

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



Mgr. Marie Joachimová

Pohyb a výživa v terapii metabolického syndromu

Physical Activity and Diet in the Therapy of Metabolic Syndrome

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: Doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.

Praha, 2015

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. 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, 30. 06. 2015

Marie Joachimová

Identifikační záznam:

JOACHIMOVÁ, Marie. *Pohyb a výživa v terapii metabolického syndromu. [Physical Activity and Diet in the Therapy of Metabolic Syndrome]*. Praha, 2015. 62 s. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika - klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK 2015. Vedoucí závěrečné práce Doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.

Abstrakt

ÚVOD: Metabolický syndrom je soubor rizikových faktorů, které mají tendenci vyskytovat se společně a patří mezi hlavní příčiny kardiovaskulárních onemocnění a diabetu mellitu 2. typu. V léčbě rozvinutého metabolického syndromu dominuje farmakoterapie jeho jednotlivých složek. Tato terapie však obvykle řeší spíše následky než příčiny a staví pacienta do pozice pasivního příjemce léků. Ačkoliv by změna životního stylu měla být základním kamenem prevence i terapie metabolického syndromu, naprostá většina laické ani odborné veřejnosti netuší, jakým způsobem a do jaké míry může pomoci.

CÍLE: Cílem této práce bylo nalézt doporučení týkající se pohybové aktivity a výživy ve vztahu k prevenci a terapii metabolického syndromu a jejich mechanismus účinku.

METODY: Informace byly vyhledávány v odborných časopisech, knihách a na webových stránkách zdravotnických organizací. Z časopisů byly vybírány především přehledové články a meta-analýzy, z knih a webových stránek obecné informace a doporučení týkající se zkoumané problematiky.

VÝSLEDKY: Dostupná literatura potvrdila, že modifikace pohybové aktivity a výživy mohou výrazně zlepšit všechny metabolické abnormality spojené s metabolickým syndromem. Zvýšení fyzické aktivity, snížení sedavého chování, výběr vhodného diety, omezení energetického příjmu, úprava složení makroživin ve stravě a konzumace určitých potravin jsou účinné strategie snižující všechny parametry metabolického syndromu, včetně obezity, dyslipidemie, inzulinové rezistence, hypertenze a endoteliální dysfunkce.

ZÁVĚR: Vzhledem k tomu, že složky metabolického syndromu mají stejnou etiologii, měla by existovat i společná prevence a terapie. Základním kamenem prevence i terapie by mělo být snížení nadměrného energetického příjmu, úprava jídelníčku, zvýšení pohybové aktivity a lepší zvládnání stresu. K dlouhodobému zlepšení zdravotního stavu je třeba trvalá úprava životního stylu. Cílem zdravotníků by proto mělo být podpořit dlouhodobou adherenci k těmto změnám, a to zejména individuálním přístupem a edukací pacientů o pozitivních účincích změn životního stylu nezávisle na redukci hmotnosti.

Abstract

INTRODUCTION: Metabolic syndrome is a cluster of risk factors which tend to occur together and belong to the main causes of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. In the treatment of metabolic syndrome dominates pharmacotherapy of the individual components. However, this therapy usually addresses the consequences rather than the causes and puts the patient in the position of a passive recipient of drugs. Although a change of lifestyle should be the cornerstone of prevention and treatment of the metabolic syndrome, the vast majority of the general and professional public doesn't know how and to what extent it can help.

OBJECTIVES: The aim of this study was to find recommendations on physical activity and nutrition in relation to the prevention and treatment of metabolic syndrome and the mechanisms of action.

METHODS: Information was sought in scientific journals, books and websites of healthcare organizations. Review articles and meta-analysis were selected primarily from the journals, general information and recommendations related to the issues discussed were obtained from the books and websites.

RESULTS: The available literature confirmed that the modification of physical activity and nutrition can significantly improve all of the metabolic abnormalities associated with metabolic syndrome. Increased physical activity, reduced sedentary behavior, healthy diet, reduction of energy intake, adjustment of macronutrient composition and consumption of certain foods are effective strategies for reducing all the parameters of the metabolic syndrome, including obesity, dyslipidemia, insulin resistance, hypertension and endothelial dysfunction.

CONCLUSION: Considering the components of the metabolic syndrome have the same etiology, there should exist a common prevention and therapy. Therefore the cornerstone of prevention and treatment should be reduction of excessive energy intake, diet modification, increased physical activity and better stress management. The long-term health improvements can be achieved only by permanent lifestyle changes. The aim of the medical staff should be to encourage long-term adherence to these changes, especially through an individual approach and educating patients about the positive effects of lifestyle changes independently of weight reduction.

Klíčová slova: metabolický syndrom, prevence a terapie, pohybová aktivita, výživa

Key words: metabolic syndrome, prevention and therapy, physical activity, diet

Poděkování

Ráda bych poděkovala doc. MUDr. Jirímu Radvanskému, CSc. za cenné rady a trpělivou pomoc při psaní této práce. Dále bych chtěla poděkovat své rodině a svým kolegům za podporu v průběhu celého studia.

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 30. 06. 2015

Podpis autora závěrečné práce

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

| Jméno | Ústav / pracoviště | Datum | Podpis |
|--------------|---------------------------|--------------|---------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

Obsah

| | |
|---|----|
| Obsah | 7 |
| Seznam zkratek | 9 |
| 1. Úvod | 11 |
| 2. Metabolický syndrom – přehled poznatků | 12 |
| 2.1 Definice | 12 |
| 2.2 Komponenty metabolického syndromu | 13 |
| 2.3 Prevalence | 13 |
| 2.4 Metabolický syndrom jako rizikový faktor | 14 |
| 2.5 Etiologie metabolického syndromu | 14 |
| 2.6 Vybrané komponenty metabolického syndromu | 15 |
| 2.6.1 Abdominální obezita | 15 |
| 2.6.2 Inzulínová rezistence a porucha glukózového metabolismu | 16 |
| 2.6.3 Arteriální hypertenze | 17 |
| 2.6.4 Dyslipidémie | 17 |
| 2.6.5 Mikroalbuminurie | 18 |
| 2.6.6 Zvýšení zánětlivých markerů | 18 |
| 2.6.7 Poruchy hemokoagulace | 18 |
| 2.6.8 Endoteliální dysfunkce | 19 |
| 2.7 Prevence a terapie MetS | 19 |
| 2.7.1 Obecná doporučení | 19 |
| 2.7.2 Redukce hmotnosti | 19 |
| 2.7.3 Zvýšení fyzické aktivity | 20 |
| 2.7.4 Úprava stravy a stravovacích návyků | 20 |
| 2.7.5 Farmakoterapie | 20 |
| 3. Cíle | 22 |
| 4. Pohyb a výživa v terapii metabolického syndromu | 23 |
| 4.1 Pohybová aktivita v prevenci a terapii metabolického syndromu | 23 |
| 4.1.1 Preskripce pohybové aktivity | 23 |
| 4.1.2 Limitace a rizika | 25 |
| 4.1.3 Intenzita | 25 |
| 4.1.4 Frekvence a doba trvání | 27 |
| 4.1.5 Typ pohybové aktivity | 27 |

| | |
|---|----|
| 4.1.6 Aerobní zátěž..... | 28 |
| 4.1.7 Odporový trénink..... | 29 |
| 4.1.8 Doporučení pohybové aktivity | 29 |
| 4.1.9 Tělesná inaktivita..... | 30 |
| 4.2 Účinky pohybové aktivity na vybrané symptomy metabolického syndromu | 31 |
| 4.2.1 Nadváha a obezita..... | 31 |
| 4.2.2 Porucha glukózové tolerance, inzulínová rezistence | 31 |
| 4.2.3 Dyslipoproteinémie..... | 32 |
| 4.2.4 Endoteliální dysfunkce..... | 32 |
| 4.2.5 Poruchy hemokoagulace | 32 |
| 4.2.6 Arteriální hypertenze | 32 |
| 4.2.7 Prozánětlivý stav | 33 |
| 4.2.8 Další benefity pohybové aktivity..... | 34 |
| 4.3 Výživa v prevenci a terapii metabolického syndromu | 34 |
| 4.3.1 Diety | 34 |
| 4.3.2 Makroživiny | 39 |
| 4.3.3 Mikroživiny a biologicky aktivní látky..... | 45 |
| 4.3.4 Potraviny | 48 |
| 5. Diskuse a závěry | 53 |
| 5.1 Metabolický syndrom | 53 |
| 5.2 Pohybová aktivita | 53 |
| 5.3 Výživa..... | 54 |
| 5.4 Úprava životního stylu..... | 55 |
| 5.5 Redukce hmotnosti | 56 |
| 5.6 Adherence | 56 |
| 5.7 Pohyb a výživa v prevenci a terapii metabolického syndromu | 57 |
| 6. Seznam použité literatury | 58 |

Seznam zkratek

| | |
|--------------|--|
| AA | kyselina arachidonová |
| AbA1c | glykovaný hemoglobin |
| ACSM | Americká spoločnosť športovní medicíny (American College of Sports Medicine) |
| AGE | pokročilé produkty glykace (Advanced Glycation End-products) |
| AHA | Americká kardiologická spoločnosť (American Heart Association) |
| aj. | a jiné |
| AK | aminokyselina(y) |
| ALA | alfa-linolenová kyselina |
| BMI | body mass index |
| CMP | cévní mozgová príhoda |
| COX | cyklooxygenáza |
| CRP | C-reaktivní protein |
| DHA | kyselina dokosahexaenová |
| DM2 | diabetes mellitus 2. typu |
| ED | endoteliální dysfunkce |
| EGIR | European Group for the study of Insulin Resistance |
| EKG | elektrokardiogram |
| EPA | kyselina eikosapentaenová |
| FA | fyzická aktivita |
| GLUT4 | glukózový transportér 4 |
| GI | glykemický index |
| GL | glykemická nálož (glycemic load) |
| HDL | lipoproteíny s vysokou hustotou (high density lipoproteins) |
| HDL-C | HDL cholesterol |
| HT | hypertenze |
| ICHS | ischemická choroba srdce |
| IDF | Světová diabetologická spoločnosť (International Diabetes Federation) |
| IM | infarkt myokardu |
| IL-6 | interleukin 6 |
| IR | inzulinová rezistence |
| kol. | kolektiv |
| kTF | klidová tepová frekvence |
| KVO | kardiovaskulární onemocnění |
| LDL | lipoproteíny o nízké hustotě (low density lipoproteins) |
| LDL-C | LDL cholesterol |
| LOX | lipooxygenáza |
| MetS | metabolický syndrom |
| MK | mastné kyseliny |
| MUFA | mononenasycené mastné kyseliny |
| NaCl | chlorid sodný |
| např. | například |
| NCEP ATP III | National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III |
| NHLBI | National Heart, Lung and Blood Institute |
| NO | oxidu dusnatý |
| PA | pohybová aktivita |
| PAI-1 | inhibitor aktivátoru plazminogenu 1 |
| PUFA | polynenasycené mastné kyseliny |
| RAAS | system renin-angiotenzin-aldosteron |

| | |
|--------------------|---|
| RBP4 | retinol vázající protein 4 |
| SLE | symptomaticky limitovaná zátěž |
| TAG | triacylglycerol |
| TF _{max.} | maximální tepová frekvence |
| TK | krevní tlak |
| TMK | trans-nenasycené mastné kyseliny |
| TNF- α | tumor nekrotizující faktor alfa |
| TTF | tréninková tepová frekvence |
| VLDL | lipoproteiny o velmi nízké hustotě (very low density lipoprotein) |
| VMK | volné mastné kyseliny |
| VO _{2max} | maximální spotřeba kyslíku |
| WHO | Světová zdravotnická organizace (World Health Organization) |
| WHR | poměr pas/boky (waist to hip ratio) |

1. Úvod

Tématem bakalářské práce je prevence a terapie metabolického syndromu prostřednictvím pohybové aktivity a výživy. Metabolickým syndromem trpí v České republice třetina až polovina dospělé populace a výskyt není vzácný ani u dětí. Příčinou vzniku metabolického syndromu jsou především genetická predispozice a nezdravý životní styl. Terapie je v současné době založena především na farmakologické léčbě jednotlivých složek metabolického syndromu. Úprava životního stylu je silně podceňována a znalosti laické i odborné veřejnosti o účincích pohybové aktivity a výživy na metabolický syndrom jsou tristní.

Téma jsem si zvolila na základě svých negativních zkušeností týkajících se prevence a terapie obezity a dalších složek metabolického syndromu. Pracuji jako fyzioterapeutka v místnosti pohybové terapie a neustále se setkávám s pacienty, kteří jsou na toto pracoviště odesíláni s jediným cílem – redukce hmotnosti. Obvykle jediné informace, kterými jsou vyzbrojeni, jsou, že mají zhubnout, popřípadě přestat kouřit. Přicházejí často s nerealistickými cíli, které je velmi složité změnit.

Hlavním cílem mé bakalářské práce je nalézt doporučení týkající se pohybové aktivity a výživy ve vztahu k metabolickému syndromu a jejich mechanismus účinku. Tato práce by mohla přispět k lepšímu porozumění úlohy životního stylu v etiologii, prevenci i terapii metabolického syndromu.

Práce má rešeršní charakter a je rozdělena do tří částí. První část je věnována definici, prevalenci, etiologii a terapii metabolického syndromu a jeho vztahu ke kardiovaskulárním onemocněním a diabetu mellitu 2. typu. Druhá část se zabývá problematikou pohybové aktivity a jejích účinků na vybrané složky metabolického syndromu. Třetí část je věnována výživě a vztahu vybraných diet, živin a potravin na vznik, prevenci a terapii metabolického syndromu. Práce je zakončena diskusí a závěry shrnujícími výsledky rešeršního bádání a vlastní pohled na danou problematiku.

2. Metabolický syndrom - přehled poznatků

2.1 Definice

Metabolický syndrom (MetS) je soubor různých onemocnění, biochemických a dalších odchylek (Svačina et al. 2010), které mají tendenci vyskytovat se společně a patří mezi příčiny kardiovaskulárních onemocnění (KVO), diabetu mellitu 2. typu (DM2) a snížení očekávané délky života. Pro tento syndrom jsou používány různé názvy, například syndrom inzulínové rezistence, Reavenův syndrom, syndrom X, dysmetabolický syndrom, kardiometabolický syndrom a smrtící kvartet.

Metabolický syndrom popsal poprvé v roce 1988 profesor Reaven, ale již o šedesát let dříve upozornil Kylin na častý společný výskyt hypertenze, hyperglykémie a dny (Alberti et al. 2006). V roce 1988 Reaven použil termín syndrom X a zahrnul do něj hyperglykémii, abdominální obezitu, hypertriglyceridémii, nízkou hladinu HDL cholesterolu (HDL-C) a hypertenzi (Gami et al. 2007). Od té doby se neměnil pouze název, ale také definice MetS, respektive jeho diagnostická kritéria, a opakovaně byl zpochybňován i jeho význam a samotná existence (Svačina et al. 2011).

V tabulce 1 jsou uvedeny definice MetS podle Světové zdravotnické organizace (WHO) z roku 1999, Světové diabetologické společnosti (IDF) uveřejněná v roce 2005 a společná definice IDF, AHA a NHLBI (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute) z roku 2009. Jednotlivé definice se liší kombinací rizikových faktorů, které jsou nutné k určení diagnózy MetS, a v hodnotách jednotlivých komponent.

Tabulka 1. Definice metabolického syndromu. Upraveno podle (Alberti et al. 2006; 2009)

| | WHO (1999) | IDF (2005) | IDF a AHA/NHLBI (2009) |
|------------------|---|--|--|
| Nutná podmínka | Porušená glukózová tolerance nebo DM a/nebo inzulínová rezistence plus nejméně dva další faktory z následujících | Centrální obezita (dle obvodu pasu) plus nejméně dva další faktory z následujících | Nejméně tři z následujících pěti rizikových faktorů |
| Glykémie nalačno | | ≥ 5,6 mmol/l (100 mg/dl)* | ≥ 5,6 mmol/l (100 mg/dl)* |
| Krevní tlak | ≥ 140/90 mmHg | ≥130/≥85 mmHg* | ≥130/≥85 mmHg* |
| Triglyceridy | ≥ 1,7 mmol/l (150 mg/dl) | ≥ 1,7 mmol/l (150 mg/dl)* | ≥ 1,7 mmol/l (150 mg/dl)* |
| HDL-cholesterol | Muži < 0,9 mmol/l (35 mg/dl) Ženy < 1 mmol/l (39 mg/dl) | Muži < 1,03 mmol/l * (40 mg/dl) Ženy < 1,29 mmol/l * (50 mg/dl) | Muži < 1,0 mmol/l * (40 mg/dl) Ženy < 1,3 mmol/l * (50 mg/dl) |
| Obezita | Muži: WHR > 0,90 Ženy: WHR > 0,85 a/nebo BMI > 30 kg/m ² | Obvod pasu (Evropané)** Muži: > 94 cm Ženy: > 80 cm | Obvod pasu (Evropané)** Muži: > 94 cm Ženy: > 80 cm |
| Mikroalbuminurie | Rychlost vylučování albuminu močí ≥ 20μg/min nebo poměr albumin : kreatin ≥ 30 mg/g | - | - |

* nebo farmakologická léčba na daný problém, ** rasově specifické
BMI – body mass index , WHR – poměr pas/boky (waist-hip ratio)

Hlavními rozdíly v uvedených definicích MetS je přítomnost jednoho nutného kritéria u definic WHO a IDF, zatímco konsenzus IDF a AHA/NHLBI, stejně jako dodnes používaná definice NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III) z roku 2001, postavily všechny parametry na stejnou úroveň a umožňují kombinaci jakýchkoliv tří parametrů. Ačkoliv jednotlivé komponenty jsou, s výjimkou mikroalbuminurie, stejné, liší se hraniční hodnoty jednotlivých složek MetS a parametry obezity. WHO určila vyšší hranici krevního tlaku (TK), nižší HDL-C a obezitu určuje poměrem obvodu pasu a boků (WHR) nebo pomocí hodnoty body mass indexu (BMI). Definice NCEP ATP III (2001) se liší od nové IDF a AHA/NHLBI 2009 pouze rozdílnými hodnotami obvodu pasu (muži: > 102 cm, ženy: > 88 cm). Používala tedy hraniční hodnoty pro obezitu, zatímco nová definice toto kritérium snížila na hranici nadváhy (obvod pasu u Evropanů – muži: > 94 cm, ženy: > 80 cm).

Existence různých definic MetS způsobuje problémy při srovnávání studií zabývajících se touto problematikou a určování prevalence syndromu (vzhledem k odlišným parametrům a hodnotám určujícím, zda proband má či nemá MetS). Příkladem je srovnání prevalence MetS v Austrálii, kde ačkoliv podle každé z definic WHO 1999, EGIR 1999 a NCEP ATP III 2001 byl výskyt přibližně 15 – 21%, pouze 9,2% jedinců splňovalo kritéria všech tří definic. Prevalence MetS ve studiích může být ovlivněna také dalšími faktory jako je věk, pohlaví a rasa. Přes všechny tyto proměnné je z epidemiologických studií jasné, že MetS je častý a zvyšující se problém všude na světě. (Alberti et al. 2006)

Dodnes se objevují názory, že MetS není syndrom, ale pouze skupina známých rizikových faktorů KVO. Existenci MetS zpochybňuje dokonce i profesor Reaven (Reaven 2006), který stál u zrodu konceptu tohoto syndromu. Podle mnohých odborných organizací však MetS význam má a napomáhá k vyhledávání osob s vyšším rizikem KVO a DM2 a především v zahájení včasné intervence (Svačina et al. 2011). Syndrom je definován jako současný výskyt faktorů, které nalézáme dohromady častěji než jednotlivě a pro něž není jasná etiologie. MetS tato kritéria splňuje. (Alberti et al. 2009)

2.2 Komponenty metabolického syndromu

Kromě vyjmenovaných hlavních komponent je k MetS řazeno mnoho dalších chorob a odchylek. K často vyjádřeným patří dyslipidemie, dysfunkce endotelu, chronický systémový zánět, porucha koagulace, zvýšený oxidační stres, zvýšený tonus sympatiku, hyperurikémie, psychické změny, častější deprese a změna vlivu markerů sytosti. K onemocněním spojovaných s MetS se řadí také nealkoholická steatóza, ovariální hyperandrogenismus, hyperhomocysteinémie, syndrom polycystických ovaríí a hirsutismus a další. V dnešní době patří do popisu složek metabolického syndromu více než 60 jevů. (Joachimová et al. 2010; Svačina et al. 2010)

2.3 Prevalence

V závislosti na definici se prevalence MetS v Evropě, Asii, Austrálii a Severní a Jižní Americe pohybuje mezi 7,4% a 70% (Kastorini et al. 2011). V USA se počet nemocných s MetS odhaduje na 33% dospělých nad 20 let (Lorenzo et al. 2007; Gami et al. 2007; Andersen, Fernandez 2013). V České republice uvádí Huangfu a kol. ve své studii prevalenci 45,8% (Huangfu et al. 2014). Bez ohledu na definici a skutečná čísla dochází nepochybně k dramatickému nárůstu tohoto stavu, proto by měla být přijata opatření k prevenci a kontrole jeho vývoje (Kastorini et al. 2011). Ještě více alarmující je

skutečnost, že již u 8 letých dětí jsou pozorovány dyslipidemie a inzulinová rezistence (Andersen, Fernandez 2013) a v dětské populaci obecně se významně zvyšuje prevalence MetS (Gami et al. 2007).

Prevalence metabolického syndromu se zvyšuje s věkem a se zvyšující se hmotností (Darwin, 2004). Vzhledem k tomu, že populace v rozvinutých zemích stárne a roste počet osob s nadváhou a obezitou, se metabolický syndrom stává globálním zdravotním problémem.

2.4 Metabolický syndrom jako rizikový faktor

Metabolický syndrom je spojen s 2-násobným rizikem KVO, úmrtnosti na kardiovaskulární onemocnění, infarktu myokardu a cévní mozkové příhody, 1,5-násobným zvýšením rizika celkové mortality (Mottillo et al. 2010), 3-násobným pro ischemickou chorobu srdeční (ICHS) a 5-násobným pro DM2 (Alberti et al. 2009).

Kardiovaskulární riziko se zvyšuje s přibývajícimi složkami MetS, s mírou jejich vyjádření a přítomností DM2 a dalších rizikových faktorů jako je věk, pohlaví a kouření (Svačina et al. 2011). MetS není jediný indikátor KVO, protože nezahrnuje mnoho důležitých rizikových faktorů jako je věk, pohlaví, kouření, pozitivní rodinná anamnéza aj. Je však prognosticky důležitým nástrojem, který pomáhá zahájení včasné intervence. Pacienti s MetS mají dvojnásobné riziko vzniku KVO během 5 – 10 let ve srovnání s jedinci bez tohoto syndromu a v delším časovém horizontu se toto riziko dále zvyšuje. (Alberti et al. 2009)

2.5 Etiologie metabolického syndromu

Příčinou vzniku metabolického syndromu je nepříznivá kombinace genetické predispozice a nezdravého životního stylu. Z faktorů životního stylu hrají hlavní úlohu absence pohybu, nadměrný energetický příjem, špatné zvládnutí stresu a kouření (Svačina et al. 2010).

Patogeneze MetS i jeho složek je složitá a není zcela objasněna. Existují různé hypotézy vysvětlující, která ze složek je primární příčinou rozvoje MetS. Nejčastěji je hlavní úloha připisována inzulinové rezistenci a abdominální obezitě. Z dalších faktorů, u kterých se předpokládá zásadní role v rozvoji MetS jsou nejvýznamnější genetická predispozice, fyzická aktivita, stárnutí, prozánětlivý stav a hormonální dysregulace. Je možné, že tyto faktory mohou mít různou roli v závislosti na rase. (Alberti et al. 2006)

Hypotéza předkládající jako hlavní příčinu inzulinovou rezistenci byla navržena již prvními průkopníky MetS a byla součástí definice MetS Světové zdravotnické organizace z roku 1999. Inzulinová rezistence vede k hyperinzulinemii a hyperglykémii, čímž vyvolává periferní vazokonstrikci a retenci sodíku. Dochází také ke zvýšené syntéze lipoproteinů o velmi nízké hustotě (VLDL) játry, což vede k hypertriglyceridemii, nízkému HDL cholesterolu, zvýšené hladině apolipoproteinu B, malých denzních LDL částic a následně k ateroskleróze. Výsledkem dyslipidemie je také protrombotický a prozánětlivý stav. (Mottillo et al. 2010) Spojení mezi inzulinovou rezistencí a zvýšeným rizikem kardiovaskulárních onemocnění může být, vedle hyperglykémie a dyslipidemie, zprostředkováno také zvýšeným oxidačním stresem, který vede k endoteliální dysfunkci a tím podporuje poškození cév a vznik aterosklerózy (Darwin 2004).

Novější definice NCEP a Světové diabetologické společnosti (IDF) vyzdvihují jako základní složku MetS centrální obezitu. Adipocyty produkují zánětlivé mediátory, které vedou k inzulinové

rezistenci. Tato hypotéza předpokládá, že centrální obezita způsobuje systémovou hypertenzi a dyslipidemii nezávisle a skrze indukci inzulínové rezistence. (Mottillo et al. 2010) Tuto hypotézu podporují také studie, které ukazují, že zatímco intraabdominální tuk byl nezávisle spojen s každou ze složek MetS definovanou podle ATP III, citlivost na inzulín byla nezávisle spojena pouze s hladinou HDL-cholesterolu, triacylglycerolu (TAG) a glukózou nalačno, ale ne s TK nebo centrální obezitou (Alberti et al. 2006) a skutečnost, že inzulínová rezistence koreluje s viscerálním tukem měřeným přes obvod pasu (Darwin 2004).

2.6 Vybrané komponenty metabolického syndromu

2.6.1 Abdominální obezita

Obezita je chronické metabolické onemocnění definované jako zvýšený podíl tukové tkáně v organismu doprovázený nadměrnou tělesnou hmotností. Obvykle se hodnotí podle hmotnosti ve vztahu k výšce (BMI), procenta tuku v těle, obvodu pasu, popřípadě poměru obvodu pasu a boků (WHR). Body mass index (BMI) je dán poměrem hmotnosti v kilogramech (kg) a výšky v metrech čtverečních (m²). Tělesný tuk je nejčastěji měřen bioimpedančními metodami nebo kaliperem. Existují přesnější přístroje, jako je duální rentgenová absorpciometrie (DEXA), v běžných podmínkách jsou však nedostupné. Obezita je definována hodnotou BMI ≥ 30 kg/m² a obsahem tukové tkáně $\geq 25\%$ u mužů a $\geq 30\%$ u žen. (Joachimová 2011)

Hodnocení obvodu pasu a poměru obvodu pasu a boků neslouží pouze k hodnocení obezity, ale také k rozlišení, zda se jedná o obezitu androidní (abdominální, mužského typu) s uložením tuku zejména na břicho a hrudníku nebo gynoidní (ženského typu), při které je tuk nahromaděn především na hýždích a stehnech. Androidní obezita je spojena s vyšším rizikem zdravotních komplikací a je součástí MetS. Hraniční hodnota androidní obezity je WHR u mužů nad 1,0, u žen nad 0,8 nebo 0,85. Dnes se od tohoto indexu upouští a je preferováno měření obvodu pasu. (Joachimová 2011) Hodnota obvodu pasu ukazující na abdominální obezitu je u evropské populace více než 88 cm u žen a 102 cm u mužů. Obvod pasu lépe koresponduje se zmnožením viscerálního tuku v abdominální oblasti (Svačina et al. 2008) a je lepším prediktorem metabolických a kardiovaskulárních onemocnění než WHR (Darwin 2004; Alberti et al. 2006). Abdominální obezita také velmi silně koreluje s inzulínovou rezistencí (Alberti et al. 2009) a je spojena s ostatními komponenty MetS více, než jakýkoliv jiný parametr (Alberti et al. 2006).

AHA identifikovala obezitu jako hlavní rizikový faktor chronických neinfekčních onemocnění (Joachimová 2011). S obezitou je spojováno mnoho onemocnění metabolických, endokrinních, kardiovaskulárních, respiračních, gastrointestinálních, gynekologických, onkologických, ortopedických, kožních a dalších (Hainer et al. 2004). Část odborné veřejnosti považuje obezitu za hlavní faktor pro vznik MetS. Obezita přispívá k hyperglykémii, hypertenzi, vysoké hladině triglyceridů, snížení HDL-C a inzulínové rezistenci a je spojena s vysokým rizikem KVO a DM2 (Alberti et al. 2006).

Tuková tkáň, zejména viscerální, je zdrojem různých látek, například adipokinů a volných mastných kyselin (VMK). Akutní expozice kosterního svalstva zvýšené hladině volných mastných kyselin způsobuje inzulínovou rezistenci, zatímco chronické zvýšení hladiny VMK narušuje funkci

beta-buněk v pankreatu (Després 2006). Zánětlivé látky, jako je tumor nekrotizující faktor-alfa (TNF- α) a interleukin 6 (IL-6), mohou vést ovlivněním fosforylace inzulínových receptorů k inzulínové rezistenci (McPhee, Ganong et al. 2006) a jsou důležitými mediátory aterogeneze u jedinců s abdominální obezitou (Després 2006). K adipokínům patří také resistin, který podporuje inzulínovou rezistenci v tukové tkáni, a adiponektin, který naopak citlivost k inzulínu zvyšuje (McPhee, Ganong et al. 2006).

Nadměrná tuková tkáň je spojena se sníženou produkcí adiponektinu, který má antidiabetické, antiaterogenní a protizánětlivé funkce (Alberti et al. 2006). Adiponektin zlepšuje citlivost na inzulín a kontrolu glykémie a hladiny tohoto adipokínu korelují pozitivně s hladinami HDL-cholesterolu a nepřímo s TAG nebo inhibitorem aktivátoru plazminogenu 1 (PAI-1). Antiaterogenní funkce adiponektinu se zdá být multifaktoriální, včetně inhibice aktivace endotelu, snížení konverze makrofágů do pěnových buněk a inhibice proliferace hladkého svalstva a arteriální remodelace, která charakterizuje vývoj zralého aterosklerotického plátu. (Després 2006)

2.6.2 Inzulínová rezistence a porucha glukózového metabolismu

Poruchy metabolismu glukózy mohou být vyjádřeny jako porušená glukózová tolerance, porušená glykémie na lačno, gestační diabetes, porucha časně fáze sekrece inzulínu, vyšší hladina proinzulinu nebo diabetes mellitus 2. typu (Svačina et al. 2010).

Inzulínová rezistence (IR), neboli snížená citlivost tkání k vlastnímu inzulínu (Svačina et al. 2011), je mnoha odborníky považována za ústřední poruchu MetS (Svačina et al. 2010) a je přítomna u naprosté většiny osob s MetS (Alberti et al. 2006). Inzulínová rezistence je ovlivňována genetickou predispozicí a mnoha dalšími faktory. Fyzická inaktivita a nadměrný energetický příjem vedou k obezitě a ovlivnění citlivosti svalů na inzulín. Stárí je provázáno ztrátou svalové hmoty a zvýšením tělesného tuku (zejména v břišní oblasti) a obě tyto změny mohou vést k inzulínové rezistenci (Alberti et al. 2006). IR také úzce souvisí s nepoměrem mezi aktivitou sympatiku a parasimpatiku ve prospěch sympatiku (Svačina et al. 2011).

Pro MetS je typická tzv. postreceptorová inzulínová rezistence vyjádřená zejména ve svalech, dále v játrech a tukové tkáni, v mozku, cévních stěnách, krevních destičkách a mnoha dalších buňkách. IR má významný metabolický dopad na játra, kosterní svaly a tukovou tkáň. Metabolismus svalů je ovlivněn nedostatkem glukózy v buňkách, játra reagují na IR vyšší produkcí glukózy a v tukové tkáni dochází k mírnému útlumu lipolýzy. Inhibice je však mírná, proto stále dochází k uvolňování MK, které dále zhoršují IR. (Svačina et al. 2010)

Výsledkem poruchy glukózového metabolismu i inzulínové rezistence je hyperglykémie. Hyperglykémie je rizikovým faktorem pro endoteliální dysfunkci a vede k mikro- a makroangiopatickým komplikacím známých zejména u diabetiků. Mezi hlavní příčiny těchto poruch patří zvýšení oxidačního stresu v buňkách a neenzymová glykace proteinů. Neenzymová glykace proteinů je spontánní proces, při němž se váže glukóza na intra- i extracelulární proteiny, což způsobí jejich funkční i morfologické změny. V poslední fázi této reakce vznikají pokročilé produkty glykace (AGE), které po vazbě na specifické receptory způsobují zvýšenou syntézu cytoadhezivních molekul, cytokinů a růstových faktorů. Důsledkem je mimo jiné proliferace vaziva a ztlustění bazálních membrán, což vede k rozvoji komplikací DM. AGE s glukózou také zvyšují oxidační stres podporou produkce reaktivních forem kyslíku. (Horová 2012)

Inzulínová rezistence je silně spojena s aterogenní dyslipidemií a prozánětlivým stavem, volněji s hypertenzí a protrombotickým stavem (Alberti et al. 2006). IR vede k endoteliální dysfunkci a systémovému zánětu (Svačina et al. 2011). Inzulínová rezistence při současné poruše sekrece inzulínu β -buňkami vede k diabetu mellitu 2. typu. Diabetik 2. typu nemusí mít MetS, ale toto spojení je velmi časté. Přibližně 90% osob s DM2 je obézních a u 70% je přítomna hypertenze a hypertriacylglycerolémie. (Svačina et al. 2010) Ve všech věkových skupinách je zvýšená incidence DM2 spojena s obezitou (McPhee, Ganong et al. 2006). IR představuje také významné riziko pro vznik KVO (Alberti et al. 2006).

2.6.3 Arteriální hypertenze

Hypertenze (HT) je definována jako opakované zvýšení krevního tlaku nad 140/90 mmHg u dospělých osob v klidu (McPhee, Ganong et al. 2006). Pro diagnostiku MetS se používá nižší hranice 130/85 mmHg (Alberti et al. 2009).

Mezi známé etiologie hypertenze, které mohou souviset s MetS, patří zvýšená citlivost na kuchyňskou sůl (NaCl), poruchy systému renin-angiotensin, postižení nadledvin (zvýšená sekrece aldosteronu, kortizolu i katecholaminů), snížená produkce oxidu dusnatého (NO), zvýšená funkce Na^+ - H^+ výměníků a onemocnění ledvin (McPhee, Ganong et al. 2006).

Významnou roli v etiopatogenezi HT hraje také inzulínová rezistence. Přesný mechanismus účinku není znám, předpokládají se však následující vlivy. Zvýšená hladina inzulínu pravděpodobně ovlivňuje zvýšenou senzitivitu k přívodu sodíku, zvýšenou citlivost na angiotenzin, změny transportu natria, snížení aktivity Na^+/K^+ pumpy, zvýšení aktivity Na^+/H^+ pumpy, zvýšení akumulace intracelulárního vápníku, zvýšenou stimulaci sympatiku při současném útlumu dřeně nadledvin, snížení syntézy vazodilatačních prostaglandinů, omezení vazodilatace, hypervolémii a sekreci angiotenzinogenu tukovou tkání (Svačina et al. 2010).

Komplikace hypertenze mohou být velmi vážné. Neléčená hypertenze vede k progresi aterosklerózy, což může vést k infarktu myokardu, ischemické i hemoragické cévní mozkové příhodě, selhání ledvin a může snížit očekávanou délku života o 10 až 20 let (McPhee, Ganong et al. 2006).

2.6.4 Dyslipidémie

Součástí definice MetS je zvýšení TAG a snížení HDL-C. U pacientů je dále časté zvýšení hodnot malých denzních LDL částic a apolipoproteinu B. Každá z těchto odchylek má nezávislý aterogenní efekt. (Alberti et al. 2006)

U pacientů s inzulínovou rezistencí stoupá produkce VLDL a naopak klesá jejich konverze na LDL a dochází k poklesu aktivity lipoproteinové lipázy a k nižší clearance TAG a chylomiker. Součástí MetS tedy není zvýšený celkový cholesterol, ale přesto je často přítomen. Bývá na základě familiární hypercholesterolémie a špatných stravovacích návyků. Časté bývá také snížené vstřebávání cholesterolu ze stravy a jeho zvýšená endogenní produkce. (Svačina et al. 2010)

Zvýšená hladina LDL-C, celkového cholesterolu a lipoprotein(a) jsou významnými rizikovými faktory pro vznik endoteliální dysfunkce a aterosklerózy. LDL částice mohou být modifikovány oxidací, glykací, agregací nebo asociací s glykoproteiny. Modifikovaný LDL-C vede ke

zvýšené syntéze prozánětlivých cytokinů, růstových faktorů a cytoadhezivních molekul. Tyto faktory mají významný aterogenní efekt. (Horová 2012)

2.6.5 Mikroalbuminurie

Mikroalbuminurie patří k časným diagnostickým známkám MetS a v definici WHO z roku 1999 byla jednou ze základních kritérií. Pravděpodobnost výskytu mikroalbuminurie se zvyšuje s nárůstem složek MetS. Mikroalbuminurie je u osob s hypertenzí často spojena s hyperinzulinemií a známkami IR. (Svačina et al. 2011)

2.6.6 Zvýšení zánětlivých markerů

Metabolický syndrom je spojen s chronickým subklinickým zánětem charakteristickým zvýšenou hladinou C-reaktivního proteinu (CRP) a zánětlivých cytokinů, jako jsou TNF- α a IL-6 a sníženou hladinou adiponektinu.

Jak již bylo zmíněno, tuková tkáň produkuje prozánětlivé adipokiny, jako je TNF- α a IL-6. TNF- α je parakrinní mediátor v adipocytech a zdá se, že lokálně působí snížení citlivosti adipocytů na inzulín. To může zvýšit uvolňování volných mastných kyselin a navodit aterogenní dyslipidemii. TNF- α i IL-6 také zvyšují sekreci dalších zánětlivých mediátorů. (Després 2006)

CRP je produkován játry a jeho syntéza je stimulována především IL-6. Zvýšené hladiny CRP jsou spojeny s patogenezi aterosklerózy prostřednictvím stimulace uvolňování tkáňového faktoru z makrofágů a tím aktivací vzniku trombu. Současně také působí chemotakticky na monocyty a usnadňuje zachycení makrofágů v aterosklerotickém plátu a následné pohlcování modifikovaných částic LDL-C. (Biolab 2014)

Zvýšená hladina vysoce senzitivního CRP představuje nezávislý rizikový faktor pro ICHS a cerebrovaskulární postižení u zdravých osob (Biolab 2014) a zvýšená hladina IL-6 byla spojena až se 70% nárůstem rizika první fatální příhody ischemické choroby srdeční nebo nefatálního infarktu myokardu (Després 2006).

2.6.7 Poruchy hemokoagulace

Metabolický syndrom je spojen s různými poruchami koagulace a fibrinolýzy, jako je zvýšení inhibitoru aktivátoru plazminogenu 1 (PAI-1), hladiny fibrinogenu a zvýšená agregace trombocytů (Alberti et al. 2006).

PAI-1 je syntetizován v tukové tkáni, zejména v intraabdominálních adipocytech, kde je jeho tvorba stimulována inzulínem. Dalším místem tvorby jsou játra a endotel, kde mohou jeho syntézu stimulovat i TAG a VLDL. Zvýšená hladina PAI-1 vede k poruše fibrinolýzy, čímž se zvyšuje riziko vzniku intravaskulárního trombu. Zvýšená hladina PAI-1 je nezávislým rizikovým faktorem aterosklerózy. (Després 2006; Svačina et al. 2010)

Zvýšená agregabilita krevních destiček může vést k trombotickým komplikacím a podílí se na rozvoji aterosklerózy. Trombocyty mají inzulínové receptory a jsou proto významně ovlivňovány vyšší hladinou inzulínu typickou pro MetS (Svačina et al. 2010).

2.6.8 Endoteliální dysfunkce

Endotelové buňky zajišťují homeostázu cévní stěny produkcí protrombotických a antitrombotických komponent, pro- i anti-koagulačních látek, látek působících v procesu fibrinolýzy a účastní se i imunologických a zánětlivých procesů. Endoteliální dysfunkce (ED) je definována jako funkční poškození cévní stěny, projevující se zejména její zvýšenou propustností a nerovnováhou mezi vazoaktivními a hemokoagulačními látkami. (Horová 2012)

ED představuje časnou fázi aterosklerózy a hraje důležitou úlohu v patogenezi hypertenze, srdečního a renálního selhání, komplikací diabetu a dalších onemocnění. Hlavní příčiny ED jsou rizikové faktory projevující se v endotelu oxidačním stresem, jako je arteriální hypertenze, hyperlipoproteinémie, hyperglykémie a kouření. K lokálním faktorům patří například turbulence krevního toku. V poškozeném endotelu dochází k nižší produkci vazodilatačně působícího oxidu dusnatého (NO), zatímco syntéza vysoce účinné vazokonstriční látky endotelinu-1 je zvýšena, což vede k vazokonstrikci a zvýšení cévního tonu. (Horová 2012) Kromě endotelinu-1 je ED provázána vyššími koncentracemi dalších prokoagulačních faktorů, jako je von Willebrandův faktor nebo fibrinogen a adhezivních molekul jako jsou selektiny, integriny a molekuly ICAM (intercellular adhesion molecule) a VCAM (vascular cell adhesion molecule) (Svačina et al. 2011).

2.7 Prevence a terapie MetS

2.7.1 Obecná doporučení

Jakmile je zjištěna diagnóza MetS, pacientovi by se mělo dostat zvýšené pozornosti s cílem snížit riziko KVO a diabetu 2. typu. Primární je dostatečná edukace a podpora pacienta, abychom nemocnému usnadnili přechod ke zdravému životnímu stylu. K základním doporučením IDF i dalších organizací zabývajících se problematikou MetS, patří omezení kalorického příjmu, které má vést k úbytku tělesné hmotnosti, a dále zvýšení tělesné aktivity a změna složení stravy (Alberti et al. 2006). Důležitou součástí režimových opatření je i zanechání kouření (Svačina et al. 2011). Stejná režimová opatření můžeme využít i pro prevenci MetS. Praktické rady pro úpravu životního stylu u pacientů s MetS, navržené Darwinem (2004), ukazuje tabulka 2 na konci kapitoly. Tato tabulka může pomoci při změně životního stylu, nicméně některá doporučení, zvláště ohledně pohybové aktivity, jsou diskutabilní. U osob, které mají vysoké riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění nebo u nichž hodnoty jednotlivých složek MetS překračují určitou hranici, je doporučena farmakologická terapie.

2.7.2 Redukce hmotnosti

Cílem prevence, respektive terapie MetS je podpora redukce a/nebo udržení hmotnosti pomocí zvýšené fyzické aktivity, snížení kalorického příjmu a zavedení behaviorálních změn. Ze začátku se snažíme úpravou životního stylu snížit obvod pasu a BMI pod hranici obezity, tedy pod 88 cm u žen a 102 cm u mužů, BMI pod 30 kg/m². Ideálním výsledkem v rámci redukce tělesné hmotnosti je pomalé snížení váhy o 5 – 10% během prvního roku terapie a následně je vhodné pokračovat v redukci až k dosažení BMI pod 25 kg/m² a obvodu pasu pod 94 cm u mužů a 80 cm u žen. Je však velmi důležité, aby si odborná i laická veřejnost uvědomila, že i malé úbytky hmotnosti mají významný pozitivní vliv na jednotlivé složky MetS a jsou spojeny se snížením zdravotních rizik. (Alberti et al. 2006; Grundy et al. 2005)

2.7.3 Zvýšení fyzické aktivity

Americká kardiologická společnost doporučuje zvýšit pohybovou aktivitu na nejméně 30 minut střední intenzity (odpovídá svižné chůzi) kontinuální nebo intermitentní zátěže denně 5 dní v týdnu, nejlépe každý den, doplněné odporovým tréninkem dvakrát týdně. Navýšení pohybové aktivity nad tato doporučení přináší další snížení zdravotních rizik. (Hills et al. 2006)

2.7.4 Úprava stravy a stravovacích návyků

K základním doporučením pro prevenci i terapii MetS patří snížit spotřebu nasycených mastných kyselin pod 7 – 10% a celkový příjem tuku na 25 – 35% celkového energetického příjmu, významně omezit spotřebu trans- mastných kyselin a jednoduchých cukrů (Grundy et al. 2005), zvýšit příjem vlákniny a v případě potřeby snížit příjem soli (Alberti et al. 2006). Současným doporučením v oblasti pohybové aktivity a stravy se věnuje praktická část této práce.

2.7.5 Farmakoterapie

Pokud režimová opatření nevedou k uspokojivé kompenzaci jednotlivých složek MetS, přistupuje se k farmakologické léčbě. Například u hypertenze je farmakoterapie doporučena při hodnotách nad 140/90 mmHg (Svačina et al. 2011), u pacientů s diabetem je doporučeno zahájit antihypertenzní léčbu již u TK $\geq 130 / \geq 80$ mmHg (Alberti et al. 2006).

V ideálním případě by bylo vhodné použít léky, které by ovlivnily základní mechanismy MetS a tím snížily dopad všech rizikových faktorů a dlouhodobé metabolické a kardiovaskulární důsledky. Protože tyto mechanismy nejsou v současné době známy, specifická farmakologická léčba na MetS zatím není možná. Je proto nezbytné léčit jednotlivé složky syndromu, jako je dyslipidemie, porucha glukózové tolerance, zvýšený krevní tlak aj. (Alberti et al. 2006)

Tabulka 2. Praktické rady pro úpravu životního stylu u pacientů s MetS. Upraveno podle (Darwin, 2004)

| Onemocnění | Nutriční a pohybová intervence | Praktická doporučení |
|----------------------------------|--|--|
| Abdominální obezita | Redukujte svou hmotnost | Zmenšete velikosti porcí ke snížení příjmu kalorií. |
| | Zvyšte pohybovou aktivitu | 30 minut pohybové aktivity mírné intenzity denně |
| Hypertriglyceridemie | Redukujte hmotnost | Zmenšete velikosti porcí ke snížení příjmu kalorií. |
| | Zvyšte pohybovou aktivitu | 30 minut pohybové aktivity mírné intenzity denně |
| | Zvyšte příjem potravin s nízkým glykemickým indexem | Vyměňte rafinované sacharidy (bílý chléb, brambory, těstoviny) za luštěniny, celozrnné výrobky a mononenasyčené tuky (ořechy, avokádo, řepkový olej, olivový olej). |
| | Snižte celkový příjem sacharidů | Nahrad'te slazené nápoje vodou a dietními nápoji. |
| Snížená hladina HDL cholesterolu | Zvyšte příjem omega-3 mastných kyselin | Jezte ryby alespoň jednou týdně. |
| | Omezte konzumaci alkoholu | Omezte pití alkoholu na maximálně dva nápoje za den pro muže nebo jeden nápoj denně pro ženy. |
| | Redukujte svou hmotnost | Zmenšete velikosti porcí ke snížení příjmu kalorií. |
| Vysoký krevní tlak | Zvyšte pohybovou aktivitu | 30 minut pohybové aktivity mírné intenzity denně |
| | Zvyšte spotřebu mononenasyčených tuků | Jezte ryby, ořechy a avokádo. Na salátové zálivky a vaření používejte olivový nebo řepkový olej. |
| | Přestaňte kouřit | Přihlaste se do programu na odvykání kouření. |
| | Redukujte svou hmotnost | Zmenšete velikosti porcí ke snížení příjmu kalorií. |
| Vysoký krevní tlak | Zvyšte pohybovou aktivitu | 30 minut pohybové aktivity mírné intenzity denně |
| | Snižte spotřebu nasycených tuků | Vybírejte si nízkotučné mléčné výrobky a snižte spotřebu červeného masa, másla a plnotučných mléčných výrobků. |
| | Snižte příjem sodíku | Snižte příjem sodíku na méně než 2,4 g za den nebo 6 g soli na den pomocí většího využití bylinek při vaření; kontrolujte obsah sodíku na etiketách; nepoužívejte slánku. |
| | Zvyšte spotřebu ovoce a zeleniny | Konzumujte více než pět porcí ovoce a zeleniny denně. |
| | Zvyšte příjem nízkotučných výrobků | Konzumujte tři porce nízkotučných mléčných výrobků denně. |
| Zvýšená hladina glukózy nalačno | Omezte konzumaci alkoholu | Omezte pití alkoholu na maximálně dva nápoje za den pro muže a jeden nápoj denně pro ženy. |
| | Redukujte svou hmotnost | Zmenšete velikosti porcí ke snížení příjmu kalorií. |
| | Zvyšte pohybovou aktivitu | 30 minut pohybové aktivity mírné intenzity denně |
| Zvýšená hladina glukózy nalačno | Snižte celkový příjem sacharidů; nahrad'te sacharidy mononenasyčenými tuky | Nahrad'te rafinované sacharidy za celozrnné (ovesné vločky, hnědá rýže, kukuřice a celozrnná pšenice) a mononenasyčené tuky (ořechy, avokádo, řepkový olej, olivový olej). |
| | Zvyšte příjem vlákniny ve stravě (na více než 30 g denně) | Přidejte luštěniny a ovoce bohaté na rozpustnou vlákninu. |

3. Cíle

1. Shrnout dosavadní poznatky týkající se pohybové aktivity ve vztahu k prevenci a terapii metabolického syndromu.
2. Popsat základní mechanismy účinku pohybové aktivity na vybrané složky metabolického syndromu.
3. Nalézt dietní systémy a potraviny vhodné pro prevenci a terapii metabolického syndromu.
4. Zhodnotit vztah hlavních živin k metabolickému syndromu.

4. Pohyb a výživa v terapii metabolického syndromu

4.1 Pohybová aktivita v prevenci a terapii metabolického syndromu

Nárůst výskytu metabolického syndromu je spojen se snižující se pohybovou aktivitou a přechodem k sedavému způsobu života. Sedavý způsob života je v dnešní společnosti považovaný za normální a fyzická aktivita je obvykle vnímána ne jako norma, ale jako nástroj k terapii zdravotních problémů (Hills et al. 2006), v lepším případě jako jedna z možností jak využít volný čas. Tuto skutečnost potvrzují studie, které ukazují, že pravidelné pohybové aktivitě se v naší populaci věnuje pouze deset až patnáct procent lidí (Svačina et al. 2010).

Zvýšení fyzické aktivity patří mezi základní pilíře prevence i terapie metabolického syndromu. Do zvyšování pohybové aktivity je důležité zahrnout jak rutinní fyzickou aktivitu, tak i aktivní cvičení. V běžných činnostech lze pohybovou aktivitu zvýšit například chůzí do schodů místo použití výtahu, výstupem z dopravního prostředku o zastávku dříve aj. (Svačina et al. 2008). O plánované pohybové aktivitě bude pojednáno dále.

Mezi pozitivní účinky fyzické aktivity na MetS patří například zvýšení citlivosti na inzulín, snížení hladiny triacylglycerolů a LDL cholesterolu a zvýšení hladiny HDL cholesterolu. Tyto změny jsou nezávislé na redukci hmotnosti, ale ve spojení s ní jsou výraznější (Hainer 2004; Lakka, Laaksonen 2007). Kromě příznivého metabolického efektu přispívá pravidelná fyzická aktivita také k lepší fyzické výkonnosti, vzestupu tolerance zátěže, sníženého výskytu některých nádorových onemocnění, především karcinomu tlustého střeva a prsu, a snížení kardiovaskulární i celkové mortality i morbidit (Hainer 2004; Karel, Skalická 2009). U pacientů s rozvinutým kardiovaskulárním onemocněním dochází ke snížení anginózních obtíží, zlepšení perfuze myokardu, nižšímu výskytu ektopických komorových aktivit a vzestupu tolerance zátěže (Karel, Skalická 2009). Cílem zařazení pravidelné pohybové aktivity do životního stylu je zlepšení fyzického, psychického, sociálního i pracovního stavu jedince (Karel, Skalická 2009).

4.1.1 Preskripce pohybové aktivity

Preskripci pohybové aktivity nazývají Hills a kol. uměním, protože je nutné vytvořit plán cvičebního programu, který bude vyhovovat specifickým potřebám nemocného a zároveň bude dostatečně účinný, aby pozitivně ovlivnil jeho zdravotní stav (Hills et al. 2006). Ze zdravotního hlediska vyžaduje individuální preskripce pohybové aktivity hodnocení stavu onemocnění, přítomnosti komplikací či jiných chorob a úrovně tělesné zdatnosti (Chaloupka et al. 2006). Dále je nutné posoudit současnou úroveň pohybové aktivity, například pomocí dotazníku či krokoměru, nakolik je pacient motivován a ochoten změnit svůj životní styl, jakou má sebedůvěru a jakou má sociální podporu pro změnu životního stylu (Kolář et al. 2009).

Pro dosažení dlouhodobé adherence je důležité porozumět cílům a bariérám bránícím zvýšení tělesné aktivity jedince (viz tabulka 3). Cíle by měly být realistické a odpovídat zdravotním a emocionálním požadavkům cvičícího a přístup k nim by měl být v kontextu časové limitace, zájmu, motivace a fyzických schopností daného jedince. Pro dlouhodobé udržení PA je důležité začlenění vyšší fyzické aktivity do běžného života (Hills et al. 2006).

Tabulka 3. Bariéry fyzické aktivity u obézních. Upraveno podle (Hills et al. 2004)

- Pociťovaný nedostatek času pro vykonávání fyzické aktivity
- Selhání zdravotníků v rámci poskytnutí adekvátní péče a podpory
- Nedostatečná zkušenost s pohybovou aktivitou
- Nízké sebevědomí a sebedůvěra
- Nesprávný přístup k fyzické aktivitě
- Nedostatek okamžitých odměn jako je nesplnění očekávané redukce hmotnosti
- Negativní pocity nebo bolesti jako výsledek cvičení
- Nízká tolerance cvičení v důsledku nízké úrovně fyzické zdatnosti
- Nadměrná hmotnost vedoucí k imobilitě
- Nedostatek motivace k vykonávání fyzické aktivity

U osob s MetS vyžaduje individualizovaná preskripce pohybové aktivity zátěžové vyšetření, které ukáže nejen možnosti pacienta, ale i jeho limitace (Hills et al. 2006). Spiroergometrické vyšetření umožní zjištění kardiopulmonální odezvy na tělesnou zátěž a pomůže odhalit komplikace, které by mohly vzniknout při cvičení nebo v období zotavení (Chaloupka et al. 2006). Nicméně vzhledem k velkému počtu osob s MetS není reálné všechny takto vyšetřit. Proto spiroergometrické vyšetření nemusí být nutné u osob, které jsou bez obtíží, nepředpokládáme u nich komplikace, a které neplánují věnovat se intenzitě zátěže vyšší než dosud (Radvanský 2015).

Preskripce PA by měla vždy zahrnovat frekvenci, intenzitu, trvání jedné cvičební jednotky, typ zátěže a postup jejího zvyšování (Kolář et al. 2009). Důležité je průběžné vyhodnocování, popřípadě úprava cílů a jednotlivých parametrů FA (Hills et al. 2006).

Ideálním výstupem správné preskripce je poučený pacient, který rozumí zásadám bezpečnosti při fyzické aktivitě a zná své zdravotní limitace. Výsledkem by mělo být zvýšení pohybové aktivity v běžných denních činnostech, zlepšení zdravotního a psychického stavu a fyzické zdatnosti, snížení rizika civilizačních onemocnění a v neposlední řadě lepší subjektivní pocit, který je velmi důležitý pro dlouhodobé udržení změn životního stylu. (Kolář et al. 2009)

Mnozí autoři se zabývají otázkou, jaký parametr pohybové aktivity (frekvence, intenzita, doba trvání, typ zátěže) je pro příznivé ovlivnění metabolického syndromu nejdůležitější a jaký objem a intenzita fyzické aktivity jsou nejvhodnější. V současné době se odborná veřejnost nejvíce přiklání k názoru, že pro zdravotní efekt je rozhodující celkový výdej energie nebo určitý objem pohybové aktivity – tedy čím větší je objem respektive celkový výdej energie, tím větší je efekt (Lakka, Laaksonen 2007; Svačina et al. 2010; Ulen et al. 2008).

Univerzální doporučení PA pro pacienty s MetS není možné sestavit, protože je zde velká variabilita symptomů a komorbidit. Proto se obvykle využívají doporučení pro pacienty s hypertenzí, diabetiky 2. typu a kardiaky. Vždy vycházíme z konkrétních rizik a dosavadní úrovně pohybové aktivity pacienta.

4.1.2 Limitace a rizika

Téměř každý pacient s MetS je schopen zvýšit svou pohybovou aktivitu (Svačina et al. 2010). Rizika pohybové aktivity u osob se zdravotními problémy jsou často přeceňována. Například při kardiorehabilitaci dochází ke vzniku infarktu myokardu jednou za 294 118 hodin cvičení (Karel, Skalická 2009) a není vyloučeno, že by vznikl za daný časový úsek i bez cvičení (Radvanský 2015). Ačkoliv pro vážně nemocné pacienty během zátěže významně stoupají zdravotní rizika, uvážlivé zvýšení PA obvykle příznivě ovlivní jejich fyzický i psychický stav a zákaz fyzické aktivity může naopak způsobit zhoršení zdravotního stavu (Máček, Radvanský 2011).

Jak již bylo uvedeno, pro minimalizaci nebezpečí zhoršení zdravotního stavu je nutné zhodnotit všechna rizika, která mohou ve spojitosti se zvýšením PA nastat, a na tomto základě určit vhodné parametry zátěže (Karel, Skalická 2009). Nesledujeme pouze interní onemocnění, která je nutné před zvýšením FA kompenzovat, ale i ostatní obtíže. Typickým příkladem jsou problémy neuromuskuloskeletálního charakteru, například diabetická neuropatie, artróza velkých kloubů nebo bolesti páteře.

Na základě výsledků vyšetření se lékař nebo erudovaný fyzioterapeut může rozhodnout, zda je pro nemocného nutné provádět PA pod odborným dozorem, či nikoliv (Radvanský 2015). Spolupracující, motivovaný, dlouhodobě kompenzovaný pacient bez významného nálezu při zátěžovém vyšetření se může FA věnovat sám, ideálně po instruktaži a s možností kontrolních konzultací (Chaloupka et al. 2006; Máček, Radvanský 2011).

U rizikových pacientů je vhodné začít PA v nemocnici, ambulantně nebo v rámci lázeňské léčby. Pohybová terapie je řízený trénink probíhající obvykle ve zdravotnickém zařízení. Ordinuje ho ošetřující lékař (kardiolog, diabetolog, tělovýchovný lékař, rehabilitační lékař aj.) a řídí fyzioterapeut. Výhoda řízené pohybové terapie je v možnosti kontroly správného provádění a sledování klinické odpovědi na zátěž, s možností okamžité úpravy parametrů fyzické zátěže. Před, během i po zátěži dochází ke kontrolám změny tepové frekvence, TK, popřípadě hodnoty glykémie, a klinických projevů jako je únava (zda je adekvátní zátěží), barva kůže, způsob dýchání, pocení (Chaloupka et al. 2006), bolest, subjektivní pocity atd. Po několika týdnech může obvykle pacient pokračovat sám v domácích podmínkách.

4.1.3 Intenzita

Stanovení ideální intenzity zátěže je pravděpodobně ze všech parametrů PA nejsložitější. Intenzita by měla být dostatečně vysoká, aby vedla k pozitivním fyziologickým účinkům, ale současně bezpečná a ne příliš nepříjemná, aby pacienta neodradila od pravidelného cvičení (Chaloupka et al. 2006).

Pro stanovení intenzity zátěže se nejčastěji využívá určení tréninkové tepové frekvence (TTF). Ta může být odvozena z procenta maximální spotřeby kyslíku, tepové rezervy nebo maximální tepové frekvence (Chaloupka et al. 2006). U osob s rozvinutým MetS je TTF často omezena patologickými symptomy, jako je například hypertonická či hypotonická reakce, patologické změny na EKG, dušnost, oprese aj. V tomto případě hovoříme o symptomaticky limitované zátěži (SLE) a TTF je stanovena na úrovni, kde tyto příznaky nejsou přítomny nebo se vyskytují jen minimálně.

Hodnoty maximální spotřeby kyslíku (VO_{2max}) a maximální tepové frekvence (TF_{max}), které jsou často používány pro určení TTF, získáme ze spiroergometrického zátěžového testu. Pomocné výpočty, jako je určení maximální TF pomocí vzorce 220 minus věk, nesmí být u nemocných použity. Jedním z důvodů je, že TF_{max} je často ovlivněna farmakologickou léčbou (například beta-blokátory), která může vést k výraznému snížení klidové i zátěžové tepové frekvence.

TTF podle tepové rezervy je dán vzorcem $TTF = kTF + (TF_{max} - kTF) \times \text{procento tepové rezervy}$ vyjádřené desetinným číslem. TTF odvozené od procenta maximální tepové frekvence vypočítáme $TTF = \%TF_{max} \times TF_{max}$. (např. pokud chceme vypočítat TTF pro TF_{max} 125, 70% TF_{max} je 88). Doporučení TTF podle procenta TF_{max} jsou nižší než podle rezervy TF. (Chaloupka et al. 2006)

Je nutné si uvědomit, že TTF získanou z vyšetření na bicyklovém ergometru nelze plně uplatnit při jiných aktivitách. Například při plavání je tepová frekvence významně nižší než při jízdě na rotopedu (Máček, Radvanský 2011).

Intenzita zátěže by neměla překračovat anaerobní práh. Anaerobní práh je obvykle stanoven při spiroergometrickém vyšetření z křivky spotřeby O_2 a CO_2 . Při zátěži nad úroveň anaerobního prahu dochází k vzestupu koncentrace laktátu v plazmě a aktivace systému RAAS a katecholaminů. Překročení této hranice významně zvyšuje riziko arytmií a jiných komplikací. (Chaloupka et al. 2006)

Kromě tepové frekvence může být intenzita fyzické zátěže vyjádřena prostřednictvím subjektivního vnímání zátěže. Subjektivní vnímání zátěže vychází z pocitů nemocného a pro hodnocení se nejčastěji používá Borgova škála (Chaloupka et al. 2006). Borgova škála (nebo také stupnice) hodnotí subjektivní vnímání zátěže, respektive její intenzity a je vyjádřena body 6 až 20. Číslo 6 vyjadřuje vjem nejnižší zátěže, číslo 20 nejvyšší námahu. Tato škála se dá částečně přiřadit k hodnotám VO_{2max} . – stupně 12 až 16 odpovídají rozmezí 50 – 85% VO_{2max} . Účinná a bezpečná intenzita pro nemocné je 11 – 14 (Svačina et al. 2010), pokud nejsou přítomny žádné patologické symptomy.

Tabulka 4. Borgova škála **6-20** pro hodnocení vnímání intenzity

| | |
|-----------------------------|---------------------------------|
| 6 | 14 |
| 7 velmi, velmi lehká | 15 namáhavá |
| 8 | 16 |
| 9 velmi lehká | 17 velmi namáhavá |
| 10 | 18 |
| 11 lehká | 19 velmi, velmi namáhavá |
| 12 | 20 |
| 13 poněkud namáhavá | |

Některá doporučení používají zjednodušené popisy intenzity, aby mohly být následovány širokou veřejností. Americká společnost sportovní medicíny (ACSM) a Americká kardiologická společnost (AHA) definují fyzickou aktivitu střední intenzity jako ekvivalent pro rychlou chůzi se

zvýšenou tepovou frekvencí. Ekvivalentem fyzické aktivity vyšší intenzity je běh (jogging) a dochází při ní k výraznému zvýšení tepové i dechové frekvence. (ASCM, AHA 2008)

Na snížení rizika MetS má lepší účinek pohybová aktivita vyšší intenzity než střední (Lakka, Laaksonen 2007; Svačina et al. 2010). Nicméně i zvýšení fyzické aktivity v rámci volnočasových aktivit může významně snížit riziko DM2 (Lakka, Laaksonen 2007). Dle Hillse a kol. je při fyzické aktivitě střední intenzity potřeba delší doby trvání k dosažení potřebné dávky PA, proto jedinci, kteří jsou schopni intenzitu alespoň krátkodobě zvýšit, mohou využít zvýšení intenzity ke zkrácení doby trvání. Naopak výhodou nižší intenzity je v jejím jednodušším začlenění do každodenního života. (Hills et al. 2006) Vliv PA nízké intenzity není stále jasný, ale některé studie ukazují snížení rizika vzniku DM2 (Lakka, Laaksonen 2007).

Při předepisování PA je nutné brát v úvahu stupeň intenzity, který je pro daného jedince dobře tolerovatelný. Při plánování vhodné zátěže je důležité uvědomit si, že obézní jedinci mohou pociťovat zvýšení intenzity jinak, než lidé s normální hmotností. Důvodem mohou být například subjektivní pocity nedostatečné zdatnosti či přílišného pocení, objektivně vyšší tělesná teplota a častější výskyt svalové bolesti. Osoby s nadměrnou hmotností mají také obvykle nižší aerobní kapacitu vztaženou na kilogram hmotnosti. Negativní pocity z pohybové aktivity následně snižují motivaci k jejímu pravidelnému provádění. Z těchto důvodů doporučují Ekkekakis a Lind u osob s nadváhou a obezitou podporovat jimi vybranou intenzitu spíše než nutit je do intenzit vyšších. (Ekkekakis, Lind 2006) Vliv na vnímání zátěže má také farmakoterapie. Například užívání betablokátorů u nemocných s anginou pectoris nebo zátěží provokovanou ischemií toleranci zátěže zlepšuje, zatímco u osob bez ischemie toleranci zátěže snižuje (Chaloupka et al. 2006). Při nižším srdečním výdeji je vhodné vyzkoušet, zda pro pacienta není vhodnější intervalová nebo intermitentní zátěž (Radvanský 2015).

4.1.4 Frekvence a doba trvání

Frekvence vyjadřuje, jak často se fyzické aktivitě věnujeme. Podle doporučení AHA se za optimální frekvenci považuje pravidelná pohybová aktivita prováděná 5 – 7x týdně po dobu minimálně 30 minut (Máček, Radvanský 2011). Při posuzování frekvence je důležité brát v úvahu intenzitu a dobu trvání. Minimální frekvence zátěže, která ještě pozitivně ovlivňuje základní parametr tělesné zdatnosti $VO_{2max.}$, jsou dva tréninky týdně (Svačina et al. 2010).

Co se týká délky trvání, u osob s historií dlouhodobé inaktivity je vhodné začít první dva až čtyři týdny délkou zátěže 20 – 30 min. a postupně zvyšovat na 30 – 60 min. Při příliš dlouhé době trvání FA (nad 60 min) se zvyšují rizika úrazovosti, komplikací a přetřívání, zejména u netrénovaných osob. (Svačina et al. 2010) Při zvyšování délky zátěže nad tuto hranici je proto nutné dbát velké opatrnosti a konzultovat ji s ošetřujícím lékařem.

4.1.5 Typ pohybové aktivity

Výběr pohybové aktivity záleží na zdravotním stavu pacienta včetně přítomnosti přidružených onemocnění, jako je například artróza nosných kloubů nebo ICHS (Svačina et al. 2010) a osobních preferencích jedince. Pokud je to možné, je vhodné navázat na aktivity, kterým se nemocný věnoval v minulosti, neboť se tím významně zvyšuje pravděpodobnost dlouhodobé adherence (Svačina et al. 2010). Volba aktivit je individuální, je potřeba pouze usměrnění v případě nevhodného výběru (Máček, Radvanský 2011), zejména pokud by vybraná aktivita znamenala pro cvičícího zvýšené zdravotní riziko.

Mezi nevhodné typy cvičení pro obézní jedince patří velmi rychlé aktivity typu sprintu či běhu. Je zde zvýšené zdravotní riziko (vznik arytmií, poškození pohybového systému aj.) a vzhledem k tomu, že takovou aktivitu vydrží cvičící jen po krátkou dobu a potom musí dlouho odpočívat, nemá taková fyzická aktivita pro terapii MetS příliš velký význam (Svačina et al. 2008).

4.1.6 Aerobní zátěž

V současné době se doporučuje v rámci prevence i terapie MetS aerobní PA doplněná odporovým tréninkem. Aerobní aktivita je obvykle definována jako fyzická aktivita vytrvalostního charakteru trávající alespoň 10 – 20 minut, při které dochází k uvolňování energie za využití kyslíku.

Nejčastější a nejdostupnější pohybovou aktivitou je chůze. Chůze nevyžaduje žádné speciální vybavení, může být prováděna téměř kdekoli a nevyžaduje žádné specifické dovednosti (Hills et al. 2006). Má mnoho zdravotních benefitů a je poměrně bezpečná. Proto rychlá chůze trávající alespoň 30 minut denně je často doporučována jako hlavní forma FA (Lakka, Laaksonen 2007). Rychlá chůze, stejně jako ostatní formy vytrvalostní (aerobní) PA střední intenzity, má pozitivní vliv na metabolické a kardiovaskulární rizikové faktory a snižuje riziko KVO (Lakka, Laaksonen 2007). Lakka a Laaksonen ve svém výzkumu uvádějí, že osoby, které se chůzi věnovaly více než 2,5 hodiny týdně, měly přibližně o polovinu nižší riziko vzniku DM2 než ti, kteří chodili jen 60 min. týdně (Lakka, Laaksonen 2007).

Podobnou, hojně doporučovanou aktivitou, je severská chůze (nordic walking), kterou lidé s nadváhou snášejí často lépe než normální chůzi, necítí se tolik vyčerpaní, a která má, ve srovnání s běžnou chůzí, při stejné rychlosti vyšší energetický výdej (Kolář et al. 2009). Pokud nejsou žádné kontraindikace, měla by být k chůzi zařazena PA vyšší intenzity nebo odporový trénink pro efektivnější snížení symptomů a rizik spojených s MetS (Lakka, Laaksonen 2007).

Chůze je vhodná pro osoby s normální váhou a nadváhou, u jedinců s obezitou vyššího stupně však může znamenat příliš velkou zátěž na klouby dolních končetin. Pro tyto osoby je vhodná zejména jízda na bicyklovém ergometru (respektive rotopedu) či kole, veslařský trenažér, plavání a aqua aerobik, tedy aktivity, při kterých dochází ke snížení zatížení nosných kloubů (Máček, Radvanský, 2011). Výhodou přístrojů jako je rotoped, běhátko či veslařský trenažér je možnost přesného dávkování a kontroly zátěže a současná monitorace některých klinických ukazatelů (Chaloupka et al. 2006), čehož lze využít v řízené pohybové terapii i v domácím prostředí.

Řada nemocných má však zájem o pro ně zábavnější fyzickou aktivitu, jako je tenis, volejbal, lyžování, fotbal apod. Důležitými faktory u těchto sportovních aktivit jsou technická vyspělost a soutěživost. Technická vyspělost námahu spojenou s činností snižuje, zatímco soutěživost ji zvyšuje a současně také zvyšuje rizika komplikací. Přesto nemusíme pacientům tyto sporty zakázat, ale doporučujeme, aby je prováděli s menším emočním zaujetím, popřípadě částečně upravili hru a pravidla – například hráli bez počítání, v pomalejším tempu, na menším hřišti aj. (Chaloupka et al. 2006). Intenzitu zatížení lze orientačně odhadnout porovnáním tepové frekvence při sportovní aktivitě s TF z laboratorního zátěžového vyšetření (Radvanský 2015).

4.1.7 Odporový trénink

V současné době hojně užívaný pojem „odporový trénink“ je v literatuře definován různě. Často se používá jako synonymum pro trénink silový. Podle některých autorů jde o využití odporu, který je „zajištěn elastickým nebo hydraulickým zařízením, které umožňuje měkčí, méně prudce zvyšovaný odpor“ (Máček, Radvanský 2011). Odporová cvičení je nutné provádět pomalu, plynule a bez zádrže dechu. Největšími riziky jsou výrazné zvýšení TK, často spojené se zadržováním dechu, a zranění způsobená špatným držením těla a příliš vysokou zátěží.

Během prvních dvou týdnů cvičení je důležité seznámit se s technikou a správným provedením cviků, aby nedošlo k poškození muskuloskeletálního systému (Strasser et al. 2011). Od třetího týdne je doporučována frekvence 2 – 3x týdně (ne dny po sobě) při intenzitě 10 – 15 opakování, subjektivně do mírné únavy. Na začátku se doporučují 1 – 3 sady a 8 – 10 cvičení různých svalových skupin, doba cvičení se může postupně zvyšovat (Strasser et al. 2011; Kolář et al. 2009). Vhodnou součástí tréninku je cvičení bez pomůcek, s využitím therabandů, závaží v manžetách, ručních činek, kladek i posilovacích strojů (Kolář et al. 2009).

Zvýšení svalové hmoty silovým tréninkem má pozitivní vliv na MetS. Svaly jsou důležité orgány pro inzulínovou rezistenci, metabolismus mastných kyselin i bazální metabolismus. K pozitivním účinkům odporového tréninku patří vliv na složení těla, snížení inzulínové rezistence a hodnotu glykovaného hemoglobinu (Lakka, Laaksonen 2007). S MetS je spojována i sarkopenie, proto je odporový trénink zvláště důležitý u starších osob. Odporový trénink je doporučován pacientům s MetS nejen pro své účinky na některé jeho parametry, ale také proto, že snižuje ztrátu tukuprosté hmoty během kalorických restrikcí v rámci diet (Rejeski et al. 2010) a zvyšuje svalovou sílu a vytrvalost (Hills et al. 2006).

4.1.8 Doporučení pohybové aktivity

Obecně platná doporučení pro jednotlivé parametry pohybové aktivity neexistují. Podle doporučení Americké společnosti sportovní medicíny (ACSM) a Americké kardiologické společnosti (AHA) potřebují všechny **zdravé dospělé osoby** fyzickou aerobní aktivitu střední intenzity minimálně třicet minut pět dní v týdnu nebo aerobní cvičení vyšší intenzity minimálně dvacet minut třikrát týdně, popřípadě adekvátní kombinaci těchto aktivit. Příkladem může být rychlá chůze 30 minut 2x týdně + 20 minut běh (jogging) 2x týdně. Fyzická aktivita střední intenzity je zde definována jako ekvivalent pro rychlou chůzi se zvýšenou tepovou frekvencí, přičemž aerobní aktivita musí trvat minimálně 10 minut. Ekvivalentem fyzické aktivity vyšší intenzity je běh (jogging) a dochází při ní k výraznému zvýšení tepové a dechové frekvence. Dále je doporučen nejméně dvakrát týdně trénink zaměřený na zvýšení svalové síly. Tato doporučení definují minimální fyzickou aktivitu nutnou k udržení zdraví a kondice. Pro další zvýšení kondice, snížení rizika civilizačních onemocnění nebo snížení hmotnosti je doporučeno tuto minimální hranici překročit a fyzickou aktivitu dále zvýšit. (ACSM, AHA 2008; Haskell et al. 2007) Dle ACSM je minimální tréninková intenzita nutná ke zvýšení kardiorespirační zdatnosti na úrovni 50% VO_2max , optimální intenzita na úrovni 60 – 75% VO_2max . (Hainer et al. 2004).

Základní **doporučení pro pacienty s metabolickým syndromem** je stejné jako základní doporučení Americké kardiologické společnosti (AHA) z roku 2007 pro rehabilitaci kardiaků (viz dále). Pro lepší zdravotní efekt motivujeme tyto nemocné k 30 – 60 min. aerobní aktivity střední intenzity, jako je rychlá chůze, ideálně každý den a k současnému zvýšení pohybové aktivity v

každodenních činnostech (například více chodit v práci, více pracovat na zahrádce a v domácnosti). Delší doby cvičení může být dosaženo několika kratšími úseky cvičení během dne. Vedle aerobních aktivit je vhodné zařadit 2x týdně odporový trénink. Pro vysoce rizikové pacienty (např. po akutním infarktu myokardu) je vhodné doporučit speciální programy pod zdravotnickým dohledem. (Grundy et al. 2005)

Základní doporučení Americké kardiologické společnosti (AHA) z roku 2007 pro **rehabilitaci kardiaků** je neustále motivovat pacienty k tomu, aby se minimálně 5 dnů v týdnu (ještě lépe každý den) věnovali zátěži střední intenzity po dobu alespoň 30 – 60 minut. Ideální je posoudit denní program a navrhnout, jak zahrnout vyšší fyzickou aktivitu do běžných denních činností (např. parkovat dále od vchodů). Pro větší efekt na zdravotní stav je doporučena aerobní PA o intenzitě 50 – 80% tepové rezervy, s frekvencí 3 – 5 dní v týdnu, délka zátěže 20 – 60 minut. Vhodným typem zátěže je například chůze, běhátko, jízda na kole, veslování, chůze do schodů, ergometrické tretražéry horních a dolních končetin aj. Odporový trénink by měl probíhat 2 – 3x týdně, intenzita do mírné únavy, 8 – 10 cvičení různých svalových skupin v 1 – 3 setech. Předpokladem samostatného cvičení je, že pacient rozumí zásadám bezpečnosti při cvičení a zná varovné příznaky, při kterých je nutné přestat, popřípadě vyhledat lékařskou pomoc. (Máček, Radvanský 2011)

Pro **prevenci ICHS** Matoulek doporučuje aerobní cvičení 3 – 5x týdně 30 – 40 minut s intenzitou kolem 60% VO_{2max} a týdenní energetický výdej fyzickou aktivitou 6 000 – 10 000 kJ. Dle Stejskala je pro osoby se zvýšeným rizikem ICHS ideální energetický výdej 50 – 90 kJ/kg. (Svačina et al. 2010)

Americká diabetologická společnost (ADA) doporučuje **diabetikům 2. typu** pohybovou aktivitu o intenzitě 50 – 80% VO_{2max} po dobu 30 – 60 min. 3 – 4x týdně (Svačina et al. 2010).

Zatímco pro ovlivnění VO_{2max} je ideální intenzita zátěže 85 – 100% s dobou trvání až 120 min., pacientům s MetS tyto parametry zátěže nelze doporučit. Pro tyto osoby je mnohem vhodnější, zejména z důvodu nižších zdravotních rizik, PA s intenzitou na dolní hranici účinnosti (přibližně 60% VO_{2max}) a horní hranici délky trvání, tedy kolem 35 – 60 min. (Svačina et al. 2010) Také Hills a kol. uvádějí, že preventivních i terapeutických účinků na zdravotní rizika spojená s MetS je možno dosáhnout menší aktivitou, než je potřeba k dosažení kardiorespirační zdatnosti (Hills et al. 2006).

Daná doporučení není nutné, a obvykle ani vhodné, dodržovat od začátku. Ideální je postupné prodlužování doby trvání (např. z 30 na 60 minut) a intenzity zátěže v průběhu 4 - 6 týdnů (Svačina et al. 2010).

4.1.9 Tělesná inaktivita

Stejně jako mnoho studií prokázalo, že pohybová aktivita je významnou součástí prevence i terapie MetS a dalších neinfekčních onemocnění hromadného výskytu, existuje mnoho důkazů, že tělesná inaktivita je závažný rizikový faktor těchto chorob. Podle některých autorů je v případě kardiovaskulárních onemocnění inaktivita významnějším rizikovým faktorem než obezita, a to zejména ve starším věku (Svačina et al. 2010). Nedostatečný pohyb je například spojen se snížením citlivosti inzulinových receptorů o třetinu až polovinu (Máček, Radvanský 2011), se vznikem endoteliální dysfunkce (Svačina et al. 2010), s vyššími riziky vzniku obezity, DM2 (Lakka, Laaksonen 2007), ICHS (Karel, Skalická 2009) aj.

4.2 Účinky pohybové aktivity na vybrané symptomy metabolického syndromu

4.2.1 Nadváha a obezita

Pravidelná pohybová aktivita je důležitým prostředkem pro prevenci zvyšování hmotnosti, popřípadě pro její redukci (Warburton 2006; Lakka, Laaksonen 2007). Pro terapii nadváhy a obezity je důležitý vliv fyzické aktivity na zvýšení energetického výdeje a snížení množství tělesného tuku s minimalizací ztrát tukuprosté tělesné hmoty (Hills et al. 2006), což je důležité především při současném dodržování redukční diety. K pozitivnímu ovlivnění složení těla přispívá také zvýšení aktivní tělesné hmoty, proto i přes redukci tělesného tuku nemusí automaticky dojít ke snížení hmotnosti. Podle některých autorů je pravidelná fyzická aktivita spojena se snížením energetického příjmu z potravy (Greenberg 2009) a s preferencí sacharidů a bílkovin oproti tukům.

4.2.2 Porucha glukózové tolerance, inzulínová rezistence

Fyzická aktivita zlepšuje využití glukózy a citlivost inzulínových receptorů během zátěže i v rámci pozátěžové adaptace (Lakka, Laaksonen 2007). U nediabetiků trénujících kontinuální zátěží střední intenzity dochází ke zvýšení citlivosti inzulínových receptorů až o polovinu a tato zvýšená citlivost přetrvává 1 – 3 dny po cvičení (Máček, Radvanský 2011; Lakka, Laaksonen 2007). U osob s porušeným metabolismem glukózy zůstávají inzulínové receptory citlivější méně než 12 hodin. Ačkoliv je tento efekt poměrně krátký, můžeme ho s výhodou využít pro snížení až eliminaci postprandiální hyperglykémie. Vzhledem ke krátkému trvání zcitlivění receptorů je pro dlouhodobější efekt nutné cvičit každý den. Ke zlepšení glukózové tolerance napomáhá také odporový (silový) trénink. Zvětšením objemu svalové hmoty dojde ke zvýšení počtu inzulínových receptorů, což vede ke zlepšení kompenzace diabetu. (Máček, Radvanský 2011)

Pohybová aktivita zvyšuje aktivitu některých kináz, což vede k translokaci glukózového transportéru 4 (GLUT-4) na povrch buňky i bez aktivace inzulínové signální dráhy. Tím se zlepšuje utilizace glukózy svalovými buňkami. Zlepšení oxidativní kapacity svalových vláken vede k adaptaci na úroveň svalových mitochondrií, tendenci k normalizaci nízké schopnosti oxidace tuků a v důsledku toho ke snížení nadměrné koncentrace intramuskulárních lipidů, které, pokud jsou v nadbytku v důsledku špatné utilizace tuků mitochondriemi, na více regulačních úrovních snižují účinnost inzulínové signální dráhy. Zároveň dochází ke snížení aktivity proteinové kinasy C. Vzhledem k tomu, že tato kinasa inhibuje aktivitu tyrosinkinázy, jednoho z posílů inzulínové signální dráhy, snížení aktivity proteinové kinasy C cvičením také zlepšuje inzulínovou citlivost. (Fogelholm 2009; Radvanský 2015)

Na zlepšení citlivosti na inzulín má dále vliv změna složení těla (např. větší zastoupení svalů snižuje pravděpodobnost přeměny glukózy na mastnou kyselinu), aktivita glykogenové syntázy a mitochondriálních enzymů, zvýšení kapilarizace svalů vedoucí ke zlepšené dodávce glukózy do svalů, větší množství a velikost mitochondrií a zlepšení endoteliální dysfunkce (Lakka, Laaksonen 2007; Máček, Radvanský 2011; Radvanský 2015; Warburton 2006). Efekt cvičení na citlivost na inzulín je ještě silnější pokud současně dojde k redukci hmotnosti (Lakka, Laaksonen 2007).

4.2.3 Dyslipoproteinémie

V důsledku pohybové aktivity dochází ke zvýšení HDL-C a snížení LDL-C a triglyceridů. Tyto změny jsou výsledkem zlepšení postprandiálního lipoproteinového metabolismu, zlepšení postprandiální clearance TAG, zprostředkovanou především zvýšenou aktivitou lipoproteinové lipázy a sníženou produkcí VLDL játry (Fogelholm 2009). Dochází také ke zvýšení velikosti HDL-C i LDL-C částic (což má významný ateroprotektivní efekt), hladiny apolipoproteinu A a snížení apolipoproteinu B (Fogelholm 2009; Lakka, Laaksonen 2007).

Účinek pohybové aktivity na hladinu lipidů a lipoproteinů v plasmě je výraznější při současné redukci hmotnosti (Lakka, Laaksonen 2007).

4.2.4 Endoteliální dysfunkce

Pravidelná fyzická aktivita může ovlivnit endoteliální dysfunkci přímo, ale i nepřímo přes zlepšení jiných rizikových faktorů. Přímý účinek se vysvětluje tím, že fyzická aktivita zvyšuje expresi genu NO syntázy, což vede k dlouhodobé strukturální adaptaci a zvýšenému průměru lumen cév (Fogelholm 2009; Gallanagh et al. 2011). Z tohoto hlediska je pravděpodobně nejúčinnější intenzivní zátěž s vysokým vzestupem systolického tlaku a vyšší teplotou jádra, což však může být spojeno s vyšším rizikem akutních zdravotních komplikací (Radvanský 2015).

Zvýšené proudění krve a smykové tření při PA způsobuje uvolnění vazodilatačních látek z endotelu (vyšší exprese a aktivace endoteliální NO syntázy s následnou stimulací syntézy NO) a tím vazodilataci (Rodríguez, González 2014). Nedochází pouze ke změnám funkčním ovlivňující buňky endoteliální a vaskulární hladké svaloviny, ale také ke změnám strukturálním. Strukturální adaptací na pravidelnou zátěž je vaskulární remodelace a angiogeneze (Rodríguez I., González 2014; Padilla et al. 2011) a změněná reaktivita hladké svaloviny arterií a arteriol (Radvanský 2015). Účinek PA na udržení a obnovování zdravého endotelu může být dle některých autorů hlavním elementem vlivu fyzické aktivity na snížení kardiovaskulárních onemocnění (Padilla et al. 2011).

Pravidelná PA je spojena s nižším výskytem cévních mozkových příhod. Přesný mechanismus účinku není znám, ale předpokládá se, že nejdůležitějšími faktory jsou zlepšení endoteliální funkce, snížení cévní tuhosti (zde významné zejména u arteriae carotides) a změna složení a stabilizace aterosklerotického plátu, které snižují riziko ruptury a vytvoření trombu (Padilla et al. 2011).

4.2.5 Poruchy hemokoagulace

Protisrážlivý efekt fyzické aktivity je způsoben snížením viskozity krve, sníženou agregací destiček a zvýšenou trombolytickou schopností. Silové cvičení zvyšuje fibrinolytickou aktivitu pomocí zvýšené syntézy aktivátoru tkáňového plasminogenu endotelem a snížení jeho inhibitoru. Cvičení může snížit hladinu plasmatického fibrinogenu a aktivitu krevních destiček. (Leon 2005, Gallanagh et al. 2011). V průběhu zátěže však stoupá hematokrit a při nedostatečné hydrataci stoupá riziko venózní trombózy v časně pozátěžové periodě (Radvanský 2015).

4.2.6 Arteriální hypertenze

Pohybová aktivita v rámci zátěžové reakce krevní tlak zvyšuje, ale v rámci adaptace na opakovanou tělesnou zátěž TK mnohými mechanismy snižuje. Pravidelná fyzická aktivita snižuje klidový tonus sympatiku a zvyšuje tonus parasympatiku, s významným efektem na ledviny. Dalším účinkem ovlivnění arteriální hypertenze je snížení systému RAAS (renin-angiotenzin-aldosteron),

který může být nadměrně aktivován jak zvýšeným tonem sympatiku v oblasti ledvin způsobujícím zvýšenou produkci reninu, tak produkcí angiotenzinu v tukové tkáni. (Esler, Straznický 2006)

Snížení aktivace sympatiku a systému RAAS vede ke snížení vazokonstrikce a tím snížení cévní rezistence a nižší retenci sodíku a vody vedoucí k nižšímu množství cirkulující krve. Oboje vede ke snížení krevního tlaku. Pro snížení krevního tlaku se zdá velmi zásadní také zvýšení citlivosti inzulinových receptorů. (Esler, Straznický 2006; Hu, Barengo et al. 2004) Ke snížení TK může přispět i snížení tělesné hmotnosti a úprava složení těla (Hu, Barengo et al. 2004).

Kromě neurohumorální a vaskulární adaptace na fyzickou zátěž se předpokládá také účinek mechanický – při snížení hmotnosti a tukových zásob zejména viscerálního tuku dochází mimo jiné k menšímu tlaku na cévy a tím ke snížení krevního tlaku (Radvanský 2015).

4.2.7 Prozánětlivý stav

Pravidelná pohybová aktivita má příznivý vliv na systémový zánět nepřímo skrze redukci tělesného tuku, ale i přímo snížením koncentrace zánětlivých markerů, jako jsou C-reaktivní protein, sérový amyloid A a TNF-alfa a produkcí látek s protizánětlivými vlastnostmi, jako jsou inhibitory zánětlivých cytokinů a antagonistů IL-1 receptorů, pracujících svaly (Fogelholm 2009; Kasapis, Thompson 2005). V rámci adaptace na fyzickou zátěž dochází také k pohotovější reakci antioxidačního systému, a tedy i lepší obraně proti volným radikálům.

Během fyzické aktivity a po ní dochází spíše k prozánětlivým změnám a zvýšení oxidačního stresu. Lze pozorovat významné zvýšení reaktantů akutní fáze a cytokinů, závislé na objemu, typu a délce trvání zátěže a na velikosti svalového poškození. Na původní hladinu se tyto prozánětlivé látky vrací v průběhu hodin až dnů. (Kasapis, Thompson 2005)

Naopak pravidelná fyzická aktivita je spojena s protizánětlivým efektem, např. snížením CRP a vaskulárních adhezivních molekul. Akutní zvýšení oxidačního stresu a zánětlivá reakce má za následek adaptivní odpověď vedoucí k zvýšené ochraně buněk, snížení zánětlivých markerů (Lakka, Laaksonen 2007) i oxidačního stresu zvýšením antioxidačních enzymů (Kasapis, Thompson 2005). Tomu také nasvědčuje skutečnost, že fyzicky aktivní jedinci mají v plasmě nižší koncentrace zánětlivých markerů než osoby neaktivní (Lakka, Laaksonen 2007) a další studie ukazují, že hladina CRP je nepřímo úměrná kardiorespirační zdatnosti (Kasapis, Thompson 2005). Antioxidační efekt pohybové aktivity snižuje oxidaci LDL-C, což je významné pro prevenci endoteliální dysfunkce, zánětu (Kasapis, Thompson 2005) a aterosklerózy.

Mechanismy účinku pohybové aktivity na snížení prozánětlivého stavu zahrnují (vedle již zmíněného snížení produkce prozánětlivých cytokinů produkovaných adipocyty, svaly, endotelem a leukocyty (agranulocyty) a zvýšení produkce protizánětlivých cytokinů aj.) snížení tělesného tuku a zlepšení složení těla, zlepšení dyslipidemie, endoteliální funkce, ovlivnění hemostatické a antioxidační funkce endotelu a zvýšení inzulinové senzitivity (Lakka, Laaksonen 2007; Kasapis, Thompson 2005, Mora S., Cook N et al, 2007).

Během fyzické aktivity je svalovými vlákny produkován ve zvýšené míře IL-6, jehož prudce stoupající koncentrace současně se stimulací antioxidačního systému mají v této situaci příznivé metabolické účinky zahrnující zvýšenou oxidaci mastných kyselin a lipolýzu v tukové tkáni, zvýšení

citlivosti na inzulín v kosterních svalech, podporu syntézy a uvolnění protizánětlivých cytokinů a naopak snížení hladiny prozánětlivého TNF-alfa (Padilla et al. 2011, Radvanský 2015).

4.2.8 Další benefity pohybové aktivity

Pohybová aktivita má pozitivní účinky na řadu dalších faktorů přispívajících k prevenci a terapii metabolického syndromu. Za všechny zmiňme ještě účinek pravidelné pohybové aktivity na zlepšení psychické pohody snížením stresu, úzkosti a deprese. Psychická pohoda je důležitá nejen pro subjektivní dobrý pocit jedince, ale také pro prevenci a terapii kardiovaskulárních onemocnění a dalších chronických onemocnění jako je diabetes mellitus, hypertenze, obezita aj. (Warburton 2006)

4.3 Výživa v prevenci a terapii metabolického syndromu

V současné době není pro prevenci ani terapii MetS doporučena žádná konkrétní dieta. Existuje však mnoho prací, které prokazují pozitivní či negativní vliv určitých stravovacích vzorů a složek výživy na většinu, ne-li všechny symptomy MetS. Většina odborníků se shoduje, že nižší prevalence MetS je spojena s dietou bohatou na zeleninu, ovoce, celozrnné výrobky, mléčné výrobky a dobré zdroje nenasycených MK, jako jsou ryby a ořechy, a naopak chudou na masné výrobky a rafinované cukry (Calton et al. 2014; Giugliano et al. 2008; Kastorini et al. 2011; Martínez-González, Martín-Calvo 2013).

Současné studie zaměřené na prevenci a terapii MetS se zaměřují na určité dietní systémy (celkové stravovací návyky), jednotlivé potraviny či komponenty stravy. Tomu odpovídá i organizace této kapitoly, popisující nejčastěji diskutovaná témata ze všech tří skupin.

4.3.1 Diety

Slovo dieta je v textu užíváno ve smyslu „způsob výživy a složení potravy tvořící základ stravování, zejména se zřetelem na její působení na lidské zdraví,“ jak je definováno v lékařském slovníku (Vokurka, Hugo et al. 2002), ne ve smyslu řízeného výběru potravin za účelem redukce hmotnosti nebo terapie určitých onemocnění. Vybrány byly diety, které jsou nejčastěji uváděny v současných přehledových člancích a meta-analýzách zabývajících se prevencí a terapií MetS.

4.3.1.1 Západní strava

Novodobá západní dieta se vyznačuje vysokou spotřebou masa a masných výrobků, rafinovaných sacharidů, průmyslově zpracovaných výrobků, smažených a sladkých jídel a slazených nápojů. Obsahuje vysoké množství nasycených a trans- MK, jednoduchých sacharidů, ve formě přidaných cukrů, a soli. Neméně podstatnou charakteristikou je vysoká kalorická denzita a nepříznivý poměr polynenasycených mastných kyselin (Willcox et al. 2014). Tento typ stravy je v literatuře spojován s vysokým rizikem MetS (Martínez-González, Martín-Calvo 2013). Typická západní strava je naopak chudá na zeleninu, ovoce, ryby, luštěniny a celozrnné potraviny a s tím souvisí nízký příjem některých vitamínů a minerálních látek (např. vitamín C a E, karotenoidy, hořčík a draslík) (Willcox et al. 2014), vlákniny a nenasycených mastných kyselin.

Takzvaná západní strava se však netýká pouze západní Evropy a Severní Ameriky. Nedávné studie poukazují na posun dalších rozvinutých i rozvojových zemí k podobnému dietnímu vzoru. Tento

typ výživy se rozmáhá ve většině států Evropy, ale také v Asii, Latinské Americe, severní Africe a Austrálii. Společnou charakteristikou pro všechny jmenované oblasti je zvyšování spotřeby živočišných produktů a vyšší příjem tuku a cukru. V různých oblastech existuje určitá heterogenita jednotlivých potravin, společný je však posun ke zvýšené kalorické denzitě při současném snížení hustoty mikroživin v potravě. Tento dietní systém koreluje s nárůstem výskytu MetS a dalších neinfekčních onemocnění hromadného výskytu. (Calton et al. 2014, Willcox et al. 2014)

4.3.1.2 Středomořská strava

Tradiční středomořská strava je konzumována v jižní Evropě a je spojována s pozitivními účinky na lidské zdraví. Vyznačuje se vysokou spotřebou oliv a olivového oleje; denní konzumací ovoce, zeleniny, celozrnných obilovin a mléčných výrobků; týdenní spotřebou ryb, drůbeže, ořechů a luštěnin; relativně nízkou spotřebou červeného masa (pouze několikrát do měsíce) a mírnou denní konzumací alkoholu, obvykle s jídlem (Kastorini et al. 2011).

Mnohé studie ukazují, že středomořská strava je spojena s nižším výskytem MetS, DM2, KVO, některých nádorových onemocnění a celkové mortality (Fernandez 2011; Martínez-González, Martín-Calvo 2013). Kastorini et al. ve své meta-analýze 50 studií s téměř 535 tisíci jedinci došli k závěru, že středomořská strava je spojena se sníženým rizikem MetS a má protektivní vliv na komponenty MetS zahrnujícími obvod pasu (−0.42 cm, 95 % CI: −0.82 až −0.02), HDL-cholesterol (1.17 mg/dl, 95 % CI: 0.38 až 1.96), TAG (−6.14 mg/dl, 95 % CI: −10.35 až −1.93), systolický (−2.35 mm Hg, 95 % CI: −3.51 až −1.18) i diastolický TK (−1.58 mm Hg, 95 % CI: −2.02 až −1.13) a glykémii (−3.89 mg/dl, 95 % CI: −5.84 až −1.95) (Kastorini et al. 2011).

Při zkoumání účinku středomořské diety na složky MetS byla pozorována určitá heterogenita. Rozdíly byly patrné zejména s ohledem na lokalizaci studované populace (středomořské versus ostatní země), velikost vzorku, délku trvání dietní intervence, podporu změn životního stylu a kvalitu studie. Účinky diety byly významnější ve středomořských oblastech, u intervencí trvajících déle než 3 měsíce a s velikostí vzorku nad mediánem (tj. $n > 66$ osob). (Kastorini et al. 2011)

Hermesdorff et al. ve své studii s 220 zdravými ženami z Řecka našli signifikantní asociaci mezi hladinami adiponektinu a spotřebou celozrnných potravin, nízkotučných mléčných výrobků a sníženého příjmu rafinovaných obilovin, tří významných složek středomořské stravy. Hodnoceny byly také účinky hypokalorické středomořské diety na plazmatické koncentrace retinol vázajícího proteinu 4 (RBP4), TNF- α a IL-6. Jedinci, kteří měli větší adherenci ke stravě, vykazovali významné snížení těchto markerů zánětu. Další studie, která zkoumala vliv středomořské stravy s nízkou glykemickou náloží, prokázala kromě snížení zánětu také snížení rezistence na inzulín po 12 týdnech. (Fernandez 2011)

Jones et al. sledovali 89 žen s MetS, které 12 týdnů následovaly středomořskou dietu. U všech probandek bylo pozorováno významné snížení tělesné hmotnosti, obvodu pasu, TAG v plazmě, krevního tlaku a snížení aterogenních lipoproteinů a zánětlivých markerů. Na konci intervence téměř 50 % žen již nesplňovalo kritéria MetS. Z této i dalších studií vyplývá, že středomořská dieta má pozitivní vliv na snížení zánětu, zlepšení inzulínové rezistence a metabolismu lipoproteinů (Andersen, Fernandez 2013).

Mechanismy účinku na zmíněné symptomy a onemocnění zahrnují antioxidační a protizánětlivý vliv středomořské diety jako celku i účinek jejích jednotlivých složek, zejména olivového oleje, zeleniny a ovoce, celozrnných obilovin a ryb (Kastorini et al. 2011). Dále je předpokládán vliv na zlepšení inzulínové rezistence (Andersen, Fernandez 2013; Calton et al. 2014).

Středomořská strava je, vzhledem k prokázaným vlivům na zdraví, doporučována mnohými odborníky jako terapeutický přístup pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění, obezity, diabetu typu 2 a metabolického syndromu (Abete et al. 2011).

4.3.1.3 DASH

DASH dieta byla původně vyvinuta institutem NHLBI jako léčebná výživa pro snížení krevního tlaku (Willcox et al. 2014). DASH je zkratka pro „The Dietary Approaches to Stop Hypertension“ - Dietní přístupy pro zastavení hypertenze. Ačkoliv byla původně doporučována pouze v rámci léčby arteriální hypertenze, tato dieta se ukázala účinná i pro zlepšení dalších složek MetS, jako jsou např. hladina HDL cholesterolu, triglyceridů a cukru v krvi. Dlouhodobé studie DASH diety ukázaly nižší riziko hypertenze, kardiovaskulárních onemocnění, DM2 a některých druhů rakoviny. (Calton et al. 2014, Willcox et al. 2014)

DASH dieta je bohatá na ovoce a zeleninu, celozrnné výrobky, nízkotučné mléčné výrobky, ryby, drůbež, fazole, ořechy a semena. Naopak obsahuje méně sodíku, cukru, tuků a červeného masa, než je obvyklé pro západní stravu. Má také nižší obsah nasycených a trans mastných kyselin a cholesterolu, a je bohatá na draslík, hořčík, vápník, bílkoviny a vlákninu. (Willcox et al. 2014)

4.3.1.4 Okinawská strava

Tradiční okinawská strava byla založena na sladkých bramborách. Sladké brambory tvořily více než polovinu z denního příjmu kalorií, dále byla hojně zastoupena zelenina (zejména listová a kořenová) a sója (např. ve formě tofu). Další specifické složky této stravy byly různé bylinky a koření, které částečně nahrazovaly sůl. K těmto hlavním ingrediencím byly často přidávány menší porce ryb, těstovin nebo libového masa, připravené pomocí aromatických bylin, koření a oleje. (Willcox et al. 2014)

Ačkoliv ve druhé polovině 20. století došlo v Asii k prudkému nárůstu příjmu tuků, příjem nasycených tuků v Okinawě stále zůstává na nízké úrovni a celkem činí asi jen 7% z celkového energetického příjmu, což je stále pod obecně doporučovaným množstvím 10% nebo méně z nasycených tuků (Willcox et al. 2014).

K hlavním charakteristikám tradičního dietního vzoru v Okinawě patří nízký kalorický příjem, vysoká spotřeba zeleniny, vysoká spotřeba luštěnin (většinou sójového původu), konzumace rybích výrobků (více v pobřežních oblastech), umírněná spotřeba ovoce, nízká spotřeba masa a masných výrobků (převážně libové vepřové maso), nízká spotřeba mléčných výrobků, nízký obsah tuku, vysoký poměr nenasycených ku nasyceným tukům, nízký poměr omega 6: 3, sacharidy s nízkým glykemickým indexem, vysoký příjem vlákniny a mírná konzumace alkoholu (Willcox et al. 2014).

Tabulka 5. Složení živin u vybraných diet. Upraveno podle (Willcox et al. 2014)

| Živiny | Středomořská strava | Tradiční okinawská strava | Moderní okinawská strava | DASH |
|---------------------------------|----------------------------|----------------------------------|---------------------------------|-------------|
| Sacharidy (% kcal) ^a | 43% | 85% | 58% | 55% |
| Proteiny (% kcal) ^a | 13% | 9% | 15% | 18% |
| Tuky (% kcal) ^a | 42% | 6% | 28% | 27% |
| Nasyčené tuky (% kcal) | 9% | 2% | 7% | 6% |
| Cholesterol (mg/1000 kcal) | 75 mg | – | 164 mg | 72 mg |
| Sodík (mg/d) | 2157 mg | 1113 mg | 3256 mg | 1150 mg |
| Draslík (mg/d) | 3637 mg | 5199 mg | 1901 mg | 4700 mg |

^a Součet makroživin nemusí být přesně 100% vzhledem k nezapočítanému kalorickému příjmu z alkoholu a/nebo chybě vzniklé zaokrouhlením.

4.3.1.5 Severská strava

Severská dieta je založena na tradičních potravinách konzumovaných v severní Evropě a zahrnuje především ovoce, zeleninu, luštěniny, nízkotučné mléčné výrobky, tučné ryby (losos, makrela, sled^í), oves, ječmen a mandle (Calton et al. 2014).

Adamsson et al. ve své studii zabývající se účinky severské diety na kardiovaskulární rizikové faktory pozorovali již po 6 týdnech výrazné snížení denního energetického příjmu, které vedlo k významnému snížení tělesné hmotnosti. Po adjustaci na hubnutí, účastníci vykázali zlepšení celkového cholesterolu ($-0,98 \pm 0,75$ mmol / l) a LDL cholesterolu ($-0,83 \pm 0,67$ mmol / l), HDL cholesterol se také mírně snížil ($-0,08 \pm 0,23$ mmol / l). Výsledky jsou pravděpodobně odrazem výrazně nižší spotřeby cholesterolu, nasycených tuků a vyššího příjmu vlákniny v potravě v porovnání se západní stravou. U TK došlo také ke zlepšení, ale tyto změny byly po adjustaci na redukci hmotnosti nevýznamné. (Calton et al. 2014)

4.3.1.6 Redukční diety

Omezení energetického příjmu je účinná strategie pro redukci hmotnosti a zlepšení MetS a někdy je také spojována se zlepšenou funkcí imunitního systému a prodloužením délky života (Andersen, Fernandez 2013).

Redukční diety mohou být efektivní na zlepšení četných parametrů MetS, ale mají několik zásadních nevýhod. Jednou z nich je dlouhodobá adherence, protože nízkenergetickou stravu je obvykle obtížné následovat, na rozdíl od diet založených na skupinách potravin a stravovacích zvyklostech, jako je například středomořská dieta. Některé studie také ukazují snížení HDL-C, tedy zhoršení jednoho ze základních parametrů MetS. (Andersen, Fernandez 2013)

4.3.1.7 Nízkosacharidové a nízkotučné diety

Nízkosacharidová dieta je obvykle definována jako strava s 10 až 45% sacharidů z celkového energetického příjmu (Andersen, Fernandez 2013; Hu et al. 2012).

Bylo prokázáno, že nízkosacharidová dieta vede ke snížení plazmatických TAG, zvýšení HDL cholesterolu, poklesu TK a hladiny glukózy v plazmě a je účinná při snižování viscerální obezity.

Účinek na plazmatické lipidy je zvláště důležitý, protože dietní modifikace pouze výjimečně vedou k úspěšnému zvýšení HDL-C. Z těchto důvodů je podle Andersena a Fernandezze nízkosacharidová strava pravděpodobně nejlepším dietním přístupem k účinnému vyřešení MetS. Diety obsahující 10% až 40% energie ze sacharidových zdrojů účinně zmírňují dyslipidémii a zánětlivé markery spojené s MetS a podle některých studií mají také pozitivní vliv na endoteliální funkci a steatózu jater (Andersen, Fernandez 2013). U diabetiků je, v rámci prevence kardiovaskulárních onemocnění, omezení sacharidů účinnější než desetiprocentní redukce hmotnosti (Svačina et al. 2012).

Diety s 10% celkové energie ze sacharidů jsou obvykle dodržovány krátkodobě a následně je nutné přejít na jiné dietní návyky. Výhodnější jsou proto diety s vyšším procentem sacharidů, jako je zónová dieta (40% sacharidy, 30% proteiny, 30% tuky), které mohou být následovány dlouhodobě (Radvanský 2015).

Nevýhodou nízkosacharidových diet je, že mohou obsahovat vysoké množství tuků a cholesterolu, což je spojováno se zvýšením LDL cholesterolu v krvi. Proto je pro zlepšení kardiovaskulárních a metabolických rizikových faktorů nutné hlídat obsah tuků (Hu et al. 2012) a jejich kvalitu.

Diety se sníženým obsahem tuku jsou obvykle doprovázeny současným omezením celkového množství kalorií a jsou účinné při zlepšení parametrů MetS, včetně složení těla, krevního tlaku, plazmatických lipidů, zánětlivých markerů a citlivosti na inzulín (Andersen, Fernandez 2013).

Nízkotučné diety jsou bohaté na sacharidy, což může vést ke zvýšené hladině TAG a dalšímu snížení HDL-cholesterolu, čímž se prohlubuje MetS. Proto Americká kardiologická společnost (AHA) uvádí ve svých doporučeních pro osoby s MetS z roku 2006, že diety s velmi nízkým obsahem tuku nejsou vhodné pro osoby se zvýšenou hladinou TAG nebo sníženou hladinou HDL-cholesterolu. (Andersen, Fernandez 2013; Giugliano et al. 2008)

Nízkotučné diety vycházejí ze skutečnosti, že tuk má vyšší kalorickou hodnotu ve srovnání s bílkovinami a sacharidy. V posledních letech se však část odborné společnosti přiklání k názoru, že pro kardiometabolické zdraví je mnohem významnější druh mastných kyselin než celkový příjem tuků. Obdobně i u sacharidů je důležitější kvalita a jejich zdroje než kvantita. (Martínez-González, Martín-Calvo 2013)

Srovnání nízkotučných a nízkosacharidových diet

Hu et al. ve své meta-analýze 23 studií došli k závěru, že oba typy diet vedly ke snížení TK, hladiny inzulínu v séru, snížení celkového i LDL cholesterolu, TAG, glykémie a zvýšení HDL cholesterolu. Rozdíly mezi redukcí hmotnosti a obvodu pasu nebyly mezi oběma dietami významné. Osoby na nízkosacharidové dietě (4 – 45% sacharidů, vážený medián 23%) dosáhly mírně nižší redukce celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu, ale většímu vzestupu HDL-cholesterolu a snížení hladiny TAG než na dietě nízkotučné (10 – 30%, medián 26%). (Hu et al 2012)

Z této meta-analýzy i dalších prací vyplývá, že nízkosacharidové diety jsou pro redukci hmotnosti stejně efektivní jako diety nízkotučné (Hu et al 2012) a i přes zvýšený obsah tuků nezvyšují riziko KVO (Giugliano et al. 2008, Hu et al 2012). Podle jiných prací jsou diety s nízkým obsahem tuku při snižování biomarkerů MetS méně účinné než diety nízkosacharidové nebo středomořská strava (Andersen, Fernandez 2013).

4.3.2 Makroživiny

4.3.2.1 Sacharidy

Sacharidy jsou hlavním zdrojem energie pro lidský organismus. Dělí se na monosacharidy (jednoduché cukry), disacharidy, oligosacharidy a polysacharidy a jsou také součástí některých makromolekul (např. glykoproteiny). K významným polysacharidům v lidské stravě patří také vláknina. Hlavními zdroji sacharidů jsou potraviny rostlinného původu (zejména obiloviny, luštěniny, zelenina a ovoce), mléko, mléčné výrobky a med.

V západní dietě je ve stravě přijímán nadbytek sacharidů jednoduchých a nedostatek nestravitelných (vláknina). Při nadbytku sacharidů je část nevyužitá k výrobě energie přeměněna na glykogen a po doplnění rezerv glykogenů je veškerá další glukóza přeměněna na tuk. Nadbytek sacharidů tak přispívá ke vzniku obezity a dalších faktorů metabolického syndromu (Joachimová et al. 2010). Samostatným problémem je fruktóza. Tento jednoduchý cukr nevyvolává při vyšších dávkách pouze vyšší lipogenezi než jiné sacharidy, ale také dyslipidemii, inzulinorezistenci a zvýšení krevního tlaku (Svačina et al. 2012).

U sacharidů je důležité uvažovat nejen o celkovém množství přijatého během dne, ale především o druhu a množství sacharidů v jednotlivých jídlech. Druh sacharidů souvisí s glykemickým indexem potravin. Glykemický index (GI) určité potraviny je definován jako zvětšení plochy pod postprandiální glukózovou křivkou po požití 50 g dané potraviny v porovnání s požitím 50 g glukosy nebo bílého chleba (O'Keefe et al. 2008). O postprandiálním zvýšení hladiny glukózy rozhoduje nejen typ sacharidů, ale také jejich množství a přítomnost ostatních makroživin, soli, technologická úprava aj. Součin GI a množství vstřebatelného sacharidu v potravine vyjadruje glykemická nálož (GL – glycemic load). Bílkoviny, tuky i vláknina zpomalují vstřebávání sacharidů, proto je vhodné s těmito složkami stravy potraviny s vysokým GI kombinovat. Například chléb se sýrem zvýší glykémii méně než chléb s marmeládou. Snížení glykemické nálože můžeme také dosáhnout snížením velikosti porce, respektive množství vstřebatelných sacharidů (Joachimová et al. 2010). Většina studií ukazuje, že strava s vysokým GI a nízkým obsahem vlákniny zvyšují riziko KVO a DM2 (O'Keefe et al. 2008).

Diety založené na nízkém GI nebo GL mohou zlepšit kontrolu hmotnosti, podporovat pocit sytosti a minimalizovat postprandiální sekreci inzulínu. Oproti stravě bohaté na potraviny s vysokým GL dochází ke zlepšení hladin HbA1c a zvýšení HDL-C. (Abete et al. 2011)

Vysoká glykemická nálož potravin způsobuje významné zvýšení glykémie a vyplavení inzulínu po jídle. Vysoká hladina inzulínu blokuje hormon senzitivní lipázu adipocytů a tím zátěžovou lipolýzu. Dochází k vyššímu ukládání tuku do tukových zásob při jejich zhoršené mobilizaci v tělesné zátěži. (Joachimová et al. 2010)

Hlavním zdrojem sacharidů by měla být zelenina (kromě brambor), nikoliv obiloviny, a to ani celozrnné (Máček, Radvanský 2011). Minimálně zpracované potraviny rostlinného původu, jako je zelenina, ovoce, ořechy, semena a obiloviny zvyšují postprandiální hladinu glukózy a triglyceridů v menší míře, než průmyslově zpracované potraviny. Na sacharidy bohaté potraviny s nižší kalorickou densitou, glykemickým indexem a vyšším obsahem vlákniny a vody vyvolávají nižší glykémii po jídle a zároveň přítomné antioxidantní fytonutrienty tlumí oxidační stres, který je generován postprandiálním metabolismem živin. (O'Keefe et al. 2008)

Nadbytečný příjem rafinovaných sacharidů spouští začarovaný kruh, kdy je, po přechodné špičce krevní glukózy a inzulínu po jídle, vyvolána reaktivní hypoglykemie a hlad. Pravidelná spotřeba stravy s vysokým obsahem průmyslově zpracovaných sacharidů vede k nadbytečnému obsahu viscerálního tuku, což zvyšuje inzulínovou rezistenci a zánět a predisponuje k DM2, hypertenzi a KVO. Naopak omezení rafinovaných sacharidů zlepšuje postprandiální hladiny glukózy i triglyceridů a může dojít ke snížení nitrobršního tuku, zejména u jedinců s inzulínovou rezistencí. (O'Keefe et al. 2008)

4.3.2.2 Vlákna

Vlákna zahrnuje nestravitelné části rostlinné potravy a látky podobného složení. Vlákna dělíme na rozpustnou (např. pektin a inulin) a nerozpustnou (např. celulóza a lignin). Hlavními zdroji vlákniny jsou zelenina, ovoce, luštěniny a obiloviny. Mezi pozitivní účinky vlákniny patří navození pocitu sytosti prodloužením žvýkání a zpomalením pasáže v horní části trávicího systému, zpomalení vstřebávání sacharidů a tím snížení GI, vazba mastných a žlučových kyselin a tím snížení jejich vstřebávání a následně tvorby LDL-C a podpora množení a aktivity bakterií tlustého střeva (Joachimová et al. 2010). Potencionálně negativním účinkem je snížení vstřebávání minerálních látek, zejména vápníku, železa, mědi a zinku (Müllerová 2003) a léků a při nedostatečném pitném režimu vznik zácpy.

Doporučený denní příjem vlákniny je 30 g pro dospělého člověka (Dostálová et al. 2012). Odhadovaný průměrný příjem vlákniny v České republice je 10 – 15 g denně (Joachimová et al. 2010). S nedostatečným příjmem se potýkají také Spojené státy a další západní země (Davì et al. 2010).

Mnohé studie prokázaly pozitivní vliv vlákniny, zejména rozpustné, na prevenci i terapii MetS. Rozpustná vlákna je spojována se snížením chuti k jídlu, hypertenze, hyperglykémie, hladiny inzulínu a dyslipidemie a příznivým vlivem na střevní mikroflóru (Andersen, Fernandez 2013). Rozpustná vlákna může snížit hladinu cholesterolu o 5-10% (Abete et al. 2011), přičemž jedním z mechanismů je navázání žlučových kyselin na vlákna vedoucí k jejich zvýšenému vylučování stolicí. Vlákna může vést také k nižší postprandiální hladině glukózy a zvýšení citlivosti na inzulín u pacientů s diabetem a snížit tak riziko DM2 (Davì et al. 2010).

4.3.2.3 Tuky a mastné kyseliny

Většina tuku přijímaného ve stravě tvoří triglyceridy (Svačina et al. 2012), složené z glycerolu a mastných kyselin (MK). Fyziologické účinky závisí na množství a druhu mastných kyselin. Mastné kyseliny dělíme na nasycené, mononenasycené (MUFA), polynenasycené (PUFA) a trans-nenasycené (TMK). PUFA můžeme dále rozdělit na n-3 a n-6, často označované jako omega-3 a omega-6 MK. Nasycené mastné kyseliny nemají žádnou dvojnou vazbu a nacházejí se zejména v živočišných tucích, s výjimkou ryb a v oleji kokosovém a palmovém. MUFA obsahují jednu dvojnou vazbu a dobrými zdroji jsou například olivový olej a avokádo. Nejvýznamnější mononenasycená MK je kyselina olejová, která tvoří více než 90 % příjmu MUFA v potravě (Svačina et al. 2012). Z polynenasycených n-6 MK v potravě je nejvýznamnější kyselina linolová (18:2), γ -linolenová (18:3), dihomogamma-linolenová (20:3) a arachidonová (20:4). N-6 MK jsou hojně přítomny v rostlinných olejích, například v slunečnicovém, sójovém a kukuřičném. Na n-3 MK jsou bohaté ryby, korýši, lněná semena a řepkový olej a důležitými zástupci jsou kyselina α -linolenová (18:3), eikosapentaenová (20:5) a dokosaheptaenová (DHA, 22:6). Dobrými zdroji PUFA jsou také ořechy a semena.

Zatímco nasycené a mononenasyčené MK si lidské tělo dokáže vyrobit, kyselina linolová a α -linolenová (ALA) jsou esenciální MK, které musíme přijímat ve stravě. Kyselina linolová je prekurzorem kyseliny arachidonové (AA) a z kyseliny α -linolenové vzniká kyselina eikosapentaenová (EPA). Z AA, EPA a kyseliny dihomog γ -linolenové vznikají pomocí enzymů cyklooxygenázy (COX) a lipooxygenázy (LOX) eikosanoidy, které mají významné fyziologické účinky. Biologická aktivita vzniklých eikosanoidů dodnes vyvolává diskuse o přínosech a riziku spotřeby PUFA a o nutnosti určitého poměru n-3 a n-6 MK v potravě (Russo 2009).

Poměr n-3/n-6

Jeden z hlavních problémů týkající se příjmu n-6 MK ve stravě se vztahuje k syntéze specifických eikosanoidů. Eikosanoidy odvozené od AA mají prozánětlivý, proagregační a vazokonstrikční účinek. Tento efekt je důležitý například při obraně proti patogenům, nicméně chronická vysoká produkce může být nebezpečná a vést k dlouhodobému subklinickému zánětu (Poudyal et al. 2011), tvorbě trombů a obecně k ateroskleróze, alergickým a zánětlivým onemocněním a abnormální proliferaci buněk (Russo 2009). Někteří odborníci se proto domnívají, že příliš vysoký poměr n-6 / n-3 má nepříznivý vliv na lidské zdraví a měl by být maximálně 3-5 : 1 (Joachimová et al. 2010). Snížení poměru n-6 / n-3 je také spojováno se snížením rizikových faktorů MetS (Poudyal et al. 2011).

Význam poměru n-6 / n-3 MK definoval ve své pilotní studii v roce 1991 Simopoulos, který vycházel z poměru těchto mastných kyselin v období paleolitu (před 40,000 let), kdy lidská strava obsahovala mnohem nižší množství nasycených mastných kyselin a malé, ale zhruba stejné, množství n-6 a n-3 MK. O tom, zda tento poměr MK měl pozitivní vliv na zdravotní stav našich dávných předků, však nejsou k dispozici dostatečné důkazy. Dramatická změna v lidské stravě a životním stylu nastala během posledních 10,000 let, kdy byly do stravy zavedeny obiloviny a semena s vysokým obsahem n-6 MK. Během posledních 150 let lidská populace zaznamenala velký nárůst spotřeby rostlinných olejů ze semen bohatých na n-6 MK. Výsledkem je, že poměr n-6 / n-3 MK se v západní stravě pohybuje v rozmezí 15:1 až 20:1. (Russo 2009)

Opoziční názor říká, že poměr n-6 / n-3 MK má z teoretického i experimentálního hlediska malou hodnotu a zbytečně odvádí pozornost od zásadního problému, kterým je nedostatečný příjem n-3 MK a potřeba zvýšení jejich přívodu. Mezi hlavní argumenty patří skutečnost, že poměr n-6 / n-3 MK nerozlišuje mezi různými třídami PUFA a dává poměr LA: ALA na stejnou úroveň jako AA: EPA /DHA, což je diskutabilní z funkčního i biochemického hlediska, a také že neexistují dost silné důkazy, které by ukazovaly, že snížení příjmu n-6 MK má kardioprotektivní charakter. (Russo 2009)

Kromě zmíněného poměru existuje také "omega-3 index," který navrhli Von Schacky a Harris jako nový rizikový faktor pro náhlou srdeční smrt. Je definován jako procento EPA + DHA z celkových mastných kyselin v erytrocytech a měl by odrážet status n - 3 MK u daného jedince. (Russo 2009)

Mastné kyseliny

Obecně jsou nasycené a trans-nenasycené mastné kyseliny nepříznivě spojovány s komponenty MetS, zatímco příjem nenasycených mastných kyselin, zahrnující MUFA a polynenasycené mastné kyseliny, vede ke snížení rizikových faktorů spojených s MetS (Calton et al. 2014).

Nasyčené mastné kyseliny mají ve vyšším množství aterogenní účinek a zvyšují riziko kardiovaskulárních onemocnění. Studie zdravých probandů zjistily, že jednorázový příjem jídla s vysokým obsahem nasycených MK způsobuje okamžité zvýšení hladiny triglyceridů, oxidačního stresu a zánětlivých markerů, což způsobuje zhoršení endoteliální dysfunkce, vasokonstrikce a systolického krevního tlaku po jídle. Postprandiální hyperlipemie, která se projevuje jako zvýšená hladina triglyceridů, chylomikronů a zbytkových lipoproteinů, způsobuje oxidační stres a zánět, a potencuje nepříznivé účinky postprandiální hyperglykémie. Tyto zvýšené a protrahované hladiny lipidů po jídle patří k běžným projevům inzulinové rezistence a MetS. (O'Keefe et al. 2008)

Triglyceridy se tradičně měří nalačno, kdy je jejich nejnižší hladina během dne. Dvě velké kohortové studie zahrnující více než 40 000 jednotlivců zjistila, že hypertriglyceridémie po jídle byla spojena se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod, zatímco hladina triglyceridů nalačno nikoliv. Postprandiální hladina triglyceridů rovněž přímo souvisí s progresí aterosklerózy koronárních a krčních tepen. Subanalýza ze 3 randomizovaných studií ukázala, že snížení hladiny triglyceridů zvýšené o 20% až 40% sníží incidenci ICHS přibližně o 30% až 40%. (O'Keefe et al. 2008)

Trans-nenasycené mastné kyseliny (TMK) pochází v naší stravě především z částečně hydrogenovaných rostlinných olejů. Dříve se v hojné míře vyskytovaly v margarínech, v současné době je však jejich obsah v kvalitních margarínech zanedbatelný a hlavním zdrojem jsou trvanlivé pečivo a polevy v cukrářských výrobcích (Joachimová et al. 2010). Příjem TMK v potravě může nepříznivě ovlivňovat cirkulující lipidy, spouští systémový zánět, indukuje endoteliální dysfunkci a podle některých studií zvyšuje viscerální adipozitu, tělesnou hmotnost a inzulinovou rezistenci. TMK ovlivňují funkci mnoha buněčných systémů v lidském těle, včetně hepatocytů, adipocytů, makrofágů a endotelových buněk. Zdá se, že spotřeba i malého množství TMK (2% z celkového energetického příjmu) je spojena s výrazně zvýšeným výskytem ischemické choroby srdeční. Spotřeba TFA je důležitý modifikovatelný dietní rizikový faktor pro metabolický syndrom, diabetes mellitus a ICHS. (Micha, Mozaffarian 2009)

MUFA jsou důležité pro strukturu buněčných membrán a v rámci prevence a terapie MetS jsou spojovány s poklesem krevního tlaku a hladiny TAG, zvýšením HDL-C a zlepšením glykemické kontroly. Existují také domněnky, že ochranný vliv MUFA na MetS může být způsoben zvýšenou sekrecí beta-buněk. (Calton et al. 2014)

Mnoho studií srovnávalo **rozdílné účinky nasycených a mononenasycených MK**. Bylo prokázáno, že tyto mastné kyseliny mají rozdílný vliv na antioxidační obranu, zánět v tukové tkáni i na další parametry MetS. V kohortové studii LIPGENE snížil příjem nasycených MK postprandiální expresi antioxidačních enzymů katalázy, glutathion peroxidázy 1 a 3, a thioredoxinreduktázy 1, a zároveň se zvýšila exprese reaktivních forem kyslíku. Naopak u diety bohaté na MUFA došlo k postprandiálnímu zvýšení všech zmíněných čtyř enzymů v porovnání s dietou bohatou na nasycené MK. Tato zjištění naznačují, že MUFA podporují zvýšení antioxidační obrany v tukové tkáni, zatímco nasycené MK zvyšují oxidační stres (Andersen, Fernandez 2013). Randomizované intervenční studie prokázaly, že náhrada nasycených tuků v potravě mononenasycenými zlepšuje citlivost na inzulin (Abete et al. 2011). Další práce ukázala, že u stravy bohaté na MUFA byla, ve srovnání s příjmem stravy bohaté na nasycené MK, nižší postprandiální hladina TNF- α (Andersen, Fernandez 2013).

Názory na účinek **n-6 MK** na MetS a KVO jsou kontroverzní. Některé studie jim přisuzují různé kardioprotektivní vlastnosti, například snižování LDL-C, jiné zdůrazňují prozánětlivé vlastnosti eikosanoidů odvozených od AA (Poudyal et al. 2011). Naopak příznivé fyziologické účinky **n-3 MK** byly potvrzeny mnoha studiemi. Mezi předpokládané účinky patří zlepšení lipidového profilu, snížení TK, protizánětlivé a kardioprotektivní účinky a některé práce hovoří i o pozitivním účinku na citlivost na inzulín.

Vyšší příjem PUFA vede ke zlepšení lipidového profilu (Martínez-González, Martín-Calvo 2013). N-3 MK mohou snížit postprandiální hladinu triglyceridů o 16% až 40% v závislosti na přijatém množství (O'Keefe et al. 2008). K mechanismům účinku snížení plazmatických TAG patří pokles syntézy TAG játry a jejich rychlejší odstranění z plazmy (Fernandez 2011) prostřednictvím zvýšení lipoproteinové lipázy (O'Keefe et al. 2008; Poudyal et al. 2011). Zdá se, že mechanismy účinku se liší u jednotlivých n-3 MK. Zatímco ALA zlepšuje lipidový profil především přes snížení LDL-C, EPA a DHA snižují syntézu a ukládání TAG a zvyšují hladinu HDL-C (Poudyal et al. 2011).

Předpokládá se, že n-3 MK ovlivňují lipidový metabolismus prostřednictvím modulace exprese genů v různých systémech, respektive regulováním transkripčních faktorů, jako jsou například jaderné receptory PPAR. Tyto jaderné receptory hrají rozhodující úlohu při regulaci metabolismu mastných kyselin, tedy i pro lipogenezi a beta-oxidaci MK. (Poudyal et al. 2011; Russo 2009)

Zlepšení lipidového profilu může vést ke zlepšené glukózové toleranci a snížení TK a oxidativního stresu (Poudyal et al. 2011). U vyšších dávek (více než 2g purifikovaného rybího tuku denně) existuje však i určité riziko – tyto dávky jsou vhodné pro snížení hladiny TAG, ale mohou vést k mírnému vzestupu LDL-C (Svačina et al. 2012).

Vyšší příjem PUFA, respektive rybího tuku, je spojován se snížením systolického a diastolického krevního tlaku (Abete et al. 2011; Fernandez 2011; Martínez-González, Martín-Calvo 2013).

Tři meta-analýzy zabývající se účinkem rybího tuku bohatého na n-3 PUFA (3 – 15 g/den) zaznamenaly pokles TK o 2-5 mmHg. Mezinárodní průřezová studie zahrnující 4680 mužů a žen z Číny, Japonska, Velké Británie a USA ukázala inverzní spojení mezi příjmem n-3 PUFA a TK. Předpokládá se, že mechanismem účinku na TK je antagonistický efekt n-3 PUFA na receptory angiotensinu II, vazodilatační vliv n-3 eikosanoidů a vliv na renin-angiotensinový systém, zejména na sekreci reninu a aktivitu angiotensin konvertujícího enzymu. Pro prevenci zvyšování TK se zdá být nejvýznamnější snížení produkce vazokonstrikčních látek (např. tromboxanu A₂) a zvýšení produkce látek vazodilatačních (např. prostaglandinu PGI₃). Kromě zmíněných mechanismů, n-3 MK mohou ovlivňovat TK přes koncentraci některých iontů, např. přes účinek na výměník Na⁺/Ca²⁺. (Poudyal et al. 2011)

Některé práce přisuzují n-3 MK protizánětlivé účinky (Andersen, Fernandez 2013). Předpokládá se, že protizánětlivé účinky jsou způsobeny zejména snížením produkce prozánětlivých eikosanoidů odvozených z AA a produkcí protizánětlivých látek (Poudyal et al. 2011). Některé z dokumentovaných protizánětlivých aktivit omega-3 mastných kyselin, mohou být částečně způsobeny zlepšením hladin lipidů po jídle (O'Keefe et al. 2008). Snížení zánětu může částečně zprostředkovat i zvýšená hladina adiponektinu vyvolaná konzumací n-3 MK (Calton et al. 2014).

Pozitivní vliv n-3 MK na hladiny glykémie a DM2 dostatečně prokázán nebyl. Dle Davì a kol. má suplementace n-3 mastnými kyselinami u pacientů s DM2 příznivý vliv na snižování hladiny triglyceridů a VLDL-cholesterolu, snížení krevního tlaku a zánětlivých markerů, nicméně nemá statisticky významné účinky na hladiny glykémie nebo inzulínu na lačno. Přesto může být využita v prevenci a terapii inzulínové rezistence (Davì et al. 2010). Také Poudyal a kol. došli ve svém přehledovém článku k závěru, že n-3 MK nezlepšují citlivost na inzulín (Poudyal et al. 2011).

Podle jiných prací PUFA ke snížení inzulínové rezistence přispívají. Jako jeden z mechanismů účinku je navrženo zvýšení fluidity buněčné membrány pomocí zvýšení koncentrace PUFA, které by mohlo mít za následek zvýšení počtu receptorů inzulínu, zvýšení afinity inzulínu na jeho receptory a snížení inzulínové rezistence. Vychází z předpokladu, že rezistence na inzulín může být spojena s tuhou membránou, která omezuje počet receptorů inzulínu. (Russo 2009)

Kardioprotektivní účinky n-3 MK jsou již dlouho známy a byly opakovaně prokázány. Mezi možné mechanismy účinku patří jejich schopnost snižovat hladiny triglyceridů a VLDL, s mírným růstem HDL, ne všechny studie ale tento vliv potvrzují. Například studie GISSI ukázala jen velmi malé snížení koncentrací triglyceridů a nenašla žádné klinicky významné změny v cholesterolu. Přes časté citace těchto účinků, u n-3 MK není plně prokázán vliv na snížení krevních lipidů, fibrinolýzy ani na inhibitor aktivátoru plazminogenu-1 (Russo 2009). Epidemiologické a intervenční studie však jasně prokázaly, že jedinci se stravou bohatou na ryby (30-35 g/ den nebo ryby jednou týdně) nebo suplementace EPA a DHA (až 665 mg / den) ukázali 30-50% snížení ICHS i úmrtnosti související s ICHS, v porovnání s těmi, kteří nejedli žádné ryby (Russo 2009).

Studie DART a GISSI zabývající se účinkem diety bohaté na ryby (200 – 400g/týden) nebo suplementací rybím tukem (500 – 850 mg/den EPA/DHA) ukázaly významné snížení kardiovaskulární i celkové mortality. Ani u jedné ze studií se významně nesnížil výskyt nefatálního infarktu myokardu (IM), ale došlo k výraznému poklesu náhlých úmrtí a fatálního IM. Výsledky těchto studií ukazují, že n-3 MK hrají důležitou úlohu při prevenci smrtelných arytmií, ale nepotvrdily antitrombotické ani anti-aterosklerotické účinky. (Russo 2009)

Nejdůležitějšími kardioprotektivními účinky n-3 MK jsou tedy pravděpodobně účinky antiarytmické (Russo 2009; Svačina et al. 2012).

K obecným doporučením týkajících se příjmu tuků ve stravě patří konzumovat maximálně 7-10 % denního příjmu energie z nasycených mastných kyselin, méně než 300 mg / den cholesterolu a udržet spotřebu trans-nenasycených mastných kyselin tak nízko, jak je to jen možné. Celkový příjem tuků by měl být v rozmezí od 25 až 35 % z celkového energetického příjmu, přičemž poměr nasycených MK, MUFA a PUFA by měl být 1:1-2:1. (Joachimová et al. 2010; Russo 2009)

4.3.2.4 Proteiny

Bílkoviny (proteiny) jsou organické látky složené z aminokyselin vzájemně spojených peptidickou vazbou. Plní mnoho funkcí, např. funkce strukturní (stavební kameny buněk), katalytické (enzymy, hormony) a imunologické (protilátky, imunoglobuliny). Proteiny přijímané potravou jsou nezbytným zdrojem esenciálních aminokyselin (AK), dusíku a síry (Müllerová 2003).

Doporučený příjem bílkovin dospělého člověka je 0,8 – 1,1 g/kg/den, u osob s nadváhou je nutná korekce na BMI 25. Vhodnými zdroji bílkovin je libové maso, ryby, vaječné bílky, mléčné výrobky (ne smetanové), luštěniny a výrobky z nich. Poměr rostlinných a živočišných bílkovin by měl být 1:1. Proteiny živočišného původu mají obvykle lepší zastoupení esenciálních AK než rostlinné, ale jsou často provázeny vysokým množstvím nasycených mastných kyselin (např. červené maso), cholesterolu, soli (např. sýry), kalorií a v uzeninách i nitrátů a fosforu. Při výběru potravin bohatých na bílkoviny je proto nutné se kromě kvality proteinů, vycházejícího z poměru esenciálních AK, zaměřit na obsah těchto látek. (Joachimová et al. 2010)

K pozitivním účinkům na MetS patří schopnost bílkovin snížit GI potravin a tím postprandiální glykémii, zvýšení pocitu sytosti a termogenní efekt, čímž zvyšují bazální metabolismus (O'Keefe et al. 2008). Při nedostatečném příjmu může dojít k úbytku svalové hmoty a ohrožení všech funkcí, kterých se bílkoviny účastní. Nadměrný příjem bílkovin zvyšuje riziko vzniku nádorových onemocnění (zejména kolorektálního karcinomu), aterosklerózy a KVO, dny, obezity (Müllerová 2003) a dalších neinfekčních onemocnění hromadného výskytu.

Studie srovnávající účinky příjmu 0,8 gramů bílkovin/kg/den s příjmem 1,4 g bílkovin /kg/den na parametry MetS u mužů s nadváhou nebo obezitou dodržující nízkoenergetickou dietu (-750 kcal / den) po dobu 12 týdnů ukázala zlepšení složení těla, dyslipidemie a inzulínové rezistence u obou skupin, nicméně skupina přijímající vyšší množství proteinů ztratila méně svalové hmoty ve srovnání se skupinou s nižším příjmem proteinu (Andersen, Fernandez 2013). Důležité je zejména mírné zvýšení příjmu bílkovin u osob, které v rámci modifikace životního stylu zvýší svou PA, zvláště pokud je součástí odporový trénink (Radvanský 2015).

4.3.3 Mikroživiny a biologicky aktivní látky

Mikroživiny a další biologicky aktivní látky (někdy také nazývané fytochemické látky nebo fytonutrienty) jsou látky, které nedodávají energii, ale jsou součástí sloučenin nezbytných pro látkovou přeměnu a regulaci metabolismu a mají další specifické funkce. K mikroživinám řadíme vitamíny a minerální látky.

4.3.3.1 Vitamíny

Vitamíny jsou organické nízkomolekulární sloučeniny, které si lidský organismus není schopen dostatečně syntetizovat a musí je proto přijímat potravou. V současné době se v naší populaci s karencí vitamínů u zdravých dospělých osob téměř nesetkáváme (Svačina et al. 2012). Jedinou výjimkou je vitamín D, což je také nejčastěji diskutovaný vitamín ve studiích zabývajících se MetS. U osob dodržujících redukční diety může dojít k nedostatku i u dalších vitamínů v důsledku sníženého příjmu potravin a častého vyloučení základních skupin potravin ze stravy.

Vitamín D je vitamín rozpustný v tucích, který si částečně syntetizujeme sami ze slunečního záření, část přijímáme potravou. Nejbohatším zdrojem vitamínu D jsou ryby, popřípadě fortifikované potraviny, jako jsou margaríny nebo mléčné výrobky. Vitamín D byl dlouhou dobu spojován výhradně s metabolismem vápníku a fosforu, v současné době jsou však známy i jeho další významné účinky, včetně imunomodulačních, protizánětlivých a protinádorových (antiproliferační a diferenciacní účinky na genom) (Davì et al. 2010; Svačina et al. 2012).

Ekologické studie ukázaly vyšší výskyt metabolických poruch, včetně diabetu a hypertenze, se zvětšující se vzdáleností od rovníku, což naznačuje možné spojení s deficitem vitamínu D v oblastech s nižším vystavením slunečnímu záření (Khan et al. 2013). Nedostatek vitamínu D je často spojován s obezitou a DM2. To může být částečně způsobeno i ukládáním vitamínu D v tukových zásobách, kde se stává méně biologicky dostupným. Obézní jedinci s deficitem vitamínu D mají zvýšené hladiny parathormonu, který může snížit citlivost na inzulín prostřednictvím neúměrného zvýšení hladiny Ca^{2+} (Davì et al. 2010).

Vitamín D může ovlivňovat hladinu glukózy prostřednictvím účinku na sekreci a aktivitu inzulínu (Khan et al. 2013) a dále snižovat inzulínovou rezistenci a zvyšovat sekreci inzulínu u osob s DM2, pravděpodobně prostřednictvím změny rovnováhy mezi intracelulární a extracelulární hladinou vápníku v β -buňkách (Davì et al. 2010). U populace s deficitem vitamínu D a současnou poruchou glukózové tolerance nebo DM2, může podávání vitamínu D zlepšit sekreci inzulínu, glukózovou toleranci i hladinu HbA1c. Neexistuje však dostatek důkazů a není jasné, jakou úlohu hraje vápník a jakou vitamín D (Davì et al. 2010).

Khan et al. ve své metaanalýze ukázali, že jedinci s nejvyššími hodnotami hladiny vitamínu D (v horní třetině; měřeno jako 25 (OH) D a množství nahlášeného příjmu vitamínu D v potravě) měli přibližně o 14% nižší riziko vzniku MetS a 19% diabetu ve srovnání s osobami s hladinou vitamínu D v dolní třetině. Na základě těchto výsledků doporučují udržovat adekvátní hladiny vitamínu D a prevenci nedostatku tohoto vitamínu jako součást prevence metabolického syndromu. (Khan et al. 2013)

4.3.3.2 Minerální látky

Minerální látky jsou anorganické látky nezbytné pro růst, výstavbu tkání a metabolické pochody. Dle množství potřebného pro organismus je dělíme na makroelementy (> 100 mg/den), mikroelementy (≤ 100 mg) a stopové prvky (potřeba v μ g). Mezi minerální látky, které jsou nejčastěji dávány do spojitosti s MetS, patří sodík, draslík, vápník a hořčík.

Nadměrný příjem **sodíku** v potravě zvyšuje riziko hypertenze, zvyšuje GI potravin prostřednictvím podpory vstřebávání sacharidů a podporuje chuť k jídlu (Joachimová et al. 2010), což může vést k vyššímu kalorickému příjmu. Doporučený příjem kuchyňské soli (NaCl) je 6 g/den (Dostálová et al. 2012) resp. 2,4 g sodíku na den. U osob s hypertenzí a MetS je doporučován ještě nižší příjem sodíku se současným zvýšením příjmu **draslíku** (Joachimová et al. 2010; Svačina et al. 2012). Omezení soli je důležité zejména u starších osob. K hlavním zásadám pro omezení soli patří nepřisolovat hotová jídla, vyloučit nebo významně snížit průmyslově zpracované potraviny a potraviny bohaté na sodík (např. některé minerálky) a nahradit sůl bylinkami, kořením, houbami apod. (Svačina et al. 2012).

Nízký příjem a nízká hladina **hořčíku** byly spojeny s vyšší prevalencí MetS a nedostatečná spotřeba hořčíku souvisí s porušeným metabolismem glukózy a inzulínu (Abete et al. 2011; Ju et al. 2014). Mezi hlavní potravinové zdroje hořčíku patří celozrnné obiloviny, luštěniny, ořechy a zelená listová zelenina.

Ju et al. ve své meta-analýze observačních studií publikovaných mezi lety 2005 a 2013 prokázali statisticky významnou inverzní souvislost mezi dietním příjmem hořčíku a rizikem MetS. Při

zvýšení příjmu hořčičku o 150 mg /den došlo ke snížení rizika MetS o 12%. Potenciální ochranná úloha hořčičku na vznik metabolického syndromu souvisí s jeho pozitivními účinky na jednotlivé složky metabolického syndromu, zejména na zlepšení inzulínové rezistence a s jeho funkcí kofaktoru několika enzymů, které hrají důležitou roli v metabolismu glukózy. (Ju et al. 2014)

Meta-analýza 22 randomizovaných klinických studií ukázala, že suplementace hořčičkem (průměrná dávka 410 mg, průměrná doba trvání 11,3 týdnů) snížila krevní tlak o 3-4 mm Hg pro systolický a 2-3 mmHg pro diastolický tlak (Ju et al. 2014). Další experimentální a klinické studie ukázaly, že příjem hořčičku může inverzně souviset s rizikem hypertenze a DM2 a může snížit hladinu triglyceridů, zvýšit hladiny HDL-C (Abete et al. 2011) a snížit hladinu inzulínu na lačno, což může vést ke zlepšení citlivosti na inzulín (Davì et al. 2010).

Vápník je připisován pozitivní vliv na dyslipidemii, hypertenzi a snížení tělesného tuku (Abete et al. 2011; Calton et al. 2014). Pro vysvětlení role vápníku ve snížení parametrů MetS byly navrženy různé mechanismy. Potenciálními hypolipidemickými mechanismy vápníku jsou inhibice absorpce tuku doprovázené zvýšeným vylučováním tuku ve stolici, inhibice vstřebávání žlučových kyselin, vápníkem indukované zvýšení konverze cholesterolu na žlučové kyseliny, stimulace lipolýzy a inhibice lipogeneze (Abete et al. 2011).

4.3.3.3 Antioxidanty

Mezi antioxidanty řadíme vitamín C a E, karoteny, selen, polyfenoly a další látky. Vyšší příjem antioxidantů ve stravě a jejich vyšší hladina v séru je spojována s nižší incidencí MetS a jeho parametrů (Abete et al. 2011; Andersen, Fernandez 2013). Dietní antioxidanty, jako jsou ty, které jsou obsaženy v přirozeně výrazně barevných potravinách a nápojích rostlinného původu, pomáhají chránit endotel před postprandiálním oxidačním stresem a zánětem (O'Keefe et al. 2008; Fernandez 2011).

Prospektivní kohortové studie ukazují, že vyšší příjem antioxidantů je spojen s nižším rizikem kardiovaskulárních chorob a úmrtnosti. Vzhledem k těmto zjištěním Americká kardiologická společnost (AHA) doporučuje konzumaci vyvážené stravy s důrazem na potraviny bohaté na antioxidanty, jako jsou ovoce, zelenina a celozrnné výrobky. (Davì et al. 2010)

Ačkoliv mnohé studie použily při zkoumání účinků antioxidantů na MetS doplňky stravy, mnohem žádoucí je příjem potravin bohatých na antioxidační látky, jako je ovoce, zelenina, luštěniny, olivový olej, červené víno, zelený čaj a ořechy (Abete et al. 2011).

Zatímco příjem potravin bohatých na antioxidační látky je všeobecně podporován a považován za důležitou součást zdravé výživy, údaje o doplňování antioxidantů doplňky stravy jsou značně kontroverzní. Příliš vysoké dávky mohou přinést antimetabolické účinky, resp. zhoršení některých parametrů MetS (Abete et al. 2011). Výsledky randomizovaných kontrolovaných klinických studií neprokázaly ochranný účinek jednotlivých antioxidantů (vitamíny C, E a β -karoten) nebo jejich kombinací v primární nebo sekundární prevenci kardiovaskulárních příhod a některé klinické studie naopak ukázaly zvýšené riziko celkové mortality (Davì et al. 2010) a vyšší incidenci karcinomu plic (Joachimová et al. 2010).

4.3.3.4 Flavonoidy

Mezi biologicky aktivní látky důležité pro prevenci i terapii MetS patří flavonoidy. Jedná se o polyfenoly obsažené například v ovoci, zelenině, luštěninách, bylinkách, koření, čaji a červeném víně.

Existují prospektivní studie, které uvádí inverzní asociaci mezi příjmem flavonoidů a incidencí KVO i úmrtností. Řada studií zaměřených na účinnost potravin bohatých na flavonoidy ukazuje měřitelné účinky na rizikové faktory KVO, včetně snížení krevního tlaku, markerů dyslipidémie, endoteliální dysfunkce, obezity a rezistence na inzulín (Andersen, Fernandez 2013; Davì et al. 2010). K mechanismům, které byly navrženy pro vysvětlení protizánětlivých účinků flavonoidů, patří antioxidační účinky, modulace aktivace krevních destiček a činnosti aktivity enzymů nutných pro syntézu eikosanoidů (fosfolipáza A2, cyklooxygenáza, lipoxygenáza), syntéza oxidu dusnatého a modulace prozánětlivé genové exprese (Davì et al. 2010).

4.3.4 Potraviny

Mnohé studie ukazují, že přidáním některých potravin do zdravé výživy je možné zvýšit pozitivní účinek stravy na parametry MetS, včetně snížení LDL-C (až o dalších 30%) a zánětlivých markerů (např. CRP). Potraviny jsou řazeny v abecedním pořadí.

4.3.4.1 Alkohol

Konzumace alkoholu může jak zlepšovat, tak i zhoršovat parametry MetS. Vztah mezi alkoholem a rizikem MetS se liší v závislosti na druhu a množství alkoholu a je vyjádřen křivkou ve tvaru J (Andersen, Fernandez 2013; O'Keefe et al. 2008).

Konzumace alkoholu ve vyšší dávce zvyšuje riziko MetS. Má negativní vliv na hladinu triglyceridů, glykémie nalačno a abdominální obezitu. Naopak umírněná konzumace alkoholu (0,5 - 1 nápoj denně pro ženy a 1-2 nápoje denně pro muže podle O'Keefe et al.; méně než 40 g/ den u mužů a 20 g/ den u žen podle Alkerwi et al.) snižuje výskyt MetS, zvyšuje HDL-C v plazmě a aktivitu některých antioxidačních enzymů. (Alkerwi et al. 2009; Andersen, Fernandez 2013, O'Keefe et al. 2008)

Stejně jako u vlivu na MetS, účinky na glukózovou homeostázu jsou nelineární, s pozitivním vlivem při nižších dávkách a negativním při dávkách vyšších. Konzumace nízkého až středního množství alkoholu může zvýšit citlivost na inzulín a metabolismus glukózy až na 12-24 hodin. Denní příjem nízké dávky alkoholu je spojen s lepším zdravotním stavem než abstinence nebo méně častá spotřeba. Pravidelný lehký až střední příjem alkoholu s večerním jídlem je tradicí v mnoha kulturách, v kterých se lidé těší mimořádnému zdraví a dožívají se vysokého věku. (O'Keefe et al. 2008)

Nejčastěji doporučovaným alkoholickým nápojem je červené víno. Mírná konzumace vína je jednou z mála známých dietních intervencí, která vede ke zvýšení plazmatického HDL-C, které je spojováno s nižší prevalencí MetS, DM2 a ICHS (Fernandez 2011). Mírná spotřeba vína je také spojována s poklesem hladiny adhezivních molekul a jiných zánětlivých biomarkerů (Fernandez 2011) a s významným snížením cévních příhod ve srovnání s nulovou konzumací (Davì et al. 2010).

Část účinků červeného vína je dávana do souvislosti s resveratrolem. Resveratrol je polyfenolická látka s možným protizánětlivým, antioxidačním a kardioprotektivním účinkem.

Resveratrol působí napodobováním (nebo podle jiných prací zvyšováním) účinku enzymu SIRT1 a zdá se, že je schopen pozitivně upravit protrombotický stav, který je součástí MetS. Nicméně ačkoliv je většina poznatků o resveratrolu pozitivní, nedávná studie na zvířatech ukázala, že suplementace touto látkou významně zvýšila hladiny homocysteinu a negativně ovlivnila metabolismus částic HDL. (Abete et al 2011)

4.3.4.2 Celozrnné obiloviny

Celozrnné obiloviny mají oproti zpracovaným vyšší obsah vitamínů, minerálů, vlákniny a dalších látek obsažených v obalové vrstvě. Byla prokázána významná inverzní asociace mezi příjmem celozrnných obilovin a MetS (Calton et al. 2014).

Pravidelný příjem celozrnných výrobků je spojován s nižší hladinou glukózy na lačno, nižším BMI (Calton et al. 2014) a hladinou C-reaktivního proteinu (Andersen, Fernandez 2013), nárůstem adiponektinu a zlepšenou citlivostí na inzulín u zdravých jedinců i u osob s DM2 (Fernandez 2011). Meta-analýza šesti prospektivních studií ukázala, že konzumace dvou porcí celozrnných potravin denně může snížit riziko DM2 o 21% (Davì et al. 2010).

Weickert a Pfeiffer zdůrazňují pozitivní účinky nerozpustné vlákniny obsažené v celozrnných potravinách na zvyšování citlivosti na inzulín, modulaci sekrece střevních hormonů a snížení zánětlivých markerů (Fernandez 2011). Kromě vlákniny je také uváděn pozitivní účinek vyššího příjmu hořčičku na prevenci MetS. Nedostatek hořčičku podporuje oxidační stres a zánět, a může také ovlivnit dráhy zapojené do dysfunkce endotelu a udržování tělesné hmotnosti (Andersen, Fernandez 2013).

4.3.4.3 Luštěniny

Luštěniny jsou doporučovány zejména pro svůj obsah bílkovin (limitující AK je u většiny methionin), vlákniny a polyfenolických látek jako jsou flavonoidy, izoflavony, fenolické kyseliny a lignany (Abete et al. 2011; Müllerová 2003). Vysoký obsah minerálních látek není příliš využitelný vzhledem k vazbě na fytyáty (Müllerová 2003). Konzumace luštěnin přispívá ke zlepšení kardiovaskulárních rizikových faktorů a oxidačního stresu (Abete et al. 2011).

I přes vysoký obsah sacharidů jsou luštěniny často součástí redukčních programů. Někteří autoři zjistili, že kromě vyšší sytivosti, může jejich začlenění do programu hubnutí snížit negativní vliv kalorické restrikce na ztráty tukuprosté hmoty a snížení bazálního metabolismu, což může zabránit jeho efektu po ukončení diety (Abete et al. 2011). Spotřeba luštěnin (fazole, čočka, cizrna, žlutý hrách) po dobu osmi týdnů byla účinnější intervencí pro zvýšení HDL-C a C-peptidu, ve srovnání s omezením energetického příjmu (- 500 kcal / den) u dospělých s nadváhou / obezitou, přičemž obě dietní strategie zlepšily obvod pasu, systolický krevní tlak a glykovaný hemoglobin (Andersen, Fernandez 2013).

4.3.4.4 Mléko a mléčné výrobky

Vysoký příjem mléka a mléčných výrobků je spojen s nižším rizikem MetS (Abete et al. 2011; Andersen, Fernandez 2013; Calton et al. 2014) a DM2 (Abete et al. 2011; Fernandez 2011). Mléčné výrobky přispívají ke zlepšení citlivosti na inzulín, hypertenze, dyslipidemie a potenciálně také složení těla, ale data účinků mléčných výrobků na hubnutí a složení těla jsou konfliktní (Andersen, Fernandez 2013).

Jones a kol. prokázali, že dieta bohatá na mléčné výrobky nebyla spojena s významnou ztrátou hmotnosti u jedinců s MetS, ačkoliv tato strava vedla k většímu nasycení, nižšímu příjmu tuků a vyšší koncentraci peptidu tyrosin tyrosinu (PYY), ve srovnání s dietou s nízkým příjmem mléčných výrobků. V jiné studii byl vysoký příjem mléčných výrobků v průběhu 5 let spojen s nižším indexem tělesné hmotnosti a obvodem pasu u mužů, zatímco u žen nebyly pozorovány žádné významné změny v metabolickém profilu. (Andersen, Fernandez 2013)

Mezi látky, které pravděpodobně zodpovídají za pozitivní účinky mléka a mléčných výrobků na MetS patří především syrovátkový protein, vápník a vitamín D.

Syrovátka patří (společně s kaseinem) k mléčným bílkovinám a poskytuje aminokyseliny s rozvětveným řetězcem, které mohou mít pozitivní vliv na proteosyntézu ve svalové tkáni. Tyto změny mohou vést k záporné energetické bilanci prostřednictvím zvýšeného energetického výdeje svalové hmoty a napomáhají zachování svalové hmoty u redukčních diet. Další studie ukázaly, že spotřeba syrovátky snižuje hladinu lipidů nalačno a mohla by zlepšit i citlivost na inzulín. (Calton et al. 2014)

Další dvě složky mléka a mléčných výrobků, které by mohly mít pozitivní vliv na MetS, jsou vápník a vitamín D, které mohou být odpovědné za zlepšení lipidového profilu, TK a citlivosti na inzulín (Abete et al. 2011; Calton et al. 2014). Spotřeba mléka a mléčných výrobků může vést také ke zvýšení hladiny cirkulujícího adiponektinu, který má pozitivní účinky na inzulínovou citlivost a podporuje i zlepšení ostatních složek MetS (Calton et al. 2014).

Podle Abete a kol. je mléko a mléčné výrobky také inverzně spojeno s hladinou homocysteinu a pozitivně s hladinou folátu. Podle nich by zahrnutí mléka v potravě mohlo zvýšit biologickou dostupnost folátu z potravin prostřednictvím syrovátkové bílkoviny, která obsahuje protein vázající folát a chrání ho před degradací. (Abete et al. 2011)

Velké diskuze jsou vedeny ohledně obsahu tuku v mléku a mléčných výrobcích. Zatímco část studií uvádí pozitivní účinky u nízkotučných i plnotučných mléčných výrobků, mnoho odborníků je zastáncem pouze spotřeby mléčných výrobků s nízkým obsahem tuku. Každopádně konzumace plnotučných výrobků může vést k vyššímu energetickému příjmu a tím i ke zvýšení tělesné hmotnosti, na což je třeba, při doporučování zvýšení spotřeby těchto produktů, myslet.

4.3.4.5 Olivový olej

Olivový olej je nejen bohatým zdrojem mononenasycených MK, ale obsahuje také velké množství netukových komponent s velkým biologickým potenciálem, včetně polyfenolických sloučenin (např. flavonoidů), chlorofylu a jeho derivátů, skvalenu, karotenoidů a tokoferolů (α -, β -, γ - a δ -) (Abete et al. 2011).

Olivový olej typickým představitelem středomořské stravy. K pozitivním účinkům, s kterými je spojován, patří vliv na snížení krevního tlaku, hladiny glukózy v plazmě, zlepšení hladiny cholesterolu a endoteliální funkce. Podle některých studií přispívá olivový olej k potlačení exprese prozánětlivých genů v mononukleárních buňkách. To naznačuje, že by protizánětlivé účinky spojované se středomořskou stravou mohly být částečně přičteny této složce potravy. (Fernandez 2011)

Obsah biologicky aktivních složek olivového oleje se liší v závislosti na kultivaru, klimatu, zralosti a zpracování. Studie EUROLIVE prokázala, že konzumace olivového oleje se středním až

vysokým obsahem fenolových látek (25 ml / den) snížila biomarkery poškození oxidace lipidů, jako jsou například oxidované LDL-C v plazmě a dále zvýšila HDL-C. Toto zlepšení oxidativního poškození lipidů bylo lineární s obsahem fenolů v olivovém oleji. (Abete et al. 2011)

4.3.4.6 Ořechy

Ořechy, ačkoliv se jedná o skořápkové ovoce, jsou obvykle uváděny jako samostatná skupina. Důvodem je významně odlišné složení živin. Ořechy jsou bohaté na nenasycené MK, bílkoviny, vlákninu, minerální látky (např. draslík, hořčík, vápník, železo, zinek, selen, síra), vitamíny (např. thiamin a vitamín E) a další fytonutrienty (Müllerová 2003). Na rozdíl od ovoce mají vysokou energetickou hodnotu. Složení živin se může významně lišit v závislosti na druhu.

Pravidelný příjem ořechů je spojován s pozitivním vlivem na MetS (Calton et al. 2014), DM2 (O'Keefe et al. 2008) a KVO (Abete et al. 2011). K pozorovaným pozitivním účinkům patří snížení plazmatické hladiny celkového cholesterolu, LDL-C i TAG, TK, obvodu pasu i oxidačního stresu (Abete et al. 2011; Fernandez 2011). Vzhledem k prokázaným účinkům doporučuje AHA od roku 2000 pravidelnou konzumaci ořechů (Abete et al. 2011).

Snížení rizik MetS a KVO je nejčastěji spojováno s obsahem mono- a polynenasycených MK, vlákniny, hořčíku, fytoosterolů, tokoferolů a dalších sloučenin s antioxidačními vlastnostmi (Abete et al. 2011; O'Keefe et al. 2008). Ořechy, když konzumovány s potravinami s vysokým GI, výrazně snižují postprandiální glykémii tím, že zpomalují trávení. Postprandiální plochu glykémie pod křivkou mohou snížit až o 30% až 50% (O'Keefe et al. 2008).

Ačkoli jsou uznávány příznivé účinky konzumace ořechů na metabolický syndrom, někteří odborníci se obávají, že vysoká spotřeba této vysokoenergetické potraviny s vysokým obsahem tuku může vést k nadměrnému přibývání na váze (Abete et al. 2011).

4.3.4.7 Ryby

Ačkoliv jsou ryby považovány za jednu z nejdřívějších potravin, v naší populaci je spotřeba velmi nízká. Průměrná roční spotřeba ryb v České republice je 5,5 kg na jednoho obyvatele (Dostálová, Kadlec et al. 2014). Složení masa ryb se významně liší, podle druhu a místa výskytu. Obecně jsou ryby dobrým zdrojem plnohodnotných bílkovin, vitamínů – zejména A a D a z minerálních látek pak fosforu, zinku a selenu (Dostálová, Kadlec et al. 2014). Mořské ryby jsou důležitým zdrojem jódu a n-3 MK, včetně kyseliny eikosapentaenové a dokosaheptaenové (EPA a DHA). Ryby, zejména mořské, mohou být zdrojem toxických látek, například rtuti a polychlorovaných bifenylů.

Obsah EPA a DHA v rybách se liší mezi druhy i v rámci druhu podle environmentálních proměnných, jako je strava a zda jsou ryby volně žijící nebo chované na farmě. Ryby, jako je losos, pstruh a sled' mají vyšší obsah EPA a DHA než například treska nebo sumec. Sumec chovaný na farmě má obvykle méně EPA / DHA, než volně žijící sumec, zatímco losos a pstruh obsahují podobné množství u obou chovatelských postupů. (Russo 2009)

Velké množství studií zabývajících se vlivem příjmu mořských tučných ryb nebo rybího tuku na parametry MetS ukázalo pozitivní vliv na lipidový profil (včetně snížení TAG), snížení TK a shlukování krevních destiček a část i na snížení hladiny inzulínu (Abete et al. 2011; Fernandez 2011).

Látky, kterým jsou nejčastěji přičítány pozitivní účinky ryb na lidské zdraví, jsou n-3 MK. Existují však pravděpodobně další látky, které mají pozitivní vliv na KVO. Erkkilä a kol. zjistili, že příjem libového masa z ryb nejméně čtyřikrát týdně může snížit hladinu krevního tlaku u pacientů s ischemickou chorobou srdeční. (Abete et al. 2011).

Nutriční výbor Americké kardiologické společnosti (AHA) doporučuje příjem tučných ryb dvakrát týdně pro osoby bez diagnostikované ICHS. Pacienti s ICHS by měli konzumovat asi 1 g EPA + DHA denně, nejlépe z tučných ryb, i když mohou být použity doplňky stravy, a jedinci s hypertriacylglycerolemií mají doporučený příjem 2 - 4 g EPA + DHA denně ve formě kapslí (Abete et al. 2011).

4.3.4.8 Sladké brambory

Sladké brambory neboli batáty jsou základní potravinou okinawské diety. Centrum pro vědu ve veřejném zájmu (CSPI) dokonce označilo sladké brambory jako nejzdravější ze všech druhů zeleniny, zejména pro svůj vysoký obsah vlákniny, sacharidů s nízkým GI, bílkovin, anti-oxidačních vitaminů A a C, draslíku, železa, vápníku a nízkému množství tuku, sodíku a cholesterolu. Kromě toho jsou dobrým zdrojem antioxidantů a jiných protizánětlivých fytochemikálií. Pravidelná konzumace sladkých brambor je dávana do spojitosti s antioxidačním a protizánětlivým účinkem a prevencí aterosklerózy, DM2 a MetS. (Willcox et al. 2014)

4.3.4.9 Zelenina a ovoce

Ovoce a zelenina jsou výborným zdrojem vlákniny, mnoha vitaminů, minerálních látek a dalších biologicky aktivních látek. Jejich konzumace je spojována se sníženým rizikem MetS, KVO i některých onkologických onemocnění. Za hlavní sloučeniny, které snižují zánětlivé parametry (např. CRP), TK, plazmatické hladiny TAG a homocysteinu, se považují polyfenoly, další antioxidanty a vláknina. (Abete et al. 2011; Calton et al. 2014; Fernandez 2011)

4.3.4.10 Zelený čaj

Zelený čaj je přirozeně bohatý na skupinu antioxidačně působících polyfenolů známých jako katechiny. Čajové katechiny snižují koncentraci cholesterolu v séru a potlačují postprandiální hypertriacylglycerolemii ve zvířecích i lidských experimentálních studiích. Proto se předpokládá, že zelený čaj může přispět k prevenci MetS. Pro potvrzení je však nutný další výzkum. (Abete et al. 2011) Pítí čaje může také zvyšovat hladiny přirozených antioxidačních enzymů jako je kataláza a glutathionperoxidáza (Müllerová 2003).

5. Diskuse a závěry

5.1 Metabolický syndrom

Metabolický syndrom nemá jednotnou celosvětově uznávanou definici a někteří odborníci zpochybňují i jeho samotnou existenci. Otázkou zůstává, zda by měl tento syndrom být v mezinárodní klasifikaci nemocí, ale svůj význam, jakožto soubor rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, DM2 a dalších chorob, jistě má. Pro zachování konceptu metabolického syndromu existuje několik důvodů. Jak již bylo řečeno, onemocnění a odchylky zahrnuté v tomto syndromu patří mezi hlavní rizikové faktory aterosklerózy a mnoha neinfekčních onemocnění hromadného výskytu. Daleko významnější je však skutečnost, že všechny komponenty vznikají na stejném podkladě. Za hlavní faktory můžeme označit genetickou predispozici, nadměrný energetický příjem, nevhodný výběr potravin, nedostatek pohybu a špatné zvládnání stresu. Kromě genetické predispozice se tedy jedná o velmi dobře modifikovatelné komponenty životního stylu. Vzhledem ke společné etiologii je nasnadě, že by měla existovat i společná prevence a terapie složek MetS a mnoho odborných prací tento předpoklad potvrzuje. Pokud budeme vycházet z příčin, nejlepší prevencí a terapií je snížení nadměrného energetického příjmu, úprava jídelníčku, zvýšení pohybové aktivity a lepší zvládnání stresu. Genetické dispozice v současnosti změnit nedokážeme, ale již teď můžeme využít znalostí z oblasti nutri-genetiky a nutri-genomiky.

5.2 Pohybová aktivita

Pohybová aktivita má významný preventivní i terapeutický vliv na zdravotní rizika související s metabolickým syndromem. Fyzická aktivita pozitivně ovlivňuje složení těla, citlivost na inzulín, funkci endotelu, hladinu lipoproteinů, glukózy i zánětlivých látek v krvi a mnohé další parametry metabolického syndromu. Tyto účinky spolu navzájem souvisí a zlepšení jednoho parametru pozitivně ovlivňuje komponenty ostatní. Všechny mechanismy účinku nejsou ještě známy, ale již nyní máme dostatečné důkazy o komplexním vlivu pohybové aktivity na zdravotní stav jedince. Jejich pochopení nám pomůže při indikaci pohybové aktivity u metabolického syndromu jako celku i jeho jednotlivých komponent.

Zvýšení pohybové aktivity a snížení sedavého způsobu života je přínosné snad pro každého pacienta. Je proto nutné vyvarovat se přílišných zákazů pohybu, které mohou poškodit pacienta stejně, jako příliš intenzivní, dlouhá, častá či nevhodně vybraná zátěž (Máček, Radvanský 2011). Preskripce pohybové aktivity by měla vždy zahrnovat intenzitu, délku, frekvenci a typ zátěže, stejně jako způsob a plán postupného zvyšování. Před vlastním zvýšením fyzické aktivity je nezbytné zhodnotit všechna rizika, která by s sebou mohla fyzická zátěž přinést (Svačina et al. 2010). U osob, u kterých je již přítomno kardiovaskulární nebo metabolické onemocnění, by měl být tréninkový plán založen na důkladném odebrání anamnézy a zátěžovém vyšetření.

Americká kardiologická společnost, Americká společnost sportovní medicíny a další americké a kanadské asociace zabývající se prevencí a léčbou neinfekčních chorob hromadného výskytu, doporučují na základě epidemiologických a intervenčních studií zvýšit pohybovou aktivitu minimálně na 30 minut zátěže střední intenzity denně, 5 dní v týdnu, ještě lépe každý den. Toto doporučení představuje minimální úroveň PA, která může mít terapeutické účinky na jednotlivé složky MetS (Svačina et al. 2010). Některé studie však ukázaly potřebu nejméně 45 – 60 minut denně (Lakka, Laaksonen 2007), proto je dobré zátěž postupně prodlužovat až k těmto hodnotám. Dobu trvání je

možno rozdělit i do 10 až 15 minutových úseků. Zátěž vyšší intenzity má lepší účinek na složky MetS než intenzity střední (Lakka, Laaksonen 2007; Svačina et al. 2010), ale je nutné vždy brát ohled na potenciální rizika a subjektivní vnímání zátěže. Zdravotní účinek fyzické aktivity závisí na celkovém výdeji energie (Lakka, Laaksonen 2007; Svačina et al. 2010; Ulen et al. 2008), proto pokud zvolíme cvičení nižší intenzity, měli bychom prodloužit dobu trvání.

Mezi vhodné pohybové aktivity patří například jízda na rotopedu, svižná chůze, plavání, jízda na kole či golf, v závislosti na preferencích a zdravotním stavu jedince. Součástí pohybového programu by mělo být také zařazení odporového tréninku dvakrát týdně.

Kromě plánované pohybové aktivity je důležité zvýšení pohybu v rámci každodenních činností, například zvýšit pohyb v zaměstnání, na zahrádce a v rámci domácích prací. V běžných činnostech lze pohybovou aktivitu zvýšit chůzí do schodů místo použití výtahu, výstupem z dopravního prostředku o zastávku dříve aj. (Hills et al. 2006) Současně je vhodné omezit sedavé chování, jako je trávení času u počítače a televize.

5.3 Výživa

Studie zabývající se vztahem výživy a MetS ukázaly, že v prevenci a terapii MetS, DM2 a KVO můžeme využít pozitivního působení některých diet, změny typu a procentuálního zastoupení makroživin a/nebo zvýšení konzumace některých potravin. Všechny tyto přístupy jsou spojeny se zlepšením komponent MetS a navzájem se prolínají, jak bude ukázáno níže.

Nejčastěji uváděné diety ve vztahu k MetS jsou středomořská, DASH, okinawská a severská. Srovnáme-li je, vidíme velkou podobnost u diety středomořské, severské a DASH. Všechny mají vysokou spotřebu zeleniny a ovoce, mléčných výrobků a celozrnných výrobků (u severské zejm. oves a ječmen), střední až vysokou (denní až týdenní) spotřebu ryb, luštěnin a ořechů (u severské zejm. mandle) a nízký příjem červeného masa (Calton et al. 2014, Kastorini et al. 2011, Willcox et al. 2014). Okinawská dieta se od tří předcházejících liší, a to zejména nízkou spotřebou mléčných výrobků, celozrnných potravin a ovoce a častou konzumací sladkých brambor a sóji. Všechny tyto dietní vzory jsou bohaté na MUFA a PUFA, vlákninu, potraviny s nízkým GI, vitamíny, minerální látky a další biologicky aktivní látky a mají nízký poměr n-6 : n-3 MK a nízký obsah nasycených a transnasycených MK. Středomořská, okinawská a další tradiční diety jsou také typické svou mírnou, ale pravidelnou konzumací alkoholu a bohatým využitím různých bylin, koření a olejů.

V terapii MetS jsou hojně využívány redukční diety. Tyto diety jsou často založeny na významném omezení základních makro i mikroživin, čímž může docházet nejen ke snížení pestrosti stravy, ale také k nedostatku esenciálních živin. V případě, že není součástí redukčního programu pohybová aktivita, dochází k úbytku svalové hmoty, a výrazné snížení energetického příjmu může vést až ke snížení bazálního metabolismu. Redukční diety jsou obvykle dodržovány pouze krátkodobě, proto je nutné pacienta již předem připravit na navazující změny stravovacího režimu, které budou méně striktní, ale dlouhodobějšího, nejlépe celoživotního rázu.

Mnohé studie se zabývají vhodným zastoupením makroživin. Ukázalo se, že pozitivní vliv na parametry MetS mohou mít diety se sníženým obsahem tuku i sacharidů (Andersen, Fernandez 2013). Jak můžeme vidět v tabulce 5 na straně 37, velké rozdíly ve složení živin jsou také u vybraných diet. Vzhledem k celkovému energetickému příjmu má středomořská dieta poměrně nízký podíl sacharidů

(43%) a vysoký poměr tuků (42%), DASH a moderní okinawská dieta mají hodnoty všech živin blízko běžně doporučeného poměru sacharidů, tuků a proteinů 60 : 30 : 20, zatímco tradiční okinawská strava obsahuje vysoké množství sacharidů (85%) a velmi nízké množství tuků (6%). Z těchto údajů vyplývá, že poměr živin není rozhodující pro pozitivní či negativní vliv stravy na zdraví člověka. Důležitější než samotný poměr je typ jednotlivých makroživin. Pokud se přece jen rozhodneme doporučovat určitý poměr, musíme vždy brát v úvahu také celkový energetický příjem.

Autoři prací zabývajících se MetS se shodují, že některé potraviny mají samostatný pozitivní účinek na parametry MetS. Mezi tyto potraviny patří celozrnné obiloviny, luštěniny, mléko a mléčné výrobky, olivový olej, ořechy, ryby, sladké brambory, zelenina a ovoce, zelený čaj a mírné dávky alkoholu. Za účinné látky jsou považovány především vitamíny (karoteny, vitamín E, D aj.), minerální látky (např. hořčík, draslík, vápník, selen, jód.) a další biologicky aktivní látky (např. polyfenoly), dále vláknina, proteiny (např. syrovátkový), mono- a poly-nenasycené mastné kyseliny. Pozitivní vliv na MetS má také nízký GI těchto potravin, nízký obsah TMK, nasycených MK a sodíku. Většina vyjmenovaných potravin je součástí středomořské diety i některých dalších tradičních diet.

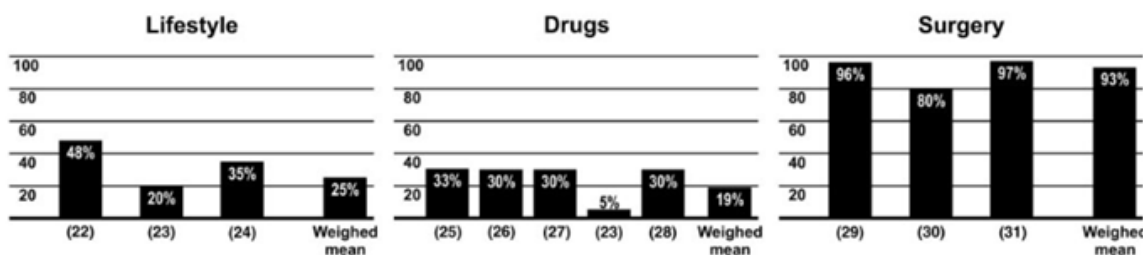
Důležitou úlohu v preventivním a terapeutickém působení stravy hraje také technologická úprava, která vzhledem k omezenému prostoru v této práci nebyla zmíněna. Mezi vhodné úpravy patří zejména rychlé tepelné úpravy za využití nižších teplot (do 160 – 180 °C), jako jsou vaření na páře či ve vodě a dušení. Zároveň je doporučováno zvýšit spotřebu čerstvé zeleniny a ovoce. K nejméně vhodným tepelným úpravám patří smažení a grilování, při kterých se tvoří nebezpečné látky.

5.4 Úprava životního stylu

Úprava životního stylu zahrnuje změnu stravy a stravovacích návyků, zvýšení pohybové aktivity a snížení sedavého chování, lepší zvládnání stresu a zanechání kouření. Modifikace jakéhokoliv z těchto rizikových faktorů vede ke zlepšení metabolických abnormalit spojených s MetS, při celkové úpravě je účinek velmi výrazný a může vést k úplnému vymizení symptomů MetS.

Giugliano a kol. ve svém přehledovém článku porovnali účinek různých přístupů terapie metabolického syndromu. Srovnání účinku úpravy životního stylu, farmakoterapie a bariatrické léčby na vyléčení MetS ukazuje obrázek 1. Čísla ve sloupcích reprezentují procento úspěšně vyléčených v jednotlivých studiích (Giugliano et al. 2008).

Obrázek 1. Srovnání účinku úpravy životního stylu, farmakoterapie a bariatrické léčby na vyléčení MetS. Upraveno podle (Giugliano et al. 2008).



Grafy ukazují, že změna životního stylu měla v terapii vyšší úspěšnost (vážený medián 25%) než farmakologická léčba (vážený medián 19%). Nejlepší výsledky přinesla bariatrická léčba s výrazným snížením hmotnosti, což podporuje hypotézu, že obezita je základním pilířem MetS (Giugliano et al. 2008).

Výsledky současných studií ukazují, že adherence ke změně stravovacích návyků spojená se zvýšením fyzické aktivity má významné preventivní i terapeutické účinky na složky MetS (Kastorini et al. 2011). Kromě samostatných účinků, přidání fyzické aktivity do dietních intervencí podporuje redukcí hmotnosti a úbytek viscerální tukové tkáně (Andersen, Fernandez 2013) a zabraňuje úbytku tukuprosté hmoty. Pravidelná pohybová aktivita může vést také ke změně jídelního chování a stravovacích zvyklostí, konkrétně preferencí potravin bohatých na bílkoviny a sacharidy na úkor tuků (Svačina et al. 2010).

5.5 Redukce hmotnosti

Redukce hmotnosti je v očích většiny odborné i laické populace nejdůležitějším a jediným výsledkem zvýšené pohybové aktivity a změny stravovacích návyků. Normální BMI a /nebo normální obvod pasu by měl být dlouhodobý cíl intervence životního stylu (Alberti et al. 2006), nicméně, jak bylo ukázáno v předchozí kapitole, úprava životního stylu má terapeutický účinek na komponenty MetS i bez redukce hmotnosti.

V neprospěch snížení hmotnosti jako základního kamene terapie MetS hovoří i skutečnost, že většina pacientů, kteří úspěšně absolvují redukční program, se vrátí na svou původní váhu během následujících 3 – 5 let (Ulen et al. 2008). Je nutné také počítat s průměrným každoročním přírůstkem hmotnosti dospělých osob 0,4 – 1 kg (Ulen et al. 2008). Pokud nedojde k očekávanému snížení a udržení hmotnosti, dochází u pacientů často k demotivaci a snížení compliance ke všem změnám životního stylu. Mnoho studií také ukázalo, že pro snížení většiny zdravotních rizik spojených s obezitou je důležitější kardiorepirační zdatnost než BMI. Obézní osoby s dobrou úrovní kardiorepirační zdatnosti (označované jako „fit-fat“) mají nižší riziko kardiovaskulární morbidity a mortality než hubení nezdatní jedinci („unfit-unfat“), nicméně riziko incidence DM II. u nich zůstává vyšší (Fogelholm 2009).

Důraz by se tedy neměl dávat na redukci hmotnosti, ale na dlouhodobé udržení váhy a zamezení přechodu nadváhy k obezitě, čímž dojde k významnému snížení rizika rozvoje MetS a dalších chorob související s nadměrnou hmotností. Přes všechny tyto argumenty však pravdou zůstává, že redukce hmotnosti u obézních pacientů má významné pozitivní účinky na MetS.

5.6 Adherence

Přes všechny známé benefity úpravy životního stylu ji mnoho lékařů do terapie MetS nezahrnuje. Často tomu je z důvodu, že mnohé studie ukazují velmi nízkou dlouhodobou adherenci k těmto změnám (Lakka, Laaksonen 2007). Středem zájmu by se proto měla stát otázka dlouhodobé adherence ke zdravému životnímu stylu. Kamenem úrazu jsou nejčastěji nerealistická očekávání a nedostatečná edukace pacienta i zdravotníků, příliš velký důraz na redukci hmotnosti a v neposlední řadě absence týmové spolupráce a individuálního přístupu k nemocnému.

Při výběru pohybové aktivity i dietních opatření je nutné zvážit kromě zdravotního, psychologického a sociálního i hlediska ekonomická, praktická a subjektivní (Máček, Radvanský

2011). Například pokud lékař doporučí nemocnému chodit třikrát týdně plavat, pro pacienta může být toto doporučení nepříjemné, protože je to pro něj příliš finančně náročné, bazén je daleko a cestou by strávil několik hodin či ze subjektivních důvodů, protože je obézní a je pro něj frustrující převléknout se do plavek. Ačkoliv je tedy tato rada v souladu s doporučenými postupy a zohledňuje všechna zdravotní rizika i úroveň zdatnosti, pro tohoto pacienta je naprosto nevhodná a nemůžeme očekávat potřebnou adhezi. Stejně tak u výběru vhodné diety bychom měli vycházet z původních stravovacích návyků a preferencí a vyvarovat se striktních zákazů a příkazů. Zatímco diety s výrazným omezením sacharidů nebo tuků mohou být pro pacienta dlouhodobě nepříjemné, následování tradičních stravovacích vzorů jako je středomořská dieta nebo částečná záměna MUFA za nasycené MK a snížení glykemické nálože, může být mnohem přijatelnější alternativou.

Motivaci a adhezi můžeme podpořit také různými přístroji, jako jsou krokoměry a sporttestery a softwary, do kterých si pacienti pravidelně zapisují pohybovou aktivitu, počet kroků, jídelníček aj. Důležité je již na počátku probrat s pacientem jeho cíle a všechny bariéry a limitace, které by mohly být překážkou v dlouhodobé compliance, a doporučení všem těmto faktorům přizpůsobit.

5.7 Pohyb a výživa v prevenci a terapii metabolického syndromu

Metabolický syndrom je celosvětový problém s neustále se zvyšující prevalencí, velkým dopadem na morbiditu a mortalitu obyvatelstva. Toto seskupení rizikových faktorů také představuje významnou ekonomickou zátěž. Proto by prevenci a léčbě komponent metabolického syndromu měla být věnována dostatečná pozornost, a to nejen na úrovni zdravotnické.

V současnosti je terapie MetS založena především na farmakologické léčbě, zatímco změna životního stylu je v důsledku nedostatečné adheze opomíjena. Je tedy nutné vynaložit úsilí na zlepšení adheze prostřednictvím lepšího porozumění a kvalitnější edukace odborné i laické společnosti. Prevence i terapie by se měla soustředit na zlepšení metabolického profilu, zvýšení kardiorepirační zdatnosti a stabilizaci hmotnosti. Krátkodobé změny jídelníčku a pokusy o redukci hmotnosti mohou mít v dlouhodobém horizontu naopak negativní vliv. Základem k dosažení těchto cílů by měla být dostatečná pohybová aktivita, dodržování zásad zdravé výživy, zanechání kouření a dobré zvládnutí stresu.

Dlouhodobou stabilizaci zdravotního stavu přináší pouze trvalá změna životního stylu (Máček, Radvanský 2011), proto je nutné zvolit takovou úpravu, kterou daný jedinec přijme jako součást svého celoživotního stylu. Zdravotníci by měli směřovat všechny pacienty k realistickým dlouhodobým cílům a informovat je o pozitivních účincích pohybové aktivity, zdravé stravy a ostatních změn životního stylu nezávisle na redukci hmotnosti a zabránit tak pocitům selhání.

Svou bakalářskou práci bych ráda zakončila moudrou větou svého desetiletého syna, kterou mi do ní sám vepsal: „Pohybová aktivita je velmi zdravá (Hawkins 2015), je potřeba cvičit a cvičit, když chcete být zdravý.“

6. Seznam použité literatury

- Abete, I. & Goyenechea, E. & Zulet, M. A. & Martínez, J. A. (2011). Obesity and metabolic syndrome: potential benefit from specific nutritional components. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 21(Suppl 2), B1-15.
- ACSM, AHA Support federal physical activity guidelines. (2008). Retrieved March 30, 2011, from http://www.acsm.org/AM/Template.cfm?Section=About_ACSM&Template=/CM/ContentDisplay.cfm&ContentID=11397
- Alberti, K. G. M. M. & Zimmet, P. & Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*, 23, 469–480.
- Alberti, K.G.M.M. & Eckel, R. H. & Grundy, S.M. & Zimmet, P. Z. & Cleeman, J. I. & Donato, K. A. & Fruchart, J. & James, W. P. T. & Loria, C. M. & Smith, S. C. Jr. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120, 1640–1645.
- Alkerwi, A. & Boutsen, M. & Vaillant, M. & Barre, J. & Lair, M. L. & Albert, A. & Guillaume, M. & Dramaix, M. (2009). Alcohol consumption and the prevalence of metabolic syndrome: A meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis*, 204(2), 624-35.
- Andersen, C. J. & Fernandez, M. L. (2013). Dietary strategies to reduce metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord*, 14, 241–254.
- Biolab (2014). Centrum laboratorní medicíny Klatovy. Retrieved June 5, 2015, from <http://www.biolab-kt.cz/slp/HVEZDAAAWZ.htm>
- Calton, E. K. & James, A. P. & Pannu, P. K. & Soares, M. J. (2014). Certain dietary patterns are beneficial for the metabolic syndrome: reviewing the evidence. *Nutr Res*, 34(7), 559-68.
- Chaloupka, V. & Siegelová, J. & Špinarová, L. & Skalická, H. & Karel, I. & Leisser, J. (2006). Rehabilitace u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. *Cor Vasa*, 48(7-8), 127 – 145.
- Darwin, D. (2004). Metabolic Syndrome: Time for Action. *Am Fam Physician*, 69(12), 2875-2882.
- Davì, G. & Santilli, F. & Patrono, C. (2010). Nutraceuticals in Diabetes and Metabolic Syndrome. *Cardiovascular Therapeutics*, 28(4), 216–226.
- Després, J. (2006). Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. *Eur Heart J Suppl*, 8 (suppl B), B4-B12.
- Dostálová, J. & Dlouhý, P. & Tláškal, P. (2012). Výživová doporučení pro obyvatelstvo České republiky. Retrieved April 16, 2015, from <http://www.vyzivapol.cz/rubrika-dokumenty/konecne-zneni-vyzivovych-doporuceni.html>

- Dostálová, J. & Kadlec, P. & Bubník, Z. & Cuhra, P. & Čopíková, J. & Čurda, L. & Dobiáš, J. ... Winklerová, D. 2014. Technologie potravin. Potravinářské zbožíznalství. Ostrava: KEY Publishing.
- Ekkekakis, P. & Lind, E. (2006). Exercise does not feel the same when you are overweight: The impact of self-selected and imposed intensity on affect and exertion. *International Journal of Obesity*, 30(4), 652-660.
- Esler, M. & Straznicky, N. & Eikelis, N. & Masuo, K. & Lambert, G. & Lambert, E. (2006). Mechanisms of Sympathetic Activation in Obesity-Related Hypertension. *Hypertension*, 48, 787-796.
- Fernandez, M. L. (2011). Metabolic Syndrome and the Components of the Mediterranean Diet. *Functional Foods in Health and Disease*, 2, 25-37.
- Fogelholm, M. (2009). Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. *Obesity Reviews*, 11(3), 202 - 221.
- Gallanagh, S. & Quinn, T.J. & Alexander, J. & Walters, M. R. (2011). Physical activity in the prevention and treatment of stroke. *ISRN Neurol*, 2011, 953818.
- Gami, A. S. & Witt, J. & Howard, D. E. & Erwin, P. J. & Gami, L. A. & Somers, V. K. & Montori, V. M. (2007). Metabolic Syndrome and Risk of Incident Cardiovascular Events and Death. A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *J Am Coll Cardiol*, 49(4), 403-414.
- Giugliano, D. & Ceriello, A. & Esposito, K. (2008). Are there specific treatments for the metabolic syndrome? *Am J Clin Nutr*, 87, 8–11.
- Greenberg, I. & Stampfer, M.J. & Schwarzfuchs, D. & Shai, I. & DIRECT Group. (2009). Adherence and success in long-term weight loss diets: the dietary intervention randomized controlled trial (DIRECT). *J Am Coll Nutr*, 28(2), 159-68.
- Grundy, S. M. & Cleeman, J. I. & Daniels, S. R. & Donato, K. A. & Eckel, R. H. & Franklin, B. A. & Gordon, D. J. & Krauss, R. M. & Savage, P. J. & Smith Jr, S. C. & Spertus, J. A. & Costa, F. (2005). AHA/NHLBI Scientific Statement. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112, 2735-2752.
- Hainer, V. & Hainerová, I. M. & Bendlová, B. & Flachs, P. & Fried, M. & Haluzík, M. & Kopecký, J. ... Wagenknecht, M. (2004) *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada Publishing.
- Haskell, W. L. & Lee, I. & Pate, R. R. & Powell, K. E. & Blair, S. N. & Franklin, B. A. & Macera, C. A. & Heath, G. W. & Thompson, P. D. & Bauman, A. (2007). ACSM and the AHA, 41. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*, 39(8), 1423-34.
- Hills, A. P. & Byrne, N. M. (2006). State of the science: a focus on physical activity. *Asia Pac J Clin Nutr*, 15 (Suppl), 40-48.

- Horová, E. (2012). Mikrovaskulární reaktivita a funkce endotelu u diabetes mellitus a dalších endokrinopatií (disertační práce, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova v Praze 2011).
- Hu, G. & Barengo, N. C. & Tuomilehto, J. & Lakka, T.A. & Nissinen, A. & Jousilahti P. (2004). Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a prospective study in Finland. *Hypertension*, 43(1), 25-30.
- Hu, T. & Mills, K. T. & Yao, L. & Demanelis, K. (2012). Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Epidemiol*, 176 (Suppl 7), S44-54.
- Huangfu, P. & Pikhart, H. & Peasey, A. (2014). Healthy diet indicator score and metabolic syndrome in the Czech Republic, Russia, and Poland: cross-sectional findings from the HAPIEE study. *J Epidemiol Community Health*, 68, A49-A50.
- Joachimová, M. & Valenta, M. & Radvanský, J. (2010). Výživa osob se symptomy metabolického syndromu. *Medicina Sportiva Bohemica & Slovaca*, 19 (1), 17-29.
- Joachimová, M. (2011). Následné změny antropometrických parametrů po ukončení tříměsíční pohybové terapie (Magisterská práce, 2. Lékařská fakulta, Univerzita Karlova v Praze 2011).
- Ju, S.Y. & Choi W.S. & Ock S.M. & Kim C.M. & Kim D.H. (2014). Dietary Magnesium Intake and Metabolic Syndrome in the Adult Population: Dose-Response Meta-Analysis and Meta-Regression. *Nutrients*, 6(12), 6005–6019.
- Karel, I. & Skalická, H. (2009). Kardiovaskulární rehabilitace v současnosti. *Vnitř Lék*, 55(1), 22 – 26.
- Kasapis, Ch. & Thompson, P. D. (2005). The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers. A Systematic Review. *J Am Coll Cardiol*, 45(10), 1563-1569.
- Kastorini Ch-M. & Milionis, H. J. & Esposito, K. & Giugliano, D. & Goudevenos, J. A. & Panagiotakos D. B. (2011). The Effect of Mediterranean Diet on Metabolic Syndrome and its Components. A Meta-Analysis of 50 Studies and 534,906 Individuals. *J Am Coll Cardiol*, 57(11), 1299-1313.
- Khan, H., Kunutsor, S., Franco, O.H., Chowdhury R. (2013). Vitamin D, type 2 diabetes and other metabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Proc Nutr Soc*. 72(1): 89-97.
- Kolář, P. & Bitnar, P. & Dyrhonová, O. & Horáček, O. & Kříž, J. & Čech, Z. & Radvanský, J.... Zumrová, A. (2009). *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén.
- Lakka, T. A. & Laaksonen D. E. (2007). Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 32(1), 76-88.
- Leon, A. S. & Franklin, B. A. & Costa F. & Balady G. J. & Berra K. A. & Stewart K. J. & Thompson, P. D. & Williams M. A. & Lauer M. S. (2005) Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *Circulation*. 111, 369 – 376.

- Lorenzo, C. & Williams, K. & Hunt, K. J. & Haffner, S. M. (2007). The National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization Definitions of the Metabolic Syndrome as Predictors of Incident Cardiovascular Disease and Diabetes. *Diabetes Care*, 30(1), 8–13.
- Máček, M. & Radvanský J. (2011). *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén.
- Martínez-González, M. Á. & Martín-Calvo N. (2013). Martínez-González, Martín-Calvo The major European dietary patterns and metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord*, 14(3), 265-71.
- Mc Phee, S. J. & Ganong W. F. & Barsh, G. & Kishiyama J. L. & Bloch, K. C. & Moasser, M. M. & Davoren, J. B. ... Shoback, D. M. (2006). *Pathophysiology of Disease. An Introduction to Clinical Medicine*. USA: The McGraw Hill Companies.
- Micha, R. & Mozaffarian, D. (2009). Trans fatty acids: effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes. *Nat Rev Endocrinol*, 5(6), 335-44.
- Mora, S. & Cook, N. & Buring, J.E. & Ridker, P.M. & Lee, I. M. (2007). Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms, *Circulation*, 116(19), 2110-8.
- Mottillo, S. & Filion, K. B. & Genest, J. & Joseph, L. & Pilote, L. & Poirier, P. & Rinfret, S. & Schiffrin, E. L. & Eisenberg, M. J. (2010). The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk A Systematic Review and Meta-Analysis., *J Am Coll Cardiol*, 56(14), 1113-1132.
- Müllerová, D. (2003). *Zdravá výživa a prevence civilizačních nemocí ve schématech*. Praha: Triton.
- O’Keefe, J. H. & Gheewala, N. M. & O’Keefe, J. O. (2008). Dietary Strategies for Improving Post-Prandial Glucose, Lipids, Inflammation, and Cardiovascular Health. *J Am Coll Cardiol*, 51(3), 249-255.
- Padilla, J. & Simmons, G. H. & Bender, S. B. & Arce-Esquivel A. A. & Whyte J. J. & Laughlin M. H. (2011). Vascular Effects of Exercise: Endothelial Adaptations Beyond Active Muscle Beds *Physiology*, 26, 132-145.
- Poudyal, H. & Panchal S. K. & Diwan, V. & Brow L. (2011). Omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: Effects and emerging mechanisms of action. *Progress in Lipid Research*, 50, 372–387.
- Radvanský, J. (2015). Osobní sdělení. Duben 2015. Praha, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství FN Motol.
- Reaven, G. M. (2006). The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr*, 83(6), 1237-1247.
- Rejeski, W. J. & Marsh, A. P. & Chmelo, E. & Rejeski, J. J. (2010). Obesity, intentional weight loss and physical disability in older adults. *Obes Rev*, 11(9), 671-85.
- Rodríguez, I. & González, M. (2014). Physiological mechanisms of vascular response induced by shear stress and effect of exercise in systemic and placental circulation. *Front Pharmacol*. 5, 209.

- Russo, G. L. (2009). Dietary n – 6 and n – 3 polyunsaturated fatty acids: From biochemistry to clinical implications in cardiovascular prevention. *Biochemical Pharmacology*, 77(6), 937–946.
- Strasser, B. & Schobersberger, W. (2011). Evidence for Resistance Training as a Treatment. *Journal of Obesity*, 2011, 1-9.
- Svačina, Š. & Bretšnajdrová, A. (2008). *Jak na obezitu a její komplikace*. Praha: Grada Publishing.
- Svačina, Š. & Hainerová, I. A. & Bretšnajdrová, A. & Broulík, P. & Češka, R. & Dusilová Sulková, S. & Matoulek, M. ... Živný, J. (2010). *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén.
- Svačina, Š. & Müllerová, D. & Bretšnajdrová, A. (2012). *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeutky*. Praha/Kroměříž: Triton.
- Svačina, Š. & Souček, M. & Šmahelová, A. & Češka R. (2011). *Metabolický syndrom – nové postupy*. Praha: Grada Publishing.
- Ulen, C. G. & Huizinga, M. M. & Beech, B. & Elasy, T. A. (2008). Weight regain prevention. *Clinical Diabetes*, 26(3), 100-113.
- Vokurka, M. & Hugo, J. & Doležal, T. & Hach, P. & Hechtová, M. & Hlaváčová, R. & Lisá, L. ... Živný, J. (2002). *Velký lékařský slovník*. Praha: Maxdorf.
- Warburton, D. E. & Nicol, C. W. & Bredin, S.S. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*, 174(6), 801-9.
- Willcox, D. C. & Scapagnini, G. & Willcox B. J. (2014). Healthy aging diets other than the Mediterranean: A focus on the Okinawan diet. *Mechanisms of Ageing and Development*, 136-137, 148–162.