

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Adiktologie



**VZTAH MEZI JÍDELNÍMI ZVYKLOSTMI A UŽÍVÁNÍM ALKOHOLU
U DOSPĚLÝCH OBÉZNÍCH JEDINCŮ**

**THE RELATIONSHIP BETWEEN EATING HABBITIS AND USE OF
ALCOHOL IN ADULT OBESE INDIVIDUALS**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Autor: Markéta Ambrožová

Vedoucí práce: PhDr. Lenka Čablová

Praha 2014

Čestné prohlášení:

Prohlašuji, že předložená práce je mým původním autorským dílem, které jsem vypracovala samostatně. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem čerpala při zpracování, je v práci řádně citována a je uvedena v seznamu použité literatury.

V Praze dne: 21.7.2014

.....

Markéta Ambrožová

Identifikační záznam:

AMBROŽOVÁ, Markéta. Vztah mezi jídelními zvyklostmi a užíváním alkoholu u dospělých obézních jedinců. [The relationship between eating habits and use of alcohol in adult obese individuals.] Praha, 2014. 55 s., 5 příloh. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Klinika adiktologie. Vedoucí práce: PhDr. Lenka Čablová

Poděkování:

Děkuji PhDr. Lence Čablové za odborné vedení mé bakalářské práce, ochotu, trpělivost a cenné rady, které mi pomohly při jejím zpracování.

Můj velký dík patří také RNDr. Haně Zamrazilové, Ph.D. za pomoc a cenné rady při zpracování dotazníkových dat.

Dále děkuji vedoucí Centra pro diagnostiku a léčbu obezity doc. MUDr. Marii Kunešové, CSc. za ochotu a umožnění realizace výzkumu. A v neposlední řadě bych ráda poděkovala všem pracovníkům centra i pacientům, zapojeným do výzkumu, za ochotu a spolupráci.

Abstrakt

Východiska: V etiopatogenezi obezity se uplatňuje vliv mnoha faktorů, které jsou spolu v různé interakci. Bakalářská práce se zaměřila na sledování vztahu mezi psychobehaviorálními charakteristikami a užíváním alkoholu u dospělých obézních jedinců.

Cíle: Primárním cílem práce bylo analyzovat jídelní zvyklosti a chování, tzn. např. počet denních porcí jídla, pravidlené snídání, celkový příjem energie a makronutrientů, jídelní preference, skóre restriktce, disinhibice a hladu, míru depresivity ve vztahu ke konzumaci alkoholu. Následně se práce zaměřila na identifikaci dalších možných vazeb (vliv pohlaví, souvislost mezi konzumací alkoholických nápojů, preferencí některých potravin, atd.). Sledovány byly i další parametry, např. důvody, které respondenti považovali za příčinu vzestupu tělesné hmotnosti nebo maximální a minimální tělesná hmotnost v dospělosti.

Metodika: Sledováno bylo 41 žen (medián (dolní, horní kvartil); věk = 51,07 (40,43; 61,25); BMI = 37,56 (31,85; 40,48)) a 10 mužů (věk = 41,38 (36,67; 51,72), BMI = 36,87 (32,55; 40,66)). Byla zvolena metoda dotazníkového šetření s využitím mezinárodně uznávaných dotazníků: Eating Inventory (EI), Beck Depression Inventory (BDI), Alcohol Use Disorder Test (AUDIT), dále formulář osobní anamnézy a 7denního jídelníčku.

Výsledky: Bylo zjištěno velmi nízké skóre dotazníku AUDIT (ženy: 1 (0,5; 2,5); muži: 5 (3,25; 7,75)). Signifikantní korelace dotazníku AUDIT s EI, BDI či s BMI nebyly prokázány. Vztah mezi konzumací alkoholu a preferencí některých potravin u žen nebyl prokázán (u mužů nehodnoceno). Nicméně u žen byla zjištěna signifikantní pozitivní korelace mezi vyšší skóre dotazníku AUDIT a celkovým energetickým příjmem, příjmem tuků, bílkovin a vápníku ($p = 0,05$). Naopak u mužů byly zaznamenány negativní korelace mezi AUDIT a příjmem bílkovin a tuků ($p = 0,05$).

Závěr: I přesto, že se nepodařilo vztah mezi jídelními zvyklostmi a užíváním alkoholu jednoznačně prokázat, práce přinesla zajímavé výsledky. Do budoucna by bylo dobré rozšířit výzkumný soubor, zajistit větší zastoupení mužů a provést obdobný výzkum v běžné obézní populaci nepodstupující redukční režim.

Klíčová slova: obezita, alkohol, Eating Inventory, Beck Depression Inventory, Alcohol Use Disorders Identification Test, energetický příjem, makronutrienty.

Abstract

Startings: Etiopathogenesis of obesity applies influence of many factors which are together in a variety of interactions. This bachelor paper focuses on monitoring the relationship between psychobehavioral characteristics and alcohol use in obese adult individuals.

Targets: The primary aim of the study is to analyze eating habits and behaviour. For example the number of daily food servings, regular breakfasts, total intake of energy and macronutrient, dining preferences, score of restriction, disinhibition and hunger, the level of depression in relation to alcohol consumption. The bachelor paper further focuses on identifying other possible links (influence of gender, relationships between the consumption of alcoholic drinks, preferences of certain foods etc.). Also other parameters such as reasons that the respondents considered to be the cause of their body weight increase and the maximum and minimum body weight in adulthood were monitored.

Methodics: 41 women (median (lower, upper quartile)): age = 51.07 (40.43, 61.25), BMI = 37.56 (31.85, 40.48) and 10 men: age = 41.38 (36.67, 51.72), BMI = 36.87 (32.55, 40.66) were monitored. A questionnaire-based research using internationally recognised questionnaires was used to conduct the research. These were: the Eating Inventory (EI), Beck Depression Inventory (BDI), Alcohol Use Disorder Test (AUDIT), further a personal history form and a 7-day diet form.

Results: A very low score of the AUDIT questionnaire was found (Females: 1 (0.5, 2.5); Males: 5 (3.25, 7.75)). Significant correlation of questionnaire AUDIT and EI, BDI and BMI hasn't been shown. Relationships between alcohol consumptions and preference of certain foods in the women's sample have not been established (the men were not rated). However, there was a significant positive correlation found in the women's sample between the amount of score of the AUDIT questionnaire and total energy intake, intake of fat, protein and calcium ($p = 0.05$). In contrast, the observed men showed a negative correlation between AUDIT and intake of protein and fat ($p = 0.05$)

Conclusion: This study showed some interesting results despite the fact that it didn't clearly demonstrate the relationships between the dining habits and alcohol use. In the future it would be good to expand the research group, ensuring greater representation

of men and conduct similar research on the general obese population not undertaking weight reduction program.

Key words: obesity, alcohol, Eating Inventory, Beck Depression Inventory, Alcohol Use Disorders Identification Test, receipt of energy, macronutrients.

Obsah

ÚVOD	1
TEORETICKÁ ČÁST.....	3
1.1 OBEZITA	3
1.1.1 <i>Definice obezity</i>	3
1.1.2 <i>Etiopatogeneze obezity</i>	4
1.1.3 <i>Energetický příjem</i>	5
1.1.4 <i>Energetický výdej</i>	6
1.1.5 <i>Regulace energetického příjmu na úrovni centrálního nervového systému</i>	6
1.1.6 <i>Vliv psychobehaviorálních faktorů u obézních jedinců</i>	8
1.1.7 <i>Zdravotní komplikace provázející obezitu</i>	8
1.2 ALKOHOL.....	10
1.2.1 <i>Spotřeba alkoholu v ČR</i>	10
1.2.2 <i>Definice závislosti na alkoholu</i>	11
1.2.3 <i>Zdravotní rizika spojená s užíváním alkoholu</i>	12
1.2.4 <i>Alkohol ve vztahu k obezitě a jídelnímu chování</i>	14
PRAKTICKÁ ČÁST	17
1.3 CÍLE VÝZKUMU	17
1.3.1 <i>Výzkumné otázky</i>	17
1.4 METODIKA	18
1.4.1 <i>Výzkumný soubor</i>	18
1.4.2 <i>Aplikovaná metodika</i>	18
1.4.3 <i>Metody statistické analýzy dat</i>	21
1.5 VÝSLEDKY	22
1.5.1 <i>Základní antropometrické charakteristiky souboru</i>	22
1.5.2 <i>Vyhodnocení dotazníku BDI, EI a AUDIT</i>	23
1.5.3 <i>Vyhodnocení záznamu týdenních jídelníčků</i>	23
1.5.4 <i>Vyhodnocení anamnestického dotazníku</i>	24
1.5.5 <i>Vyhodnocení dotazníků AUDIT</i>	32
1.5.6 <i>Analýza jídelních preferencí, jídelního chování, příjmu celkové energie a makronutrientů ve vztahu ke konzumaci alkoholu</i>	35
1.6 DISKUSE.....	38
1.7 ZÁVĚR.....	41
1.8 SEZNAM LITERATURY	42

1.9	SEZNAM ZKRATEK	53
1.10	PŘÍLOHY.....	55

ÚVOD

Vyvážený jídelníček, pestrá strava, body mass index (BMI), dieta, obezita – to jsou v současné době velmi často skloňovaná slova. Zdá se, že řídit se dle zásad tzv. zdravého životního stylu je aktuálně velmi moderní. Pravděpodobně každý z nás někdy pocítil určitý společenský tlak dotýkající se vzhledu, či způsobu života. Zásadní vliv masových medií je v tomto ohledu nezpochybnitelný. Každodenně jsme informováni o některém ze „zaručených“ způsobů jak zhubnout, jak zdravě jíst, jak se hýbat...

I přesto ale prevalence nadměrné hmotnosti dosáhla takových rozměrů, že je běžně nazývána pandemií. Dle šetření Světové zdravotnické organizace (WHO, World Health Organization) se celosvětová prevalence obezity mezi lety 1980 a 2008 téměř zdvojnásobila. Zatímco v roce 1980 bylo obézních 5 % mužů a 8 % žen, v roce 2008 byla prevalence obezity 10%, resp. 14%. Odhaduje se, že celosvětově trpí obezitou více než půl miliardy dospělých jedinců (205 milionů mužů a 297 milionů žen). Ze závěrů WHO rovněž vyplývá, že z důvodu nadměrné hmotnosti každoročně zemře 2,8 milionů lidí (WHO, 2014).

Vztah mezi nízkou mortalitou a ideální tělesnou hmotností byl opakovaně prokázán (Freedman, Ron, Ballard–Barbash, Doody, & Linet, 2006; Solomon & Manson, 1997), přičemž jako optimální se z tohoto hlediska jeví BMI mezi 20–25. S vyšším BMI stoupá mortalita i morbidita (Dobbins, Decorby and Choi, 2013; Douketis & Sharma, 2005), zejména pokud došlo k rozvoji nadměrné hmotnosti již v dětství (Reilly & Kelly, 2011). I mírná redukce tělesné hmotnosti, ve spojení s úpravou životosprávy a zlepšením fyzické zdatnosti, přináší obézním jedincům zdravotní benefity (Seidell & Visscher, 2000; Gaesser, Angadi and Sawyer, 2011).

Obezita se řadí mezi klasická komplexní onemocnění. Rovněž spjitost mezi obezitou a konzumací alkoholu je komplexní a multifaktoriální, ale jasná příčinná souvislost mezi nimi zatím známa není. Předpokládá se, že asociace mezi nimi je ovlivněna řadou faktorů, mezi které patří např. míra konzumace alkoholu; druh alkoholických nápojů; pohlaví; tělesná hmotnost; strava; geny; nízká fyzická aktivita a řada dalších (O'Keefe, Bhatti, Bajwa, DiNicolantonio, & Lavie, 2014). Nicméně, znalosti o úloze a interakci všech těchto faktorů jsou stále nedostatečné.

S ohledem na mé studijní zaměření mě zaujala možnost sledovat jídelní chování u skupiny obézních pacientů Centra pro diagnostiku a léčbu obezity Endokrinologického ústavu v Praze, a zkoumat tato zjištění s příjmem alkoholu.

TEORETICKÁ ČÁST

1.1 Obezita

1.1.1 Definice obezity

Obezita je klasické komplexní multifaktoriálně podmíněné onemocnění, charakterizované nadměrnou tělesnou hmotností způsobenou zmnožením tukové tkáně (podkožní i viscerální).

U mužů je za hraniční považováno 20 % tělesného tuku z celkové tělesné hmotnosti. U žen je tato hranice o pět procent vyšší, tedy 25 % tělesného tuku z celkové tělesné hmotnosti. S věkem pak množství tukové tkáně mírně roste v důsledku jejích fyziologických změn (Hainer et al., 2011).

V současné době se nadměrná hmotnost nejčastěji klasifikuje na základě BMI (Tabulka č. 1), tedy poměru tělesné hmotnosti (v kilogramech) a druhé mocniny tělesné výšky (v metrech).

Tabulka č. 1. Klasifikace tělesné hmotnosti dle BMI

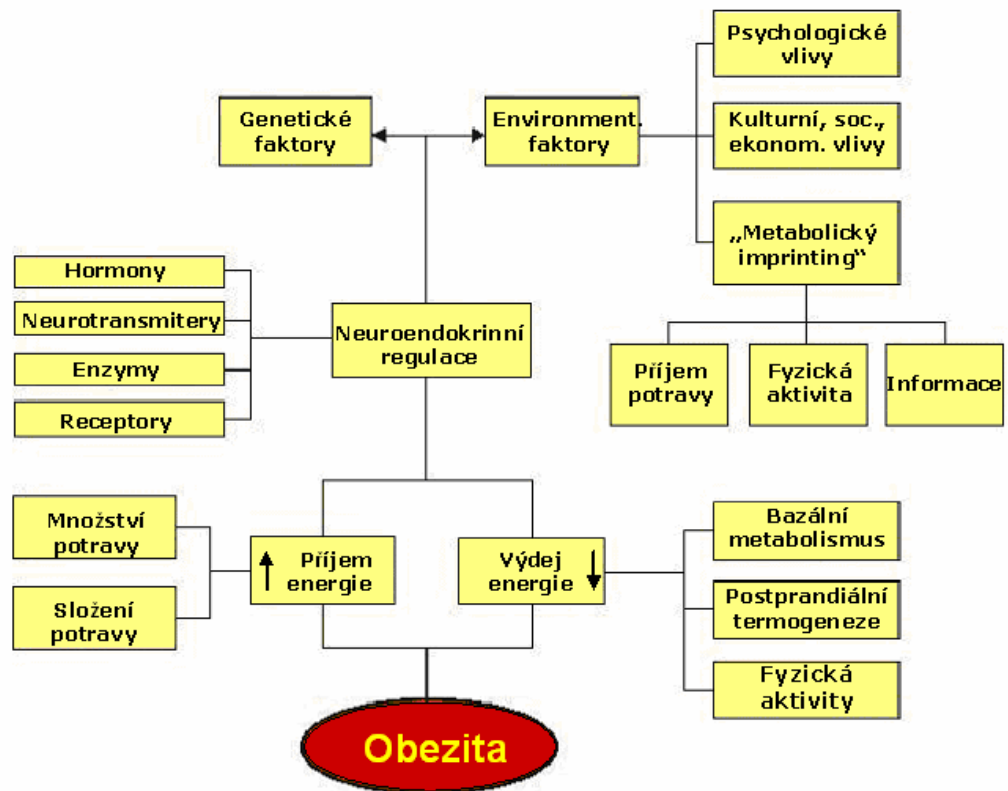
Tělesná hmotnost	BMI (kg/m²)
Podváha	méně než 18,5
Normální hmotnost	18,5–24,9
Nadváha	25–29,9
Obezita 1. stupně	30–34,9
Obezita 2. stupně	35–39,9
Obezita 3. stupně	více než 40

1.1.2 Etiopatogeneze obezity

Jak již bylo řečeno, obezita je chronické multifaktorální onemocnění. S ohledem na individuální variabilitu vlivu jednotlivých faktorů není snadné stanovit jednoznačnou příčinu (Obrázek č. 1). U většiny obézních jedinců je na vině pozitivní energetická bilance v důsledku nepříznivých změn životního stylu. Ty vedou, zejména u geneticky predisponovaných jedinců, ke zmnožení tukových zásob.

Na základě výzkumů byla identifikována řada faktorů, které pravděpodobně mají vliv na rozvoj obezity (např. vliv infekčních onemocnění, některých léků, nedostatek spánku, omezení výkyvů zevní teploty v důsledku vytápění a klimatizace, častější sňatky mezi obézními jedinci, věk matek při porodu, charakter střevní mikroflóry, expozice endokrinním disruptorům atd.), nicméně vliv environmentálních a genetických faktorů je možno u většiny obézních jedinců označit za příčinný. Tento typ obezity nazýváme jako *polygenně dědičný*, tzn. že ke vzniku obezity přispívá velké množství genů, které mají jen malý efekt na tělesnou hmotnost, resp. množství tělesného tuku. Vše je navíc umocněno nebo naopak potlačeno v reakci na typ prostředí, ve kterém jedinec žije. Účinek genových variant, které svého nositele predisponují ke vzniku obezity, je zesilován v *obezigenním* prostředí (nesprávná životospráva, nedostatečná pohybová aktivita, stresové zaměstnání atd.). Naproti tomu prostředí *restrigenní* může do určité míry bránit fenotypickému projevu rizikových genů. Tato tzv. *běžná obezita* vzniká fakticky kdykoliv během života, ale je možné registrovat vazbu na určitá kritická období (puberta, menopauza, změna zaměstnání, změna rodinného stavu, úraz/operace).

Naopak *monogenně podmíněná obezita* je většinou raritní. V těchto případech mutace jediného genu vyvolá těžkou obezitu, typicky již v útlém věku. K projevu mutace tedy není třeba přispění dalších genů či faktorů zevního prostředí (Hainer et al., 2011; Hainerová, 2010).



Obrázek č. 1. Exogenní a endogenní faktory zapojené do regulace energetické homeostázy (použito a upraveno dle Balaban a Silva, 2004)

1.1.3 Energetický příjem

Hodnotu celkového energetického příjmu udává *množství a skladba živin* přijímaných v potravě. Vedle základních živin – bílkovin, tuků a sacharidů – je důležitý také příjem vlákniny, tekutin, vitaminů a minerálů.

Neméně důležitá je také *frekvence příjmu potravy*. Velká část obézních jedinců vynechává ranní a často i polední jídlo a největší podíl svého denního příjmu konzumuje v pozdním odpoledni a večer. Již v šedesátých letech minulého století bylo Fábrym prokázáno, že častější konzumace jídla zabraňuje rozvoji obezity (Fábry et al., 1966). Stejně tak bývá spojen s nárůstem hmotnosti nepravidelný stravovací režim u lidí pracujících ve směnném provozu.

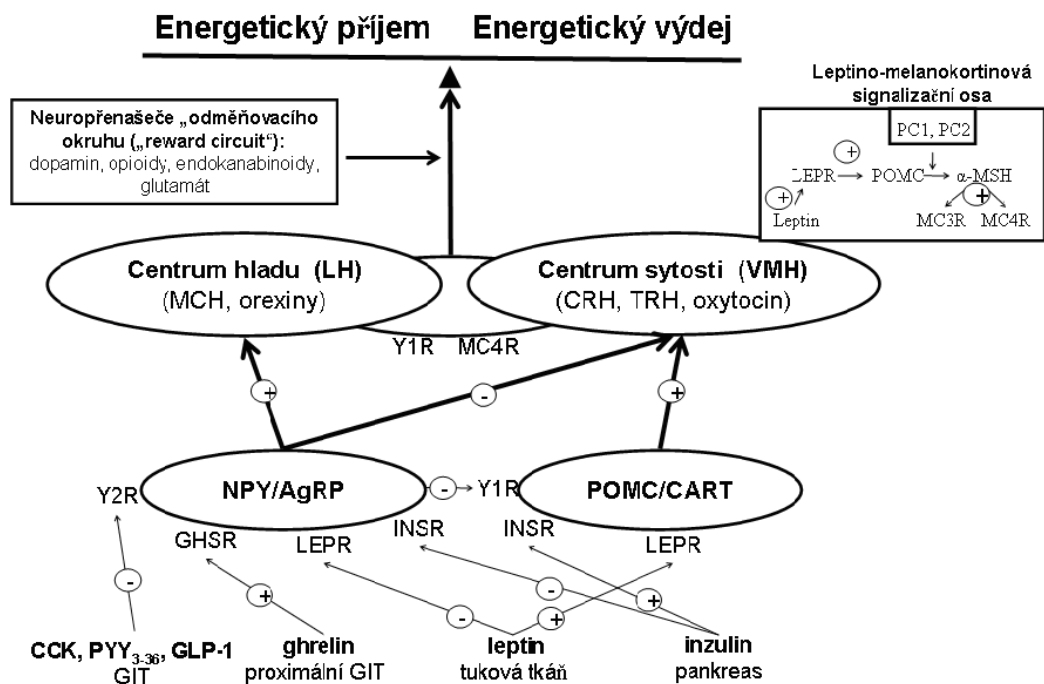
Jedním z faktorů, který vede ke zvýšení denního příjmu je *stravování v restauracích, či častá konzumace rychlého občerstvení* (fast food), která je spojena se vzestupem BMI (Duffey, Gordon–Larsen, Jacobs, Williams, & Popkin, 2007).

1.1.4 Energetický výdej

Celkový energetický výdej tvoří klidový energetický výdej, tzv. postprandiální termogeneze a energie vydaná při pohybové aktivitě. Největší část, tj. 55–70 % vydané energie, tvoří *klidový energetický výdej*. Slouží k zajištění základních životních funkcí a k udržování tělesné teploty. Jeho výši ovlivňuje řada faktorů, např. pohlaví, věk, tělesná výška a konstituce, teplota těla i okolí, fyzická zátěž, stres, hladovění/malnutrice, hormony, atd. *Postprandiální termogeneze* (8–12 %) představuje energetický výdej po příjmu potravy spojený s trávením, vstřebáváním a metabolismem potravy a živin a s aktivací sympatického nervového systému po jídle. Obě tyto složky jsou významně ovlivňovány genetickými faktory. *Energetický výdej spojený s pohybovou aktivitou* tvoří 20–40 % celkového energetického výdeje. Právě stále se snižující pohybová aktivita se významně podílí na vzniku obezity. V současné době je příčinou zvýšení prevalence obezity i přesto, že došlo k poklesu energetického příjmu i spotřeby tuků. Ke snížení energetického výdeje došlo hlavně díky poklesu pohybové aktivity, a to jak v práci, v důsledku automatizace a využívání počítačové techniky, tak i v domácnosti, díky modernizaci techniky domácích spotřebičů (automatické pračky, myčky, robotické vysavače) (Hainer et al., 2011).

1.1.5 Regulace energetického příjmu na úrovni centrálního nervového systému (CNS)

Regulace energetické bilance, pocitu hladu a sytosti, je dána interakcí periferních signálů s CNS, zejména s oblastí hypotalamu. V jeho ventromediální části se nachází centrum sytosti, zatímco v laterální části centrum hladu (Obrázek č. 2).



Obrázek č. 2. Regulace energetické bilance v lidském organismu. AgRP = agouti-related peptide; CART = cocaine-amphetamine related transcript, CCK = cholecystokinin; GHSR = growth hormone secretagogue receptor; GIT = gastrointestinální trakt, GLP-1 = glucagon-like peptide-1; INSR = inzulinový receptor; LH = laterální hypotalamus; LEPR = leptinový receptor; MCH = melanin koncentrující hormon; MC3R = melanokortinový receptor 3. typu; MC4R = melanokortinový receptor 4. typu; MSH = melanostimulující hormon; PC1 = prohormon konvertáza 1; POMC = proopiomelanokortin; PYY₃₋₃₆ = peptid YY₃₋₃₆; VMH = ventromediální hypotalamus; Y1R = Y1 receptor; Y2R = Y2 receptor (převzato z Hainer et al., 2011, s. 68)

Hypotalamus disponuje dvěma druhy neuronů exprimujících orexigenní a anorexigenní neuropeptidy, které společně s adrenergními, dopaminergními, serotoninergními a endokanabinoidními neuropřenašeči regulují v centrálním nervovém systému (CNS) energetickou bilanci. Mezi orexigenní neuropeptidy se řadí neuropeptid Y a agouti-related peptide. K anorexigenním neuropeptidům patří proopiomelanokortin a cocaine-amphetamine related transcript. Orexigenní neuropeptidy aktivují centrum hladu a tím stimulují příjem potravy a snižují energetický výdej. Oproti tomu anorexigenní neuropeptidy aktivují centrum sytosti, a tudíž příjem potravy potlačují.

Hypotalamické neuropeptidy reagují na periferní signalizaci zprostředkovanou řadou působků – leptin a inzulin aktivují anorexigenní neurony a zároveň inhibují orexigenní. Ghrelin, hormon gastrointestinálního traktu, orexigenní neurony aktivuje

prostřednictvím svého receptoru. Naopak peptid YY₃₋₃₆, cholecystokinin a glucagon-like peptide-1 je tlumí přes Y2 receptory. Orexigenní neurony potlačují funkci neuronů anorexigenních prostřednictvím Y1 receptorů. Signály obou typů neuronů aktivací či inhibicí MC4R a Y1 receptorů ovlivňují neurony v hypotalamu (Hainer et al., 2011).

1.1.6 Vliv psychobehaviorálních faktorů u obézních jedinců

Obézní jedinci mají, ve srovnání s normostenickými, odlišný nejen vztah k jídlu, ale také vztah k sobě samým. V jídelním chování je typicky možno zaregistrovat nepravidelnost v příjmu potravy, vynechávání snídaně a oběda, přičemž největší jídlo je konzumováno v pozdních odpoledních a večerních hodinách. Přítomna bývá nedostatečná sebekontrola při konzumaci jídla, stejně jako nízká rozlišovací schopnost pocitu sytosti a hladu. Obezita je často provázena úzkostnými stavy, depresivitou, nespokojeností se sebou samým (Faith, Matz and Jorge, 2002).

1.1.7 Zdravotní komplikace provázející obezitu

Zdravotní rizika, která ohrožují obézního jedince, nevyplývají pouze z jeho nadměrné hmotnosti, ale zejména z řady přidružených velmi závažných onemocnění (Tabulka č. 2). Řada studií prokázala vyšší mortalitu u obézních jedinců oproti těm s normální hmotností – např. závěry desetiletého sledování Američanů mezi 50–71lety prokazují 1,2–1,3krát vyšší mortalitu při nadváze, resp. 2–3krát při obezitě (Adams et al., 2006). Rovněž je známo, že čím dříve obezita vznikla, tím vyšší mortalita ji provází. Průměrná délka života je u obézních lidí kratší a její zkrácení je přímo úměrné stupni obezity (Fontaine, Redden, Wang, Westfall, & Allison, 2003).

V neposlední řadě je třeba zmínit, že léčba obézního jedince je finančně velmi nákladná. Přehledový článek z roku 2011 analyzoval výstupy 32 prací zabývajících se vyčíslením přímých nákladů spojených s obezitou. Z výsledků vyplývá, že zdravotní péče o obézní jedince je až o 30 % nákladnější ve srovnání s normostenikou (Withrow & Alter, 2011).

Tabulka č. 2 Komorbidity obezity

ZDRAVOTNÍ KOMPLIKACE OBEZITY	PROJEVY
metabolické	<ul style="list-style-type: none"> • diabetes mellitus 2. typu • poruchy metabolismu tuků • hyperurikémie
endokrinní	<ul style="list-style-type: none"> • hyperestrogenismus • hyperandrogenismus u žen • hypogonadismus u mužů • hyposekrece růstového hormonu
kardiovaskulární	<ul style="list-style-type: none"> • hypertenze • hypertrofie a dilatace levé komory • ischemická choroba srdeční • snížená kontraktilita myokardu • arytmie • cévní mozkové příhody • trombembolická nemoc
respirační	<ul style="list-style-type: none"> • hypoventilace a restrikce (Pickwickův syndrom) • syndrom spánkové apnoe
gastrointestinální	<ul style="list-style-type: none"> • gastroezofageální reflux • hiátová hernie
hepatobiliární	<ul style="list-style-type: none"> • cholelitiáza, cholecystitida • pankreatitida • jaterní steatóza
gynekologické	<ul style="list-style-type: none"> • poruchy cyklu, amenorea • infertilita, komplikace v těhotenství • záněty rodidel
ortopedické	<ul style="list-style-type: none"> • degenerativní onemocnění kloubů a páteře
kožní	<ul style="list-style-type: none"> • ekzémy, mykózy, strie, celulitida, hirsutismus
psychosociální	<ul style="list-style-type: none"> • malé sebevědomí • motivační poruchy • deprese a úzkost • poruchy příjmu potravy
onkologické	<ul style="list-style-type: none"> • gynekologické – karcinom endometria, děložního hrdla, vaječníku, prsu • gastrointestinální – kolorektální karcinom (u mužů), karcinom žlučníku a žlučových cest, pankreatu a jater • urologické – karcinom prostaty a ledvin

(Hainer et al., 2011)

1.2 Alkohol

Alkohol, chemicky etylalkohol, či etanol vzniká fermentací neboli kvašením sacharidů. Mohou to být buď jednoduché sacharidy obsažené v ovoci, nebo polysacharidy z obilí, či brambor. Alkohol byl ve formě alkoholických nápojů používán už v dobách historických civilizací. Patrně stejně dlouhou dobu jako je alkohol znám provází lidstvo i jeho negativní důsledky při nadměrném užívání.

Alkohol působí zejména na CNS, kterou ovlivňuje prostřednictvím změn v metabolismu neurotransmiterů (hlavně dopaminu a noradrenalinu). Psychoaktivní účinky alkoholu závisí zejména na množství, formě a způsobu užití požitého alkoholu. Na výsledném efektu (projevech chování se podílejí jednak vlivy biologické (osobnostní dispozice, kondice, zdravotní stav), ale také vlivy psychologické (anticipace účinku, očekávaný efekt) a sociální (působení prostředí, společnosti, dalších osob).

Při nižších dávkách a na začátku konzumace se působení alkoholu projevuje stimulačně. Dochází k psychomotorické stimulaci, povznesení nálady, mnohmluvnosti, zvýšenému sebevědomí, posléze se objevuje snížení sebekritičnosti a zábran, někdy agresivita. (Popov, 2003)

1.2.1 Spotřeba alkoholu v ČR

Dle Českého statistického úřadu dosáhla v roce 2012 spotřeba čistého alkoholu v České republice 9,9 l/osobu (Tabulka č. 3). Nicméně podle dat Organizace pro hospodářskou spolupráci a rozvoj (OECD, The Organisation for Economic Cooperation and Development) průměrný Čech vypije 12,1 l čistého lihu ročně, a tím se Česká republika řadí na čtvrté místo zemí s nejvyšší konzumací čistého lihu na osobu starší patnácti let (za Lucembursko, Francii a Rusko) (OECD, 2011).

O tom, že je konzumace alkoholu vysoká svědčí i výsledky závěrečné zprávy publikované v roce 2011. Mezi mladými dospělými Čechy každý pátý pije rizikově a 8 % populace se ocitá v kategorii škodlivého až vysoce rizikového pití (Sovinová, Csémy, & Procházka, 2011).

Tabulka č. 3 Spotřeba alkoholických nápojů v České republice v letech 2004–2012

ALKOHOLICKÉ NÁPOJE	JEDNOTKA		2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	INDEX 2012/2011
	a – celkem	a	litry	188,1	184,3	185,8	183,2	177,6	170,9	168,8	175,2
b – hodnota čistého lihu	b	litry	10,2	10,2	10,4	10,4	10,4	9,8	9,8	9,9	101,1
Lihoviny (40 %)	a	litry	7,8	8,0	8,2	8,1	8,2	7,0	6,9	6,7	97,5
	b	litry	3,1	3,2	3,3	3,2	3,3	2,8	2,8	2,7	97,5
Vino celkem	a	litry	16,8	17,2	18,5	18,5	18,7	19,4	19,4	19,8	102,1
	b	litry	1,9	2,0	2,1	2,1	2,1	2,2	2,2	2,3	102,7
Vino hroznové	a	litry	14,4	14,8	16,1	16,3	16,5	17,3	17,3	17,5	101,1
Vino ostatní	a	litry	2,4	2,4	2,4	2,2	2,2	2,1	2,1	2,3	109,9
Pivo celkem	a	litry	163,5	159,1	159,1	156,6	150,7	144,4	142,5	148,6	104,3

(upraveno dle Český statistický úřad, 2013)

1.2.2 Definice závislosti na alkoholu

Syndrom závislosti (i na alkoholu) popisuje desáté vydání Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN–10, 2014) jako „*Soubor behaviorálních, kognitivních a fyziologických stavů, který se vyvíjí po opakovaném užití substance a který typicky zahrnuje silné přání užít drogu, porušené ovládání při jejím užívání, přetrvávající užívání této drogy i přes škodlivé následky, priorita v užívání drogy před ostatními aktivitami a závazky, zvýšená tolerance pro drogu a někdy somatický odvykací stav. Syndrom závislosti může být pro specifickou psychoaktivní substanci (např. tabák, alkohol nebo diazepam), pro skupinu látek (např. opioidy) nebo pro širší rozpětí farmakologicky rozličných psychoaktivních substancí*“.

Obdobně Kuderle (2003) definuje závislost jako nutkavou naléhavost v jednání, pokračování v jednání vedoucím k určitému krátkodobému uspokojení i přes často závažné důsledky na zdraví, blahu rodiny a sociálním zázemí.

Marhounová a Nešpor (2001) definují alkoholika jako člověka, jemuž závislost na alkoholu působí zřetelné poruchy a újmu ve společenských vztazích, ve společenské činnosti a na tělesném i duševním zdraví. U alkoholové závislosti se podle Nešpora (2011) jeví jako klíčové zhoršené sebeovládání, tzn. jedinec pije alkohol i v situacích, kdy nechtěl, nebo ve větším množství, než zamýšlel.

Na vzniku závislosti se podílejí jednak faktory dispoziční (genetické dispozice, osobnostní výbava, komorbidita) a také faktory expoziční (dostupnost alkoholu, míra konzumace – množství, frekvence, kvalita, koncentrace alkoholických nápojů). Vždy jde o komplexní působení těchto faktorů, které se na vzniku a vývoji závislosti spolupodílejí (Popov, 2013). Existuje i řada dokladů (rodinné studie, studie dvojčat, sledování adoptovaných dětí), které potvrzují význam dědičných vlivů, které se při vzniku závislosti uplatňují (Grove et al., 1990; Cloninger, Bohman and Sigvardsson, 1981).

Riziko alkoholismu stoupá u osob s duševními poruchami (včetně jedinců s poruchami osobnosti, úzkostnou poruchou, poruchou příjmu potravy, poruchami nálady atd. (Nešpor, 2011).

1.2.3 Zdravotní rizika spojená s užíváním alkoholu

Nadměrné užívání alkoholických nápojů se pojí s celou řadou zdravotních problémů. Způsobuje postižení trávicího traktu, maligní nádory (Baan et al., 2007), kardiovaskulární onemocnění, oslabení imunitního systému ve smyslu menší odolnosti vůči nemocem (Rehm, Gmel, Sepos, & Trevisan, 2003). Byl pozorován i negativní vliv na reprodukční schopnost a sexuální funkci. Nadměrné užívání alkoholu může ovlivnit funkci varlat a tvorbu testosteronu u mužů, což vede k impotenci, neplodnosti a útlumu mužských sekundárních pohlavních znaků (redukce vousů a ochlupení) (Adler, 1992; Emanuelle & Emanuelle, 1998). U žen může způsobovat poruchy menstruačního cyklu a, stejně jako u mužů, zvyšovat riziko neplodnosti (Mendelson & Mello, 1988; Wilsnack, Klassen and Wilsnack, 1984). Užívání alkoholu během těhotenství může mít za následek potrat, narození mrtvého plodu a prenatální poškození plodu, resp. tzv. fetální alkoholový syndrom (Kesmodel, Wisborg, Olsen, Henriksen, & Sechler, 2002). Dochází také k úrazům (alkohol má tlumivý efekt zejména na mozeček, následkem čehož se snižuje schopnost pohybové a svalové koordinace), duševním i behaviorálním poruchám (Smith, Branas and Miller, 1999).

Mezi příjmem alkoholu a úmrtností u populace středního věku (45–65 let) bývá pozorován vztah ve tvaru „U“ nebo „J“ křivky. Účinky alkoholu na lidský organismus jsou tak považovány za tonizující či toxické v závislosti na jeho dávce (Ferreira & Weems, 2008).

Existuje řada studií, které se zabývaly problematikou konzumace alkoholu ve vztahu k tělesné hmotnosti či kardiometabolickým zdravotním rizikům. Jejich závěry

ovšem nejsou zcela konzistentní. Např. japonská studie se zaměřila na sledování vztahu konzumace alkoholu jak k jednotlivým parametrům metabolického syndromu (viscerální obezita definovaná dle obvodu pasu, krevního tlaku, hladiny glykémie, triacylglycerolů a HDL cholesterolu), tak k metabolickému syndromu definovanému dle kritérií Mezinárodní diabetologické federace (IDF, International Diabetes Federation) a také podle kritérií National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP–ATP III). Studie se účastnilo 1960 diabetiků, kteří byli podle množství užívaného alkoholu rozděleni do tří skupin – abstinenti/lehčí alkoholici, těžcí alkoholici, velmi těžcí alkoholici. Studie prokázala u všech skupin signifikantně vyšší odds ratio (OR) vysokého krevního tlaku, a naopak nižší OR pro nízké hodnoty HDL cholesterolu. Signifikantně vyšší OR pro metabolický syndrom bylo zaznamenáno pouze u skupiny velmi těžkých alkoholiků. Riziko přítomnosti viscerální obezity ve vztahu ke konzumaci alkoholu nebylo ve sledovaných skupinách prokázáno (Wakabayashi, 2008).

Na druhé straně je třeba upozornit, že byly publikovány i studie naznačující určitý kardioprotektivní vliv nízkých dávek alkoholu. (Ronksley, Brien, Turner, Mukamal, & Ghali, 2011; Snow, Murray, Ekuma, Tyas, & Barnes, 2009), v některých případech ovšem vázaný na pohlaví, resp. patrný pouze u žen (Harris et al., 2007).

Nadměrná spotřeba alkoholu má na systém veřejného zdravotnictví, stejně jako léčba obezity, poměrně vysoké finanční dopady – v roce 2007 byly přímé zdravotní náklady ze zdravotního pojištění související s alkoholem 2,6 mld Kč (Zábranský, Běláčková, Štefunková, Vopravil, & Langrová, 2011). Z toho více než polovina nákladů vznikla v souvislosti s kardiovaskulárními a nádorovými onemocněními (Tabulka č. 4).

Tabulka č. 4 Přímé zdravotní náklady v důsledku konzumace alkoholu

	Přímé celkem	Podíl na celku	Hosp	ZUM/ ZULP	VÝKONY	Podíl hosp a ZZ
ALKOHOL	mil. Kč		mil. Kč	mil. Kč	mil. Kč	%
	2 600,0	100,0 %	896,9	314,8	1 388,4	46,6 %
Nádorová onemocnění	621,2	23,9 %	272,3	55,1	293,9	52,7 %
Diabetes	-183,9	-7,1 %	-0,3	0,0	-183,6	0,2 %
Poruchy duševní a poruchy chování způsobené užíváním alkoholu – s výjimkou psychózy (EF=1)	674,6	25,9 %	101,1	2,2	571,4	15,3 %
Alkoholová psychóza	4,8	0,2 %	4,7	0,1	0,0	0,0 %
Neuropsychiatrie	289,8	11,1 %	125,4	9,8	154,6	46,6 %
Kardiovaskulární onemocnění	848,7	32,6 %	180,4	229,1	439,1	48,3 %
Onemocnění zažívacího traktu	237,0	9,1 %	157,9	9,2	69,9	70,5 %
Kožní onemocnění	45,5	1,7 %	2,7	0,1	42,7	6,1 %
Předporodní a porodní období	7,4	0,3 %	6,7	0,2	0,6	92,4 %
Úrazy	0,1	0,0 %	0,1	0,0	0,0	0,0 %
Dopravní nehody	55,0	2,1 %	46,1	8,9	n.a.	

(převzato ze Zábranský et al., 2011, s. 28)

1.2.4 Alkohol ve vztahu k obezitě a jídelnímu chování

V minulosti byly publikovány studie, které poukazují na určité paralely mezi přejídáním a závislostí. Volkow a Wise (2005) předpokládají, že obezita a závislost (na drogách/alkoholu) sdílejí podobné vzory přenosu, včetně genetické predispozice, environmentálních rizikových faktorů a společných neurobiologických drah v mozku. V etiopatogenezi závislosti, obdobně jako obezity, se uplatňuje komplexní vliv genetických faktorů, životního prostředí a kulturních zvyklostí (Kendler, Thomson and Pedersen, 2000; Uhl & Liu, 2002). Volkow a Wise (2005) např. poukazují na analogický rys vlivu životního prostředí na zvyšující se prevalenci obezity a závislosti – dostupnost levných potravin s vysokým obsahem tuků a jednoduchých, resp. relativně levných a dostupných, drog (alkoholu).

Rovněž výsledky funkčních zobrazovacích studií mozku ukázaly, že neschopnost jídelní kontroly vytváří změny nervové aktivity podobné těm, které vznikají při užívání návykových látek (James, Guo and Liu, 2001).

Úloha hypotalamu v řízení energetické homeostázy byla popsána výše. Nicméně, mediátory, které jsou zapojeny do řízení energetického příjmu a výdeje (leptin, ghrelin, agonisté melanokortinu, NPY a opioidy), hrají rovněž roli u alkoholismu nebo drogové závislosti (James, Gold and Liu, 2004). Leptin se podílí nejen na regulaci chuti k jídlu, ale

asociuje také se zvýšenou chutí na etanol. Plazmatické hladiny leptinu pozitivně korelují s dobou užívání alkoholu u mužů alkoholiků (Kiefer, Jahn, Kellner, Naber, & Wiedermann, 2001; Kiefer, Jahn, Schick, & Wiedermann, 2002).

Rovněž byla pozitronovou emisní tomografií prokázána snížená dostupnost dopaminergních D2 receptorů ve striátu jak u jedinců obézních, tak u drogově závislých (Zaider, Johnson and Cockell, 2002; Noble, 2000; Blum et al., 1995). Tím dochází ke snížení extracelulární hladiny dopaminu v nucleus accumbens, které je centrem odměňování, libých pocitů, smíchu, závislosti a strachu. Úbytek receptorů nebo snížená produkce dopaminu vede na jedné straně ke snížené vnímavosti k libým činnostem, pocitům deprese (cítí se bez nálady, bez života), na druhé straně k nutnosti kompenzovat nedostatky v dopaminergním systému užitím návykové látky (jídla, drogy, alkoholu). Vzhledem k tomu, že dopaminové D2 receptory zprostředkovávají posílení této „odměňovací“ reakce, může být na obezitu nahlíženo jako na syndrom odměňovacího nedostatku – „reward deficiency syndrome“ (Blum et al., 1995; Kleiner et al., 2004).

Metaanalýza 19 amerických studií (Sansone & Sansone, 2013) zkoumající existenci vztahu mezi obezitou a užíváním návykových látek, včetně alkoholu, zjistila výraznou diferenci v konzumaci alkoholu mezi obézními jedinci před a po roce 1990. Zatímco podle studií provedených do roku 1990 byla průměrná prevalence zneužívání alkoholu v obézní populaci 6,2% (rozmezí 0,9–20 %), po roce 1990 se zvýšila na 14,3% (rozmezí 1,4–32 %). Došlo tedy k více než dvojnásobnému zvýšení prevalence zneužívání alkoholu u obézních jedinců. Dále dle této metaanalýzy 4 z 5 velkých epidemiologických studií uváděly stejnou nebo nižší míru zneužívání návykových látek mezi obézními ve srovnání s běžnou populací. Pouze jedna studie uvádí opak, zejména u mužů. Například žádný vztah mezi obezitou a zneužíváním alkoholu nebyl zjištěn na Novém Zélandu (Scott, Bruffaerts and Simon, 2008), naopak Barry & Petry (2009) prokázali souvislost mezi BMI, pohlavím a vznikem poruchy spojené s užíváním alkoholu.

Další americká studie zkoumala dotazníkovou metodou vztah mezi užíváním alkoholu, jídelními zvyklostmi a změnou tělesné hmotnosti u 282 vysokoškolských studentů (61% žen, 59 % bělochů) (Lloyd–Richardson, Lucero, Dibello, Jacobson, & Wing, 2008). Sledovalo se užívání alkoholu, BMI a jídelní zvyklosti před, během a po alkoholových epizodách. Studenti byli rozděleni do tří skupin podle konzumace alkoholu na abstinenty, na jedince s malým rizikem a s mírným/vysokým rizikem. Jídelní zvyklosti byly sledovány podle dotazníku Eating Inventory (EI), užívání alkoholu bylo hodnoceno

dotazníkem Alcohol Use Disorders Test (AUDIT). Výsledky naznačily, že konzumace alkoholu má výrazný vliv na stravovací návyky studentů. Vyšší míra konzumace alkoholu vedla ke změnám stravovacích návyků a stejně tak ke zvýšení BMI. Studenti potvrdili vysokou úroveň nočního přejídání a ztrátu zábran ke konzumaci potravin s vysokým obsahem tuku.

Většina studií se shoduje, že alkohol má krátkodobý stimulační efekt na chuť k jídlu a zvýšený příjem potravy. Děje se tak pravděpodobně prostřednictvím posílení krátkodobého „odměňujícího“ účinku potravin a díky tomu může tedy být alkohol rizikovým faktorem pro vznik obezity (Yeomans, 2010). Zvýšený příjem potravy může být následně kompenzován jeho vědomým snížením. Ovšem neschopnost kompenzovat energii přijatou v alkoholu má za následek větší příjem energie ve dnech, kdy je alkohol konzumován. Do jaké míry tento přebytek energie díky alkoholu skutečně přispívá k obezitě je sporné (Yeomans, 2004). Zatímco některé epidemiologické údaje totiž naznačují, že mírný příjem alkoholu může chránit proti obezitě, a to zejména u žen, jiné uvádějí, že vysoký příjem alkoholu v nepřítomnosti závislosti na alkoholu může zvýšit riziko obezity (Sayon – Orea, Martinez – Gonzales and Bes – Rastrollo, 2011).

PRAKTICKÁ ČÁST

1.3 Cíle výzkumu

1. Pomocí validovaných dotazníků analyzovat u skupiny obézních jedinců jak jídelní chování (dotazník EI), včetně energetického příjmu (záznam 7denního jídelníčku), jídelních preferencí (cílené dotazy dotazníku osobní anamnézy) a konzumace alkoholu (dotazník AUDIT), tak případnou míru depresivity (dotazník BDI).
2. Zjistit souvislosti mezi jídelními zvyklostmi obézních jedinců a užíváním alkoholu.

1.3.1 Výzkumné otázky

1. Je případný vztah mezi sledovanými charakteristikami participantů závislý na pohlaví?
2. Jaký je vztah sledovaných obézních jedinců ke konzumaci alkoholu?
3. Existuje vztah mezi konzumací alkoholických nápojů a preferencí některých potravin?
4. Mají obézní jedinci, kteří dosáhnou vyššího skóre AUDIT, zároveň vyšší příjem některých z makronutrientů?

1.4 Metodika

1.4.1 Výzkumný soubor

Výzkum probíhal v Centru pro diagnostiku a léčbu obezity Endokrinologického ústavu v Praze, v časovém období od 30.9.2013 do 10.6.2014. Do výzkumu byli zařazeni ti pacienti, kteří přišli na první nebo kontrolní ambulantní vyšetření v den, který byl zvolen jako vyšetřovací. Pacienta jsem nejprve seznámila s protokolem výzkumu a jeho účelem.

V rámci studie byly dodrženy všechny etické náležitosti. Všichni pacienti byli informováni, že jejich účast ve studii je dobrovolná, případná neúčast nijak neovlivní jejich další léčbu a data budou zpracována anonymně. V případě souhlasu s účastí ve výzkumu pacient nejprve podepsal Informovaný souhlas s účastí ve studii, a poté vyplnil dotazníky.

Z celkem 60 zařazených pacientů jsem 9 musela vyřadit kvůli neúplnému vyplnění dotazníků. Nejčastěji se jednalo o nedodání 7denního jídelníčku. Soubor tedy sestává z celkem 10 mužů a 41 žen.

Z důvodu minimalizace chyb jsem byla při vyplňování dotazníků vždy přítomna, tzn. že každý respondent měl možnost konzultovat své odpovědi. Pouze 7denní záznam jídelníčku pacienti dodali dodatečně – pacienty jsem instruovala k započetí vyplňování druhý den po zařazení do studie.

1.4.2 Aplikovaná metodika

Zvolila jsem metodu kvantitativního výzkumu – dotazníkové šetření. Jídelní chování jsem hodnotila dle dotazníku EI (příloha č. 2), míru deprese podle BDI (příloha č. 3), a na identifikaci poruch způsobených užíváním alkoholu jsem použila dotazník AUDIT (příloha č. 4). Dále pacienti vyplňovali týdenní jídelníček (příloha č. 5). Základní údaje z osobní anamnézy pacientů jsem zjišťovala pomocí anamnestického dotazníku (příloha č. 1).

1.4.2.1 Hodnocení jídelního chování

Souvislost mezi faktory jídelního chování a vznikem a rozvojem obezity a jejich komplikací byla opakovaně prokázána pomocí dotazníku *Eating Inventory* (EI; též označován Three Factor Eating Questionnaire, TFEQ) (Hainer et al., 2006; Bonny, Britto, Huang, Succop, & Slap, 2004). EI byl definován Stunkardem a Messickem (1985) s cílem zhodnotit 3 behaviorální znaky – restrikcí, disinhibici a hlad – které mohou ovlivňovat kontrolu tělesné hmotnosti a s tím spojená zdravotní rizika (Lawson et al., 1995;

Williamson et al., 1995). *Dietní restrikce* vyjadřuje volní kontrolu příjmu potravy, míru aktivního sebeovládání. Skóre restrikce ovlivňuje prognózu hmotnostní redukce a následného udržení hmotnostního poklesu. *Dietní disinhibice* ukazuje míru ztráty kontroly nad příjmem potravy. Popisuje jídelní chování, které bývá spojeno s kolísáním hmotnosti a pro které je typické krátkodobé dodržování diety s následným přejídáním. Spouštěčem takového chování bývá např. stres, úzkost, deprese, ale i nadměrná konzumace alkoholu. *Skóre hladu* udává vnímání a náchylnost k hladu. Dřívější studie odhalily významné asociace mezi skóre EI a různými typy chování u zdravých, či nemocných jedinců (Stunkard & Wadden, 1990; Canneti, Bachar and Berry, 2002; Wardle, 1990; Roemmich, Wright and Epstein, 2002; Bjorvell, Rössner and Stunkard, 1986; Hainer et al., 2005; Westenhoefer, Stunkard and Pudel, 1999). Vyšší skóre restrikce či jeho vzestup při redukčním režimu souvisejí s nižší tělesnou hmotností (Foster et al., 1998; Masheb & Grilo, 2000) a větší úspěšností v redukčních programech (Bjorvell et al., 1986; Hainer et al., 2005). Skóre disinhibice se významně podílí na špatné kontrole tělesné hmotnosti a nárůstu váhy v průběhu sledování (Bjorvell et al., 1986; Hainer et al., 2005). Disinhibice je rovněž spojena s „binge eating“ (nárazové přejídání) (Lawson et al., 1995; D’Amore et al., 2001). Dietní disinhibice pozitivně asociuje s BMI jako mírou nadváhy a s obvodem pasu jako ukazatelem viscerálního tuku u mužů i u žen (Hainer et al., 2006; Williamson et al., 1995; Hays et al., 2002; Tepfer & Ullrich, 2002; Westenhoefer, Pudel and Maus, 1990; Lindroos, et al., 1997). Výše skóre disinhibice byla prediktorem hypertenze, kardiovaskulárních onemocnění a hyper/dislipidémie, zatímco skóre hladu signifikantně korelovalo s výskytem diabetu (Hainer et al., 2006).

1.4.2.2 Hodnocení depresivity obézních jedinců

Beckova posuzovací škála deprese (BDI, Beck Depression Inventory) je dotazník ukazující celkovou míru deprese (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961). Je vhodná do psychologické, psychiatrické a všeobecné lékařské praxe i výzkumu jako osvědčená, citlivá a validní metoda pro zjištění míry závažnosti deprese. V kombinaci s rozhovorem, pozorováním a projektivními technikami přispívá k ucelenému náhledu na pacientovy potíže (Roth, Preiss and Uhrová, 1999).

Z výsledků studií vyplynulo, že deprese je negativní prediktor hmotnostního úbytku (Clark, Niaura and King, 1996; Delahanty et al. 2002) a navíc vyvolává jídelní chování typu disinhibice (Baucom & Aiken, 1981). Dotazník obsahuje 21 otázek. Každá otázka má

čtyři možné odpovědi se stoupající intenzitou vnímání. Standardní cut-off jsou následující (Beck, Steer and Garbin, 1988):

- 0–9: udává minimální deprese,
- 10–18: indikuje mírné deprese,
- 19–29: indikuje mírné deprese,
- 30–63: indikuje těžké deprese,

1.4.2.3 The Alcohol Use Disorders Identification Test

Dotazník Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) je skrínigový dotazník test zaměřený na včasnou detekci osob s rizikovou konzumací alkoholu. Byl vyvinut Světovou zdravotnickou organizací (WHO) v 90tých letech minulého století (Saunders, Aasland, Babor, de la Fuente, & Grant, 1993a,b). Obsahuje 10 jednoduchých otázek, přičemž první tři se týkají rizikového (nebezpečného) pití alkoholu, další tři jsou zaměřeny na možný výskyt příznaků závislosti a poslední čtyři se snaží odhalit indikátory škodlivého pití alkoholu.

Validita dotazníku byla ověřena několika studiemi. Např. Selin (2006) uvádí, že dotazník spolehlivě rozlišuje mezi čtyřmi různě definovanými problémy spojenými s alkoholem – nadměrnou spotřebou, sociálními problémy spojenými s alkoholem, alkohol navozenými zdravotní problémy a závislostí na alkoholu. Je určen především pro primární léčebnou péči jako první krok tzv. krátké intervence, případně pro školy, či zaměstnání. Samotný dotazník není diagnostickým nástrojem, takže neopravňuje k stanovení diagnózy závislosti na alkoholu. Nicméně skrínigové provádění testu v kombinaci s biologickými markery (karbohydrát deficitní transferin, gama-glutamyltransferáza) velmi zlepšuje diagnostiku rizikového pití alkoholu (Berner et al., 2006). Zisk 20 a více bodů však může poukázat na možnou závislost, kterou je třeba potvrdit provedením dalších diagnostických vyšetření.

Celkové orientační hodnocení dotazníku AUDIT:

- skóre < 8 (u osob nad 65 let <7) – není indikátorem škodlivého pití.
- skóre > 8 (u osob nad 65 let >7) – existuje riziko škodlivého pití.
- skóre 8–15 – představuje střední úroveň problémů s alkoholem.
- skóre 16–19 – představuje vysokou úroveň problémů s alkoholem.
- skóre > 20 – indikuje závislost na alkoholu.

1.4.2.4 Týdenní jídelníček

Týdenní jídelníček je zmapování všech potravin a nápojů, které pacient konzumoval po dobu sedmi dnů a pečlivě je zapisoval na předtištěný formulář. Tento zápis pak vyhodnotily nutriční terapeutky pomocí software NutriMaster (Abbott Laboratories). Program analyzuje celkový energetický příjem, zastoupení bílkovin, tuků a sacharidů (%), vitamínů, minerálů (vápník, fosfor, železo) a vlákniny.

1.4.2.5 Anamnestický dotazník

Anamnestický dotazník obsahuje údaje o věku, tělesné hmotnosti, tělesné výšce, BMI, mapuje hmotnostní výkyvy v průběhu života, důvody k redukci hmotnosti, zaměstnání respondentů, pravidelnou pohybovou aktivitu, preferenci určitého jídla a nápojů, pravidelnost a množství porcí během dne.

1.4.3 Metody statistické analýzy dat

Z důvodu negausovského rozložení (data nevykazovala normální rozložení) byla data charakterizována jako medián, dolní a horní kvartil. Ze stejného důvodu byly použity neparametrické testy (Wilcoxonův test, Spearmanovy korelace). Pro analýzu jídelních preferencí v závislosti na konzumaci alkoholu (provedeno pouze u skupiny žen) byl použit Chi–kvadrát test. Výsledek byl považován za statisticky významný na 5 % hladině významnosti ($P\text{-value} < 0,05$).

Dotazníková data byla uložena v tabulkovém procesoru Microsoft Office Excel 2007. Statistická analýza byla provedena za použití software NCSS 2004 (Kaysville, Utah, 190 USA).

1.5 VÝSLEDKY

1.5.1 Základní antropometrické charakteristiky souboru

Výzkumu se zúčastnilo 41 žen a 10 mužů. Nepodařilo se zajistit rovnoměrné zastoupení obou pohlaví – jednak ženy obecně tvoří většinu pacientek Centra pro diagnostiku a léčbu obezity, jednak byli muži méně ochotni zapojit se do studie. I z tohoto důvodu je nutno považovat výsledky týkající se skupiny mužů pouze za orientační – síla testů je vzhledem k velmi nízké četnosti slabá.

Základní charakteristiku sledované skupiny pacientů uvádí tabulka č. 5. Ženy byly ve srovnání s muži o deset let starší. Dle očekávání byli muži významně vyšší i hmotnější, ale nelišili se v BMI. Zástupci obou pohlaví uvedli, že nejnižší tělesnou hmotnost v dospělosti měli cca ve 22 letech – u žen dosahoval medián nejnižší hmotnosti 63 kg, u mužů byl o 22 kg vyšší. Medián nejvyšší tělesné hmotnosti byl, opět u mužů i žen, vyšší než jejich aktuální tělesná hmotnost – všichni jedinci, kteří se do studie zapojili, již měli zkušenost s redukcí své hmotnosti.

Tabulka č. 5 Základní antropometrické charakteristiky sledovaného souboru

Parametr	Ženy (n = 41) medián (dolní, horní kvartil)	Muži (n = 10) medián (dolní, horní kvartil)	Hladina významnosti p
Věk [roky]	51,1 (40,4; 61,3)	41,4 (36,7; 51,7)	0,085
Tělesná výška [cm]	168,0 (164,0; 171,5)	181,0 (176,3; 191,3)	0,000
Tělesná hmotnost [kg]	104,0 (93,0; 114,5)	121,5 (102,8; 147,5)	0,015
Nejnižší tělesná hmotnost [kg/roky]	63,0 (56,0; 75,0)/ 22 (19; 26)	85,0 (71,8; 97,0)/ 21,5 (18,8; 29,3)	0,007/0,861
Nejvyšší tělesná hmotnost [kg/roky]	108,0 (99,0; 117,5)/ 46,0 (36,5; 58,0)	122,5 (106,5; 156,3)/ 40,5 (36,8; 47,8)	0,021/0,254
BMI (kg/m ²)	37,6 (31,9; 40,5)	36,9 (32,6; 40,7)	0,840

BMI = Body Mass Index

1.5.2 Vyhodnocení dotazníku BDI, EI a AUDIT

U žen ve srovnání s muži nebyly zaznamenány žádné signifikantní rozdíly u dotazníků EI a BDI (Tabulka č. 6). Muži ovšem dosáhli významně vyššího skóre u dotazníku AUDIT (Tabulka č. 6).

Tabulka č. 6 Vyhodnocení dotazníku BDI, EI a AUDIT

Parametr	Ženy (n = 41) medián (dolní, horní kvartil)	Muži (n = 10) medián (dolní, horní kvartil)	p
BDI	3,0 (2,0; 7,0)	2,5 (0,8; 8,3)	0,191
EI – restrikce	10,0 (6,0; 13,0)	11,5 (6,0; 14,0)	0,896
EI – disinhibice	7,0 (3,5; 10,0)	4,5 (3,0; 8,3)	0,242
EI – hlad	3,0 (2,0; 7,0)	2,5 (0,8; 8,3)	0,558
AUDIT	1,0 (0,5; 2,5)	5,0 (3,3; 7,8)	0,001

AUDIT = The Alcohol Use Disorders Identification Test, BDI = Beck Depression Inventory, EI = Eating Inventory

1.5.3 Vyhodnocení záznamu týdenních jídelníčků

Ačkoliv celkový energetický příjem mužů byl téměř o 2,8 MJ vyšší než u žen, výsledek nedosáhl statistické významnosti (Tabulka č. 7). U obou pohlaví bylo zastoupení tuků v jídelníčku vyšší než doporučovaných 30 %. Naproti tomu množství bílkovin bylo nižší, než je doporučení při redukci hmotnosti. Ze záznamů mužů i žen vyplynulo, že jak množství vlákniny (cca 50 % doporučené normy pro běžnou populaci), tak příjem vápníku v přijaté stravě byly velmi nízké (Tabulka č. 7).

Tabulka č. 7 Příjem energie, makronutrientů, vlákniny a vápníku

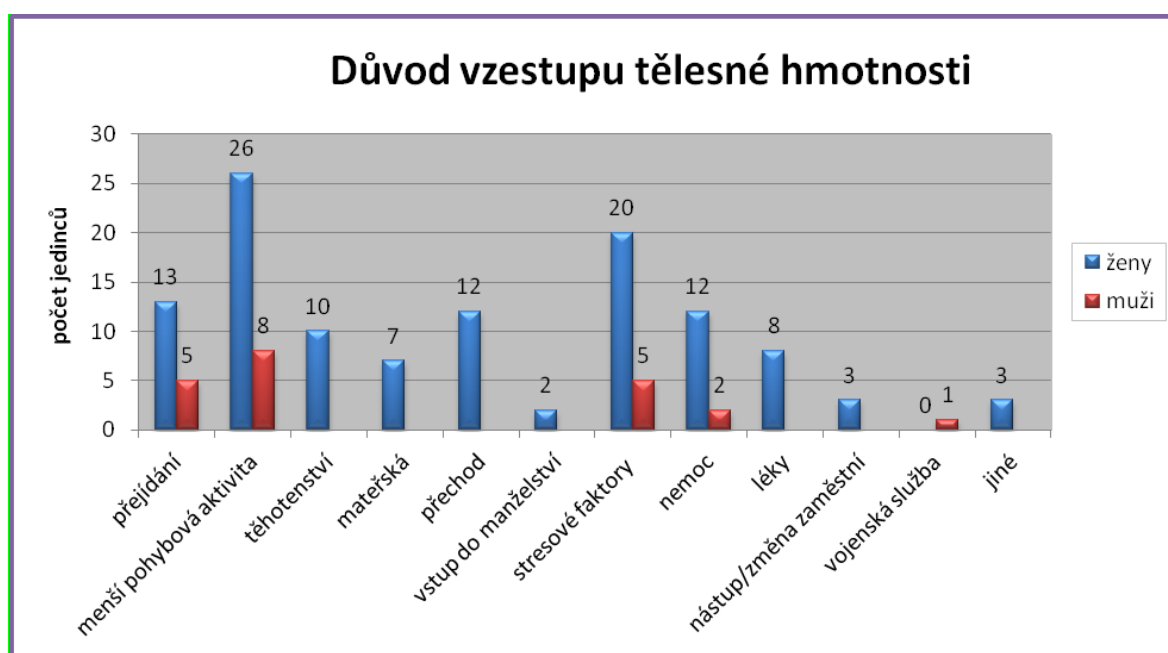
Parametr	ŽENY (n = 41) medián (dolní, horní kvartil)	MUŽI (n = 10) medián (dolní, horní kvartil)	p
Celkový energetický příjem [kJ]	7552,0 (6875,5; 9584,0)	10252,0 (5620,0; 14448,3)	0,239
Bílkoviny [%]	15,3 (13,8; 17,5)	16,3 (13,6; 20,2)	0,376
Tuky [%]	35,2 (29,9; 39,7)	36,5 (34,4; 39,9)	0,410
Sacharidy [%]	48,4 (44,7; 56,4)	44,3 (43,6; 52,5)	0,139
Bílkoviny [g]	71,5 (58,9; 86,2)	101,0 (66,7; 122,9)	0,037
Tuky [g]	69,2 (56,7; 94,1)	95,6 (48,9; 133,8)	0,130
Sacharidy [g]	233,1 (203,2; 267,3)	266,6 (169,8; 397,2)	0,403
Vápník [mg]	764,7 (560,9; 1096,1)	738,2 (522,6; 1221,2)	0,875
Vláknina [g]	11,9 (8,9; 14,3)	13,0 (9,6; 19,2)	0,308

1.5.4 Vyhodnocení anamnestického dotazníku

Analýza důvodů vzestupu hmotnosti

Jedním ze sledovaných parametrů tohoto dotazníku byl důvod vzestupu tělesné hmotnosti, který pacienti považují za klíčový. Z nabízených možností bylo možno zvolit více variant současně. Nejvíce se objevovaly tyto tři důvody: menší pohybová aktivita (26 žen a 8 mužů), stresové faktory (20 žen a 5 mužů) a přejídání (13 žen a 5 mužů) (Graf č. 1).

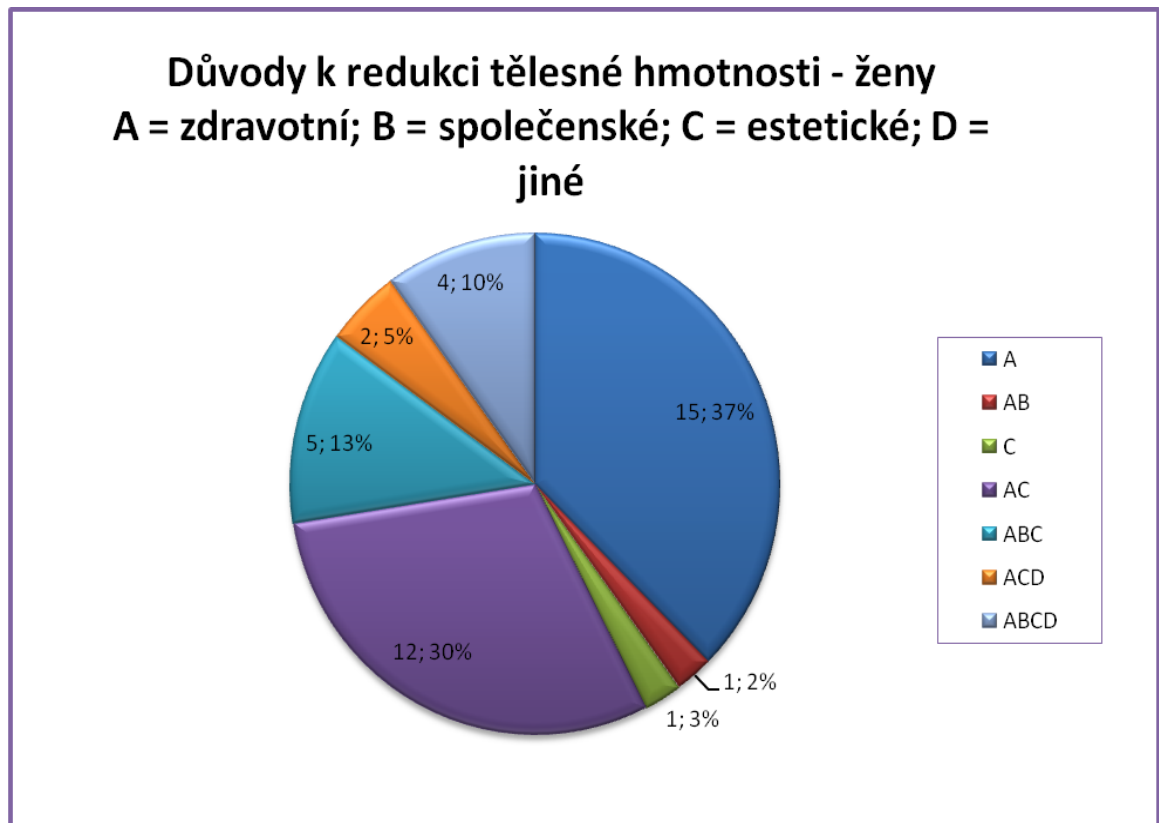
Graf č. 1 Důvody vzestupu tělesné hmotnosti



Analýza důvodu redukce tělesné hmotnosti

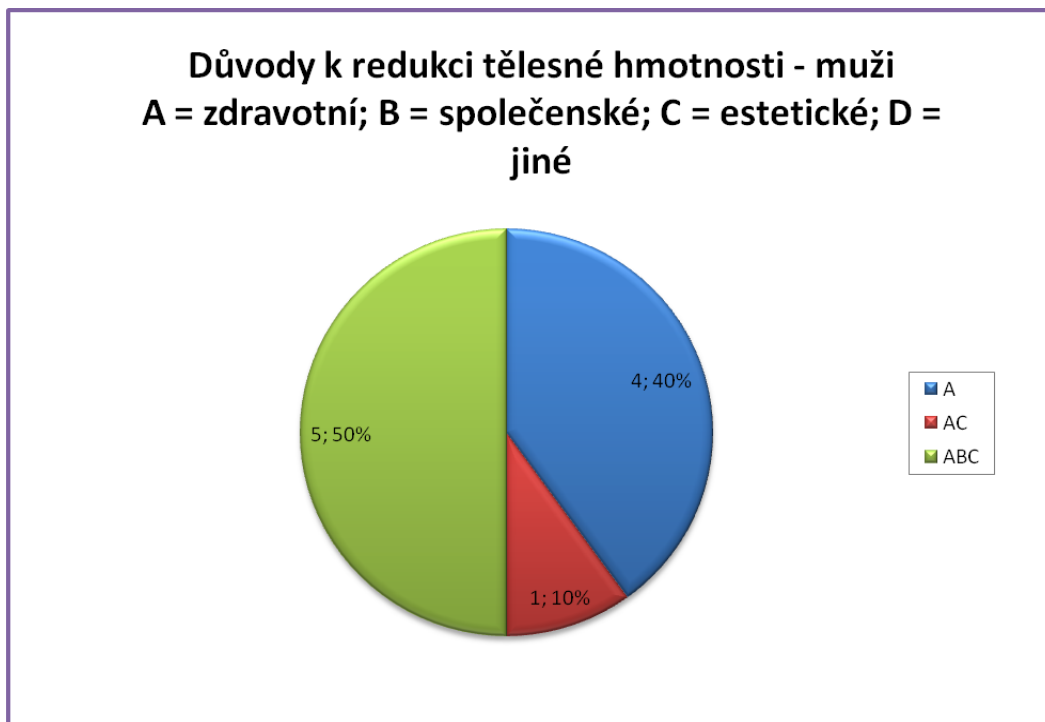
Ženy nejčastěji uváděly pouze důvody zdravotní nebo v kombinaci s estetickými (téměř 28 %). Naopak čistě estetické či kombinace společenských a zdravotních důvodů vedly k hmotnostní redukci nejmenší počet žen. Ani jedna žena neuvedla, že by ji k redukci hmotnosti vedly čistě společenské důvody (Graf č. 2).

Graf č. 2 Důvody hmotnostní redukce u obézních žen



Muže vedly k redukci tělesné hmotnosti převážně zdravotní důvody, ať už výhradně či v kombinaci se společenskými a estetickými vlivy. Pouze jeden muž uvedl, že ho k hmotnostní redukci kromě zdravotních vedou i důvody estetické (Graf č. 3).

Graf č. 3 Důvody hmotnostní redukce obézních mužů



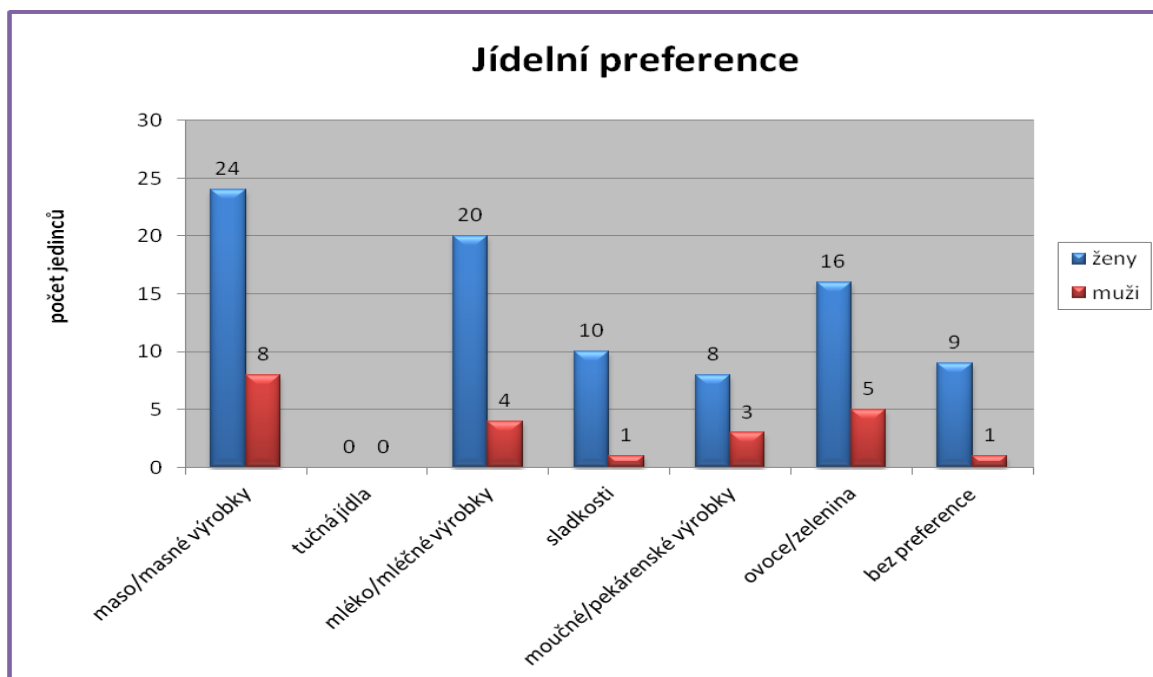
Analýza jídelních a nápojových preferencí

Z dotazníků vyplynulo, že více než polovina žen nejvíce upřednostňuje maso a masné výrobky, a dále mléko a mléčné výrobky. Z nápojů většina žen preferuje vodu/minerálku, velmi často také kávu nebo čaj. Pouze necelých 40 % žen uvedlo variantu ovoce a zelenina. Více než třetina žen má v oblibě džusy nebo limonády, ačkoliv se vzhledem k jejich vysokému energetickému obsahu nejedná o nejvhodnější variantu pro redukční režim. Preferenci sladkosti a moučné a pekárenské výrobky uvedl nejmenší počet žen. Překvapivě téměř 22 % žen uvedlo, že nepreferuje žádné jídlo. Z nápojů pak zadní místa obsadilo pivo (12 % žen) a víno (7 % žen). Žádná z žen neuvvedla, že by preferovala tučná jídla, či lihoviny (Graf č. 4 a 5).

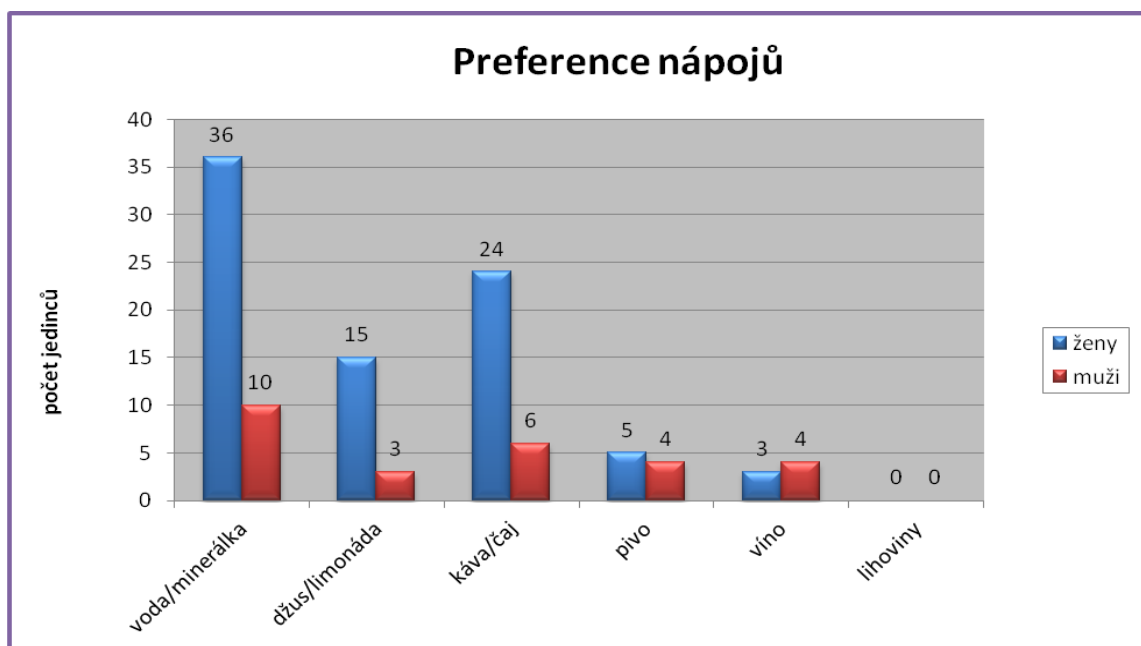
Obdobně jako u žen i muži nejvíce preferovali maso a masné výrobky. Oproti ženám muži častěji upřednostňovali ovoce a zeleninu (50 % dotazovaných). Naopak pouze 10 % mužů preferovalo sladkosti. Nápojové preference jsou u mužů obdobné jako u žen.

Většina, resp. všichni dotazovaní muži uvedli, že z nápojů dávají přednost vodě či minerálce, více než polovina potom označila také kávu a čaj. Z alkoholických nápojů preferuje pivo nebo víno 40 % mužů, což je oproti ženám výrazný rozdíl. Ani nikdo z mužů si nevybral tučná jídla nebo lihoviny (Graf č. 4 a 5).

Graf č. 4 Jídelní preference obézních žen a mužů



Graf č. 5 Preference nápojů u obézních žen a mužů

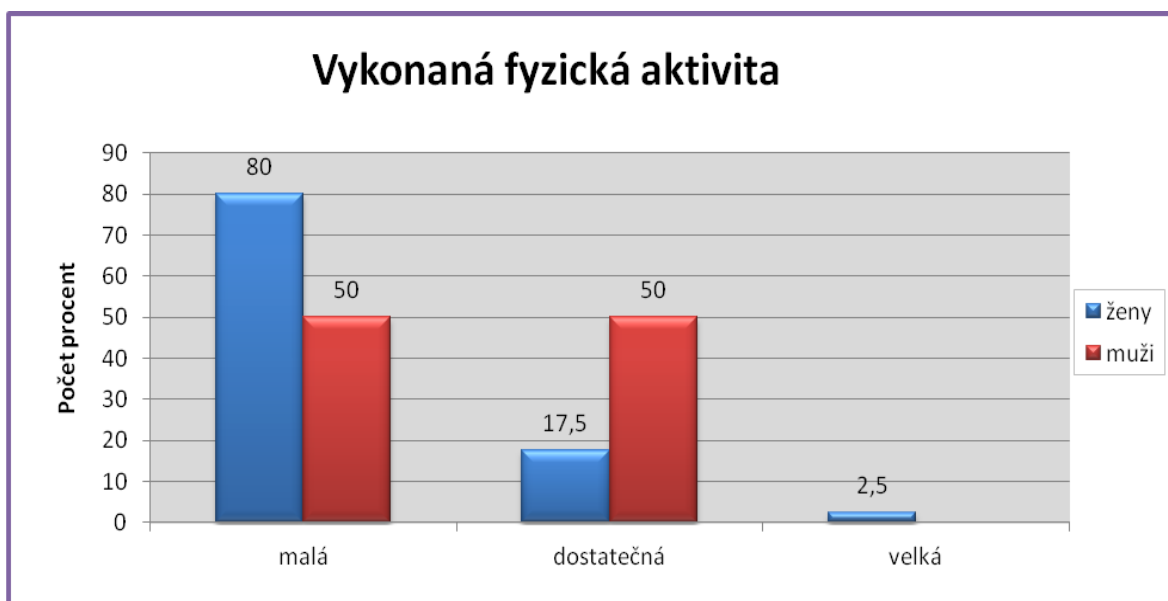


Analýza fyzické aktivity

Většina žen uvedla, že vyvíjí pouze malou fyzickou aktivitu. Sedm žen se domnívá, že se hýbe dostatečně. Pouze jedna žena se domnívá, že vykonává velkou fyzickou aktivitu.

Muži se ve výsledku rozdělili na dvě poloviny. Jedna polovina uvedla malou fyzickou aktivitu, druhá polovina dostatečnou (Graf č. 6).

Graf č. 6 Vykonaná fyzická aktivita

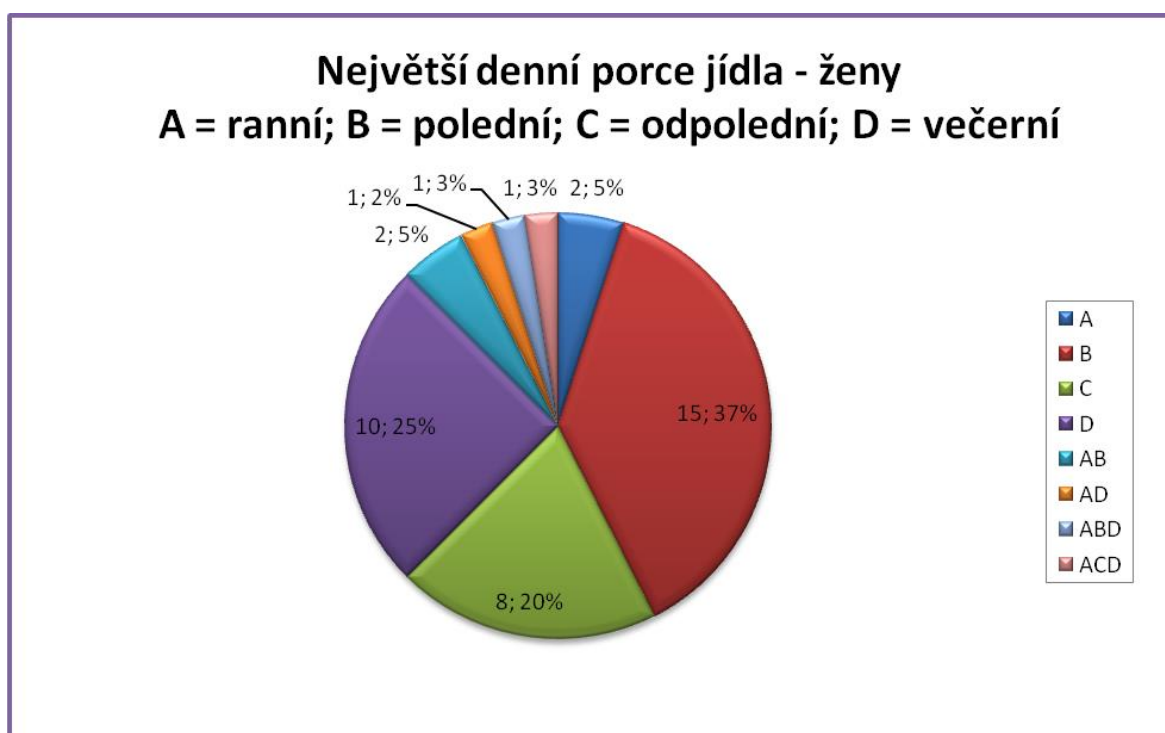


Největší denní porce jídla

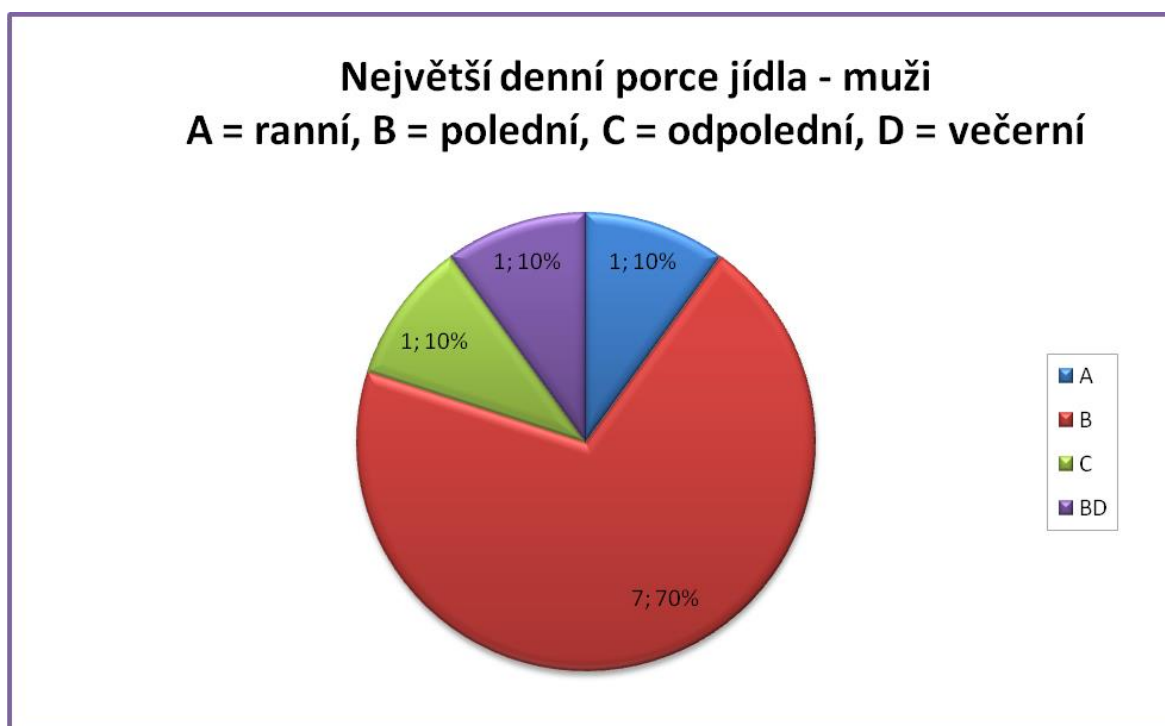
Největší denní porcí jídla byla u žen polední porce. Následuje porce večerní a odpolední. Pouze dvě ženy sní největší množství jídla ráno nebo ráno a v poledne (Graf č. 7).

Téměř $\frac{3}{4}$ mužů uvedly, že největší porci jídla konzumují v poledne. V jednom případě bylo uvedeno největší jídlo jako ranní, odpolední a kombinace polední a večerní. Překvapivě nikdo z mužů neuvedl za svou největší denní porci jídla pouze porci večerní (Graf č. 8).

Graf č. 7 Největší denní porce jídla uváděná obézními ženami



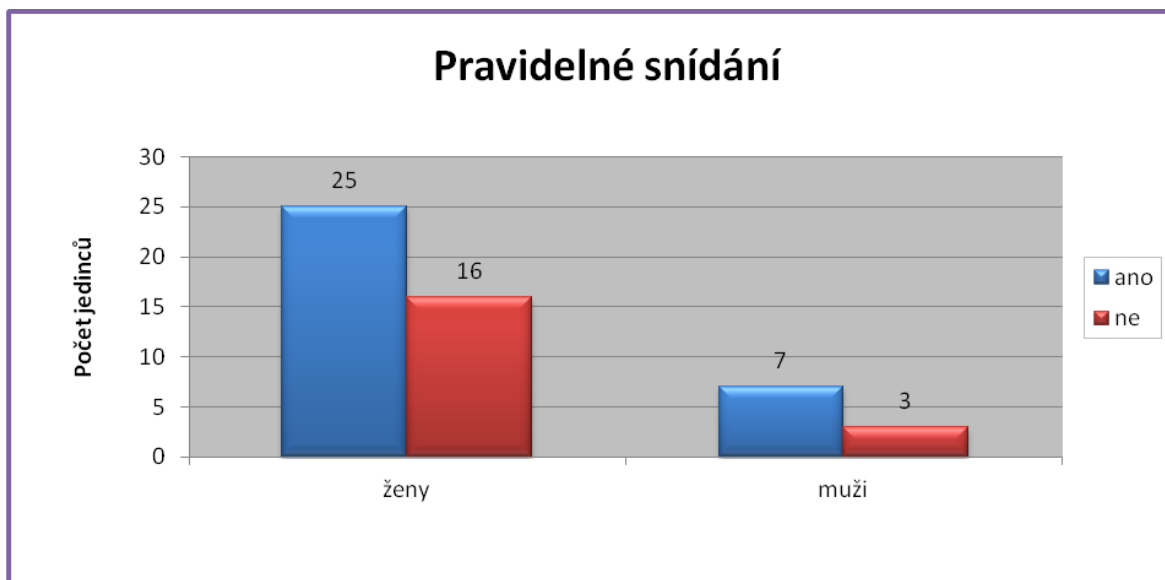
Graf č. 8 Největší denní porce jídla uváděná obézními muži



Analýza pravidelnosti snídání

Počet jedinců, kteří uvedli, že pravidelně snídají, byl poměrně vysoký – 61 % žen, resp. 70 % mužů (Graf č. 9).

Graf č. 9 Výskyt pravidelných snídání ve skupině obézních žen a mužů

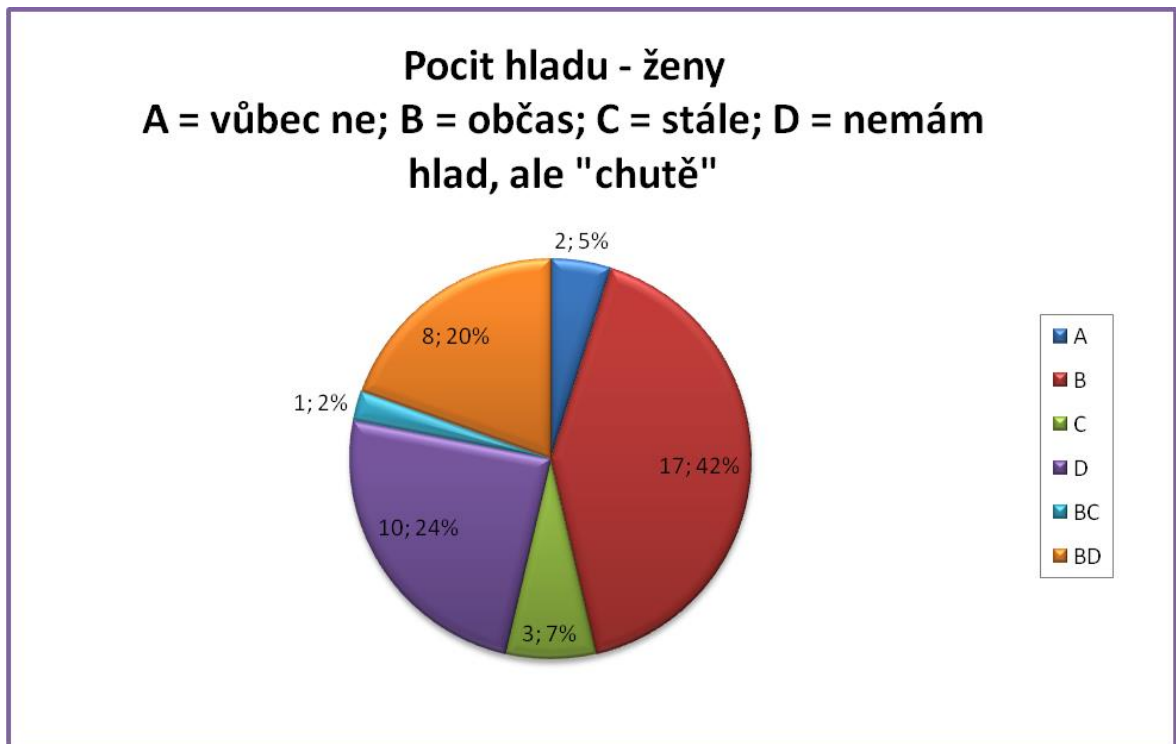


Analýza vnímání pocit hladu

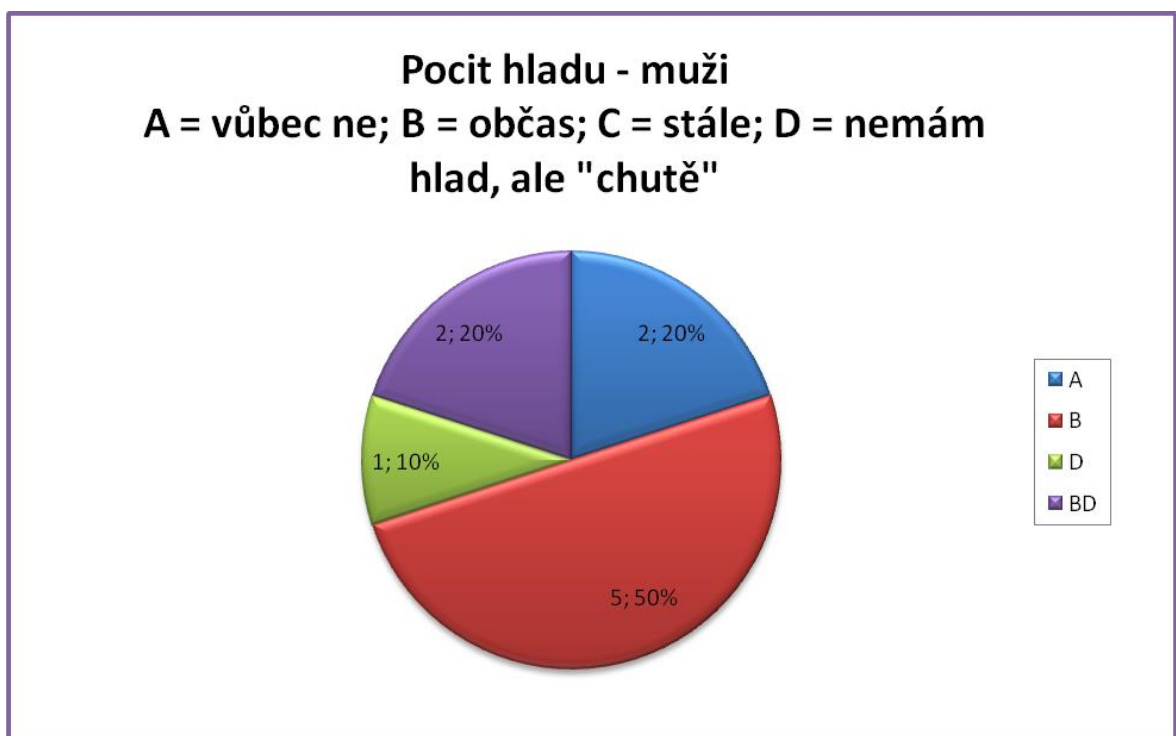
Téměř polovina žen uvedla, že občas pocítuje hlad. Naopak čtvrtina žen nemá hlad, ale „chutě“. Pětina ze sledovaných žen pocítuje obojí, tedy občas hlad, ale i chutě. Zbylých 12 % uvádí, že vnímá hlad trvale nebo naopak vůbec (Graf č. 10).

Rovněž polovina mužů, shodně se ženami, občas pocítuje hlad. Druhou polovinu zastupují muži, kteří hlad nepocítují vůbec, mají občas hlad i „chutě“, nebo nemají hlad, ale „chutě“ (Graf č. 11).

Graf č. 10 Vnímání pocit hladu ve skupině obézních žen



Graf č. 11 Vnímání pocit hladu ve skupině obézních mužů



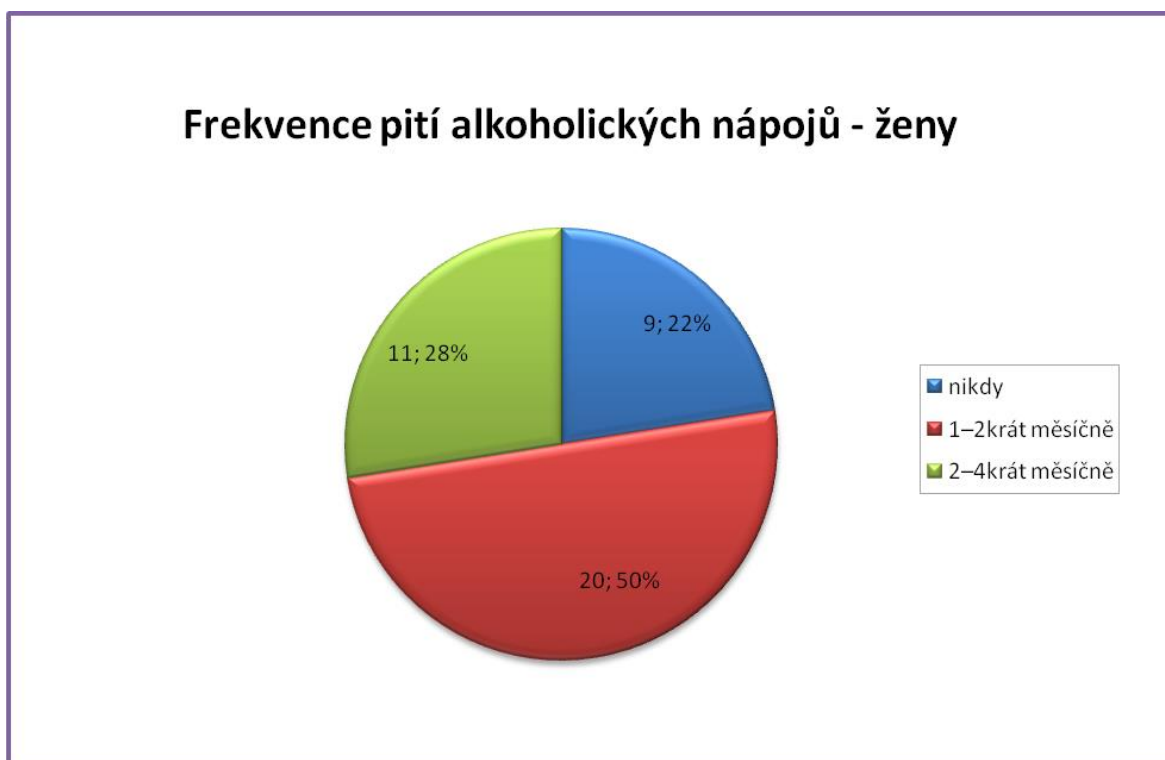
1.5.5 Vyhodnocení dotazníků AUDIT

Frekvence užívání alkoholických nápojů

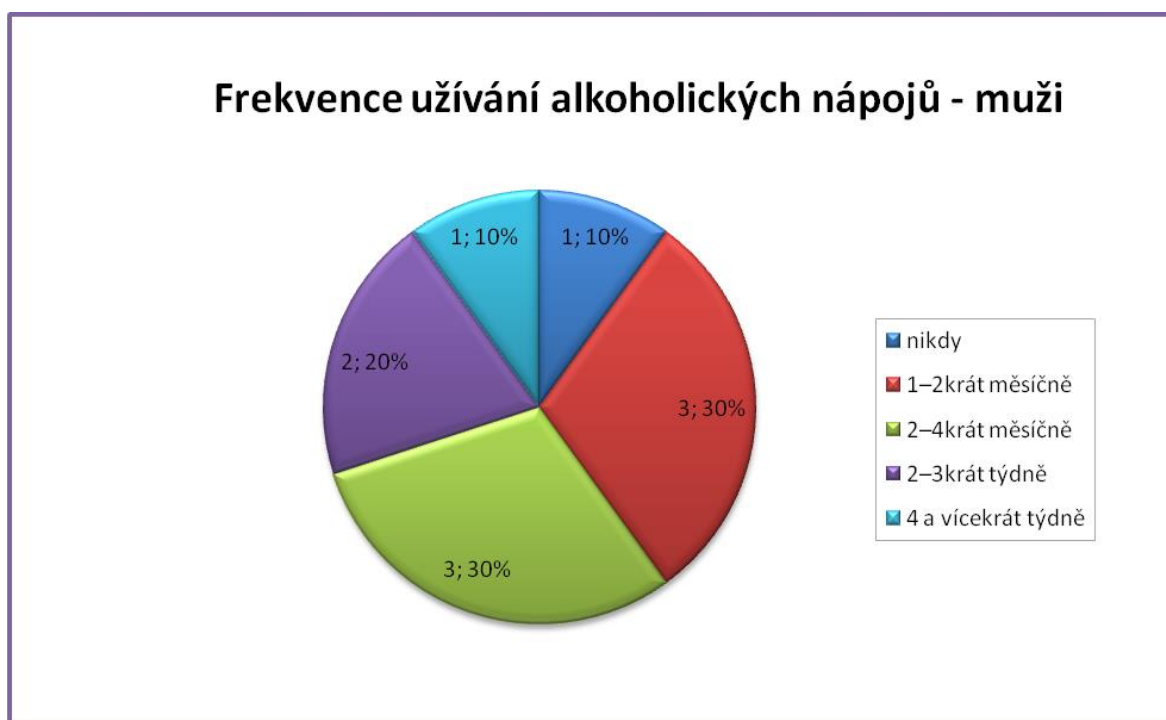
Na otázku, jak často se napijí alkoholického nápoje, odpověděla polovina žen, že jednou až dvakrát měsíčně. Čtvrtina žen nepije alkoholické nápoje nikdy a zbylých 28 % žen se napije dvakrát až čtyřikrát měsíčně (Graf č. 12).

Muži uvedli, že pijí alkoholické nápoje nejčastěji jednou až dvakrát měsíčně nebo dvakrát až čtyřikrát měsíčně. Pětina mužů pije alkohol dvakrát až třikrát týdně a desetina dokonce více než čtyřikrát týdně. Poslední desetina mužů nepije alkohol nikdy (Graf č. 13).

Graf č. 12 Frekvence konzumace alkoholických nápojů ve skupině obézních žen



Graf č. 13 Frekvence konzumace alkoholických nápojů ve skupině obézních mužů



Počet sklenic alkoholu vypitých při jedné příležitosti

Převážná většina žen vypije zpravidla při jedné příležitosti jednu nebo dvě sklenice alkoholického nápoje. Tři ženy uvedly vypití tří nebo čtyř sklenic a jedna žena pěti nebo šesti sklenic alkoholického nápoje (Graf č. 14).

Graf č. 14 Počet sklenic alkoholu konzumovaných při jedné příležitosti – ženy



Nejvíce mužů vypije při jedné příležitosti 3–4 sklenice alkoholického nápoje. Třetina dokonce 5–6 sklenic. (Graf č. 15)

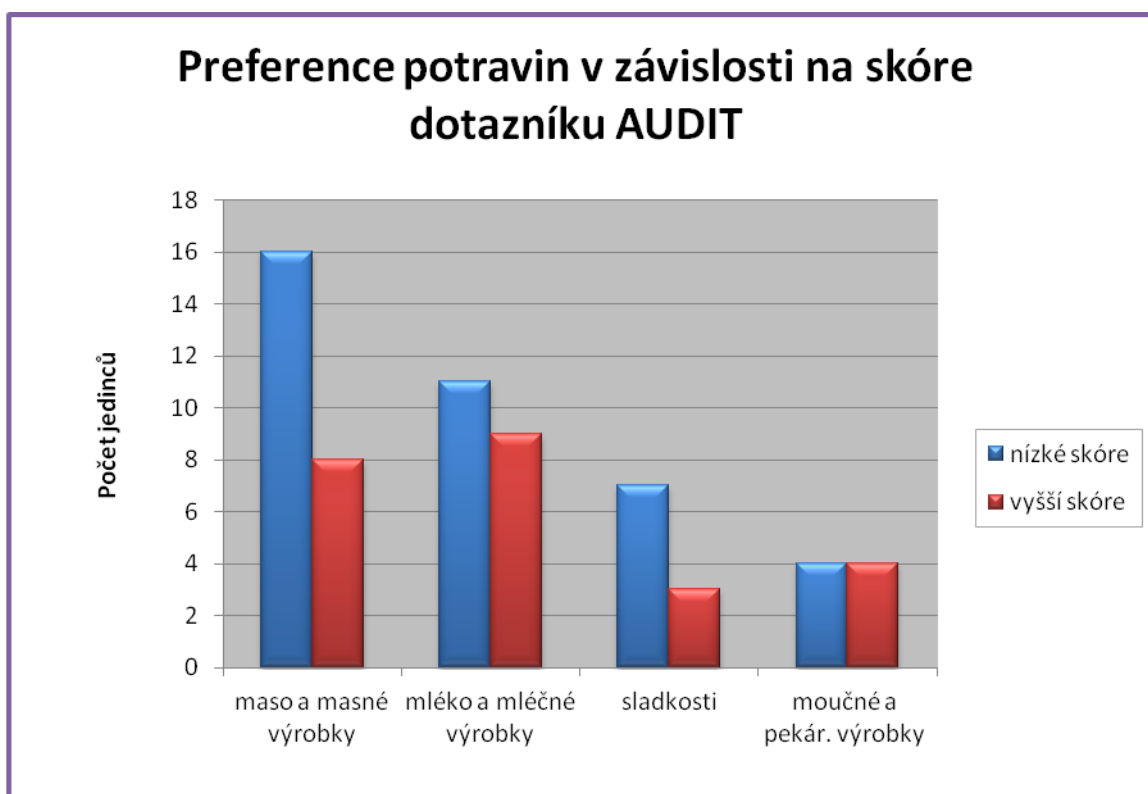
Graf č. 15 Počet sklenic alkoholu konzumovaných při jedné příležitosti – muži



1.5.6 Analýza jídelních preferencí, jídelního chování, příjmu celkové energie a makronutrientů ve vztahu ke konzumaci alkoholu

U skupiny obézních žen byl sledován vztah mezi jídelními preferencemi a konzumací alkoholu (Graf č. 16, Tabulka č. 7). Tato analýza byla provedena pouze u žen, z důvodu malého zastoupení mužů v souboru. Na základě rozložení skóre AUDIT ve skupiny byly ženy rozděleny do dvou skupin s cílem dosáhnout přibližně stejné četnosti. První skupina žen dosáhla v dotazníku AUDIT 0–1 bod, druhá skupina pak 2 a více bodů. Ze skupiny s nízkým skóre nejvíce žen preferuje maso a masné výrobky, skupina s vyšším skóre pak dává přednost mléku a mléčným výrobkům. Nejmenší preference získaly v první skupině moučné a pekárenské výrobky, v druhé byly nejméně preferované sladkosti. Na základě hodnocení Chi–kvadrát testem nebyl nalezen signifikantní rozdíl v preferencích sledovaných skupin jídel mezi oběma skupinami (Tabulka č. 7).

Graf č. 16 Preference potravin v závislosti na skóre dotazníku AUDIT u obézních žen



Tabulka č. 9 Vztah mezi konzumací alkoholu a preferencí některých potravin ve skupině obézních žen

	AUDIT \leq 1 (n = 26)	AUDIT \geq 2 (n = 15)	CHI-TEST	P
	Počet jedinců preferujících danou potravinu (%)			
Maso a masné výrobky	16 (62 %)	8 (53 %)	0,788	0,375
Mléko a mléčné výrobky	11 (42 %)	9 (60 %)	0,586	0,444
Moučné a pekárenské výrobky	4 (15 %)	4 (27 %)	0,503	0,478
Sladkosti	7 (27 %)	3 (20 %)	0,453	0,501

Nebyl nalezen signifikantní vztah mezi věkem sledovaných jedinců a dotazníkem AUDIT. Rovněž nebyl prokázán vliv konzumace alkoholu ani na skóre restriktce, disinhibice a hladu dotazníku EI, ani na skóre deprese dotazníku BDI (Tabulka č. 8).

U obézních žen byly zaznamenány pozitivní korelace mezi AUDIT a celkovým energetickým příjmem a příjmem tuků, bílkovin a vápníku (Tabulka č. 8).

Naopak obézní muži vykazují signifikantní negativní vztah příjmu sacharidů a bílkovin ve vztahu ke konzumaci alkoholu (Tabulka č. 8).

Tabulka č. 8 Spearmanovy korelace vyjadřující vztah věku, BMI, jídelního chování a příjmu celkové energie a makronutrientů ke konzumaci alkoholu vyjádřenou pomocí dotazníku AUDIT

		AUDIT		
		Ženy (n = 41)	Muži (n = 10)	Ženy + Muži (n = 51)
Věk	r	-0.240	0.355	-0.242
	p	0.131	0.314	0.087
BMI	r	0.050	-0.373	0.003
	p	0.758	0.288	0.986
EI – skóre restrikce	r	-0.242	0.391	-0.089
	p	0.128	0.263	0.536
EI – skóre disinhibice	r	0.253	-0.248	0.058
	p	0.111	0.490	0.686
EI – skóre hladu	r	0.122	-0.533	-0.090
	p	0.447	0.113	0.531
BDI	r	-0.154	0.062	-0.203
	p	0.336	0.865	0.154
Celkový energetický příjem	r	0.542	-0.550	0.284
	p	0.000	0.099	0.046
Bílkoviny (%)	r	0.007	0.453	0.146
	p	0.964	0.189	0.312
Tuky (%)	r	0.365	0.391	0.340
	p	0.021	0.263	0.016
Sacharidy (%)	r	-0.310	-0.514	-0.387
	p	0.052	0.129	0.006
Bílkoviny (g)	r	0.431	-0.795	0.307
	p	0.005	0.006	0.030
Tuky (g)	r	0.462	-0.569	0.286
	p	0.003	0.086	0.044
Sacharidy (g)	r	0.210	-0.703	0.039
	p	0.194	0.023	0.790
Ca (mg)	r	0.423	-0.489	0.151
	p	0.007	0.151	0.296
Vláknina (g)	r	0.033	-0.440	-0.016
	p	0.838	0.203	0.911

AUDIT = The Alcohol Use Disorders Identification Test, BDI = Beck Depression Inventory, BMI = Body Mass Index, EI = Eating Inventory; tučné písmo vyznačuje signifikantní korelace.

1.6 Diskuse

Do studie se zapojilo 51 respondentů (41 žen, 10 mužů), kteří jsou pacienti Centra pro diagnostiku a léčbu obezity Endokrinologického ústavu v Praze. Nepodařilo se zajistit rovnoměrné zastoupení obou pohlaví – jednak ženy obecně tvoří většinu pacientek Centra pro diagnostiku a léčbu obezity, jednak byli muži méně ochotni zapojit se do studie. Respondenty také často odrazoval velký počet dotazníků a časová náročnost jejich vyplnění.

V první fázi jsem analyzovala důvody vzestupu tělesné hmotnosti. Obě pohlaví označují za nejčastější důvod nedostatečnou pohybovou aktivitu. Z výsledků je ale patrné, že významnou roli hraje také přejídání a stresové faktory. Ačkoliv použitými metodami nelze přímo prokázat přítomnost syndromu odměňovacího nedostatku – „reward deficiency syndrome“, lze předpokládat přinejmenším přítomnost poruchy v „odměňovacím kruhu“ („reward circuit“) na úrovni CNS, která u respondentů mohla akcentovat úlohu jídla (Hainer et al., 2011).

Dále jsem se zaměřila na analýzu jídelního chování, psychického rozpoložení a konzumace alkoholu u obou sledovaných skupin, na základě dotazníků EI, BDI a AUDIT. Hodnoty všech tří složek dotazníku EI u žen byly ve shodě s předchozími studii obézních žen (Hainer et al., 2011). Oproti normálním hodnotám v české populaci (Hainer et al., 2011) dosahovaly obézní jedinci (zejména ženy) vyššího skóre restrikce. Překvapivě obě skupiny dosáhly poměrně nízkého skóre dotazníku BDI. Např. ve studii STO (Hainer et al., 2011) vykazovaly ženy před zahájením léčby sibutraminem průměrné hodnoty 10, naproti tomu medián BDI námi sledované skupiny žen byl roven 3, tedy v pásmu minimální deprese. Možným vysvětlením by mohlo být, že respondentky, které se zapojily do studie, byly v různé fázi úspěšné terapie, která vedla k vylepšení jejich BDI. U dotazníku AUDIT jsem zaznamenala, že signifikantně vyšších hodnot dosahovali muži oproti ženám, což je ve shodě s předchozími studiemi (Neumann et al., 2004; von der Pahlen et al., 2008). Nicméně ze všech respondentů pouze jedna žena a dva muži dosáhli celkového skóre vyššího než 8. Ovšem např. dle šetření v české populaci překročila kritické hodnoty 8 pětina populace (Sovinová, Csémy, & Procházka, 2011). Fakt, že u naprosté většiny respondentů nedosahovala konzumace alkoholu klasifikace „škodlivé pití“, může do určité míry vysvětlovat to, že pacienti v redukčním programu jsou vedeni k omezení konzumace alkoholu, s ohledem na svůj zdravotní stav i kalorickou hodnotu

alkoholu. Téměř $\frac{3}{4}$ žen uvedly, že alkohol nekonzumují vůbec nebo pouze 1–2 měsíčně. Medián celkového skóre AUDIT u obézních žen dosáhl hodnoty 1, což je velmi nízká hodnota. Pro srovnání, průměrná hodnota české populace ve věku 20–39 let, dle studie z roku 2011, je 5,05 (Sovinová et al., 2011). Tomu odpovídá i zjištění, že ani jeden z respondentů neuvedl v dotazníku nápojových preferencí lihoviny a jen minimální počet uvedl pivo a víno. Z výsledků je patrné, že muži inklinují ke konzumaci alkoholu více než ženy (polovina uvedla konzumaci alkoholu častěji než 2–4x měsíčně). Nicméně pro statistickou analýzu je nízké zastoupení probandů ve skupině velmi limitující.

Asociaci mezi dotazníkem AUDIT a dotazníky EI a BDI či k BMI sledovanou na základě Spearmanových korelací se mi nepodařilo prokázat ani u mužů, ani u žen. Pozitivní vztah mezi dietní restrikcí a vysokou mírou konzumace alkoholu pozorovala ale např. studie (Bryant, E. J., Kiezebrink, K., King, N. A., & Blundell, J. E., 2010).

Při analýze vztahu dotazníku AUDIT k příjmu energie a makronutrientů jsem zaznamenala vazbu na pohlaví. Pouze ženy vykazovaly pozitivní korelaci jak s celkovým energetickým příjmem, tak příjmem tuků a bílkovin. Vazbu mezi příjmem alkoholu a energie popisuje u mužů i žen např. Austin a Krueger (2013). Všechny zjištěné asociace užívání alkoholu k příjmu makronutrientů měly ve skupině mužů opačný trend ve srovnání s ženami. Muži vykazovaly negativní vztah mezi AUDIT a příjmem bílkovin a cukrů. Výsledky tedy naznačují, že zatímco u žen má konzumace alkoholu stimulační efekt na energetický příjem, resp. bílkovin a tuků, u mužů je efekt inhibiční ve vztahu k příjmu sacharidů a bílkovin.

Ve skupině žen jsem sledovala i preference některých potravinových skupin v závislosti na výši skóre dotazníků AUDIT. Nejistila jsem, že by se tyto preference významně lišily mezi dvěma skupinami žen, jejichž skóre AUDIT bylo nižší nebo rovno jedné, resp. vyšší než jedna. Tyto závěry byly samozřejmě očekávatelné, protože sledované obézní ženy obecně dosahovaly poměrně nízkého skóre AUDIT – ze všech 41 žen pouze jedna překročila hodnotu skóre, která se pojí s rizikovým užíváním alkoholu. Dá se předpokládat, že by rozdílně jídelní preference byly zaznamenány v případě posuzování skupin s výrazně odlišnou výši skóre AUDIT (Krahn et al., 2006).

Slabou stránkou studie je omezený počet respondentů, zejména nízký vzorek mužů. Nicméně k hodnocení byly použity mezinárodně uznávané validované dotazníky a respondenti měli po celou dobu vyplňování dotazníků možnost konzultovat případné

nejasnosti, což hodnotu dat výrazně zvyšuje. Do budoucna by bylo určitě vhodné rozšířit nejen sledovaný soubor, ale i spektrum vyšetřovaných parametrů a analýzy zopakovat. Zajímavé by bylo sledovat např. vazbu konzumace alkoholu k množství viscerálního tuku, sledovaného pomocí obvodu pasu. Dalším zajímavým tématem by bylo sledovat závislost konzumace alkoholu na fyzické aktivitě, která s ohledem na typ dotazníkových dat a výsledek jejich vyhodnocení (velmi homogenní data – většina respondentů uvedla jak nízkou fyzickou aktivitu, tak vykazovala nízké skóre AUDIT) nebyla bohužel možná. Dále je otázkou, zda někteří z respondentů (především ženy) záměrně nezkreslili své odpovědi, zejména ve vztahu ke konzumaci alkoholu právě proto, že výzkum probíhal v Centru pro diagnostiku a léčbu obezity, ačkoliv jsem je opakovaně ujišťovala o anonymnosti při zpracování jejich odpovědí. Bylo by také zajímavé provést obdobně šetření i mezi běžnou obézní populací, resp. mezi těmi obézními jedinci, kteří zatím nepodstupují redukční režim, a tyto výsledky porovnat.

1.7 Závěr

Ve své bakalářské práci jsem zkoumala vztah mezi psychobehaviorálními charakteristikami (jídelní zvyklosti a chování), depresivitou a užíváním alkoholu u dospělých obézních jedinců. Otázka vlivu alkoholu na tělesnou hmotnost byla a je předmětem zkoumání řady předchozích studií, které však zatím nepřinesly jednoznačné výsledky. Mnou provedené dotazníkové šetření jistou souvislost mezi těmito dvěma fenomény naznačilo, ale jasnou odpověď, či důkaz neposkytlo. Důvodem byla nízká účast respondentů, kteří by v dotazníku AUDIT získali více jak dva body, což byl nejspíše důsledek jejich právě probíhajícího redukčního režimu. Nicméně tato homogenost dat do určité míry omezila provedení zamýšlených statistických analýz a nebylo tedy možno rozkrýt detailněji existenci potenciální vztahů.

Odpověď na otázku, zda má alkohol vliv na tělesnou hmotnost, či zda vede konzumace alkoholu k obezitě, zůstává tedy zatím nevyřešená a bude předmětem dalšího zkoumání. Vzhledem k narůstající prevalenci a rozšířenosti jak obezity, tak užívání alkoholu, by případné jasné důkazy o jejich vztahu či vzájemné interakci mohly napomoci v léčbě, nebo alespoň zabránit jejich dalšímu rozšiřování v populaci.

1.8 Seznam literatury

Adams, K. F., Schatzkin, A., Harris, T. B., Kipnis, V., Mouw, T., Ballard-Barbash, R., Hollenbeck, A., & Leitzmann, M. F. (2006). Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *The New England Journal of Medicine*, 355(8), 763–778. doi: 10.1056/NEJMoa055643

Adler, R. A. (1992). Clinically important effects of alcohol on endocrine function. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 74(5), 957–960. doi: <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.74.5.1569170>

Austin, G. L., & Krueger, P. M. (2013). Increasing the percentage of energy from dietary sugar, fats, and alcohol in adults is associated with increased energy intake but has minimal association with biomarkers of cardiovascular risk. *Journal of Nutrition*, 143(10), 1651–1658. doi: 10.3945/jn.113.180067

Baan, R., Straif, K., Grosse, Y., Secretan, B., Ghissassi, F., Cogliano, V. (2007). Carcinogenicity of alcoholic beverages. *The Lancet Oncology*, 8, 292–293. doi:10.1016/S1470–2045(07)70099–2

Balaban, G., & Silva, G. A. (2004). Protective effect of breastfeeding against childhood obesity. *Journal de Pediatria*, 80(1), 7–16. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14978543>.

Barry, D., & Petry, N. M. (2009). Associations between body mass index and substance use disorders differ by gender: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Addictive Behaviors*, 34(1), 51–60, doi: 10.1016/j.addbeh.2008.08.008

Baucom, D., H., & Aiken, P., A. (1981). Effect of depressed mood on eating among nonobese dieting and nondieting persons. *Journal of Personality & Social Psychology*, 41, 577–585. doi: 10.1037/0022–3514.41.3.577

Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8, 77–100. doi: 10.1016/0272–7358(88)90050–5

- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4(6), 561–571. doi: 10.1001/archpsyc.1961.01710120031004
- Berner, M. M., Bentele, M., Kriston, L., Mänz, C., Clement HW, ...Mundle, G. (2006). DOVER and QUVER—new marker combinations to detect and monitor at-risk drinking. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*. 30(8), 1372–1380. doi: 10.1111/j.1530-0277.2006.00163.x
- Björvell, H., Rössner, S. & Stunkard, A. (1986). Obesity, weight loss and dietary restraint. *International journal of eating disorders*, 5, 727–734. doi: 10.1002/1098-108X(198605)5:4<727:AID-EAT2260050411>3.0.CO;2-I
- Blum, K., Sheridan, P. J., Wood, R. C., Braverman, E. R., Chen, T. J., & Comings, D. E. (1995). Dopamine D2 receptor gene variants: association and linkage studies in impulsive-addictive-compulsive behaviour. *Pharmacogenetics*, 5(3), 121–141. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7550364>.
- Bonny, A. E., Britto, M. T., Huang, B., Succop, P. & Slap, G. B.(2004). Weight gain, adiposity, and rating behaviors among adolescent females on depot medroxyprogesterone acetate (DMPA). *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 17, 109–115. doi:10.1016/j.jpag.2004.01.006
- Bryant, E. J., Kiezebrink, K., King, N. A., & Blundell, J. E. (2010). Interaction between disinhibition and restraint: Implications for body weight and eating disturbance. *Eating and Weight Disorders*, 15(1–2), e43–51. doi: 10.1007/BF03325279
- Canetti, L., Bachar, E. & Berry, E. (2002). Food and emotion. *Behavioural Processes*, 60, 157–164. doi: 10.1016/S0376-6357(02)00082-7
- Clark, M. M., Niaura, R., King, T. K., & Pera, V. (1996). Depression, smoking, activity level, and health status: pretreatment predictors of attrition in obesity treatment. *Addictive Behaviors*, 21, 509–513. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0306-4603\(95\)00081-X](http://dx.doi.org/10.1016/0306-4603(95)00081-X)
- Cloninger, R., Bohman, M. & Sigvardsson, S. (1981). Inheritance of Alcohol Abuse. Cross-Fostering Analysis of Adopted Men, *Archives of General Psychiatry*, 38, 861–868. doi: 10.1001/archpsyc.1981.01780330019001

Český statistický úřad. (2013, December 5). Spotřeba alkoholických nápojů a cigaret (na obyvatele a rok). Retrieved from http://www.czso.cz/csu/2013edicniplan.nsf/publ/2139-13-r_2013.

D'Amore, A., Massignan, C., Montera, P., Moles, A., De Lorenzo, A., & Scucchi, S. (2001). Relationship between dietary restraint, binge eating, and leptin in obese women. *International Journal of Obesity*, 25(3), 373–377. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11319635>.

Delahanty, L. M., Meigs, J. B., Hayden, D., Williamson, D., A., Nathan, D., M. (2002). Psychological and behavioral correlates of baseline BMI in the Diabetes Prevention Program (DPP). *Diabetes Care*, 25, 1992–1998. doi:10.2337/diacare.25.11.1992

Dobbins, M., Decorby, K., & Choi, B. C. (2013) The Association between Obesity and Cancer Risk: A Meta-Analysis of Observational Studies from 1985 to 2011. *ISRN Preventive Medicine*, 2013: 680536. doi: 10.5402/2013/680536

Douketis, J. D., & Sharma, A. M. (2005). Obesity and cardiovascular disease: pathogenic mechanisms and potential benefits of weight reduction. *Vascular Medicine*, 5(1), 25–33. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15968577>.

Duffey, K. J., Gordon-Larsen, P., Jacobs, D. R., Williams, O. D., & Popkin, B. M. (2007). Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 85, 201–208. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17209197>.

Emanuele, M. A., Emanuele, N. V. (1998). Alcohol's effects on male reproduction. *Alcohol Research and Health*, 22(3), 195–201. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15706796?dopt=Abstract>.

Fabry, P., Hejda, S., Cerny, K., Osancova, K., & Pechar, J. (1966). Effect of meal frequency in school children. Changes in weight – height proportion and skinfold thickness. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 18(5), 358–361. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4951520>.

- Faith, M. S., Matz, P. E. & Jorge, M. A. (2002). Obesity–depression associations in the population. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 935–942. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12377306>.
- Ferreira, M. P., & Weems, M. K. (2008). Alcohol consumption by aging adults in the United States: health benefits and detriments. *Journal of the American Dietetic Association*. 108(10), 1668–1676. doi: 10.1016/j.jada.2008.07.011
- Fontaine, K. R., Redden, D. T., Wang, C., Westfall, A. O. & Allison, D. B. (2003). Years of life lost due to obesity. *The Journal of the American Medical Association*, 289(2), 187–193. doi:10.1001/jama.289.2.18733
- Foster, G. D., Wadden, T. A., Swain, R. M., Stunkard, A. J., Platte, P., & Vogt, R. A. (1998). The Eating Inventory in obese women: clinical correlates and relationship to weight loss. *International Journal of Obesity*, 22,778–785. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9725638>.
- Freedman, D. M., Ron, E., Ballard–Barbash, R., Doody, M. M., & Linet, M. S. (2006). Body mass index and all–cause mortality in a nationwide US cohort. *International Journal of Obesity*, 30(5), 822–829. doi:10.1038/sj.ijo.0803193
- Gaesser, G. A., Angadi, S. S., & Sawyer, B. J. (2011). Exercise and diet, independent of weight loss, improve cardiometabolic risk profile in overweight and obese individuals. *The Physician and Sportsmedicine*, 39(2), 87–97. doi: 10.3810/psm.2011.05.1898.
- Grove, W. M., Eckert, E. D., Heston, L., Bouchard, T. J., Segal, N. & Lykken, D. T. (1990). Heritability of substance abuse and antisocial behavior: a study of monozygotic twins reared apart. *Biological Psychiatry*, 27, 1293–1304. doi: 10.1016/0006–3223(90)90500–2
- Hainer, V., Hainerová, I., Bendlová, B., Flachs, P., Friedl, M., Wagenknecht, M. (2011). *Základy klinické obezitologie*, 2. vyd. Praha: Grada Publishing.
- Hainer, V., Kunesova, M., Bellisle, F., Hill, M., Braunerova, R. & Wagenknecht, M. (2005). Psychobehavioral and nutritional predictors of weight loss in obese women treated with sibutramine. *International Journal of Obesity*, 29, 208–216. doi:10.1038/sj.ijo.0802850

Hainer, V., Kunesova, M., Bellisle, F., Parizkova, J., Braunerova, R., Wagenknecht, M., Lajka, J., Hill, M. & Stunkard A. (2006). The Eating Inventory, body adiposity and prevalence of diseases in a quota sample of Czech adults. *International Journal of Obesity*, 30, 830–836. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16418762>.

Hainerová, I. (2010). Genetika obezity. *Vnitřní lékařství*, 56(10), 1035–1042.

Harris, L. R., English, D. R., Hopper, J. L., Powles, J., Simpson, J. A., Tonkin, A. M. (2007). Alcohol consumption and cardiovascular mortality accounting for possible misclassification of intake: 11-year follow-up of the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Addiction*, 102(10), 1574–1585. doi: 10.1111/j.1360-0443.2007.01947.x

Hays, N. P., Bathalon, G. P., McCrory, M. A., Roubenoff, R., Lipman, R., & Roberts, S. B. (2002). Eating behavior correlates of adult weight gain and obesity in healthy women aged 55–65 y. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(3), 476–483. Retrieved from <http://ajcn.nutrition.org/content/75/3/476.long>.

James, G. A., Gold, M. S., & Liu, Y. (2004). Interaction of satiety and reward response to food stimulation. *Journal of Addictive Diseases*, 23(3), 23–37. doi: 10.1300/J069v23n03_03

James, G. A., Guo, W., & Liu, Y. (2001). Imaging in vivo brain–hormone interaction in the control of eating and obesity. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 3(4), 617–622. doi:10.1089/15209150152811243

Kendler, K. S., Thornton, L., M. & Pedersen, N., L. (2000). Tobacco consumption in Swedish twins reared apart and reared together. *Archives of General Psychiatry*, 57(9), 886–892. doi:10.1001/archpsyc.57.9.886

Kesmodel, U., Wisborg, K., Olsen, S. F., Henriksen, T. B., & Sechler, N. J. (2002). Moderate alcohol intake in pregnancy and the risk of spontaneous abortion. *Alcohol & Alcoholism*, 37(1), 87–92. doi: 10.1093/alcalc/37.1.87

Kiefer, F., Jahn, H., Kellner, M., Naber, D., & Wiedemann, K. (2001). Leptin as a possible modulator of craving for alcohol. *Archives of General Psychiatry*, 58(5), 509–510. doi:10.1001/archpsyc.58.5.509

- Kiefer, F., Jahn, H., Schick, M., & Wiedemann, K. (2002). Alcohol intake, tumour necrosis factor- α , leptin and craving: factors of a possibly vicious circle? *Alcohol and Alcoholism*, 37(4), 401–404. doi: 10.1093/alcalc/37.4.401
- Kleiner, K. D., Gold, M. S., Frost-Pineda, K., Lenz-Brunsmann, B., Perri, M. G., & Jacobs, W. S. (2004). Body mass index and alcohol use. *Journal of Addictive Diseases*, 23(3), 105–118. doi: 10.1300/J069v23n03_08
- Krahn, D., Grossman, J., Henk, H., Mussey, M., Crosby, R., & Gosnell, B. (2006). Sweet intake, sweet-liking, urges to eat, and weight change: relationship to alcohol dependence and abstinence. *Addictive Behaviors*, 31(4), 622–631. doi: 10.1016/j.addbeh.2005.05.056
- Kuderle, S. (2003). Psychopatologie závislosti a kodependence. In K. Kalina & J. Radimecký (Eds.), *Drogy a drogové závislosti 1: Mezioborový přístup* (s. 107–112). Praha: Úřad vlády.
- Lawson, O. J., Williamson D.A., Champagne C.M., DeLany J. P., Brooks, E.R., Howat P. M., Wozniak P. J., Bray, G. A. & Ryan, D. H. (1995). The association of body weight, dietary intake, and energy expenditure with dietary restraint and disinhibition. *Obesity Research*, 3, 153–161. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7719961>.
- Lindroos, A. K., Lissner, L., Mathiassen, M. E., Karlsson, J., Sullivan, M., Sjöström, L. (1997). Dietary intake in relation to restrained eating, disinhibition, and hunger in obese and nonobese Swedish women. *Obes Research*, 5, 175–182. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9192390>.
- Lloyd-Richardson, E. F., Lucero, M. L., Dibello, J. R., Jacobson, A. E. & Wing, R. R. (2008). The relationship between alcohol use, eating habits and weight change in college freshmen. *Eating Behaviors*, 9(4), 504–508. doi: 10.1016/j.eatbeh.2008.06.005
- Marhounová, J. & Nešpor, K. (1995). *Alkoholici, feťáci a gambleři*, 1. vyd., Praha: Empatie.
- Masheb, J. H., & Grilo, C. M. (2000). On the relation of attempting to lose weight, restraint, and binge eating in outpatients with binge eating disorder. *Obesity Research*, 8(9), 638–645. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11225712>.

Mendelson, J.H., & Mello, N.K. (1988). Chronic alcohol effects on anterior pituitary and ovarian hormones in healthy women. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 245(2), 407–412. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3367299>.

Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: MKN–10: Desátá revize: Aktualizovaná verze k 1.4.2014. Poruchy duševní a poruchy chování způsobené užíváním psychoaktivních látek (F10–F19), s. 197. Retrieved from <http://www.uzis.cz/cz/mkn/index.html>.

Nešpor, K. (2011). Závislost na alkoholu – diagnostika a léčba dnes., *Psychiatrie*, 15(3), 154–159.

Neumann, T., Neuner, B., Gentilello, L. M., Weiss–Gerlach, E., Mentz, H., ...Spies, C. D. (2004). Gender differences in the performance of a computerized version of the alcohol use disorders identification test in subcritically injured patients who are admitted to the emergency department. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 28(11), 1963–1701. doi: 10.1097/01.ALC.0000145696.58084.08

Noble, E. P. (2000). Addiction and its reward process through polymorphisms of the D2 dopamine receptor gene: a review. *European Psychiatry*, 15(2), 79–89. doi:10.1016/S0924–9338(00)00208–X

O’Keefe, J. H., Bhati, S. K., Bajwa, A., DiNicolantonio, J. J., & Lavie, C. J. (2014). Alcohol and cardiovascular health: the dose makes the poison...or the remedy. *Mayo Clinic Proceedings*, 89(3), 382–393. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.11.005

Organisation for Economic Co–operation and Development (2011). Health at a Glance: OECD Indicators, OECD Publishing. Retrieved from http://dx.doi.org/10.1787/health_glance–2011–en.

Popov, P. (2003). Alkohol. In K. Kalina & J. Radimecký (Eds.), *Drogy a drogové závislosti 1: Mezioborový přístup* (s. 151–159). Praha: Úřad vlády.

Rehm, J., Gmel, G., Sepos, C. T., & Trevisan, M. (2003). Alcohol–related morbidity and mortality. *Alcohol Research and Health*, 27(1), 39–51. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15301399?dopt=Abstract>.

- Reilly, J. J., & Kelly, J. (2011). Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. *International Journal of Obesity*, 35(7), 891–898. doi: 10.1038/ijo.2010.222
- Roemmich, J. N., Wright, S. M. & Epstein, L. H. (2002). Dietary restraint and stress-induced snacking in youth. *Obesity research*, 10, 1120–1126. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12429875>.
- Ronksley, P., Brien, S., Turner, B., Mukamal, K. & Ghali, W. (2011). Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis, *British Medical Journal*, 342, d671. doi: 10.1136/bmj.d671
- Roth, J., Preiss, M., & Uhrová, T. (1999). Deprese v neurologické praxi. Část první: symptomy, diagnostika, rizikové faktory. Praha: Galén.
- Sansone, R. A., & Sansone, L.A. (2013). Obesity and substance misuse: is there a relationship? *Innovations in Clinical Neuroscience*, 10(9–10), 30–35. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24307980>.
- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Amundsen, A. & Grant, M. (1993). Alcohol consumption and related problems among primary health care patients: WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption–I. *Addiction*, 88, 349–362. doi: 10.1111/j.1360–0443.1993.tb00822.x
- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F., de la Fuente, J. R. & Gran, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption–II. *Addiction*, 88, 791–804. doi: 10.1111/j.1360–0443.1993.tb02093.x
- Sayon-Orea, C., Martinez-Gonzales, M. A., & Bes-Ratrollo, M. (2011). Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutrition Reviews*, 69(8), 419–431. doi: 10.1111/j.1753–4887.2011.00403.x
- Scott, K. M., Bruffaerts, R., Simon, G. E., Alonso, J., Angermeyer, M., ... Von Korff, M. (2008). Obesity and mental disorder in the general population: results from the World Mental Health Surveys. *International Journal of Obesity*, 32, 192–200. doi:10.1038/sj.ijo.0803701

- Seidell, J. C., & Visscher, T. L. (2000). Body weight and weight change and their health implications for the elderly. *European Journal of Clinical Nutrition*, 54, 33–39. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11041073>.
- Selin, K. H. (2006). Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT): what does it screen? Performance of the AUDIT against four different criteria in a Swedish population sample. *Substance Use & Misuse*, 41(14), 1881–1899. doi: 10.1080/10826080601025532
- Smith, G. S., Branas, C. C., & Miller, T. R. (1999). Fatal nontraffic injuries involving alcohol: a metaanalysis. *Annals of Emergency Medicine*, 33(6), 659–668. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10339681>.
- Snow, W. M., Murray, R., Ekuma, O., Tyas, S. L., & Barnes, G. E. (2009). Alcohol and cardiovascular health outcomes: a comparison across age and gender in the Winnipeg Health and Drinking Survey Cohort. *Age Ageing*, 38(2), 206–212. doi: 10.1093/ageing/afn284
- Solomon, C. G, Manso, J. E. (1997). Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 66, 1044S–1050S. Retrieved from <http://ajcn.nutrition.org/content/66/4/1044S.long>.
- Sovinová, H. & Csémy, L. (2010). The Czech Audit: internal consistency, latent structure and identification of risky alcohol consumption. *Central European journal of public health*, 18 (3), 127–131. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21033606>.
- Sovinová, H., Csémy, L., & Procházka, B. (2011). Determinanty rizikových forem užívání alkoholu v populaci mladých dospělých: analýza zdravotních, sociálních a psychologických souvislostí. Praha: Státní zdravotní ústav. NS 9645–4/2008.
- Stunkard, A. J., Wadden, T. A. & Adden, T. A. (1990). Restraint eating and human obesity. *Nutrition Reviews*, 48, 78–86. doi: 10.1111/j.1753–4887.1990.tb02909.x
- Stunkard, A.J. & Messick, S.M. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 71–83. doi: 10.1016/0022–3999(85)90010–8

- Tepfer, B. J., & Ullrich, N. V. (2002). Influence of genetic taste sensitivity to 6-n-propylthiouracil (PROP), dietary restraint and disinhibition on body mass index in middle-aged women. *Physiology & Behavior*, 75, 305–312. doi: 10.1016/S0031-9384(01)00664-3
- Uhl, G. R., Liu, Q. R., & Naiman, D. (2002). Substance abuse vulnerability loci: converging genome scanning. *Trends in Genetics*, 18(8), 420–425. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0168-9525\(02\)02719-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0168-9525(02)02719-1)
- Volkow, N. D. & Wise, R. A. (2005). How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neuroscience*, 8(5), 555–50. doi:10.1038/nn1452
- von der Pahlen, B., Santilla, P., Wittings, K., Varjonen, M., Jern, P., ... Sandnabba, N. K. (2008). Factor structure of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) for men and women in different age groups. *Journal of studies on alcohol and drugs*, 69(4), 616–621. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18612579>.
- Wakabayashi, I. (2011). Association between alcohol drinking and metabolic syndrome in Japanese male workers with diabetes mellitus. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 18(8), 684–692. doi:10.5551/jat.7435
- Wardle, J. (1990). Dietary restraint and binge eating. *Behavior Analysis and Modification*, 4, 201–209. doi: 10.1037/a0020895
- Westenhofer, J., Pudiel, V., & Maus, N. (1990). Some restrictions on dietary restraint. *Appetite*, 14, 137–141. doi: 10.1016/0195-6663(90)90014-Y
- Westenhofer, J., Stunkard, A. J. & Pudiel, V. (1999). Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders*, 26, 53–64. doi: 10.1002/(SICI)1098-108X(199907)26:1<53:AID-EAT7>3.0.CO;2-N
- Williamson, D.A., Lawson, O. J., Brooks, E. R., Wozniak, P. J., Ryan, D. H., Bray, G. A. & Duchmann, E. G. (1995). Association of body mass with dietary restraint and disinhibition. *Appetite*, 25, 31–41. doi: 10.1006/appe.1995.0039
- Wilsnack, S. C., Klassen, A. D., & Wilsnack, R. W. (1984). Drinking and reproductive dysfunction among women in a 1981 national survey. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 8(5), 451–458. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6391255?dopt=Abstract>.

- Withrow, D. & Alter, D. A. (2011). The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obesity Reviews*, 12, 131–141. doi: 10.1111/j.1467-7
- Withrow, D., & Alter, D. A. (2011). The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obesity Reviews*, 12(2), 131–141. doi: 10.1111/j.1467-789X.2009.00712.x
- World health organization WHO. (2014) *Obesity: Situation and trend*. Retrieved from http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/obesity_text/en/.
- Yeomans, M. (2004). Effects of alcohol on food and energy intake in human subjects: evidence for passive and active over-consumption of energy. *British Journal of Nutrition*, 92, S31–S34. doi: <http://dx.doi.org/10.1079/BJN20041139>
- Yeomans, M. R. (2010). Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiology & Behavior*, 100(1), 82–89. doi:10.1016/j.physbeh.2010.01.012
- Zábranský, T., Běláčková, V., Štefunková, M., Vopravil, J., & Langrová, M. (2011). Společenské náklady užívání alkoholu, tabáku a nelegálních drog v ČR v roce 2007. Praha: Centrum adiktologie, Psychiatrická klinika 1. LF UK v Praze a VFN v Praze.
- Zaider, T., Johnson, J. G., & Cockell, S. J. (2002). Psychiatric disorders associated with the onset and persistence of bulimia nervosa and binge eating disorder during adolescence. *Journal of Youth and Adolescence*, 31(5), 319–329. doi: 10.1023/A:1015694623574

1.9 Seznam zkratek

AgRP	Agouti-related peptid
AUDIT	The Alcohol Use Disorders Identification Test
BDI	Beck Depression Inventory
BMI	Body Mass Index
CART	Cocaine-amphetamine related transcript
CCK	Cholecystokinin
CNS	Centrální nervová soustava
EI	Eating Inventory
GHSR	Growth hormone secretagogue receptor
GIT	Gastrointestinální trakt
GLP-1	Glucagon-like peptide-1
HDL	Vysokodenzitní lipoprotein (High Density Lipoprotein)
IDF Federation)	Mezinárodní diabetologické federace (International Diabetes
INSR	Inzulinový receptor
LEPR	Leptinový receptor
LH	Latentní hypotalamus
MC3R	Melanokortinový receptor 3. typu
MC4R	Melanokortinový receptor 4. typu
MCH	Melanin koncentrující hormon
MKN-10	Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. Revize
MSH	Melanostimulující hormon

NCEP–ATPIII	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel
NPY	Neuropeptid Y
OECD	Organizace pro hospodářskou spolupráci a rozvoj (Organisation for Economic Co–operation and Development)
OR	Odds ratio
PC1	Prohormon konvertáza 1
POMC	Proopiomelanokortin
PYY3–36	Peptid YY3–36
TFEQ	Three Factor Eating Questionnaire
VMH	Ventromediální hypotalamus
WHO	Světová zdravotnická organizace (World health organisation)
Y1R	Y1 receptor
Y2R	Y2 receptor

1.10 Přílohy

- Příloha č. 1 Formulář osobní anamnézy
- Příloha č. 2 Eating Inventory
- Příloha č. 3 Beck Depression Inventory
- Příloha č. 4 The Alcohol Use Disorder Test
- Příloha č. 5 Týdenní jídelníček