroku LGCP	79
Graf 46 Procentuální zastoupení tuku v gynoidní oblasti u zákroku LGCP	79
Graf 47 VAT a jeho zastoupení v androidní oblasti	80
Graf 48 Vliv BMI na krevní tlak u PJID.....	81
Graf 49 Vliv BMI na systolický TK u PJID	81
Graf 50 Vliv BMI na diastolický TK u PJID	81
Graf 51 Korelace ghrelinu a tělesné hmotnosti u LGCP.....	82
Graf 52 Korelace adiponektinu a VAT u LGCP	82
Graf 53 Korelace leptinu a tukové hmoty mužů u LGCP	83
Graf 54 Korelace leptinu a tukové hmoty žen u LGCP	83

Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

Titul, jméno, příjmení: Bc. Veronika Horká, DiS.

Název práce: Hodnocení vybraných biochemických markerů metabolického syndromu a tukové tkáně u pacientů po bariatrickém výkonu

Vedoucí práce: doc. Mgr. Marek Bužga, Ph.D.

Prohlašuji, že jsem odevzdal (a) vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:
Opatřením rektora č. 6/2010 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3470.html>)
Opatřením rektora č. 8/2011 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3735.html>)
Opatřením děkana č. 10/2010 (dostupné z http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf)

Zároveň prohlašuji, že jsem do Studijního informačního systému vložil (a) plný **text vysokoškolské kvalifikační práce** včetně všech povinných souborů podle typu práce:

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupoval (a) podle návodu dostupného z http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf.

Nahrané soubory jsem následně zkontrolovala.

Odpovídám za správnost a úplnost elektronické verze práce a všech dalších vložených elektronických souborů.

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě + CD ROM s e-verze práce v příloze obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ - http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf

Datum: 28. 4. 2021

Podpis studenta:

.....

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem:

.....