

## ÚVOD

Předmětem této práce je spotřeba živočišných tuků u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním a diabetem mellitem.

Kardiovaskulární onemocnění a diabetes mellitus (především DM 2. typu) patří mezi tzv. civilizační choroby. Počet lidí, kteří trpí jedním či druhým onemocněním stále narůstá nejen u nás, ale i ve světě. Zvýšené riziko vzniku KVO nebo DM je dáno z velké části geneticky, ale velmi důležitou roli hraje také životní styl obyvatelstva. Z tohoto pohledu jsou významnými rizikovými faktory pro vznik KVO a DM nadváha či obezita spojená s konzumací energeticky bohatých potravin (především tučných a sladkých) a nízká (častěji spíše žádná) fyzická aktivita. Genetickou zátěž ovlivnit nelze, způsob a styl života však ano, proto mají dietní opatření velký význam jak v prevenci, tak i při léčbě již vzniklého onemocnění.

Tato práce se zabývá nejen patogenezí a rizikovými faktory vzniku KVO a DM, ale také výživovými doporučeními, která by měla být nedílnou součástí zdravého způsobu života každého z nás. Dále zkoumá informovanost, povědomí a míru spolupráce s nutričním terapeutem v rámci edukace pacientů, případně lidí s rizikem vzniku onemocnění.

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1. TUKY

Tuky, nebo také lipidy, je skupina organických látek s různou chemickou strukturou, fyzikálně-chemickými vlastnostmi i fyziologickým významem. Společná je jim přítomnost vyšší mastné kyseliny a alkoholu v molekule (jsou to tedy estery), nerozpustnost nebo velmi špatná rozpustnost ve vodě. Lipidy jsou součástí každé rostlinné i živočišné buňky, dále jsou funkční součástí buněčných struktur, jsou významným zdrojem i zásobárnou energie. Jejich energetická hodnota je oproti bílkovinám a sacharidům více než dvojnásobná (38 kJ/1 g tuku). [7, 9, 13]

### 1.1. Funkce tuků v organismu

Tuky v organismu plní mnoho významných funkcí jako např.:

- a) Zdroj energie – tuky jsou nejvydatnějším zdrojem energie a z kvantitativního hlediska jsou nejdůležitější zásobárnou energie živočichů. Tuk se ukládá ve specializovaných buňkách – adipocytech, které podle potřeby organismu poskytují tkáním mastné kyseliny.  $\beta$ -oxidací těchto kyselin vzniká acetylkoenzym A a redukované koenzymy, z nichž přes Krebsův cyklus a následně dýchací řetězec vzniká energie ve formě ATP. [6]
- b) Stavební látky biomembrán – mezi typické lipidy cytoplazmatických membrán živočichů patří fosfolipidy, glykolipidy a cholesterol. [6]
- c) Izolace – lipidy jsou velmi dobrými izolátory. Najdeme je v podkožním vazivu a kolem některých orgánů (tzv. viscerální tuk), kde fungují jako tepelné izolátory. V buněčných membránách se podílejí na elektrické izolaci buněk vůči okolí. Díky špatné propustnosti lipidových membrán pro ionty mohou vznikat membránové potenciály. [6]
- d) Další specifické funkce – určité lipidy mají signální funkci, kdy se uplatňují jako hormony, mediátory nebo tzv. druzí posli. Některé lipidy se podílí na aterosklerotických a karcinogenních procesech – ovlivňují srážení krve, průběh zánětlivých procesů a proliferaci buněk. Důležitou složkou potravy jsou esenciální mastné kyseliny, které

člověk nedokáže sám syntetizovat. Tuky jsou také nositeli vitaminů rozpustných v tucích (vitaminy A, D, E, K). [6, 7]

## **1.2. Rozdělení tuků**

Tuky můžeme rozdělit z několika hledisek, např.:

- 1) Podle původu na rostlinné (oleje – slunečnicový, řepkový, olivový; ořechy, avokádo) a živočišné (máslo, sádlo, lůj, mléčný nebo rybí tuk)
- 2) Podle výskytu na tuky zjevné (máslo, sádlo) nebo skryté (maso, masné a mléčné výrobky, cukrovinky, chipsy, majonéza) [30]

## **1.3. Plazmatické tuky**

Mezi plazmatické lipidy patří cholesterol, fosfolipidy, mastné kyseliny a triacylglyceroly. Protože jsou tuky ve vodném prostředí krve nerozpustné, musí být (kromě volných mastných kyselin) přenášeny ve formě lipoproteinů, kde jsou vázány na bílkoviny. Bílkovinná část lipoproteinu se nazývá apolipoprotein nebo apoprotein. [8]

### **1.3.1 Cholesterol**

Cholesterol patří mezi steroidní alkoholy (steroly) a je nejdůležitějším živočišným steroidem. Společně s fosfolipidy je zabudován v membráně všech živočišných buněk. Je prekurzorem pro syntézu žlučových kyselin, steroidních hormonů a vitamínu D. Má také emulgační schopnosti, pomáhá zpracovávat tělu tuky. V našem organismu se vyskytuje buď volný, nebo esterifikovaný převážně s kyselinou linolovou a linolenovou. Také může tvořit estery s kyselinou olejovou a palmitoolejovou. Asi  $\frac{2}{3}$  z celkového plazmatického cholesterolu představuje právě esterifikovaná forma. [5, 9, 18]

Podle vzniku rozlišujeme cholesterol endogenní, tj. vnitřní a tělo si ho samo syntetizuje z acetylkoenzymu A. Tato syntéza probíhá v játrech a v tenkém střevu. Za

den se ho v organismu vytvoří asi 1 g. Dále je cholesterol přijímán exogenně, tj. potravou a vstřebáván do krve z trávicího ústrojí. [5, 9, 18]

Jelikož je cholesterol nerozpustný ve vodě (a tedy i v krvi), musí být navázán na protein za vzniku lipoproteinu. Přestože je cholesterol pro organismus nezbytný, tak jeho nadbytek představuje riziko vzniku aterosklerózy a následně kardiovaskulárních onemocnění, a proto by jeho celková hladina v krvi neměla přesáhnout 5 mmol/l a denní příjem by neměl být vyšší než 300 mg. [5, 15]

Z hlediska vlivu na zdraví člověka rozlišujeme prospěšný HDL-cholesterol a nebezpečný LDL-cholesterol. LDL-cholesterol se usazuje ve stěnách tepen (ve formě tzv. ateromu), čímž dochází k jejich zúžení. Následně se může vytvořit trombus (krevní sraženina), který způsobí ischemii (nedokrevnost) příslušného orgánu a následně jeho selhání – např. infarkt myokardu nebo cévní mozkovou příhodu. Hladina LDL-cholesterolu v krvi by neměla být vyšší než 3 mmol/l. Oproti tomu HDL-cholesterol má ochrannou funkci. Odvádí nadbytečný cholesterol zpět do jater, kde se opět metabolizuje a snižuje tak riziko vzniku kardiovaskulárního onemocnění. [14, 22, 23]

### **1.3.2 Fosfolipidy**

Fosfolipidy (nebo také glycerofosfolipidy) jsou estery glycerolu a kyseliny fosforečné. Stejně jako cholesterol jsou nepostradatelnou součástí všech buněčných membrán. V plazmě je nejdůležitější fosfatidylcholin (lecitin) a sfingomyelin. [17]

Fosfatidylcholin je zdrojem cholinu, který je důležitý pro tvorbu acetylcholinu – mozkového neurotransmiteru. Cholin se též podílí na snižování cholesterolu v krvi, tím pádem působí preventivně proti rozvoji aterosklerózy a tedy i kardiovaskulárních onemocnění. Fosfatidylcholin se také podílí na emulgaci potravy, čímž usnadňuje trávení. [23]

Sfingomyelin se nachází v myelinových pochvách periferních nervů i v CNS. Syntéza fosfolipidů probíhá ve všech tkáních, nejvíce však v játrech. [5]

### **1.3.3 Mastné kyseliny**

Mastné kyseliny (MK) jsou základním stavebním prvkem lipidů. Právě kvůli přítomnosti mastných kyselin jsou lipidy hydrofobní, a tedy nerozpustné ve vodě. Výrazně také ovlivňují jejich chemické a fyzikálně-chemické vlastnosti. [18]

Přirozeně se vyskytující mastné kyseliny jsou monokarboxylové kyseliny většinou s lineárním řetězcem a se sudým počtem uhlíkových atomů. V plazmě se vyskytují buď v esterifikované formě, nebo jako tzv. volné mastné kyseliny. Ve formě triacylglycerolů jsou ukládány v tukové tkáni jako zásoba energie. [5]

Mastné kyseliny můžeme rozdělit podle délky řetězce na MK s krátkým řetězcem ( $C_3$ - $C_6$ ), se středně dlouhým řetězcem ( $C_8$ - $C_{10}$ ), s dlouhým řetězcem ( $C_{12}$ - $C_{18}$ ) a s velmi dlouhým řetězcem (více než  $C_{18}$ ). [5]

Podle přítomnosti či nepřítomnosti násobných vazeb v molekule se mastné kyseliny dělí na nasycené (obsahují pouze jednoduché vazby) a nenasycené (v jejich řetězci se vyskytuje alespoň jedna dvojnásobná vazba). Podle počtu dvojných vazeb se ještě dělí na mononenasycené a polynenasycené. Podle konfigurace dvojných vazeb se mastné kyseliny dále rozdělují na cis a trans. Některé nenasycené mastné kyseliny musejí být dodávány potravou, jelikož si je tělo nedokáže samo vytvořit. Tyto kyseliny se označují jako esenciální mastné kyseliny. Konkrétně se jedná o kyselinu linolovou, linolenovou nebo arachidonovou. [14, 15]

#### ***1.3.3.1 Nasycené mastné kyseliny***

Molekuly nasycených mastných kyselin obsahují většinou 4-26 atomů uhlíku a mají pouze jednoduché vazby, které jsou více chemicky stabilnější. S tím souvisí jejich vyšší bod rozpustnosti, což znamená, že při pokojové teplotě se vyskytují v pevném skupenství – jsou tedy tuhé. [5, 15]

Nasycené MK se vyskytují převážně v potravě živočišného původu (mase, mléce, mléčných nebo masných výrobcích), najdeme je ale i v potravě rostlinné (kokosový či palmový tuk). Nejvýznamnějšími nasycenými MK jsou kyselina laurová (12 C), myristová (14 C), palmitová (16 C) a stearová (18 C). [11, 15]

### **1.3.3.2 Nenasycené mastné kyseliny**

Nenasycené mastné kyseliny obsahují ve svém řetězci jednu nebo více dvojných vazeb. Podle počtu dvojných vazeb se dále rozdělují na mononenasycené MK (nebo též monoenoové MK), které obsahují jednu dvojnou vazbu a polynenasycené MK (polyenoové MK), které obsahují dvojných vazeb více. Přítomnost dvojných vazeb způsobuje to, že nenasycené MK jsou kapalného skupenství na rozdíl od nasycených MK. Jsou to tedy oleje. Nenasycené mastné kyseliny se vyskytují převážně v cis-formě. Trans-formy mastných kyselin jsou zastoupeny méně. [5, 15]

Mononenasycené MK mají pouze jednu dvojnou vazbu a jsou obsaženy jen v rostlinných olejích, např. ve slunečnicovém, olivovém či konopném. Nejrozšířenější mastnou kyselinou z této skupiny je kyselina olejová. Dále sem patří kyselina palmitoolejová nebo kyselina eruková. [15]

Polynenasycené MK obsahují dvě a více dvojných vazeb. Nazývají se též esenciální MK, jelikož lidské tělo si je nedokáže samo syntetizovat a je tedy nutno přijímat je v potravě. Z chemického hlediska je můžeme rozdělit na omega-3 a omega-6 MK. Ze skupiny omega-3 je to především kyselina  $\alpha$ -linolenová (ALA) nezbytná pro syntézu dalších kyselin z téže skupiny. Z ALA vznikají další esenciální MK jako je kyselina eikosapentaenová (EPA) a dokosahexaenová (DHA). Ty se nacházejí v rybách (tuňák, losos, makrela). Zdrojem kyseliny  $\alpha$ -linolenové jsou rostlinné tuky, především lněná semena, řepkový olej nebo vlašské ořechy. Mezi omega-6 MK patří kyselina linolová, která je též řazena mezi esenciální a zároveň je prekurzorem pro další důležitou omega-6 MK – kyselinu arachidonovou. Kyselinu linolovou najdeme v rostlinných olejích (řepkový, lněný, slunečnicový) a také v některých ořechách. Kyselinu arachidonovou najdeme převážně v živočišné stravě (maso, mléko, ryby). [14, 15]

Polyenoové MK mají kardioprotektivní účinky, jelikož snižují krevní tlak i hladinu celkového cholesterolu a TAG v krvi, čímž snižují riziko aterosklerózy. [15]

### **1.3.3.3 Trans-mastné kyseliny**

Trans-MK se řadí z chemického hlediska mezi nenasycené MK. Obsahují jednu nebo více dvojných vazeb v poloze trans, což se projevuje odlišnými fyzikálně-chemickými vlastnostmi. Mají nízkou fluiditu a podobají se nasyceným MK. Doporučuje se výrazně snížit jejich příjem, protože snižují hladinu protektivního HDL-cholesterolu v krvi a naopak hladinu nebezpečného LDL-cholesterolu a triacylglycerolů zvyšují. Představují významný rizikový faktor pro vznik KVO a DM. [14, 15]

### **1.3.4 Triacylglyceroly**

Triacylglyceroly (TAG) nebo také triglyceridy jsou estery mastných kyselin a glycerolu. Glycerol je trojsytný alkohol. Podle množství esterifikovaných hydroxylových skupin glycerolu mastnými kyselinami vznikají buď monoacylglyceroly, diacylglyceroly nebo triacylglyceroly. Mastné kyseliny mohou být stejné nebo odlišné. Nejčastěji se vyskytuje kyselina olejová, palmitová či stearová. [5, 9]

Triacylglyceroly jsou jedním z nejdůležitějších zdrojů energie. V organismu se vyskytují buď jako endogenní, kdy jsou syntetizovány především játry, tukovou tkání a tenkým střevem anebo jako exogenní, tj. přijímané potravou. Ukládají se v adipocytech. Zvýšená hladina TAG je jedním z rizikových faktorů rozvoje aterosklerózy a s ní spojených kardiovaskulárních onemocnění. Hodnota v krvi by neměla přesáhnout 1,7 mmol/l. [2, 5, 30]

## **1.4 Metabolismus lipidů**

### **1.4.1 Trávení**

Přibližně 90 % denního příjmu lipidů dospělého člověka představují triacylglyceroly. Zbytek představuje cholesterol a jeho estery, fosfolipidy, sfingolipidy a volné (neesterifikované) mastné kyseliny. [15,18]

Trávení lipidů je náročný proces. Jejich hydrolytické štěpení je umožněno díky enzymům, které se nazývají lipázy. Nacházejí se ve slinách (z podjazykové slinné žlázy)

a v žaludeční a pankreatické šťávě. Význam sublinguální a žaludeční lipázy je však zanedbatelný a k trávení dochází ve větší míře až v duodenu. [13, 18]

Lipidy jsou látky nerozpustné ve vodě a ve vodném prostředí mají tendenci se shlukovat do velkých částic s malým povrchem, což znemožňuje působení enzymů. Aby tedy mohla enzymová hydrolyza lipidů začít, musí nejprve dojít k jejich emulgaci. Emulgaci zajišťují žlučové kyseliny, které tuky rozptýlí na malé částice. Tím se zvětší jejich povrch a je tak umožněn kontakt s hydrolytickými enzymy. [13,18]

Hlavní enzymy pro trávení lipidů jsou obsaženy v pankreatické šťávě a jsou to pankreatická lipáza, fosfolipáza a cholesterolesteráza. Pankreatická lipáza štěpí TAG na 2-monoacylglyceroly a volné mastné kyseliny. Pro její působení je nezbytná kolipáza, která zamezí inhibici pankreatické lipázy žlučovými kyselinami a umožní tím její zachycení a stabilitu na povrchu tukových kapének. Pankreatická cholesterolesteráza štěpí estery cholesterolu na samotný cholesterol a volnou mastnou kyselinu. Fosfolipidy jsou štěpeny fosfolipázou A<sub>2</sub>, čímž vzniká lyzofosfolipid a volná mastná kyselina. [4, 13, 19]

Významnou funkci při trávení lipidů mají také regulační hormony cholecystokinin a sekretin. Oba jsou tvořeny buňkami tenkého střeva a podporují sekreci pankreatické šťávy. Cholecystokinin má ještě vliv na sekreci žluče a reguluje přívod množství tráveniny ze žaludku do duodena. Sekretin zase zajišťuje optimální pH pro funkci trávicích enzymů produkcí hydrogenuhličitanu. [9, 18]

#### **1.4.2 Resorpce lipidů**

Základními produkty, které vznikají při trávení lipidů jsou 2-monoacylglyceroly, cholesterol a volné mastné kyseliny. Spolu se žlučovými kyselinami vznikají ve střevě z těchto látek micely. Micely jsou malé amfipatické kapénky, jejichž hydrofóbní část směřuje dovnitř a hydrofilní část je obrácena do vodního prostředí. Tak je umožněn kontakt s kartáčovým lemem stěny tenkého střeva a jejich následná resorpce do enterocytů. [4, 13]

Vstřebávání volných MK závisí na délce jejich řetězce. Mastné kyseliny, jejichž řetězec má maximálně 12 uhlíkových atomů, přecházejí venou portae do portálního oběhu, kde jsou vázány na albumin a jejich další metabolismus probíhá v játrech. MK



s delším řetězcem jsou uvnitř enterocytů aktivovány acyl-CoA-syntázou na acyl-CoA. Ty jsou dále, spolu s 2-monoacylglyceroly, resyntetizovány acyl-CoA-transferázami opět na triacylglyceroly. Pomocí acyltransferáz vznikají v enterocytech také fosfolipidy a estery cholesterolu. Protože se TAG a estery cholesterolu opět díky své hydrofóbní povaze shlukují, obalí se na povrchu fosfolipidy, cholesterolem a speciální bílkovinou – apoproteinem B<sub>48</sub>. Takto vzniklé lipoproteinové částice se nazývají chylomikrony. Chylomikrony jsou exocytózou přeneseny do lymfatického oběhu a následně přes ductus thoracicus a vena subclavia sinistra putují krevním řečištěm k cílovým orgánům a tkáním. [8, 13, 18]

### **1.4.3 Lipolýza**

Lipolýza je odbourávání tuku uloženého v tukových buňkách, adipocytech ve formě triacylglycerolů. Lipolýza je nastartována v důsledku zvýšené energetické potřeby organismu, např. při hladovění, stresu nebo vysoké fyziologické zátěži. V takovém případě jsou TAG v adipocytech hydrolyzovány na MK a glycerol. Produkty lipolýzy jsou potom uvolněny do krve. Glycerol putuje do jater, kde je dále metabolizován a může být tak využit pro syntézu glukózy nebo lipidů. Mastné kyseliny se v krvi vážou na albumin a jsou přinášeny k potřebným buňkám. Zde jsou dále zužitkovány v procesech  $\beta$ -oxidace nebo ketogeneze. [4, 9, 13]

Lipolýza probíhá pod přísnou hormonální regulací. Podílí se na ní především hormonsenzitivní lipáza, která je aktivována prostřednictvím adrenalinu, glukagonu, tyroxinu, růstového hormonu nebo adrenokortikotropního hormonu. Její inhibici zase zajišťuje inzulin. [9, 18]

#### **1.4.3.1 $\beta$ -oxidace mastných kyselin**

Při nedostatku glukózy, která je hlavním zdrojem energie organismu, dochází k odbourávání MK a získání energie se zabezpečuje procesem, který se nazývá  $\beta$ -oxidace. Je to hlavní metabolický pochod oxidace MK a odehrává se v mitochondriích (konkrétně

v matrix mitochondrií) téměř všech tkání, vyjma erytrocytů a mozku. Narozdíl od glykolýzy však může probíhat pouze za účasti kyslíku a je tedy dějem výlučně aerobním. Podstata  $\beta$ -oxidace spočívá v opakování 4 po sobě jdoucích kroků. Tento cyklus vede k postupnému odštěpování dvouuhlíkatých zbytků, čímž vzniká příslušný počet acetyl-CoA, což je výchozí produkt pro syntézu ATP v citrátovém cyklu. Důležitými intermediáty  $\beta$ -oxidace jsou redukované kofaktory  $\text{FADH}_2$  a  $\text{NADH}+\text{H}^+$ , které jsou využity k tvorbě ATP v respiračním řetězci. [9, 13]

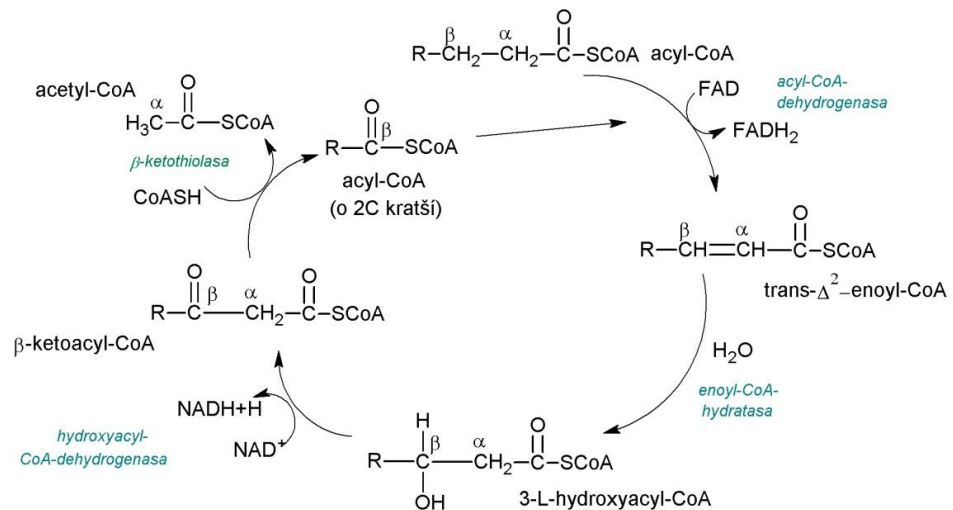
Jak již bylo zmíněno,  $\beta$ -oxidace mastných kyselin probíhá v matrix mitochondrií. Nejprve je však nutné MK do tohoto prostředí transportovat z cytosolu buněk. Aby k transportu mohlo dojít, MK aktivovat. Podstatou aktivace je převedení mastné kyseliny do vyšší energetické formy pomocí ATP a CoA. Tento proces je katalyzován enzymem acyl-CoA-syntetázou (též thiokináza) za vzniku aktivované mastné kyseliny, acyl-CoA. Acyl-CoA poté může buď vstoupit do  $\beta$ -oxidace nebo může být využit pro syntézu triacylglycerolů, fosfolipidů nebo glykolipidů. Vstupuje-li do  $\beta$ -oxidace, musí dojít k transportu do mitochondrie. Transport acyl-CoA přes vnitřní membránu mitochondrií je samovolný pouze pro mastné kyseliny s délkou řetězce do 12 uhlíkových atomů. Transport vyšších MK musí být uskutečněn pomocí přenašeče karnitinu a enzymů karnitinacyltransferázy I a II a karnitinacylkarnitintranslokázy. Karnitin je získáván potravou nebo je syntetizován z methioninu či lysinu v játrech. [9, 13, 33]

Vlastní  $\beta$ -oxidace se skládá ze 4 procesů, které probíhají na  $\beta$  uhlíku mastné kyseliny a opakují se tak dlouho, dokud nedojde k totální degradaci mastné kyseliny. Tyto procesy jsou: oxidace (dehydrogenace), hydrolýza, opět oxidace a nakonec thiolýza. [9]

Počátečním krokem je oxidace nebo též dehydrogenace acyl-CoA za účasti acyl-CoA-dehydrogenázy a kofaktoru FAD, čímž vznikne trans-enoyl-CoA a redukovaný kofaktor  $\text{FADH}_2$ . Následuje hydratace trans-enoyl-CoA enzymem trans-enoyl-CoA-hydratázou za vzniku L- $\beta$ -hydroxyacyl-CoA. Ten je opět oxidován pomocí L- $\beta$ -hydroxyacyl-CoA-dehydrogenázy. Reakce se účastní také kofaktor  $\text{NAD}^+$  a vzniká  $\beta$ -ketoxyacyl-CoA a redukovaný kofaktor  $\text{NADH}+\text{H}^+$ . Posledním, čtvrtým, krokem je thiolýza enzymem  $\beta$ -ketoxyacyl-CoA-thiolázou, čímž dojde k odštěpení 2 atomů uhlíku

a vzniká acetyl-CoA. Zbylý acyl-CoA podléhá opět oxidaci a celý proces se opakuje. Vzniklé acetyl-CoA jsou dále metabolizovány v citrátovém cyklu a redukované kofaktory  $\text{FADH}_2$  a  $\text{NADH}+\text{H}^+$  vstupují do respiračního řetězce. Energetický zisk z jedné molekuly acetyl-CoA je 12 molekul ATP. Z jednoho  $\text{FADH}_2$  vzniknou 2 molekuly ATP a z jednoho  $\text{NADH}+\text{H}^+$  vzniknou 3 molekuly ATP. [9, 13, 33]

**Obr. 1:** Schéma jednoho cyklu  $\beta$ -oxidace [26]



### 1.4.3.2 Ketogeneze

Při ketogenezi se tvoří v játrech tzv. ketolátky – acetacetát,  $\beta$ -hydroxybutyrát a aceton. Za normálních fyziologických podmínek se v organismu vyskytují pouze v malém množství. Ketogeneze je mohutně vystupňovaná při dlouhodobém hladovění a při některých patologických stavech, např. při diabetu mellitu. Nadměrná tvorba ketolátek narušuje acidobazickou rovnováhu, protože ketolátky jsou relativně silné kyseliny, a dochází tak ke stavu, který se nazývá ketoacidóza. [9, 13]

Ke zvýšené tvorbě ketolátek dochází při zvýšené  $\beta$ -oxidaci v játrech. Tvoří se velké množství acetyl-CoA, jež převyšuje kapacitu citrátového cyklu. Nejprve dochází ke kondenzaci dvou molekul acetyl-CoA, která je katalyzována enzymem thiolázou, za vzniku acetacetyl-CoA. Ten se dále spojuje pomocí  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylglutaryl-CoA-syntázy s další molekulou acetyl-CoA a vzniká  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylglutaryl-CoA. Ten je rozštěpen prostřednictvím  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylglutaryl-CoA-lyázy na acetacetát a

acetyl-CoA. Vzniklý acetacetát se poté buď spontánně dekarboxyluje na aceton nebo podléhá dehydrogenaci a vzniká  $\beta$ -hydroxybutyrát. [9, 13]

Ketolátky (nejčastěji acetacetát) se dále uvolňují do krve a jsou k dispozici jakýmkoliv buňkám (kromě jater), které zrovna potřebují energii. V mitochondriích příslušných buněk vstupují do citrátového cyklu. Acetacetát je aktivován sukcinyl-CoA, což je meziproduct citrátového cyklu, na acetacetyl-CoA. Z něj vzniknou 2 molekuly acetyl-CoA, které jsou dále přeměněny v procesech  $\beta$ -oxidace za vzniku energie. [9, 13]

#### **1.4.4 Lipogeneze**

Lipogeneze je děj, který slouží k syntéze mastných kyselin a následně triacylglycerolů. [4]

##### **1.4.4.1 Syntéza mastných kyselin**

Syntéza mastných kyselin, narozdíl od jejich degradace, probíhá v cytosolu buněk. V největší míře se odehrává v játrech, tukové tkáni, mléčné žláze, mozku a ledvinách. Výchozí látka je acetyl-CoA. Acetyl-CoA je umístěn v mitochondrii a musí být nejprve transportován do cytosolu. Mitochondriální membrána je však pro něj nepropustná a neexistuje ani žádný přenašeč, který by ho tam dopravil, proto musí být acetyl-CoA převeden na citrát. K tomu se využije oxalacetát z citrátového cyklu, se kterým acetyl-CoA reaguje právě za vzniku citrátu. Ten už může být transportován pomocí přenašeče do cytosolu, kde je pak opět přeměněn na oxalacetát a acetyl-CoA. Vzniklý oxalacetát se vrací ve formě malátu nebo pyruvátu zpět do mitochondrie. Prvním a nejdůležitějším krokem samotné syntézy mastných kyselin je karboxylace (tedy hydrogenace) acetyl-CoA acetyl-CoA-karboxylázou na malonyl-CoA. K této reakci je ještě potřeba energie ve formě ATP a biotin jako kofaktor. Syntéza dále pokračuje díky sledu reakcí katalyzovaných multifunkčním enzymovým systémem, který se nazývá syntáza mastných kyselin a reakcemi jsou kondenzace, redukce, dehydratace a opět redukce. Acyl mastné kyseliny je postupně prodlužován vždy o 2 uhlíky, jejichž zdrojem je malonyl-CoA. Cyklus se opakuje ještě 6x až do doby než vznikne kyselina palmitová (16 atomů uhlíku). Důležitou součástí enzymového

komplexu je protein ACP (acyl-carrier protein). Jeho úlohou je transport acylových meziproductů mezi doménami komplexu. Nutná je také přítomnost kofaktorů  $\text{NADPH} + \text{H}^+$ . [9, 13, 33]

Vzniklá kyselina palmitová může být dále využita k syntéze triacylglycerolů nebo jiných mastných kyselin. Elongací (prodlužováním) nebo desaturací (vznik dvojně vazby) řetězce kyseliny palmitové vznikají vyšší MK. Vyšší nasycené mastné kyseliny vznikají tedy pouze elongací kyseliny palmitové. Ta probíhá buď na endoplazmatickém retikulu nebo, v menší míře, v mitochondriích. V endoplazmatickém retikulu elongaci katalyzuje enzymový systém, který se nazývá elongáza mastných kyselin. Mitochondriální elongace není zatím příliš dobře popsána. [9]

#### **1.4.4.2 Syntéza nenasyčených mastných kyselin**

Nenasycené mastné kyseliny vznikají kombinovanými procesy elongace a desaturace. K desaturaci (či-li oxidaci nebo též dehydrogenaci) dochází pouze v endoplazmatickém retikulu a katalyzují ji 4 specifické enzymy zvané acyl-CoA-desaturázy. Jejich působením dochází v řetězci mastných kyselin ke vzniku dvojně vazby mezi určitými atomy uhlíku. Konkrétně u lidí je to pouze na 7. a 9. atomu uhlíku. Z toho vyplývá, proč se některým nenasyčeným mastným kyselinám říká esenciální – lidský organismus je nedokáže syntetizovat a proto je musíme přijímat potravou. To je příklad kyseliny linolové ( $\omega$ -6) a  $\alpha$ -linolenové. Teprve po jejich dodání stravou z nich může být syntetizována kyselina arachidonová, prekurzor látek zvaných eikosanoidy. Kyselina  $\alpha$ -linolenová je navíc ještě prekurzorem pro tvorbu kyseliny dokosaheptaenové, která má nezastupitelnou úlohu ve správném vývoji mozku a retiny. Deficit esenciálních MK vede k vážným poruchám. [9]

#### **1.4.4.3 Syntéza triacylglycerolů**

Syntéza triacylglycerolů probíhá především v postprandiálním období a to v buňkách tukové tkáně, jater, žaludeční slinice nebo v laktující mléčné žláze. Touto syntézou tak TAG plní funkci energetických zásob. Výchozími substráty pro tvorbu triacylglycerolů jsou mastné kyseliny (aktivované CoA) a glycerol-3-fosfát. Mastné

kyseliny jsou získávány z potravy a přenášeny krví ve formě chylomikronů do buněk anebo jsou syntetizovány v cytoplazmě. Glycerol-3-fosfát je redukován z dihydroxyacetonfosfátu, což je meziprodukt procesu glykolýzy nebo může vznikat také z glycerolu, který pochází z lipolýzy. Glycerol-3-fosfát postupně reaguje se dvěma molekulami acyl-CoA za vzniku kyseliny fosfatidové (1,2-diacylglycerol-3-fosfát). Z té se odštěpí fosfátová skupina, vznikne 1,2-diacylglycerol, ke kterému se poté připojí další molekula acyl-CoA. Výsledným produktem je triacylglycerol. V buňkách střevní sliznice probíhá syntéza bez přítomnosti kyseliny fosfatidové, kdy triacylglyceroly z potravy jsou vstřebávány jako 2-monoacylglyceroly. Z nich následně působením acyl-CoA-transferázy vznikají 1,2-diacylglyceroly. Dále už je postup stejný jako v ostatních buňkách. [9]

Regulace syntézy je závislá především na dostupnosti acyl-CoA. Také je ovlivněna fosfatázou kyseliny fosfatidové a lipoproteinovou lipázou, kterou aktivuje inzulin a je významná pro skladování triacylglycerolů v adipocytech. [9]

## 1.5 Transport lipidů

Lipoproteiny jsou specifické částice, které umožňují transport v kvi nerozpustných lipidů z míst jejich syntézy nebo vstřebávání do míst jejich katabolismu. Z názvu vyplývá, že obsahuje bílkovinnou část, která se nazývá apoprotein a lipidovou složku, což jsou tuky, které se na ni váží, aby mohly být dále metabolizovány. [5, 17]

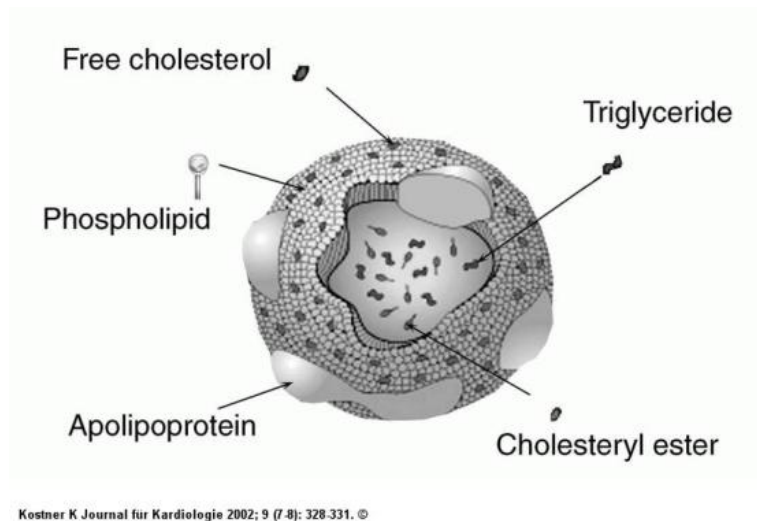
Lipoproteiny jsou kulovité částice s proměnlivým složením. Jádro tvoří estery cholesterolu a triacylglyceroly. Povrch je tvořen též cholesterolem a dále fosfolipidy, jejichž hydrofilní část je orientována směrem ven a hydrofóbní část směřuje dovnitř. Apoproteiny jsou uloženy na povrchu částice nebo jsou do ní částečně zanořeny. Takto stavěný lipoprotein je již ve vodě rozpustný. [5, 17]

Podle specifické hustoty se lipoproteiny dělí do 5 tříd na:

- 1) chylomikrony (CM)
- 2) lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL = very low density lipoproteins)
- 3) lipoproteiny o střední hustotě (IDL = intermediate density lipoproteins)
- 4) lipoproteiny o nízké hustotě (LDL = low density lipoproteins)

5) lipoproteiny o vysoké hustotě (HDL = high density lipoproteins) [10]

**Obr. 2:** Struktura lipoproteinu [29]



### 1.5.1 Chylomikrony

Chylomikrony vznikají v enterocytech a slouží k transportu triacylglycerolů a cholesterolu přijatých potravou. Jejich obsah v plazmě výrazně stoupá 1-2 hodiny po jídle. Ze všech plazmatických lipoproteinů jsou chylomikrony největší, mají nejmenší hustotu a nízký obsah apolipoproteinů. Hlavním a nezbytným apoproteinem pro jejich tvorbu je apoB-48. Dalšími jsou apoproteiny skupiny apoA a v plazmě jsou to apoC a apoE, které jsou zase nezbytné pro jejich odbourávání. Z enterocytů se chylomikrony dostávají exocytózou do lymfy a pak do krve přes ductus thoracicus. V krvi se navážou apoE a apoC, čímž je zabezpečen jejich transport k cílovým tkáním (tuková, svalová a další). Chylomikrony jsou odbourávány pomocí lipoproteinové lipázy, která je umístěna v endotelu kapilár a je aktivována apoproteinem apoC-II a inzulinem. Díky této lipáze jsou z triacylglycerolů uvolněny mastné kyseliny, které vychytávají převážně buňky adipocytů a využívají je buď jako zdroj energie nebo se opět ukládají ve formě triacylglycerolů. Uvolněný glycerol je krví transportován do jater a ledvin, kde je dále metabolizován. Převážná část glycerolfosfolipidů, apoA a apoC jsou po rozložení

triacylglycerolů přeneseny do vznikajících HDL. Z chylomiker zůstávají tedy už jen malé částice obsahující cholesterol, apoE a apoB-48. Tyto částice se nazývají zbylá nebo-li remnantní chylomikrony, které jsou vycytávány receptory hepatocytů a dále katabolizovány v játrech. [9, 10]

### **1.5.2 Lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL)**

VLDL se tvoří v jaterních buňkách a zajišťují transport triacylglycerolů z jater do svalové a tukové tkáně. Jsou menší než chylomikrony a mají o něco větší hustotu. V jejich jádře najdeme kromě triacylglycerolu také cholesterol. Dále VLDL obsahují apoprotein B-100 a v malé míře apoC a apoE. Stejně jako chylomikrony, tak i VLDL jsou do krve přeneseny exocytózou a díky lipoproteinové lipáze se z nich odštěpují mastné kyseliny a glycerol. Apoproteiny C jsou přeneseny na HDL. Zůstává jen malý zbytek triacylglycerolů a apoproteinů E. Tyto zbylé částice jsou označovány jako IDL (intermediate density lipoproteins). Část IDL je vycytávána játry pomocí receptorů pro apoB-100 i apoE. Ze zbylých IDL jsou prostřednictvím jaterní lipázy odstraněny triacylglyceroly a vznikají LDL. [9, 10, 13]

### **1.5.3 Lipoproteiny o nízké hustotě (LDL)**

Hlavní úlohou LDL je transport cholesterolu z jater do okolních tkání. LDL jsou vycytávány buňkami prostřednictvím LDL-receptoru pro apoB/E, z toho přibližně  $\frac{2}{3}$  v játrech. LDL-receptor je nezbytný pro integraci lipoproteinových částic na povrchu buněčné membrány, poskytuje buňkám dostatek cholesterolu, který je prekurzorem steroidních hormonů a žlučových kyselin. Jsou-li LDL-receptory poškozeny nebo jich je malý počet, dochází k ukládání LDL v endotelu cév a následně k rozvoji aterosklerózy. [9, 10, 13]

Vazba LDL na receptor se uskutečňuje v jamkách buněčných membrán, které obsahují protein klatrin. Vzniklý komplex je endocytózou intracelulárně začleněn a ztrácí klaritinový obal. Po odtrhnutí LDL od receptoru se receptory vrací zpět k buněčné membráně, aby opět transportovaly další částice. LDL putují do lyzosomů, kde jsou hydrolyticky štěpeny a z esterů cholesterolu se uvolňuje cholesterol a mastné kyseliny.

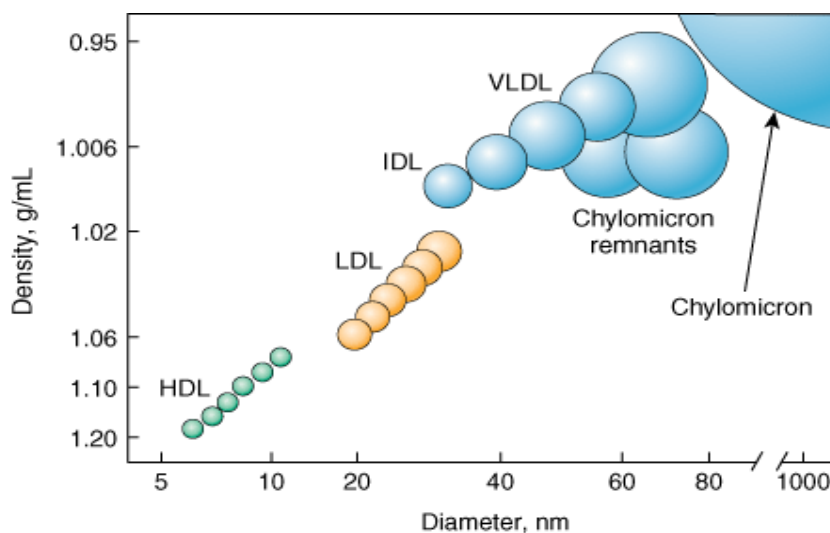


Z apoproteinů vznikají aminokyseliny, které se dále metabolizují. Volný cholesterol se začleňuje do membrány nebo podléhá esterifikaci, která je katalyzována enzymem acyl-CoA-cholesterolacyltransferázou (ACAT). Estery cholesterolu se následně shromažďují v buňkách, což vede k inhibici doplňování LDL-receptorů. Tím je blokován přísun cholesterolu z plazmy do buňky. [9, 10]

#### **1.5.4 Lipoproteiny s vysokou hustotou (HDL)**

Ze skupiny plazmatických lipidů jsou HDL nejmenší a mají nejvyšší hustotu. Podle velikosti a hustoty se ještě dělí do podtříd HDL<sub>2</sub> a HDL<sub>3</sub>. HDL<sub>2</sub> jsou větší a mají nižší hustotu než HDL<sub>3</sub>. Podtřídy HDL vycházejí z nascentní HDL-částice, která se tvoří de novo syntézou v buňkách tenkého střeva a v játrech. Apoproteiny HDL jsou apoA-I, apoC-I, apoC-II a apoE. ApoC a apoE jsou poskytovány chylomikronům a VLDL-částicím. Potom se zase vrací zpět na HDL. Hlavní funkcí HDL-částic je distribuce cholesterolu z tkání do jater. Nascentní HDL obsahují jen fosfolipidovou dvouvrstvu a apoproteiny. Vychytávají cholesterol z okolních tkání a lipoproteinů (konkrétně z chylomikronů a VLDL-částic) a integrují ho do sebe. Pro HDL je také charakteristická přítomnost lecitin-cholesterolacyltransferázy (LCAT), aktivovaná apoproteinem A-I. Jejím působením se v jádru HDL kumulují estery cholesterolu. Z původní nascentní částice se tak stávají postupně HDL<sub>3</sub> a HDL<sub>2</sub>. HDL<sub>2</sub> pak může být vychytáván jaterními buňkami, které mají na svém povrchu specifický receptor interagující s ApoA-I, nebo může vyměnit část cholesterolu s jinými lipoproteiny za triacylglyceroly pomocí tzv. bílkovin přenášejících estery cholesterolu (cholesterylester transfer protein, CETP). Triacylglyceroly jsou pak odbourány lipoproteinovou či jaterní lipázou a přemění se na HDL<sub>3</sub>, které mohou opět vázat cholesterol. [9, 10, 13]

**Obr. 3:** Hustota a velikostní rozložení hlavních tříd lipoproteinových částic [3]



Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

### 1.5.5 Eliminace cholesterolu

V lidském organismu neexistují enzymy, které by umožnily rozklad cholesterolu na menší molekuly. Nemůže být ani vyloučen ledvinami, jelikož je ve vodě prakticky nerozpustný. Cholesterol může být přeměněn na jiné, pro organismus významné sloučeniny a také může být v nezměněné formě nebo ve formě žlučových kyselin vyloučen do střeva a následně stolicí z organismu. [9, 17]

Cholesterol je výchozí látkou pro syntézu primárních žlučových kyselin, kyseliny cholové a chenodeoxycholové. V játrech jsou konjugovány s aminokyselinami glycinem a taurinem za vzniku solí, ty jsou vyloučeny do žluče a následně do tenkého střeva. Ve střevě se působením bakterií přeměňují na sekundární žlučové kyseliny, kyselinu 7-deoxycholovou a lithocholovou. Ze střeva je většina žlučových kyselin reabsorbována do jater a poté opět vyloučena do žluče. Tento proces se nazývá enterohepatální oběh. Zbytek žlučových kyselin je vyloučen stolicí. Do tenkého střeva se spolu se žlučí uvolňuje i malé množství nezměněného cholesterolu, který je přeměněn střevními bakteriemi na koprosterol a také je vyloučen stolicí. [9, 18, 25]

Cholesterol je prekurzor všech steroidních hormonů. Jejich syntéza probíhá v kůře nadledvin (glukokortikoidy, mineralokortikoidy, androgeny, estrogeny, progesteron),

Leydigových buňkách varlat (testosteron) a vaječnicích (estrogeny, progesteron). V období těhotenství jsou produkovány i placentou (estrogeny, progesteron). [9, 18, 25]

Vedle žlučových kyselin a steroidních hormonů je cholesterol prekurzorem vitamínu D. Hlavním zdrojem vitamínu D je sluneční záření, jehož působením se v kůži tvoří provitamin D<sub>3</sub> a následně z něj neaktivní forma vitamínu D<sub>3</sub>, cholekalciferol. Jeho aktivizace probíhá ve dvou krocích. Nejprve je transportován do jater, kde se hydroxyluje a následně vstupuje do ledvin. V ledvinách probíhá druhá hydroxylace, jejímž konečným produktem je kalcitriol, aktivní forma vitamínu D<sub>3</sub>. Tato reakce je řízena parathormonem a hladinou fosfátu. [9, 15]

## **1.6 Tuky a výživa**

Lipidy jsou nezbytné pro správnou funkci organismu a mají ve výživě člověka nezastupitelnou úlohu. Jsou hlavní složkou všech buněk, umožňují vstřebávání vitamínů A, D, E a K, zabezpečují mechanickou i tepelnou ochranu organismu a především slouží jako zásoba energie. Tuky také obsahují důležité esenciální mastné kyseliny. Asi 98 % tuků přijímaných potravou tvoří triacylglyceroly, složené z jedné molekuly glycerolu, tří molekul mastných kyselin a menšího množství fosfolipidů a sterolů. Mastné kyseliny jsou významným faktorem ovlivňujícím zdraví. Podle původu rozdělujeme tuky na živočišné a rostlinné, ovšem z hlediska jejich vlivu na zdraví je vhodnější dělení na nasycené, mononenasycené a polynenasycené mastné kyseliny. Denní příjem tuků by měl být mezi 25-30 % energetického příjmu, což představuje 60-100 g na den v závislosti na věku, pohlaví a pohybové aktivitě. [14, 15, 24]

### **1.6.1 Živočišné tuky**

Živočišné tuky obsahují převážně nasycené mastné kyseliny a cholesterol. Jejich nadbytek působí nepříznivě na lidský organismus, jelikož zvyšují koncentraci LDL-cholesterolu v plazmě a tím zvyšují riziko vzniku aterosklerózy (AS) a kardiovaskulárních onemocnění, diabetu nebo nádorových onemocnění. Podíl nasycených mastných kyselin by neměl tvořit více než třetinu celkového příjmu tuků, což představuje 10 % celkové energie. Maximální denní příjem cholesterolu by měl být

300 mg. Hlavní zdroje nasycených mastných kyselin a cholesterolu jsou především potraviny, které obsahují tuk hovězí, vepřový nebo mléčný – sádlo, lůj, slanina, máslo, smetana, tučná masa, tučné mléčné výrobky a tučné masné výrobky, což jsou salámy, paštiky, párky a uzeniny, vnitřnosti a vejce. Vyjimku tvoří rybí tuk, který obsahuje zdraví prospěšné polynenasycené  $\omega$ -3 mastné kyseliny, konkrétně kyselinu eikosapentaenovou a dokosaheptaenovou. Tyto kyseliny naopak snižují riziko kardiovaskulárních onemocnění, protože snižují koncentraci LDL-cholesterolu. [14, 15, 27]

### **1.6.2 Obezita**

Nadbytečný příjem tuků (zejména živočišných) s převahou nasycených a trans-mastných kyselin nepříznivě ovlivňuje zdravotní stav. Tuk se ukládá ve formě tukové tkáně a slouží jako zásobárna energie pro případ, kdy ji nebude dostatek. Nejrizikovější partie, kde se kumuluje tuková tkáň, je břišní oblast a vzniká androidní typ obezity. Abdominální nebo-li viscerální tuk je samozřejmě v malém množství žádoucí pro ochranu břišních orgánů, ale jeho nadměrné množství je nebezpečné, jelikož zvyšuje riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění, diabetu II. typu nebo nádorových onemocnění. Velké množství viscerálního tuku také nepříznivě ovlivňuje hladinu tuků v krvi tím, že zvyšuje hladinu LDL-cholesterolu a TAG. Druhým typem obezity z kvalitativního hlediska je gynoidní obezita, při níž se tukové buňky kumulují na stehnech a hýždích. Vyskytuje se spíše u žen a představuje hlavně kosmetický problém než zdravotní riziko [16, 31, 32]

Za hodnotu viscerálního tuku je zodpovědná řada faktorů. Jsou to faktory neovlivnitelné a faktory ovlivnitelné. Mezi neovlivnitelné faktory se řadí genetická predispozice, která určuje, jaké množství adipocytů je organismus schopen vytvořit a také jak snadno a kde se tyto buňky ukládají. Dalším neovlivnitelným faktorem je pohlaví a věk. Ukládání abdominálního tuku je častější u mužů než u žen v důsledku působení pohlavních hormonů. Narozdíl od androgenů mají estrogeny protektivní vliv, jelikož snižují hladinu plazmatického LDL-cholesterolu. Problém však nastává u žen v menopauze, kdy dochází ke snížení hladiny estrogenů a relativnímu zvýšení hladiny androgenů. Ovlivnitelnými faktory jsou faktory životního stylu, především strava a

pohyb. Nadměrná a nevyvážená strava spolu s nízkou pohybovou aktivitou zvyšují množství viscerálního tuku. Naopak k jeho snížení významně přispívá zdravá strava a pravidelný tělesný pohyb. [2, 28, 32]

Základním ukazatelem abdominální obezity a s ní spojených rizik je obvod pasu. Dle dohody Mezinárodní diabetické federace je androidní obezita charakterizována hodnotou obvodu pasu nad 80 cm u žen a nad 94 cm u mužů.

**Tab. 1:** Míra rizika zdravotních komplikací spojených s centrální obezitou na základě hodnoty obvodu pasu [16]

	<b>mírné riziko</b>	<b>vysoké riziko</b>
<b>ženy</b>	OP > 80 cm	OP > 88 cm
<b>muži</b>	OP > 94 cm	OP > 102 cm

Další index, který slouží jako indikátor obezity je *body mass index* (BMI). Pro jeho zjištění postačuje pouze znalost tělesné výšky a hmotnosti a dosazení do vzorečku:

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

Za normální hmotnost je udávána oblast BMI 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>. Hodnoty pod touto hranicí už jsou klasifikovány jako podvýživa. BMI 25 a více je posuzováno jako nadváha, od hodnoty 30 už se pohybujeme v pásmu obezity. [16]

**Tab. 2:** Klasifikace tělesné hmotnosti podle BMI [16]

podvýživa	do 18,4
normální hmotnost	18,5 - 24,9
nadváha	25 - 29,9
obezita I. stupně (mírná)	30 - 34,9
obezita II. stupně (střední)	35 - 39,9
obezita III. stupně (morbidní)	nad 40

### **1.6.3 Kardiovaskulární onemocnění**

I přes významné pokroky v prevenci a léčbě jsou kardiovaskulární onemocnění (KVO) nejčastější příčinou nemoci a úmrtnosti v ČR. Více než 50 % úmrtí je právě v důsledku KVO. KVO vznikají na podkladě aterosklerózy a jejích komplikací. Mezi nejzávažnější a nejčastější patří infarkt myokardu (IM) a cévní mozková příhoda (CMP). AS nebo-li kornatění tepen je onemocnění cév, které vzniká v důsledku ukládání tzv. aterogenních látek, zejména lipidů ve stěnách cév. Ve stěnách cév se usazují především krystalky cholesterolu, které poškozují endotel cév. V místě poškození se začnou shlukovat trombocyty, čímž se vytvoří nástěnná krevní sraženina. Do ní se ukládají vápenaté soli a další tukové látky a vzniká tzv. aterosklerotický nebo také ateromový plát. V místě aterosklerotických plátů dochází k zúžení průsvitu cév a zhoršuje se v nich průtok krve. Následkem tohoto procesu je nedostatečné zásobení příslušných orgánů kyslíkem a živinami, tzv. ischemie. Aterosklerotický plát se může i utrhnout, čímž se dostane do krevního řečiště a může ucpat tenčí cévu. Tím dochází třeba k infarktu myokardu, cévní mozkové příhodě nebo ischemické chorobě dolních končetin. [14, 21, 34]

#### **1.6.3.1 Rizikové faktory KVO**

Kromě zvýšené koncentrace cholesterolu v krvi jsou dalšími významnými rizikovými faktory pro vznik KVO diabetes mellitus 2. typu, vysoký krevní tlak, obezita a nízká pohybová aktivita a kouření. Těmto rizikům můžeme zčásti předcházet vhodnou stravou a pohybovou aktivitou. I zde však působí faktory, které ovlivnit nedokážeme, a to genetická predispozice, věk a pohlaví. Obezita sama o sobě není vždy spojena se zvýšeným rizikem KVO. Existuje paradox, že fyzicky aktivní osoby s nadváhou mají nižší pravděpodobnost vzniku KVO než štíhlí lidé bez fyzické aktivity. Obezita je většinou důsledek nezdravého životního stylu, který vede ke zvýšení hladiny plazmatických tuků a krevního tlaku. V rámci preventivní prohlídky by měly být u obézních a lidí se zvýšeným KV rizikem sledovány základní parametry jako koncentrace plazmatických lipidů, hodnota krevního tlaku nebo glykémie. [14, 30, 35]

**Tab. 3:** Optimální hodnoty sledovaných parametrů u pacientů se zvýšeným KV rizikem [2, 30, 35]

sledovaný parametr	optimální hodnota
celkový cholesterol	2,9-5,0 mmol/l
LDL cholesterol	0,45-1,7 mmol/l
HDL cholesterol	> 1,2 mmol/l
triglyceridy	0,45-1,7 mmol/l
krevní tlak	120-129/80-84 mm Hg
glykémie	3,9-5,6 mmol/l

### **1.6.3.2 Dietní doporučení v prevenci a léčbě KVO**

V prevenci a léčbě se především doporučuje omezit živočišné tuky s nasycenými mastnými kyselinami a nahradit je spíše tuky rostlinnými, které neobsahují cholesterol a mají vyšší podíl nenasycených mastných kyselin. Vyjimku u živočišných tuků tvoří ryby, které obsahují  $\omega$ -3 nenasycené mastné kyseliny a jejich konzumace je tedy žádoucí, jelikož příznivě ovlivňují hladiny cholesterolu v krvi (jak LDL, tak i HDL cholesterolu). Nasycené mastné kyseliny by neměly tvořit více než 7 % denního energetického příjmu, polynenasycené mastné kyseliny by se měly konzumovat do 10 % denního příjmu, přičemž poměr  $\omega$ -6: $\omega$ -3 mastným kyselinám by měl být 2:1. Zbytek doporučeného denního příjmu tuků by měly tvořit monoenoové mastné kyseliny, tedy asi 15 %. Denní spotřeba volných tuků používaných k přípravě pokrmů by měla být do 30 g. Obsah cholesterolu by neměl překročit 200 mg za den. Dále by se měly dodržovat zásady racionální výživy a kromě omezení živočišných tuků dbát na pravidelný přísun vlákniny, zeleniny a ovoce. Sacharidy se nahrazují zejména polysacharidy v podobě celozrnného pečiva, brambor nebo luštěnin. Měl by být omezen cukr a cukrářské výrobky. Důležitou a nedílnou součástí snížení KV rizika je u obézních pacientů redukce hmotnosti a u všech pacientů bez výjimky pravidelná tělesná aktivita, ideálně 3-4krát týdně po dobu 40-50 minut. [14, 15, 31]

#### 1.6.4 Diabetes mellitus

Stejně jako KVO, tak i diabetes má vysokou morbiditu a mortalitu. Statistika Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR z r. 2012 uvádí, že v tomto roce se s diabetem v ČR léčilo více než 841 tisíc osob (přibližně 8 % populace). A počet diabetiků každým rokem roste. Diabetes mellitus (DM) nebo též cukrovka je společný název pro skupinu různých chronických onemocnění, jejichž společným projevem je hyperglykémie, tj. zvýšená hladina glukózy v krvi. DM je metabolické onemocnění, kdy je narušen nejen metabolismus cukrů, ale také metabolismus tuků a bílkovin. Pro regulaci hladiny glukózy v krvi je nezbytný hormon inzulin, který je produkován tzv.  $\beta$ -buňkami slinivky břišní. Role inzulinu spočívá v tom, že umožňuje po přijetí potravy transport glukózy z krve do buněk, především jater, svalů a tukových tkání. Za normálních okolností je glukóza využita jako zdroj energie nebo se ukládá v játrech ve formě glykogenu do zásoby. Pokud je v krvi nedostatek inzulinu nebo není-li dostatečně využíván buňkami, glukóza z potravy se v krvi hromadí a nastává hyperglykémie. Jelikož buňky nemohou využít glukózu jako zdroj energie, je tato potřeba kompenzována odbouráváním glykogenu, bílkovin a volných mastných kyselin. Při absolutním nedostatku inzulinu vznikají z mastných kyselin ketolátky a pokud je buňky nestíhají zužitkovat, vzniká metabolická ketoacidóza. V důsledku těžké ketoacidózy může dojít až ke smrti. Dalšími následky neléčeného diabetu mohou být např. infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, bércové vředy, vážné poškození ledvin, očí nebo nervového systému. Existují dva hlavní typy diabetu – diabetes mellitus 1. typu a diabetes mellitus 2. typu. [5, 20, 22]

Diabetes mellitus 1. typu (DM1) vzniká nejčastěji na podkladě autoimunitního zánětu, kdy organismus vytváří protilátky proti vlastním  $\beta$ -buňkám slinivky břišní a ničí je, což vede k naprostému deficitu inzulinu. DM1 je podmíněn geneticky a projevuje se už v dětském, nejpozději v mladém věku (do 30-35 let). Pacienti s DM1 si musí doživotně inzulin nahrazovat injekčně. [1, 22]

Více než 90 % diabetiků je diagnostikován diabetes mellitus 2. typu (DM2), který se projevuje až v pozdějším věku než DM1. DM2 vzniká buď na základě nedostatečné sekrece inzulinu  $\beta$ -buňkami pankreatu, mnohem častěji je však jeho příčinou inzulinové rezistence, tj. necitlivostí inzulinových receptorů buněk na inzulin. V důsledku



nadbytečné sekrece inzulínu se mohou  $\beta$ -buňky vyčerpat a zaniknout, čímž vznikne absolutní nedostatek inzulínu a musí být substituován. Většina pacientů však k léčbě náhradní inzulín nepotřebuje a uplatňují se pouze dietní a režimová opatření, případně v kombinaci s perorálními antidiabetiky. [1, 5, 20]

#### **1.6.4.1 Rizikové faktory DM 2. typu**

Významným neovlivnitelným rizikovým faktorem pro vznik DM 2. typu je genetická predispozice kombinovaná s vnějšími vlivy, což je nadváha nebo obezita centrálního typu a deficit pohybové aktivity. Pacienti s obezitou jsou často postiženi inzulínovou rezistencí. Dalšími rizikovými faktory pro vznik DM2 jsou vysoký krevní tlak, porucha metabolismu tuků a cholesterolu, ateroskleróza a KVO, kouření a tzv. prediabetes. Prediabetes označuje stav porušené glukózové tolerance nebo zvýšené glykémie v krvi nalačno. Nejedná se ještě o DM jako takový, ale je tu vysoké riziko jeho vzniku. [2, 12, 22]

#### **1.6.4.2 Dietní opatření v prevenci a léčbě DM**

Pro diabetiky 2. typu je nutné, aby jejich energetickým příjmem byl nižší, jelikož mají větší sklony k obezitě. U obézních diabetiků 2. typu je nutná redukce hmotnosti a pravidelná pohybová aktivita. Diabetici 1. typu většinou nemají sklony k nadváze a proto nemusí energetický příjem výrazněji omezovat. [2, 15]

Pro kompenzaci DM má velký význam omezení nasycených a trans mastných kyselin a jednoduchých sacharidů. Je třeba dávat přednost potravinám s nižším glykemickým indexem, aby po jídle nedocházelo k prudkému vzestupu glykémie. Důležité je pravidelné časové rozvržení jídel a sacharidů ve stravě. Výskyt diabetu snižuje také vyšší příjem polynenasycených mastných kyselin (do 10 % denního energetického příjmu) a vlákniny. Celkový příjem tuků by měl být 30-35 % denního energetického příjmu, z toho maximálně 7 % nasycené mastné kyseliny. Živočišné tuky by se měly nahrazovat tuky rostlinnými. Vyjímkou jsou ryby, jejichž pravidelná konzumace se naopak doporučuje. Doporučený denní příjem mononenasycených

mastných kyselin je mezi 10-20 % energetického příjmu. Doporučený denní příjem cholesterolu je do 300 mg/den. [14, 15]

## **PRAKTICKÁ ČÁST**

### **2. Cíl výzkumu**

Cílem mého výzkumu bylo na základě dotazníkové studie zhodnotit u pacientů s DM a KVO následující údaje:

- stravovací zvyklosti, především míru konzumace živočišných tuků
- znalost a dodržování dietních opatření vzhledem k jejich diagnóze a míru účasti nutričního terapeuta na jejich edukaci
- výskyt nadváhy a obezity jako významného rizikového faktoru pro rozvoj DM a KVO a jejich komplikací

#### **2. 1 Stanovené hypotézy**

Na základě výše popsaného cíle výzkumu jsem stanovila 6 hypotéz.

**H1:** Více než polovina dotazovaných konzumuje živočišné tuky ve větší míře než tuky rostlinného původu.

**H2:** Více než polovina pacientů trpí nadváhou či obezitou, tedy jejich BMI > 25.

**H3:** Všichni dotazovaní byli poučeni o dietním režimu odborníkem (lékařem, zdravotní sestrou či nutričním terapeutem).

**H4:** Nutričním terapeutem bylo edukováno méně než 20 % pacientů.

**H5:** Více než polovina dotazovaných si je vědoma toho, že nedodrží dietní režim správně.

**H6:** Pouze třetina respondentů sleduje při nákupu složení potravin.

## **2. 2 Metodika výzkumu**

### **2. 2. 1 Metoda sběru dat**

Pro dosažení stanovených cílů jsem zvolila kvantitativní výzkumnou metodu na základě dotazníkové studie (příloha A).

Vytvořený dotazník byl anonymní a dobrovolný a celkem obsahoval 22 otázek různého typu - otevřené, uzavřené (dichotomické, trichotomické, výčtové, výběrové, škálové), polouzavřené. Vyplnění dotazníku trvalo přibližně 15 minut.

Počáteční otázky byly zaměřeny na základní identifikační údaje jako je pohlaví, věk, tělesná výška a hmotnost a onemocnění. Na základě znalosti údajů o hmotnosti a výšce jsem vypočítala BMI. Další otázky byly zaměřené na edukaci, znalost dietního režimového opatření a jeho dodržování pacientem, tedy na stravovací zvyklosti.

### **2. 2. 2 Organizace výzkumu**

Pro zahájení výzkumu bylo nejprve nutné schválení dotazníkové studie Etickou komisí VFN v Praze (příloha B).

Výzkum probíhal od 13. ledna do 18. dubna 2014 v Diabetologickém centru a Centru preventivní kardiologie fakultní polikliniky VFN (součást 3. interní kliniky VFN v Praze a 1. LF UK) na Karlově náměstí.

Bylo rozdáno celkem 100 dotazníků, z toho 50 v Diabetologickém centru a 50 v Kardiologickém centru. Dotazníky byly rozdány a vyplněny za pomoci vrchních sester uvedených center, když pacienti čekali na konzultaci s lékařem.

## 2.3 Charakteristika výzkumného souboru

Návratnost dotazníků z obou center byla 100%. Zkoumaný vzorek tedy tvořilo 100 pacientů – 50 pacientů z Diabetologického centra a 50 pacientů z Kardiologického centra. Pro vyhodnocení výsledků však bylo použito pouze 87 dotazníků, jelikož zbytek nebyl řádně vyplněn a nemohl být do výzkumu zahrnut.

Zkoumaná skupina pacientů zahrnovala 39 mužů a 48 žen s diagnózou DM nebo KVO. U některých pacientů se vyskytovala obě onemocnění současně. Nejmladšímu pacientovi bylo 19 let a nejstaršímu 81 let.

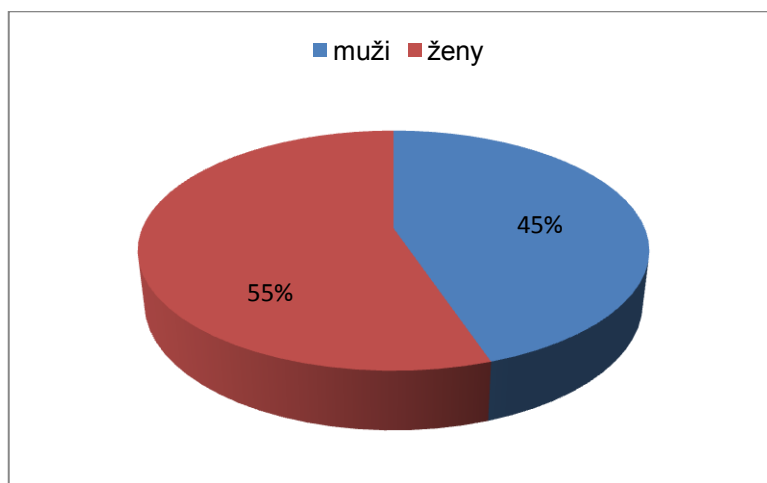
## 2.4 Výsledky a vyhodnocení výzkumu

Výsledky a jednotlivé otázky dotazníku jsou zpracovány do grafů pomocí programu Microsoft Office Excel 2007. Otázka č. 22 byla vyloučena na základě nevhodné formulace.

### Otázka č.1: Pohlaví pacientů

Celkový počet 87 pacientů představovalo 39 mužů a 48 žen. Vyjádřeno procenty, muži byli zastoupeni 45 % a ženy 55 %.

**Graf 1: Procentuální zastoupení pacientů podle pohlaví**

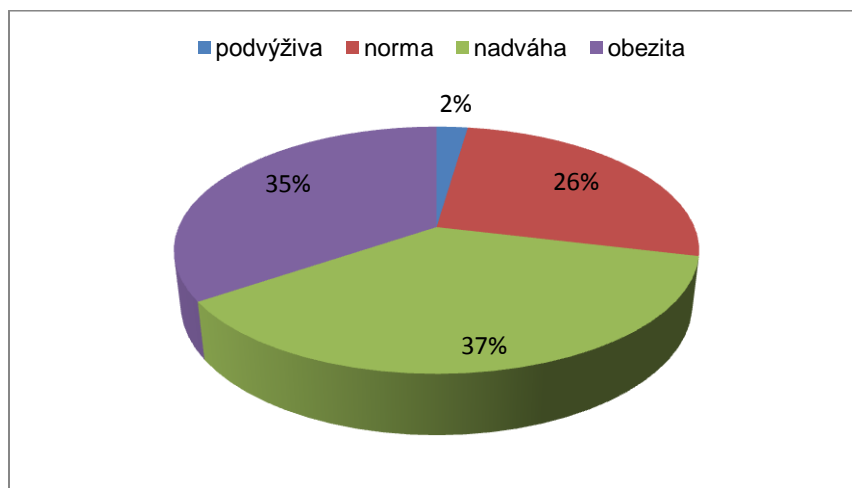


## Otázka č. 2: Hmotnost, výška a věk pacientů

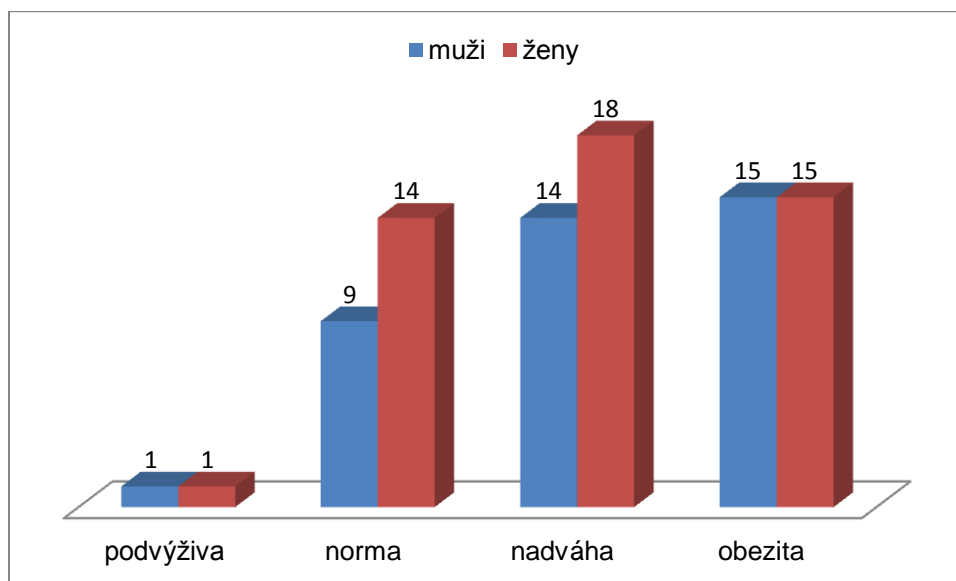
Z uvedené tělesné hmotnosti a výšky pacientů jsem spočítala jejich BMI (body mass index). Nejnižší BMI mělo hodnotu 15,7 (muž, 68 let) a nejvyšší hodnota byla 64,5 (muž, 19 let). Průměrná hodnota BMI všech 87 pacientů byla 29,2.

BMI 2 pacientů (2 %) se pohybovalo pod normální hranicí 19,5. V normě, tedy v rozmezí BMI 19,5 – 25, se nacházelo 23 pacientů (26 %). Nadváhu, čili rozpětí BMI 25,1 – 30, vykazovalo 32 pacientů (37 %). Obezita, tedy vyšší BMI než 30, se vyskytovala u 30 pacientů (35 %). Z toho u 8 pacientů byla zaznamenána obezita III. stupně, tzn., že BMI bylo větší než 40. Nadváha se vyskytovala více u žen než u mužů. Obezita se u obou pohlaví vyskytovala ve stejné míře.

**Graf 2: Rozdělení pacientů podle BMI**



**Graf 3: Rozdělení pacientů podle BMI a pohlaví**

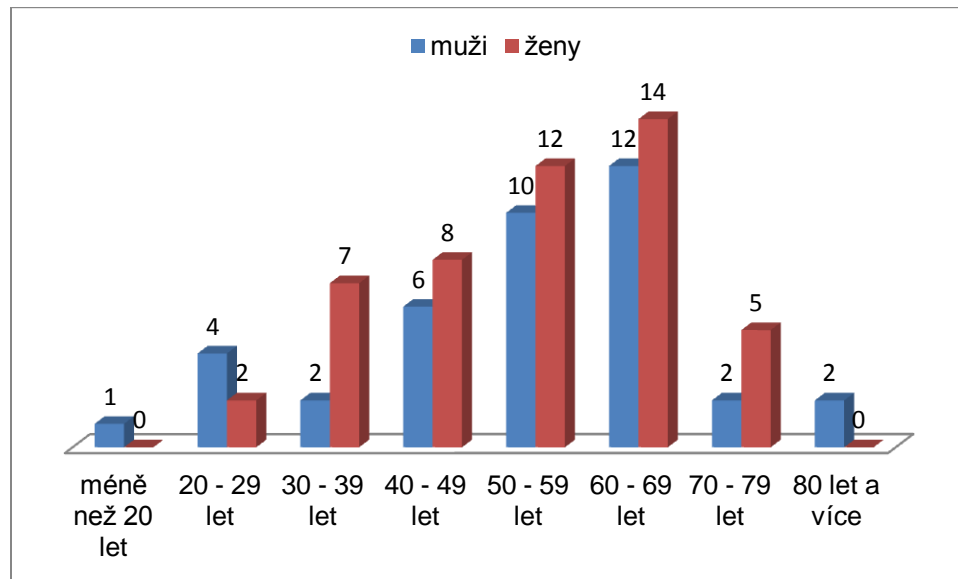


Věkové rozmezí pacientů bylo velmi široké. Nejmladšímu pacientovi bylo 19 let a nejstaršímu 81 let. Z celkového počtu 87 dotazovaných pacientů tvořili nejvíce početnou skupinu pacienti věkové kategorie 60-69 let (30 %), z toho 14 bylo žen a 12 mužů. Další početná skupina byla skupina pacientů ve věkovém rozmezí 50-59 let (25 %), kterou představovalo 12 žen a 10 mužů.

**Tab 4: Rozdělení pacientů podle věku**

<b>věková kategorie</b>	<b>počet pacientů</b>	<b>%</b>
méně než 20 let	1	1
20 - 29 let	6	7
30 - 39 let	9	11
40 - 49 let	14	16
50 - 59 let	22	25
60 - 69 let	26	30
70 - 79 let	7	8
80 let a více	2	2

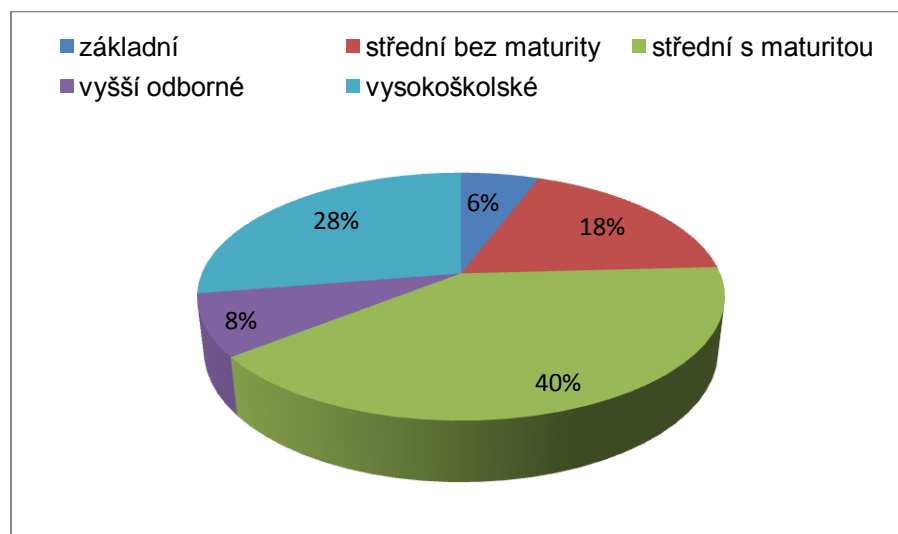
**Graf 4: Rozdělení pacientů podle věku a pohlaví**



**Otázka č. 3: Nejvyšší dosažené vzdělání pacientů**

V této otázce 35 dotazovaných (40 %) uvedlo, že má dokončené středoškolské vzdělání s maturitou. Z výzkumu dále vyplynulo, že 24 pacientů (28 %) má ukončené vysokoškolské vzdělání, 16 pacientů (18 %) dokončilo střední školu bez maturity, 7 pacientů (8 %) uvedlo jako nejvyšší dosažené vyšší odborné vzdělání a 5 respondentů (6 %) označilo vzdělání základní.

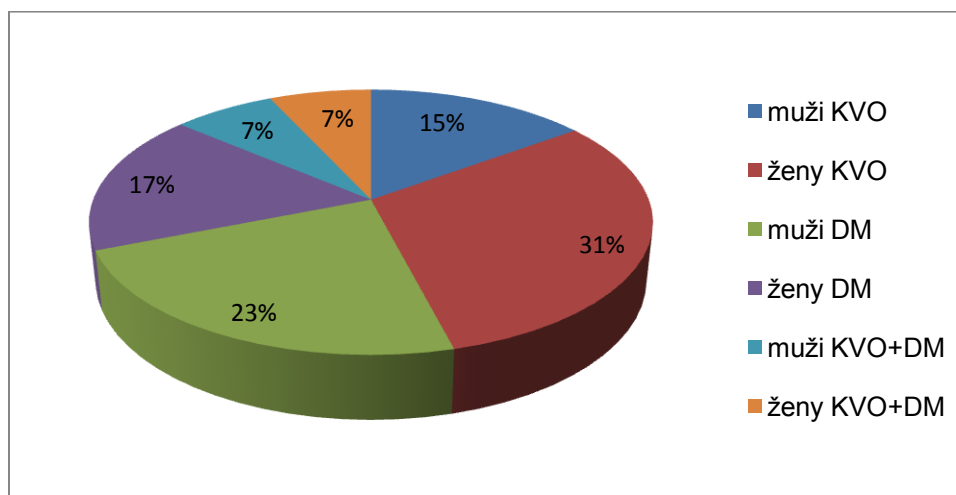
**Graf 5: Nejvyšší dosažené vzdělání pacientů**



#### Otázka č. 4: Jakým onemocněním trpíte?

Z výzkumu vyplynulo, že 40 pacientů (46 %) trpělo KVO, konkrétně 13 mužů a 27 žen. S DM se léčilo 35 dotazovaných (40 %), přičemž 20 bylo mužů a žen 15. Oba typy onemocnění (tedy KVO i DM zároveň) byly diagnostikovány u 12 pacientů (14 %), a to u 6 mužů a 6 žen.

**Graf 6: Procentuální zastoupení pacientů podle pohlaví a onemocnění**



**Tab. 5: Přehled pacientů dle pohlaví, věku a onemocnění**

věk	onemocnění/pohlaví					
	KVO/muži	KVO/ženy	DM/muži	DM/ženy	KVO+DM/muži	KVO+DM/ženy
méně než 20 let	1					
20-29 let	2	2	2			
30-39 let		4	2	3		
40-49 let	1	6	2	2	3	
50-59 let	3	5	6	3	1	4
60-69 let	5	7	6	5	1	2
70-79 let		3	1	2	1	
80 let a více	1		1			
<b>CELKEM</b>	<b>13</b>	<b>27</b>	<b>20</b>	<b>15</b>	<b>6</b>	<b>6</b>



### **Otázka č. 5: Máte zvýšený cholesterol nebo cukr v krvi?**

Pouze 30 respondentů (34 %) odpovědělo na tuto otázku negativně. Zbýlých 57 pacientů, tedy 66 % mělo zvýšenou hodnotu cholesterolu či glykémie nebo byly obě hodnoty zvýšené zároveň. U těchto lidí jsem se dále ptala, jestli znají svou poslední naměřenou hodnotu.

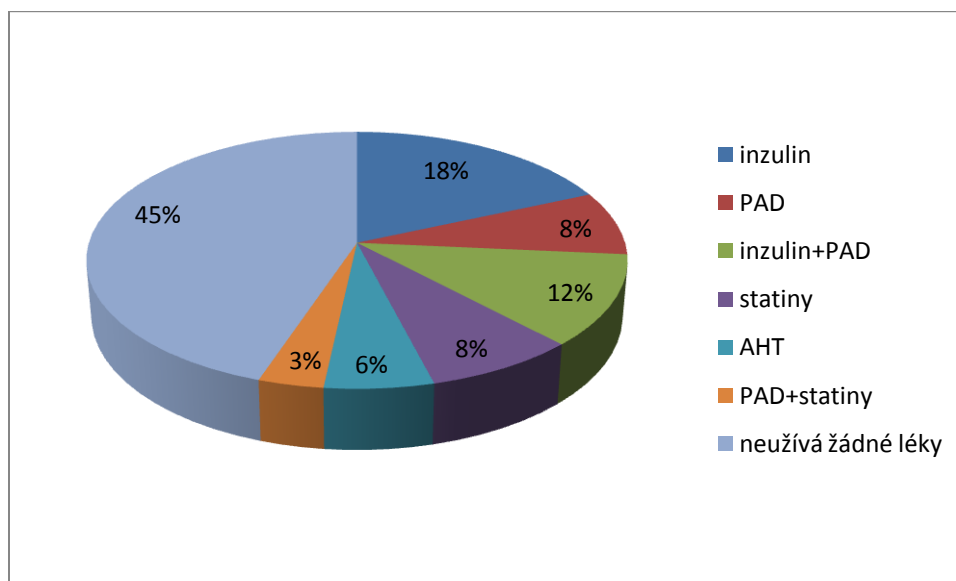
Celkově mělo zvýšený cholesterol 33 pacientů: 27 pacientů pouze s KVO, 5 pacientů s KVO i DM (zároveň se zvýšenou hodnotou glykémie) a jeden diabetik, který měl též zároveň vysokou hladinu glykémie. Pouze 12 z nich znalo poslední měřený údaj. Průměrná hodnota činila 8,5 mmol/l.

Zvýšenou hodnotu glykémie mělo dohromady 30 pacientů: 22 pacientů se samotným DM, výše uvedených 5 pacientů s KVO i DM (tedy se zároveň zvýšenou hodnotou cholesterolu) a již zmíněný diabetik. Zvýšenou hodnotu glykémie (bez zvýšené hodnoty cholesterolu) měli i další 2 pacienti s KVO i DM. 21 respondentů vědělo, kolik tato hodnota činí a průměrně to bylo 6,6 mmol/l.

### **Otázka č. 6: Užíváte nějaké léky?**

39 pacientů (45 %) neužívá žádné léky. 16 pacientů (18 %), převážně ti, co se léčí s DM, užívají inzulin. 7 dotazovaných (8 %) s DM mají předepsaná perorální antidiabetika (PAD). 10 pacientů (8 %) užívá PAD v kombinaci s inzulinem. 7 pacientů (8 %) s KVO je léčeno statiny a 5 pacientů (6 %) antihypertenzivy (AHT). Celkem 3 pacienti (3 %) s KVO i DM užívají PAD v kombinaci se statiny.

**Graf č. 7: Farmakologická léčba pacientů**

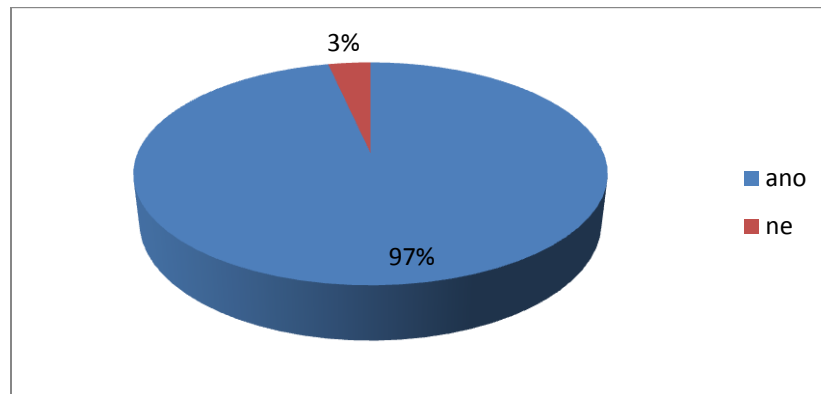


**Otázka č. 7, 8, 9, 10: Edukace pacientů**

Ohledně edukace pacientů mě zajímalo, zda-li pacienti vůbec byli poučeni o dietním režimu, který by měli dodržovat. Pokud ano, tak jsem se jich dále ptala, kým byli poučeni a jakým způsobem. Na závěr této skupiny otázek mě zajímal pacientův subjektivní názor na správnost dodržování daného dietního režimu.

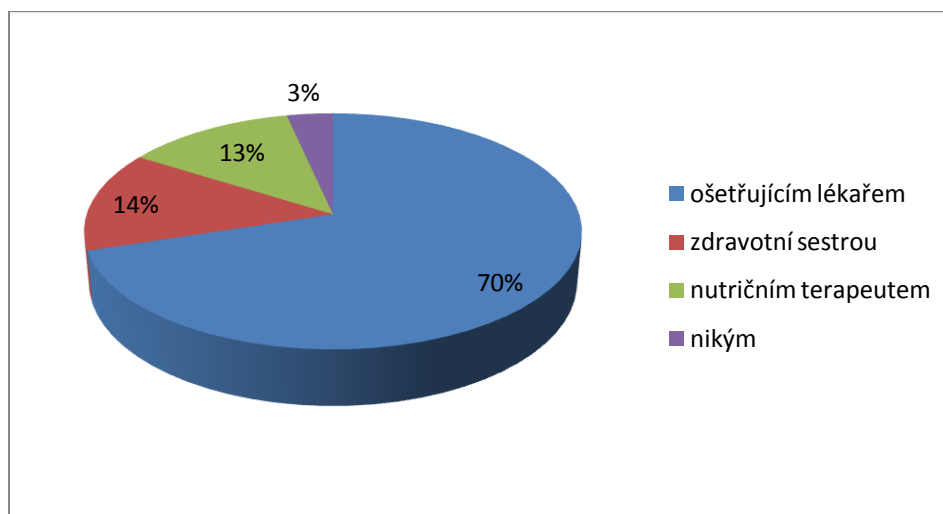
Pouze 3 dotazovaní pacienti (3 %) odpověděli záporně na otázku, jestli byli poučeni o dietním režimu, který je třeba dodržovat vzhledem k jejich diagnóze. Ostatních 84 dotazovaných (97 %) odpovědělo na tuto otázku kladně.

**Graf 8: Poučenost pacientů o dietním režimu**



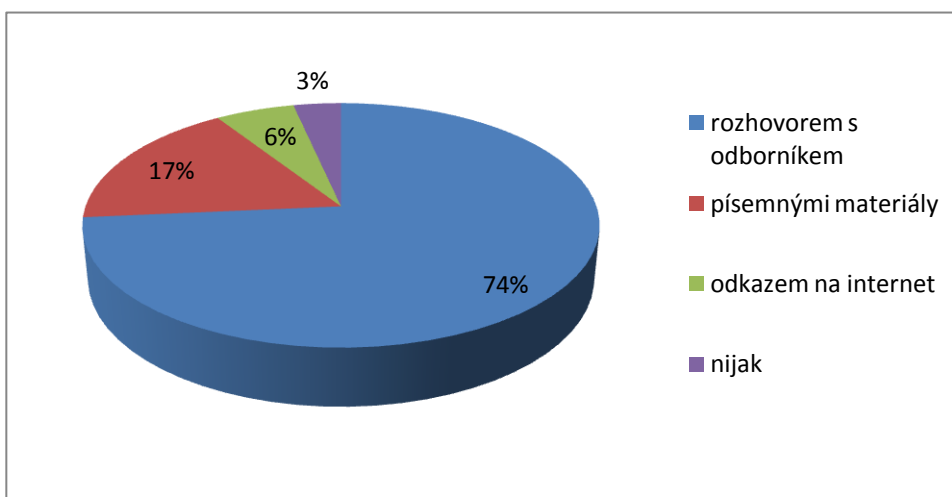
Další otázka byla zaměřená na to, kým byli pacienti o dietním režimu edukováni. 61 pacientů zvolilo odpověď „ošetřujícím lékařem“, 12 dotazovaných zvolilo možnost „zdravotní sestra“, 11 respondentů „nutriční terapeut“ a 3 pacienti odpověděli, že nebyli edukováni.

**Graf 9: Kým byl pacient edukován o dietním režimu**



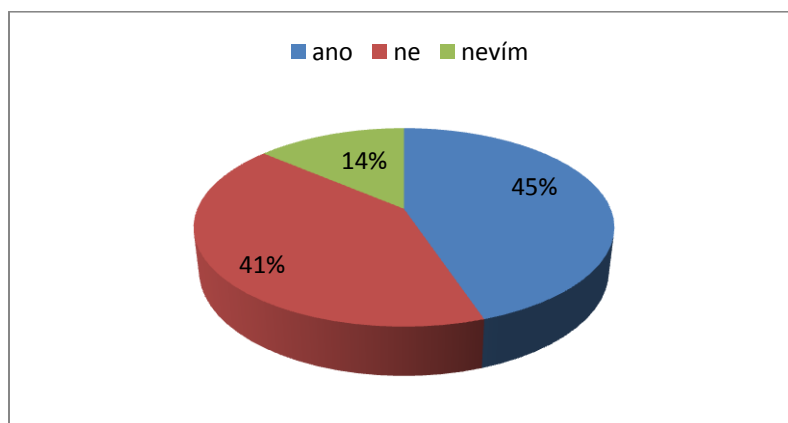
Třetí otázka ze skupiny otázek zaměřených na edukaci pacienta se zaměřovala na způsob edukace, tedy jakou formou ze strany odborníka byla edukace pacientovi poskytnuta. Převážná většina dotazovaných (74 %) byla poučena přímým rozhovorem s odborníkem, tedy s ošetřujícím lékařem nebo zdravotní sestrou či nutričním terapeutem. 17 % respondentů uvedlo jako formu edukace písemné materiály - brožuru, leták či jiné edukační materiály. Odkaz na internet dostalo celkem 6 % pacientů a 3 % dotazovaných nebyla edukována.

**Graf 10: Forma edukace o dietním režimu**



Na závěr mě zajímala otázka, jestli si sami pacienti myslí, že daný dietní režim dodržují správně. 39 pacientů odpovědělo kladně, že si myslí, že daný dietní režim dodržují tak, jak mají. Skoro stejné množství respondentů odpovědělo záporně, konkrétně 36 osob. 12 dotazovaných nevědělo, zda dietní režim dodržuje správně či nikoliv.

**Graf 11: Dodržování doporučeného dietního režimu hodnoceného samotným pacientem**



**Otázka č. 11: Připravujete si pokrmy doma?**

Na otázku, zda-li si pacienti připravují pokrmy sami doma, odpovědělo 81 z nich, že ANO. Pouze 6 dotazovaných odpovědělo záporně.

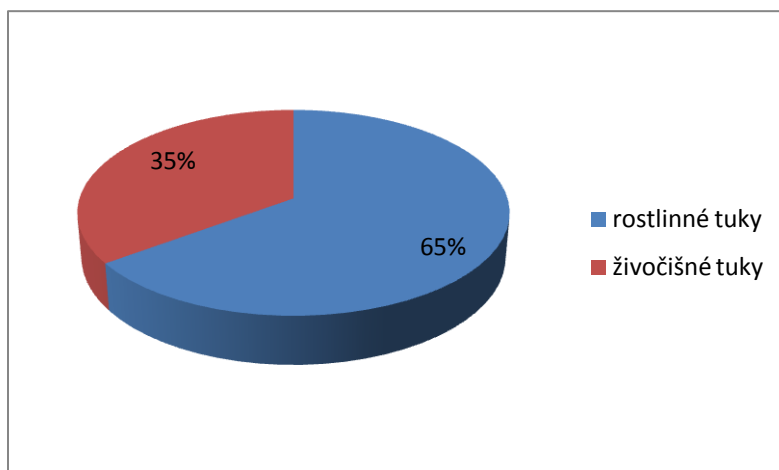
**Graf 12: Příprava pokrmů doma**



### Otázka č. 12: Preferované tuky

Dále jsem se zajímala o to, jakým tukům dávají pacienti přednost při vaření a přípravě pokrmů. Dvě třetiny respondentů (65 %) označilo tuky rostlinné a 27 dotazovaných (35 %) raději volí tuky živočišné.

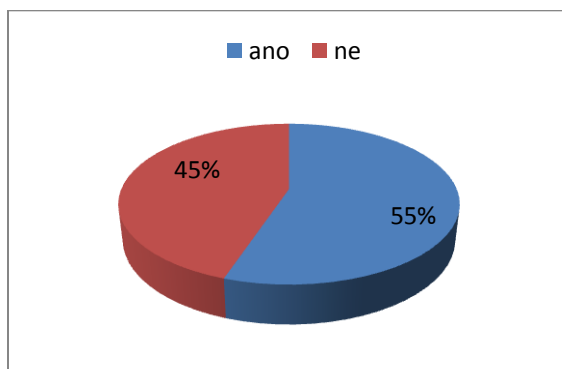
**Graf č. 13: Preference tuků při přípravě pokrmů**



### Otázka č. 13: Sledujete při nákupu potravin množství a složení cukrů a tuků?

V následující otázce jsem se ptala, zda-li pacienti sledují při nákupu potravin množství cukru a tuku v jednotlivých výrobcích a potravinách. Více jak polovina pacientů (55 %) uvedla, že množství cukru a tuku sleduje. Zbýlých 45 % respondentů tyto údaje nesleduje. Při odpovědi NE jsem se dále zajímala, proč tyto údaje nesledují. Nejčastější odpovědí bylo, že písmenka na obalech a etiketách jsou příliš malá. Druhým nejčastějším důvodem byl prostý nezájem o tyto informace a nebo též nedostatek času.

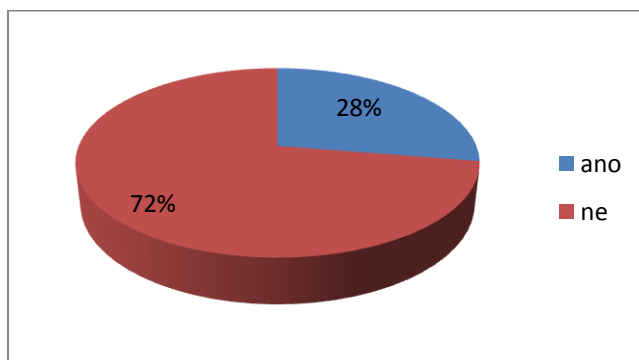
**Graf č. 14: Sledování množství cukru a tuku při nákupu potravin**



#### Otázka č. 14: Sledujete při nákupu potravin přítomnost trans-mastných kyselin?

V souvislosti se sledováním složení potravin při nákupu jsem zjišťovala i to, zda pacienti při nákupu sledují přítomnost trans-mastných kyselin v potravinách. Pouze 28 % tázaných odpovědělo kladně, že ANO. Ostatní pacienti (72 %) zvolili možnost NE. Stejně jako u předchozí otázky, i zde mě zajímalo, proč pacienti tyto údaje nesledují. Nejčastější odpověď byla opět ta, že na etiketách jsou malá písmenka a pacienti je nedokáží přečíst. Několik pacientů znovu uvedlo nezáměr o tyto informace a třetím nejčastějším důvodem byla neznalost této problematiky a dotyční nevěděli, co to vůbec trans-mastné kyseliny jsou a proč je dobré jejich přítomnost v potravinách sledovat.

**Graf 15: Sledování přítomnosti trans-mastných kyselin při nákupu potravin**

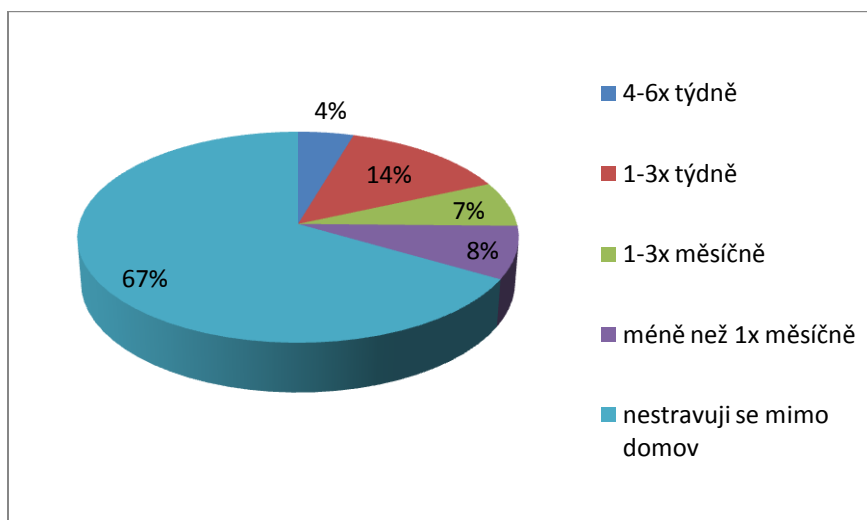


#### Otázka č. 15: Frekvence stravování doma a mimo domov

Ohledně stravovacích zvyklostí pacientů jsem také zjišťovala, jak často se stravují doma nebo mimo domov. Odpovědi bylo možné kombinovat. Vyjma 3 pacientů se doma stravuje 84 dotazovaných (97 %).

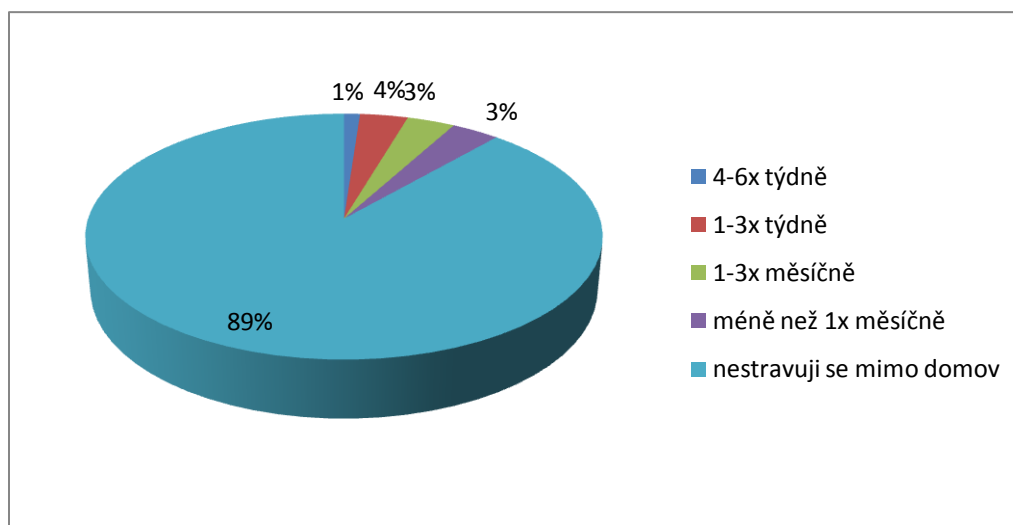
Třetina pacientů (33 %) se stravuje také v restauračním zařízení. 12 respondentů (14 %) využívá restauraci 1-3x týdně. 7 pacientů (8 %) navštěvuje restauraci méně než jednou za měsíc, 6 pacientů (7 %) 1-3x měsíčně a 4 lidé této služby využívají 4-6x týdně.

**Graf 16: Stravování v restauračním zařízení**



Služeb rychlého občerstvení nebo-li tzv. „fast food“ občerstvení využívá celkem 10 dotazovaných osob (11 %). Pouze jeden člověk se zde stravuje téměř denně (4-6x za týden). 4 % pacientů se zde občerstvují 1-3x týdně, 3 % pacientů 1-3x měsíčně a zbylá 3 % méně než 1x měsíčně. Rychlá občerstvení nevyužívá 77 respondentů, tedy celkem 89 %.

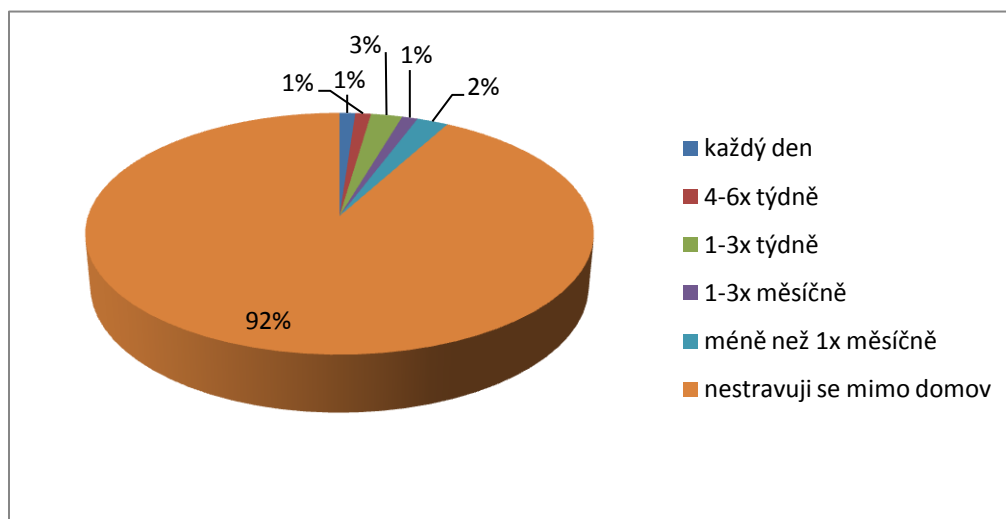
**Graf 17: Stravování typu „fast food“**





Poslední ze skupiny stravovacích služeb byl dotaz závodní jídelnu nebo vysokoškolskou menzu. Zde se stravuje pouze 7 respondentů, z nichž jeden uvedl, že toto zařízení navštěvuje každý den. 2 pacienti využívají této možnosti 1-3x týdně, jiní 2 pacienti méně než jednou za měsíc. 4-6x týdně se v závodní jídelně nebo menze stravuje jeden z pacientů a poslední z dotazovaných 1-3x za měsíc.

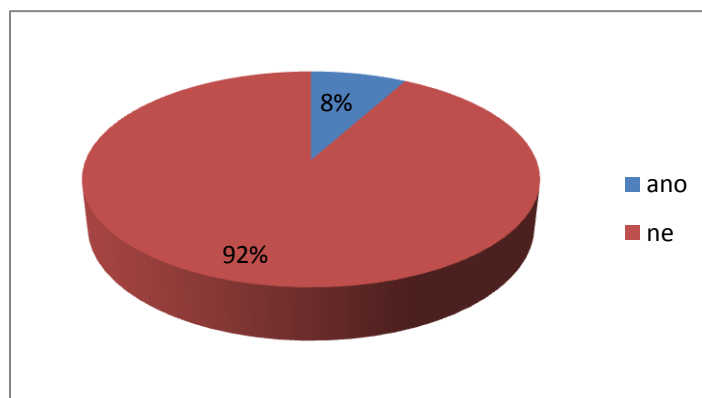
**Graf 18: Stravování v závodní jídelně/menze**



**Otázka č. 16: Víte, kolik denně spotřebujete tuku a cukru?**

V dotazníku jsem pacientům položila otázku, jestli vědí, jaké množství cukru a tuku denně přijmou. Naprostá většina označila možnost NE (92 %). Pouze 7 dotazovaných uvedlo, že spotřebované množství vědí.

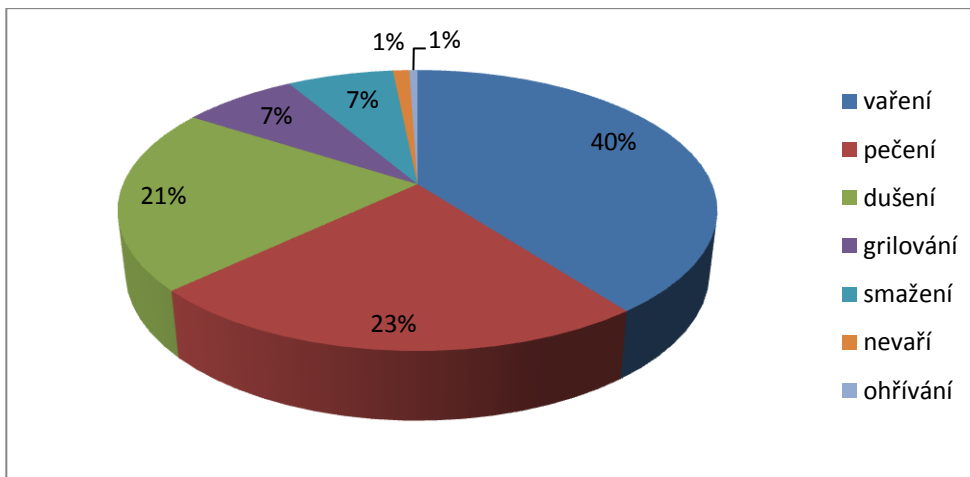
**Graf 19: Přehled o denní spotřebě cukru a tuku**



### Otázka č. 17: Jakým způsobem nejčastěji připravujete pokrmy?

Součástí šetření o stravovacích zvyklostech pacientů s DM a KVO byla též otázka o způsobu přípravy pokrmů. Pacienti mohli označit více odpovědí. Celkově nejčastějším technologickým postupem při přípravě pokrmů bylo vaření. Tuto možnost zvolilo 40 % dotazovaných. Druhou nejpreferovanější volbou bylo pečení. Tu označilo 23 % lidí. Jako třetí nejčastější technologický postup bylo uváděno dušení (21 %). Méně potom pacienti volili smažení a grilování. Tento způsob přípravy si vybralo 7 %. 2 lidé odpověděli, že si sami nevaří vůbec a jeden pacient uvedl jako nejčastější způsob přípravy pokrmů ohřívání.

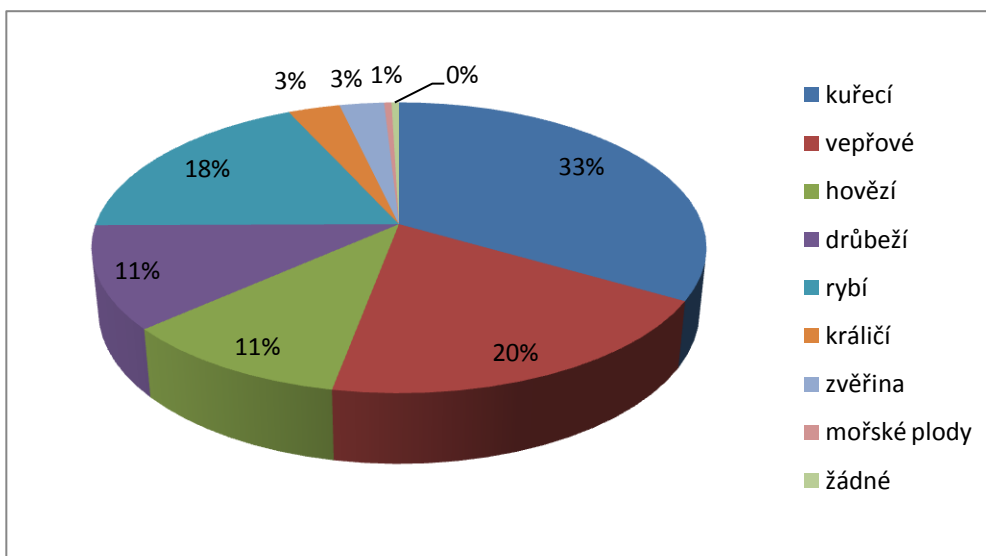
Graf 20: Způsob přípravy pokrmů



### Otázka č. 18: Jaké maso nejčastěji konzumujete?

33 % pacientů nejčastěji konzumuje kuřecí maso. Dále potom 20 % dotazovaných dává přednost masu vepřovému a 18 % rybímu masu. Drůbeží a hovězí maso zvolilo stejné množství respondentů, a to 11 %. Méně preferovaný druh masa je králičí maso a zvěřina. Tyto druhy masa upřednostňují shodně 3 % lidí. V odpovědích se dále vyskytla jako odpověď „mořské plody“ a jeden člověk uvedl, že je vegetarián a tedy maso nekonzumuje vůbec.

**Graf 21: Preferované maso**

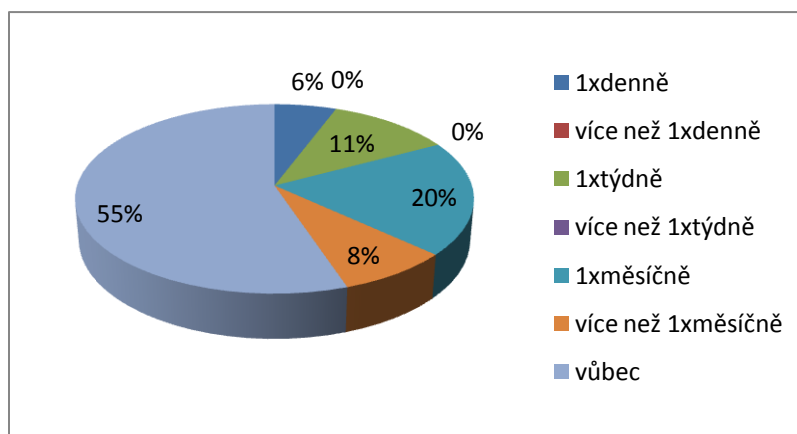


**Otázka č. 19: Jak často používáte ke konzumaci a přípravě pokrmů tyto potraviny?**

V této otázce byla pacientům předložena tabulka s jednotlivými potravinami živočišného původu jako např. sádlo, máslo, uzeniny, mléko a mléčné výrobky a frekvencí jejich konzumace (např. denně, týdně, měsíčně). Z tabulky jsem vyhodnotila následující:

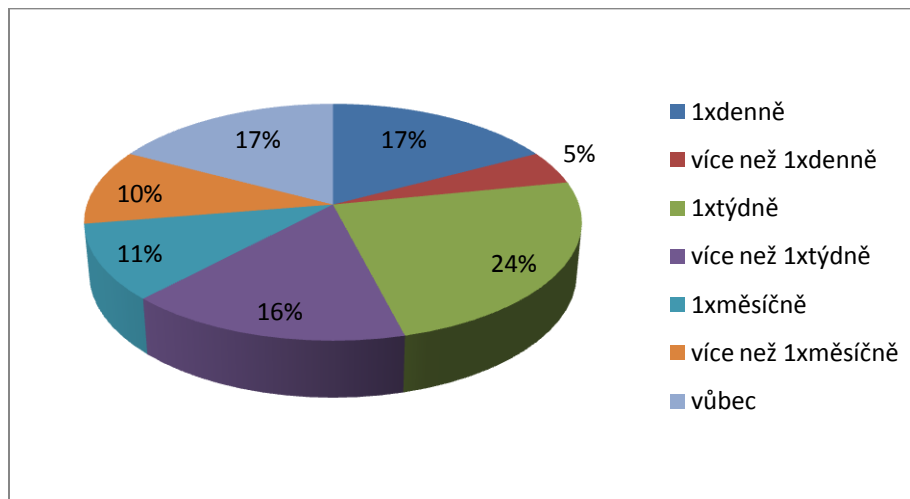
Sádlo nekonzumuje více než polovina pacientů (55 %). Více než jednou za měsíc si sádlo dopřeje 8 % dotazovaných, možnost jedenkrát měsíčně uvedlo 20 %. 11 % pacientů konzumuje sádlo jednou za týden a 6 % respondentů konzumuje sádlo každý den.

**Graf 22: Konzumace sádla**



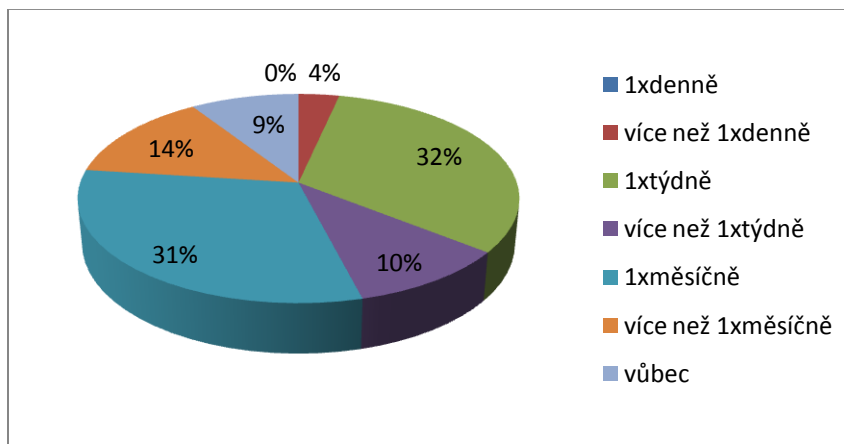
Živočišné máslo používá 24 % pacientů 1x týdně. 17 % lidí jej používá denně. Stejně procento respondentů naopak máslo nekonzumuje. Téměř stejné množství dotazovaných (16 %) zvolilo odpověď „více než 1x týdně“. 11 % pacientů používá máslo 1x měsíčně a více než jednou měsíčně 10 % osob. Zbýlých 5 % dotazovaných uvedlo, že máslo konzumuje vícekrát za den.

**Graf 23: Konzumace živočišného másla**



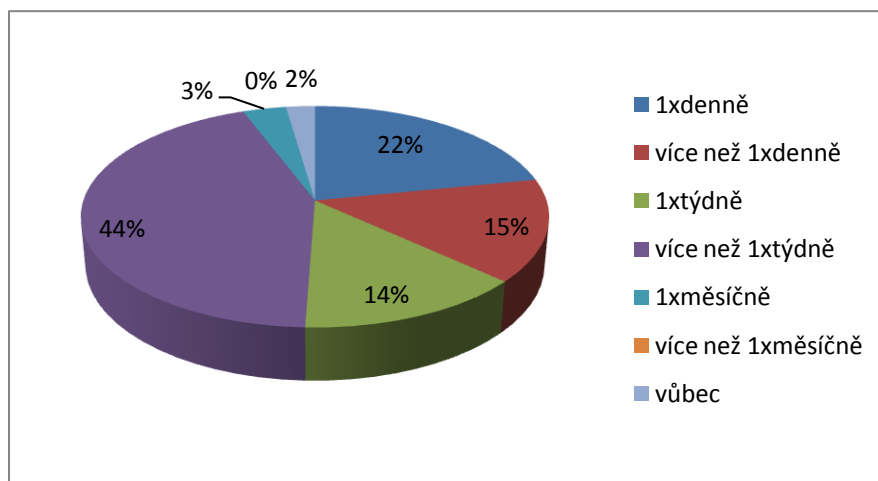
Téměř stejné množství pacientů konzumuje ryby 1x týdně (32 %) a 1x měsíčně (31 %). 14 % respondentů si ryby dopřává vícekrát než jednou za měsíc, 10 % dotazovaných vícekrát v týdnu. 9 % lidí uvedlo, že ryby nejí a naopak 4 % lidí je konzumuje i vícekrát za den.

**Graf č. 24: Konzumace ryb**



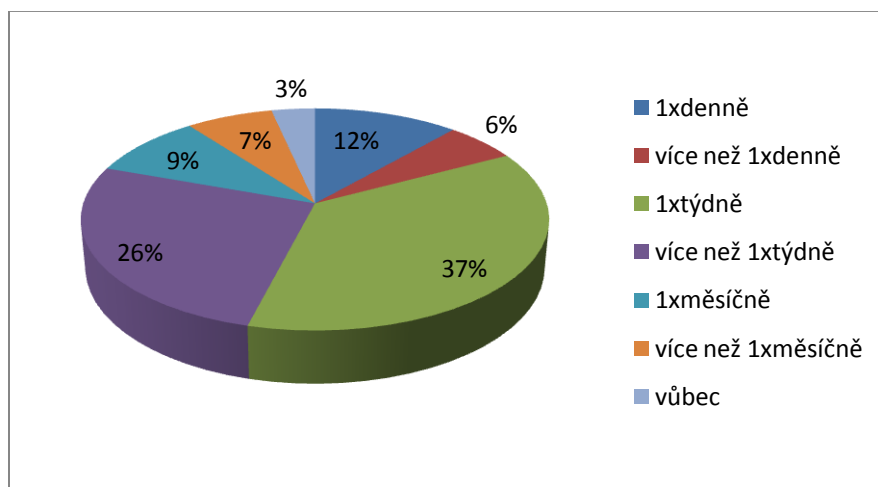
Maso konzumuje vícekrát než 1x týdně 44 % dotazovaných pacientů. 22 % lidí označilo, že z masa připravuje pokrmy denně. Vícekrát za den si maso dopřeje 15 % pacientů a 1x týdně 14 %. Odpověď „1x měsíčně“ uvedla 3 % respondentů. 2 % pacientů maso nekonzumuje.

**Graf 25: Konzumace masa**



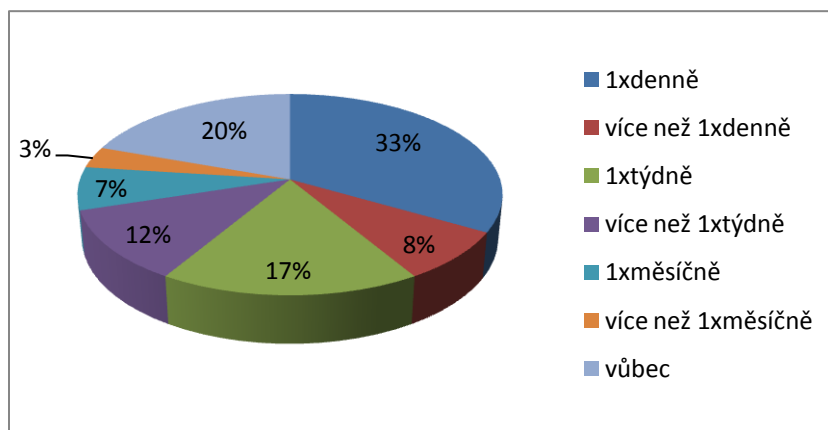
Uzeniny konzumuje 1x denně 12 % pacientů. Vícekrát za den spotřebovává uzeniny 6 % dotazovaných. Dále 37 % osob uvedlo, že uzeniny konzumuje jednou za týden a 26 % pacientů zvolilo odpověď „více než 1x týdně“. Přibližně stejné množství respondentů konzumuje uzeniny 1x měsíčně (9 %) nebo vícekrát za měsíc (7 %). 3 % dotazovaných uzeniny nekonzumuje.

**Graf 26: Konzumace uzenin**



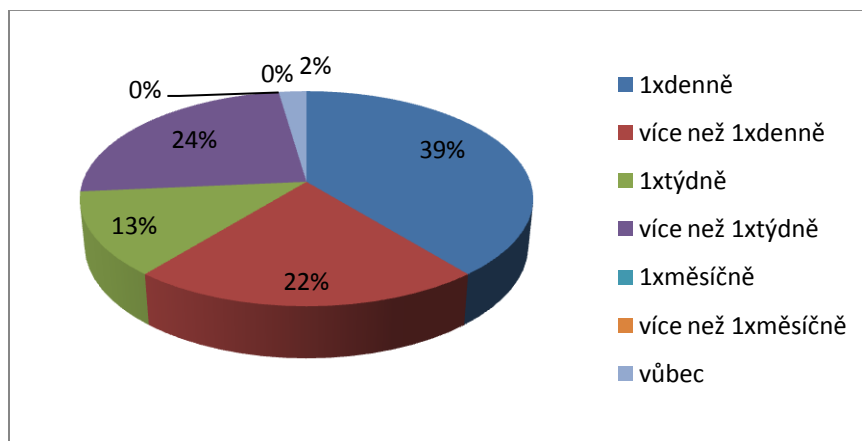
33 % dotazovaných pacientů uvedlo, že konzumuje mléko denně a vícekrát denně 8 % pacientů. 20 % respondentů mléko nepoužívá, 1x za týden si jej dopřeje 17 % lidí a více než 1x týdně 12 % lidí. Možnost „1x měsíčně“ uvedlo 7 % dotazovaných a odpověď „více než 1x měsíčně“ 3 % pacientů.

**Graf 27: Konzumace mléka**



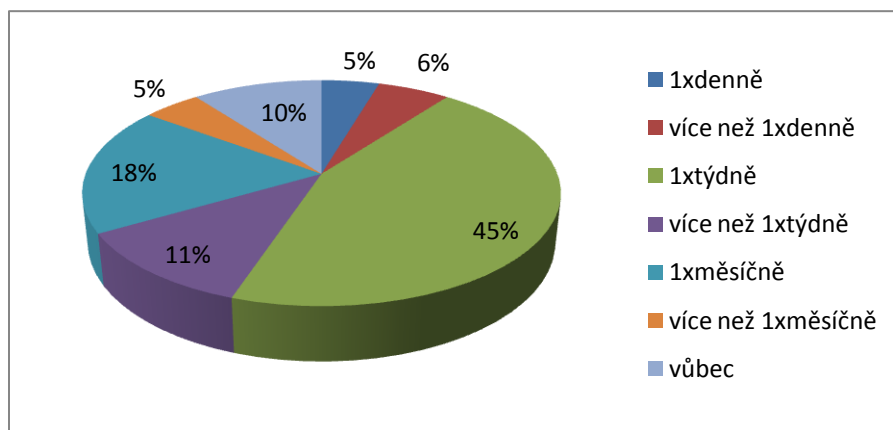
Mléčné výrobky nekonzumují 2 % z dotazovaných. Nejčastější odpovědí však byla frekvence konzumace mléka jednou za den. Tu zvolilo celkem 39 % pacientů. 22 % respondentů označilo odpověď „více než 1x týdně“, 13 % osob konzumuje mléčné výrobky jedenkrát za týden a 24 % vícekrát za týden.

**Graf 28: Konzumace mléčných výrobků**

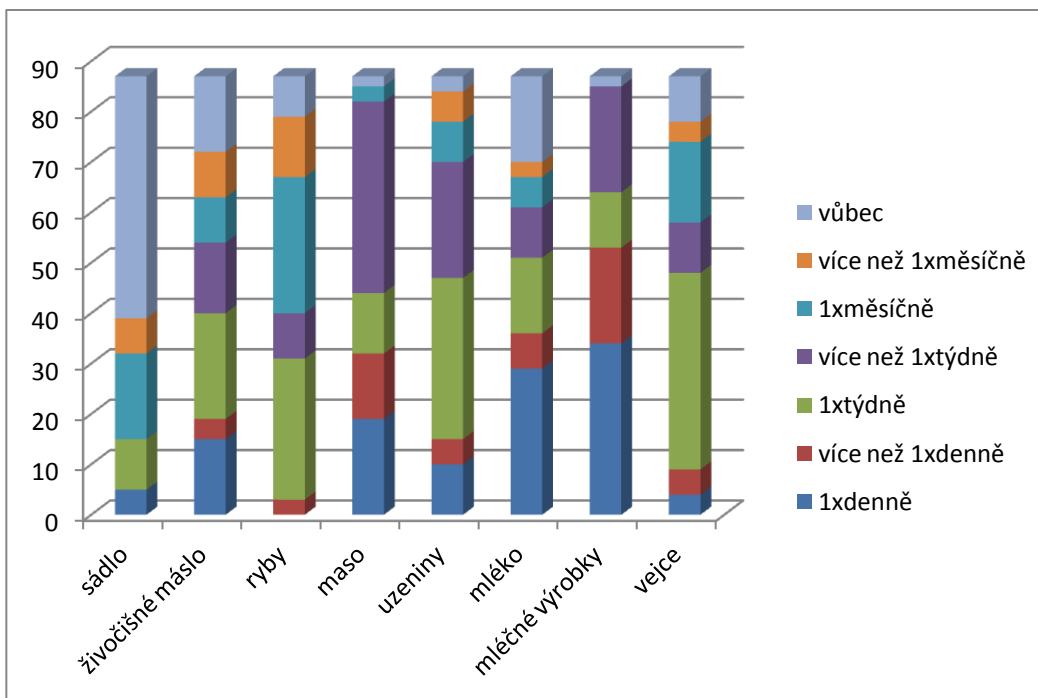


Nejvíce pacientů (45 % z nich) používá vejce jedenkrát týdně. 18 % respondentů uvádí, že vejce konzumuje 1x měsíčně. Odpověď „více než 1x týdně“ zvolilo 11 % dotazovaných a 6 % uvedlo, že vejce konzumuje i vícekrát za den. 5 % pacientů spotřebovává vejce 1x denně. Zbylých 10 % respondentů vejce nekonzumuje.

**Graf 29: Konzumace vajec**



**Graf 30: Souhrnný graf konzumace potravin živočišného původu**



## **Otázka č. 20: Konzumace masných výrobků**

V této otázce jsem zjišťovala, jak často pacienti konzumují určité typy tepelně opracovaného masa nebo-li masných výrobků (MV) jako jsou např. uzeniny, salámy, šunky nebo paštiky. Pacienti mohli odpovědět svými vlastními slovy bez možnosti výběru varianty. Podle jejich odpovědí se dala tato frekvence konzumace jednotlivých MV vyhodnotit jako v předešlé otázce č. 19.

Z výzkumu vyplynulo, že nejvíce pacientů (83 %) dává přednost tzv. speciálním MV, mezi které můžeme zařadit třeba anglickou slaninu, šunky nebo pečínky (debrecínská, cikánská). 42 % z nich tyto MV konzumuje alespoň jedenkrát týdně, 23 % více než 1x týdně a 6 % každý den.

Druhými nejpreferovanějšími skupinami MV jsou sekané MV a pečené MV. Tyto MV upřednostňuje 77 % respondentů. Mezi pečené MV patří tzv. sekané (např. Bavorská). K sekaným MV řadíme párky, klobásy nebo také špekáčky. 3 % pacientů spotřebovává pečené MV denně. Alespoň jednou za týden sekané MV konzumuje 30 % dotazovaných a pečené MV 23 % dotazovaných osob. Vícekrát v týdnu si pečené MV dopřeje 21 % pacientů a sekané MV 8 % pacientů.

Dalšími hojně konzumovanými druhy MV jsou vařené MV, což jsou jitrnice, jelita a některé paštiky. Spotřebovává je celkem 46 % pacientů, z toho jeden uvedl, že tyto MV konzumuje denně. 8 % respondentů si je dopřává 1x za týden, 4 % pacientů vícekrát v týdnu a 26 % dotazovaných uvedlo, že je konzumuje alespoň jednou za měsíc.

Měkké salámy, k nimž lze zařadit gothajský, šunkový nebo jemný salám (tzv. Junior salám), konzumuje 44 % pacientů. Většina z nich uvedla frekvenci jedenkrát za týden (15 %), pouze 4 % pacientů odpověděla, že konzumují měkké salámy denně. Vícekrát v týdnu tyto salámy konzumuje 9 % respondentů.

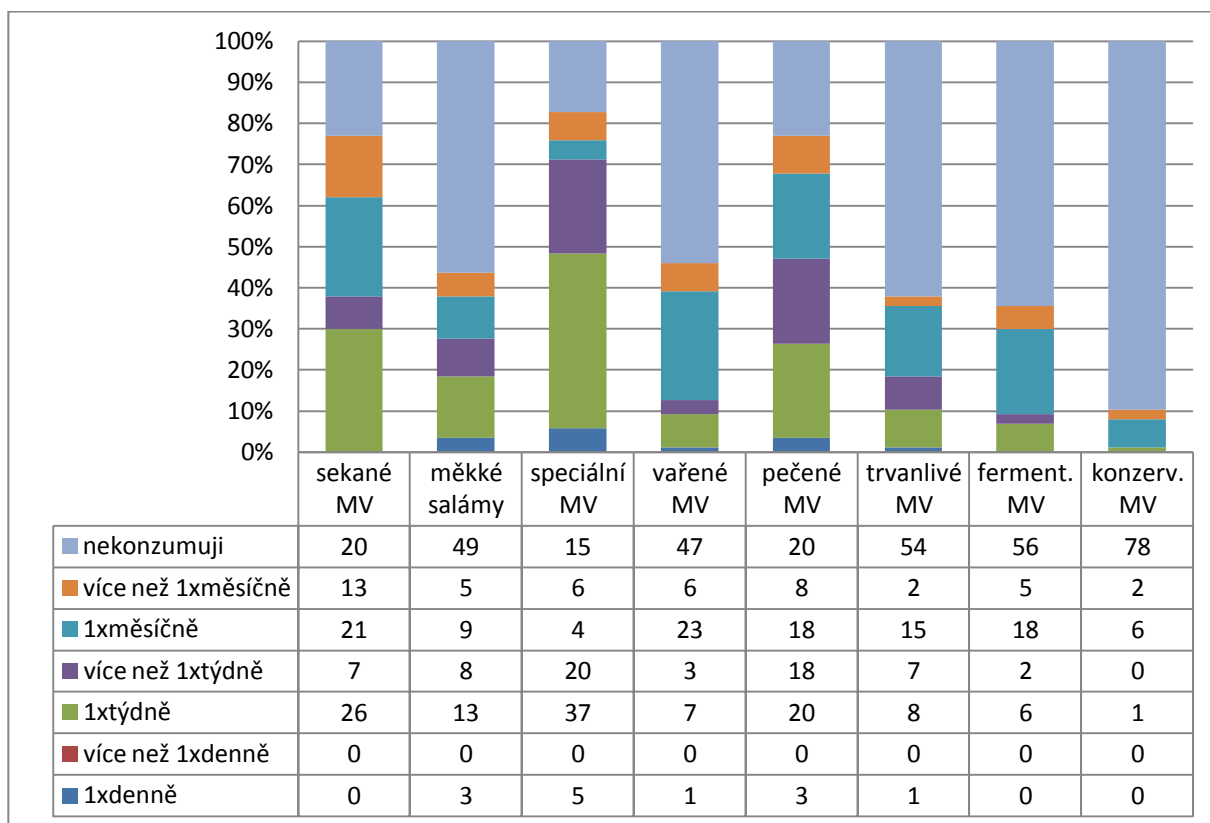
Trvanlivé salámy typu Vysočina nebo turistický salám dle výzkumu spotřebovává 38 % pacientů. Téměř polovina konzumentů těchto MV napsala odpověď „1x měsíčně“. Druhá polovina uvedla, že trvanlivé salámy konzumuje jedenkrát (9 %) nebo i více krát týdně (8 %).



Fementované salámy (např. Poličan, Herkules nebo lovecký salám) zařazuje do jídelníčku 36 % pacientů, konkrétně 21 % z nich jedenkrát do měsíce, 7 % jedenkrát týdně, 6 % vícekrát do měsíce a 2 % vícekrát v týdnu.

Posledním, nejméně konzumovaným druhem masných výrobků, byly konzervované MV a to pouze u 10 % pacientů. Ve většině případů byla uváděna frekvence konzumace 1x měsíčně.

**Graf 31: Kompletní přehled konzumace masných výrobků**



### Otázka č. 21: Konzumace sýrů

Cílem této otázky bylo zjistit, jak často pacienti konzumují následující druhy sýrů. Volba odpovědi i způsob zpracování u tohoto dotazu byl stejný jako v otázce předcházející. Z odpovědí pacientů vplynuly tyto poznatky:

Převážná část pacientů (82 %) dává přednost polotvrdým sýrům typu Eidam nebo Madeland. U 10 % těchto pacientů se vyskytují v jídelníčku každý den. Nejčastěji pacienti uváděli spotřebu 1x týdně (35 %) a více než 1x týdně (33 %).

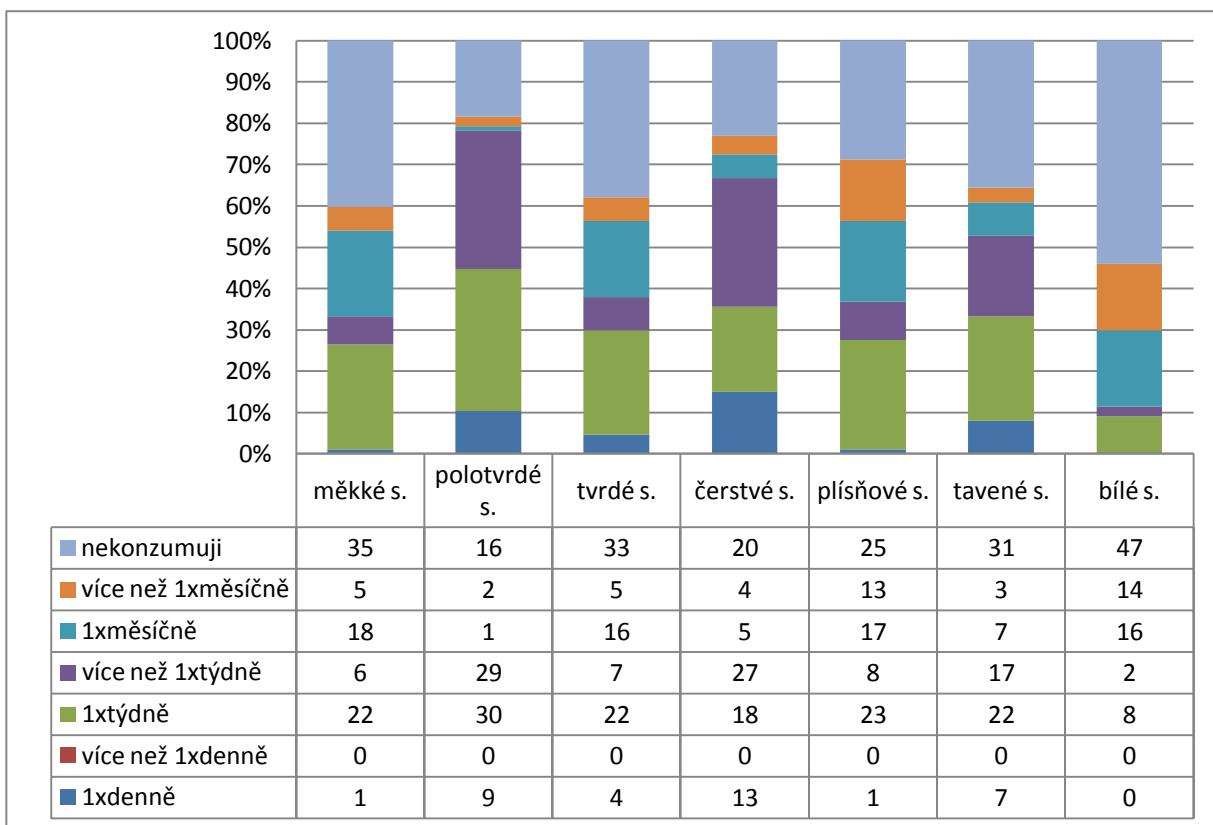
Druhými nejčastěji konzumovanými typy sýrů jsou sýry čerstvé jako je Lučina, žervé nebo Cottage. Tento typ sýrů konzumuje 77 % respondentů. Téměř polovina z nich uvedla, že je konzumuje i vícekrát do týdne. Alespoň jednou v týdnu je zařazuje do jídelníčku 21 % respondentů a každý den 15 % respondentů.

Na třetím místě (podle počtu konzumentů) jsou nejvíce oblíbené plísňové sýry. Konzumuje je 71 % všech dotazovaných pacientů. 26 % respondentů si je dopřává 1x týdně, dalších 20 % alespoň 1x měsíčně a 15 % i vícekrát do měsíce. Jeden pacient uvedl, že si plísňový sýr dopřává každý den.

Téměř stejného výsledku dosáhly sýry tavené, tvrdé (sýry typu Parmezán, Čedar či Ementál) a měkké bez plísně (např. Romadur, Blaťácké zlato nebo brynza). Tavené sýry konzumuje 64 % pacientů, tvrdé sýry 62 % pacientů a měkké sýry 60 % pacientů. Všechny tyto tři druhy sýrů konzumuje týdně 25 % pacientů. Každý den se ve stravě u 8 % respondentů vyskytuje tavený sýr, u 5 % dotazovaných tvrdý sýr a měkký sýr u jednoho pacienta. Téměř třetina respondentů konzumuje tavené sýry vícekrát do týdne.

Poslední a zároveň nejméně preferovanou skupinou sýrů, která se vyskytla v dotazníku, byly bílé sýry jako je Jadel, Balkánský sýr nebo Fetta. Tento druh sýru zařazuje do svého jídelníčku 46 % pacientů, nejčastější uváděnou odpovědí byla konzumace 1x měsíčně (19 %). Vícekrát do měsíce konzumuje bílý sýr 16 % respondentů, alespoň jednou v týdnu 9 % respondentů a více než 1x týdně 2 lidé.

**Graf 32: Kompletní přehled konzumace sýrů**



## 2. 5 Interpretace hypotéz

**H1:** *Více než polovina dotazovaných konzumuje živočišné tuky ve větší míře než tuky rostlinného původu.*

Tato hypotéza potvrzena nebyla. Z průzkumu vyplynulo, že 65 % pacientů preferuje ve větší míře tuky rostlinné před tuky živočišnými, kterým dává přednost pouze 35 % pacientů.

**H2:** *Více než polovina sledovaných pacientů trpí nadváhou nebo obezitou, tedy jejich BMI > 25.*

Druhá hypotéza byla výzkumem potvrzena. 72 % pacientů má BMI vyšší než 25. Nadváhou trpí 37 % dotazovaných. Téměř stejné množství pacientů, 35 % trpí obezitou. U 26 % obézních pacientů byla dokonce zjištěna obezita 3. stupně.

**H3:** *Všichni dotazovaní byli poučeni o dietním režimu odborníkem (lékařem, zdravotní sestrou či nutričním terapeutem).*

Ani třetí hypotéza se nepotvrdila. Dotazníkové šetření ukázalo, že 3 % dotazovaných pacientů neměla patřičné a dostatečné informace a nikým nebyla edukována. Informace o dietních opatřeních, které by měli dodržovat, si museli opatřit sami.

**H4:** *Nutričním terapeutem bylo edukováno méně než 20 % pacientů.*

Ano, tuto hypotézu průzkum prokázal. Prostřednictvím nutričního terapeuta bylo poučeno o dietních opatřeních u DM nebo KVO pouze 13 % všech zúčastněných respondentů.

**H5:** *Více než polovina dotazovaných si je vědoma toho, že nedodrží dietní režim správně.*

Pátá hypotéza byla vyvrácena. Dle výzkumu si je vědoma dietních chyb menší část dotazovaných než předpokládaná polovina. Pochyby při dodržování dietních opatření má 45 % pacientů.

**H6:** *Pouze třetina respondentů sleduje při nákupu složení potravin.*

Předložená hypotéza se nepotvrdila. 55 % pacientů v dotazíkú uvedlo, že množství i složení cukrů a tuků sleduje. Zároveň však z výzkumu vyplynulo, že přítomnost trans-mastných kyselin sleduje jen 28 % dotazovaných, což není ani třetina z celkového počtu respondentů.

## **2. 6 Diskuse**

Jak vyplývá z názvu mé práce, hlavním cílem výzkumu bylo zhodnotit spotřebu neboli konzumaci živočišných tuků u pacientů s KVO a DM. Z dotazníkového šetření vyplynulo, že pacienti konzumují živočišné tuky (v poměru k tukům rostlinným) v menší míře než jsem předpokládala. Živočišné tuky před rostlinnými tuky preferuje 35% pacientů, což je lepší výsledek než jsem předpokládala. Je však otazné, zda mají pacienti správné povědomí o tom, co je tuk rostlinný a co je tuk živočišný, protože při podrobnějších otázkách, které se týkaly konzumace živočišných potravin se objevily i negativní výsledky mezi něž řadím například pravidelnou konzumaci sádla u některých pacientů. 11 % z nich konzumuje sádlo každý týden, 6 % dokonce každý den.

Dále hodnotím negativně častou konzumaci živočišného másla, kdy by bylo vhodné máslo nahradit rostlinnými oleji či margaríny. Celkově máslo konzumuje 83 % pacientů, z toho 24 % z nich jednou týdně, 16 % vícekrát v týdnu, 17 % jej konzumuje denně a 5 % pacientů i více než 1x denně.

Jako nutriční problém hodnotím i častější příjem uzenin. Nejen, že obsahují nežádoucí nasycené MK, ale také vysoký obsah soli. Každý den je konzumuje 12 % pacientů a vícekrát denně 6 % pacientů. 37 % pacientů uzeniny do jídelníčku zařazuje jednou za týden a 26 % vícekrát do týdne. Je tedy otazné, zda pacienti mají správné povědomí o tom, co je rostlinný a živočišný tuk.

Další otázka, kterou jsem se zabývala, se týkala problému nadváhy či obezity pacientů, protože pro ně představuje významné zdravotní riziko. Z uvedených hodnot tělesné výšky a hmotnosti jsem vypočítala BMI. Má domněnka, že nadváhou nebo obezitou trpí více než polovina z dotazovaných, se potvrdila. Výzkum prokázal, že 72 % pacientů má BMI vyšší než 25 a tedy se pohybuje v pásmu nadváhy či obezity. U těchto pacientů bych doporučila kromě reedukace ohledně výživových doporučení především snížení tělesné hmotnosti.

U pacientů s KVO a DM má dietoterapie zásadní význam. Ze strany zdravotnického odborníka by měl být kladen důraz na správnou (a hlavně srozumitelnou) edukaci pacienta v této oblasti. Ze strany pacienta je velmi důležité, aby daná dietní doporučení dodržoval. Očekávala jsem, že všichni pacienti byli poučeni odborníkem (ať už ošetřujícím lékařem, zdravotní sestrou nebo nutričním terapeutem) o dietním režimu, který by měli dodržovat. Velice mě znepokojilo, že se tato skutečnost nepotvrdila. V dotazníku 3 lidé uvedli, že je nikdo needukoval a že si potřebné informace museli opatřit sami. Dále jsem se v tomto ohledu zajímala účastí nutričního terapeuta. Z průzkumu vyplynulo, že pouze 13 % pacientů bylo edukováno nutričním terapeutem, což je ještě méně než jsem odhadovala.

Součástí dotazníku byla také otázka, zdali pacient dodržuje správně daný dietní režim. Jelikož se prokázalo, že více než dvě třetiny pacientů trpí nadváhou nebo obezitou, předpokládala jsem, že více než polovina dotazovaných nedodržuje dietní režim

správně. Tato hypotéza se ovšem nepotvrdila, jelikož 55 % respondentů uvedlo, že dietní režim dodržuje. Dále jsem se domnívala, že pouze třetina dotazovaných pacientů sleduje při nákupu potravin množství a složení sacharidů a tuků. Tato hypotéza se výzkumem nepotvrdila. 55 % pacientů odpovědělo, že se zajímají o složení potravin, co se sacharidů a tuků týče. Když jsem se následně ptala, zda sledují i přítomnost trans-mastných kyselin v potravinách, kladně odpovědělo jen 28 % z nich, což není ani třetina. Nejčastější odpovědí na otázku, proč pacienti nesledují přítomnost trans MK byla ta, že „neví, co to je“ a proč by jí měli přikládat význam.

## **ZÁVĚR**

Cílem této práce bylo právě zhodnocení konzumace živočišných tuků u pacientů s KVO a DM. I přestože více pacientů označilo preferenci rostlinných tuků před živočišnými tuky, tak se mi situace v oblasti edukace jeví jako nedostatečná. Je stále mnoho pacientů, kteří doporučené dietní principy nedodržují a nepřikládají jim velký význam (např. sledování obsahu trans MK nebo vhodnost konzumace některých typů živočišných potravin). U takových pacientů by byla na místě větší intervence v rámci reedukace a sledování jídelníčku ošetřujícím lékařem a zejména nutričním terapeutem. Nutriční terapeut by měl být nedílnou součástí každého zdravotnického týmu, který se stará o pacienty s KVO a DM. Bohužel tomu tak není a právě jeho větší zapojení do léčebného procesu by mohlo být východiskem, jak v oblasti edukace a léčby pacientů docílit lepších výsledků.