

616-056.52-083.2:612.43

HORMONÁLNÍ ODEZVA NA ZMĚNY VÝŽIVY V PRŮBĚHU REDUKČNÍHO REŽIMU

MUDr. Miloslava HORSKÁ, CSc., pplk. doc. MUDr. Karel MARTINÍK, CSc.,
pplk. MUDr. Jiří ZELENÝ, CSc., pplk. MUDr. Pavol HLÚBIK, CSc.,
kpt. MUDr. Jiří CHALOUPKA, CSc.
Vojenská lékařská akademie JEP, Hradec Králové
(rektor: plk. prof. MUDr. Josef Fusek, DrSc.)

Úvod

Výživový stav jednotlivce je odrazem nejen konkrétního způsobu výživy, ale i celého životního stylu. V současném období v řadě průmyslově vyspělých zemí vystupuje do popředí problematika racionální výživy v souvislosti s negativními zdravotnickými dopady plynoucími z nesprávné výživy. Podmíněnost zdravotního stavu výživou byla opakovaně prokázána řadou autorů. Důsledkem nadbytečné výživy (disproporce mezi

příjmem a výdejem energie ve prospěch příjmu) je vznik obezity. Obezita jako jeden z důležitých rizikových faktorů vzniku arteriosklerózy představuje značný celospolečenský problém v řadě průmyslově vyspělých států, komplikace obezity vedou k dlouhodobé pracovní neschopnosti a mnohdy i k invaliditě lidí v produktivním věku (29).

Základním přístupem k léčbě prosté obezity je snížení energetického příjmu (redukční dieta) a zvýšení energetického výdeje (aktivní tělesný pohyb). Cílem léčby

obezity je pokles tělesné hmotnosti a úprava hladin sérových lipidů (4, 35).

Za patofyziologického stavu obezity a následného redukčního režimu nastávají specifické podmínky pro rozvoj stresové reakce (41). Z vlastní podstaty celé složité stresové reakce vyplývá, že z metabolického hlediska má jediný úkol - zabezpečit vhodné zdroje při energetickém deficitu vyvolaném působením stresového faktoru.

Primárně je sekrece hormonů regulována při redukční dietě nejen metabolickými změnami v organismu, ale restriktce přísunu substrátů pro tkáně indukuje přímo pokles sekrece neuroendokrinních působků. Sledování neuroendokrinní reakce na redukční režim zahrnuje hodnocení vlivu všech uvedených faktorů nejen z hlediska vztahu hormonální a metabolické odezvy na dietu, ale i z hlediska reakce komplexu permissivních účinků v neuroendokrinním systému (37).

Metodika

Práce byla zaměřena na sledování vlivu dietetických opatření (redukce energetického příjmu, podávání dietetika - hrubé vlákniny z jablečných výlisků) a zvýšení energetického výdeje na změny hladin vybraných hormonů. Dietetické intervence a hodnocení hladin hormonů byly provedeny u 28 dobrovolníků průměrného věku 39 let (rozmezí 20 - 55 let).

V prvním vstupním vyšetření bylo provedeno anamnestické šetření pomocí dotazníku doplněného o cílené otázky. Dále byli všichni probandi instruováni o režimu stravování a fyzické aktivity. Dodržování režimu bylo kontrolováno pomocí dotazníků, ve kterých každý týden probandi zaznamenávali svoje subjektivní potíže a pocity, příjem tekutin, eventuálně dietetika, a svoji fyzickou aktivitu ve sledovaném období. Mimo vstupní instruktáže obdrželi všichni dobrovolníci písemné materiály o způsobu stravování při redukční dietě, seznam doporučených základních potravin s udáním jejich energetické hodnoty a obsahu sacharidů. Byly pro ně sestaveny i jednoduché jídelní lístky.

V prvních 14 dnech byla doporučena bezglycidová dieta kombinovaná zařazením hrubé vlákniny z jablečných výlisků v množství 50 g na den. V dalších 8 týdnech byla povolena konzumace 25 g sacharidů za den při zachování maximálního energetického příjmu 5000 kJ. Dodržování dietního režimu bylo kontrolováno semikvantitativním stanovením koncentrace ketolátů v moči pomocí indikačních proužků Ketophan - Lachema Brno. Po celé první období redukčního režimu jsme kromě redukce příjmu energie a sacharidů doporučovali i změnu systému stravování (konzumovat menší porce minimálně 6krát za den, naposled v 17 hodin, jíst dostatečné množství čerstvé syrové zeleniny jako zdroj přírodní hrubé vlákniny). Pro zvýšení energetického výdeje probandi dvakrát týdně cvičili v tělocvičném zařízení pod vedením zkušeného odborníka. Cvičení byla prováděna vždy po dobu 45 minut se submaximální zátěží. Tepová frekvence byla sledována u náhodně vybraného cvičence zařazením Sport tester, v žádném případě tepová frekvence nepřekročila 130 tepů za minutu.

Pro druhou fázi (10. - 14. týden) našeho sledování jsme vyšetřovaným osobám doporučili racionální způsob str-

vování, příjem energie - základních živin - měl odpovídat jejich věku a fyzické aktivitě, dále dostatečné množství aktivního pohybu (denně nejméně po dobu 2 x 15 minut individuálně procvičit sestavu cviků, které byly používány v prvním období redukce) - tab. 1.

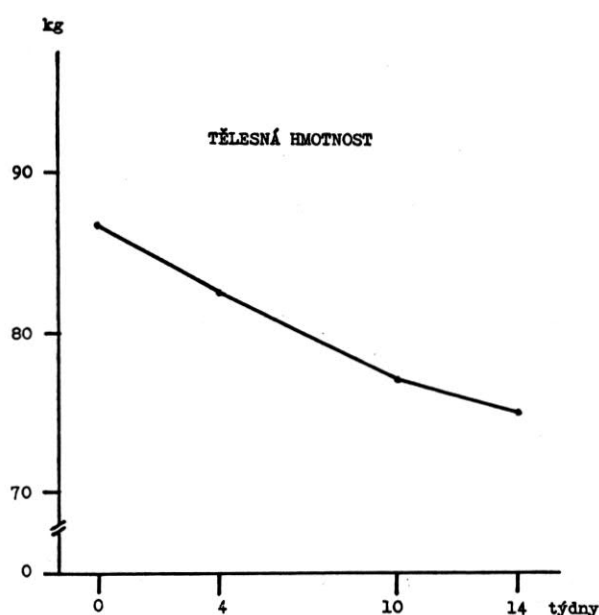
Tabulka 1
Organizace redukčního režimu a vyšetřování pokusných osob

Čas (týdny)	Příjem energie (kJ)	Příjem sacharidů (g)	Výdej energie
0	5000	0	2x týdně submax. zátěž 45 min
1.-2.	5000	0	dto
<i>Doporučení:</i> 1. Denní dávku jídla rozdělit nejméně na 6 porcí, poslední konzumovat v 17 h (zelenina!). 2. Příjem synt. vitamínu C 200 mg/den. 3. Nekonzumovat přílohy (brambory, rýže, moučné výrobky). 4. 4-6x denně před jídlem lžičku hrubé vlákniny z jablečných výlisků.			
3.-10.	5000	25	dto
<i>Doporučení:</i> 1. Stejně jako v 1. a 2. týdnu. 2. Stejně jako v 1. a 2. týdnu. 3. Přílohy konzumovat v takovém množství, aby příjem sacharidů nepřekročil 25 g/den. 4. Zařadit do jídelníčku jídla z rybiho masa, 2x denně lžici epavitu (u osob s vysokým aterog. indexem).			
11.-14.	postupně zvyšovat max. 9600	individuál. max. 340 g	individuál. 2x15 min cvičení denně
<i>Doporučení:</i> 1. Pravidelně 1x týdně kontrolovat tělesnou hmotnost. 2. Velikost porcí upravit tak, aby nedocházelo ke zvýšení tělesné hmotnosti. 3. Přerušit saturaci synt. vitamínem C. 4. Příjem příloh upravit tak, aby nedocházelo ke zvýšení tělesné hmotnosti. 5. Zařadit do jídelníčku jídla z rybiho masa, 2x denně lžici epavitu (u osob s vysokým aterog. indexem).			

Odběry na hodnocení hladin jednotlivých hormonů byly provedeny před začátkem intervence, po 4., 10. a 14. týdně. Exkrece dopaminu (D), adrenalinu (A) a noradrenalinu (NA) byla stanovována v noční 12hodinové moči (18 - 6 h) radioenzymaticky užitím soupravy Catechola (ÚVVV Praha). Hladiny trijódtyroninu (T_3), tyroxinu (T_4), tyreotropního hormonu (TSH), kortizolu (KORT) v krvi a cyklického adenosinmonofosfátu (cAMP) a guanosinmonofosfátu (cGMP) v moči byly stanovovány radioimunoanalyticky komerčně vyráběnými soupravami.

Výsledky

Na počátku sledování byla průměrná tělesná hmotnost 86,4 kg. Po ukončení redukce dosahovala průměrná hodnota tělesné hmotnosti 75,9 kg (graf 1).



Graf 1 Změny tělesné hmotnosti během redukčního režimu

Sérová hladina T_3 po prvních 14 dnech poklesla na 1,12 nmol/l, v dalším období došlo k jejímu přechodnému vzestupu nad fyziologickou mez s následnou rychlou redukcí k normální hodnotě 1,95 nmol/l (tab. 2, graf 2).

Hladiny T_4 a TSH se po iniciační fázi redukce snížily, T_4 - 84,8 nmol/l, TSH - 1,14 mU/l. V průběhu dalších týdnů došlo u T_4 k pozvolnému vzestupu na 123 nmol/l (tab. 2, graf 3). TSH reagovalo na dietní intervenci v 2. až 10. týdnu zvýšením sérové hladiny, které se upravilo při racionální stravě v 10. - 14. týdnu (tab. 2, graf 4).

Na počátku redukce se zvýšila exkrece katecholaminů. K jejímu poklesu došlo při přechodu na stravu s omezeným příjmem sacharidů. Konečná fáze intervenčního režimu vedla k opětovnému zvýšení exkrece, zejména adrenalinu a noradrenalinu (tab. 2, grafy 5 a 6).

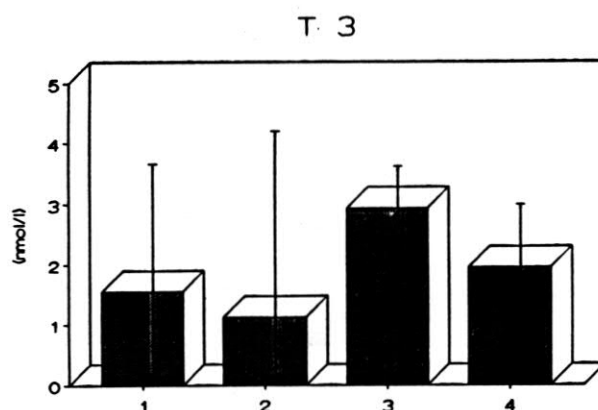
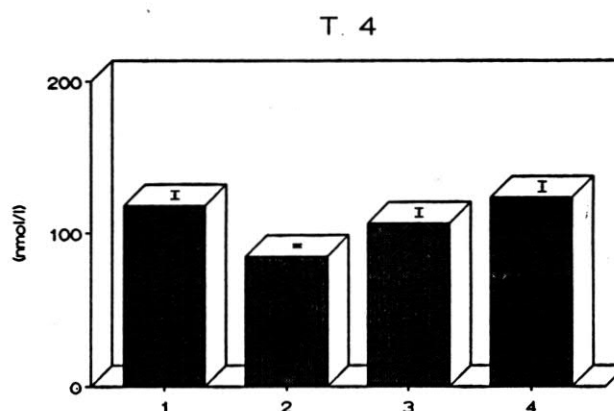
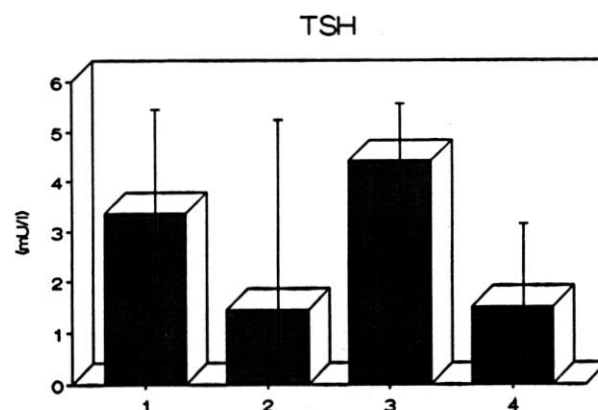
Zátěž organismu dietní redukční intervencí se projevila postupným zvyšováním sérové hladiny kortizolu od 577,9 nmol/ml do 1211,4 nmol/ml (tab. 2, graf 7).

Komplexní hormonální změny se odrazily ve variabilní reakci cyklických nukleotidů (tab. 2, grafy 8 a 9).

Tabulka 2

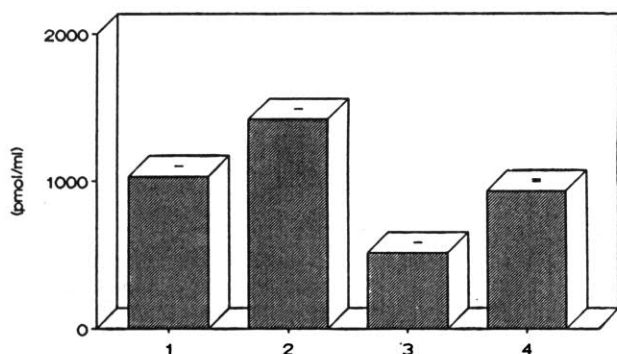
Hormonální hladiny

Jednotky	pmol/ml	pmol/ml	nmol/l	nmol/l	mU/l	nmol/ml	pmol/ml	pmol/ml
Odběr	D	A+NA	T_3	T_4	TSH	CORT	cAMP	cGMP
1	1029,8	810,8	1,55	117,8	3,36	577,9	35,4	4,82
	0,82	0,84	1,93	2,68	1,88	2,85	1,31	1,73
2	1418,1	1228,6	1,12	84,8	1,14	1050,9	33,4	3,85
	1,34	0,86	2,9	0,94	3,59	1,63	1,18	1,62
3	518,8	1143,6	2,93	106,2	4,41	1092,3	24,1	7,1
	0,48	1,6	0,51	2,81	0,94	2,62	1,16	3,51
4	934,7	1589,2	1,95	123,1	1,49	1211,4	193,3	6,25
	6,93	2,2	0,87	3,3	1,45	1,75	1,36	1,43

Graf 2 Koncentrace T_3 v séru na počátku sledování, po 2., 10. a 14. týdnuGraf 3 Koncentrace T_4 v séru na počátku sledování, po 2., 10. a 14. týdnu

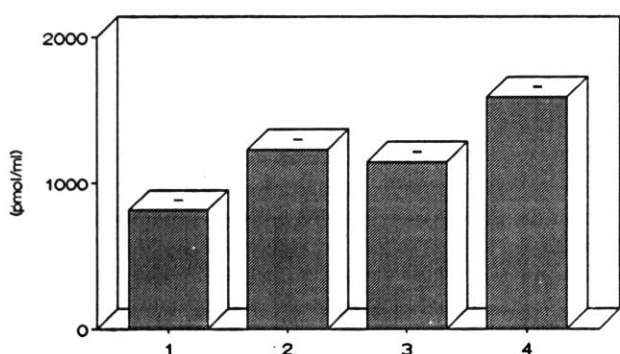
Graf 4 Koncentrace TSH v séru na počátku sledování, po 2., 10. a 14. týdnu

Dopamin



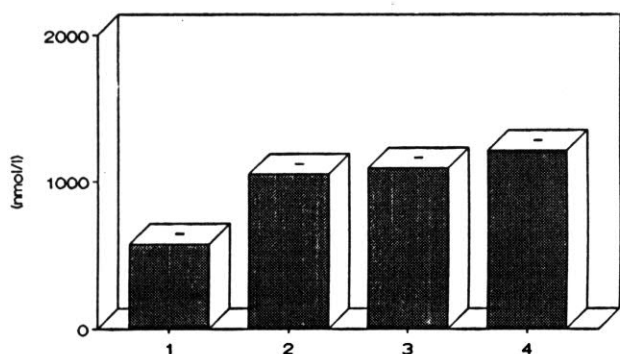
Graf 5 Exkrece dopaminu močí na počátku sledování, po 2., 10. a 14. týdnu

Adrenalin + Noradrenalin



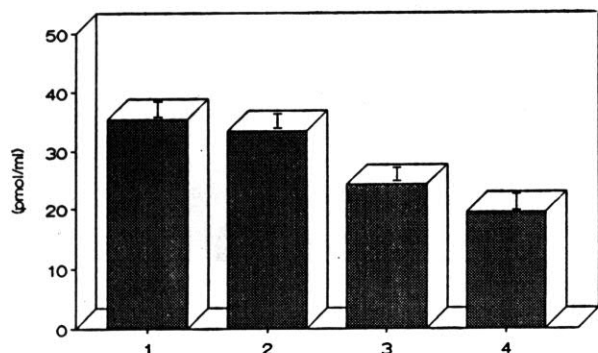
Graf 6 Exkrece noradrenalinu a adrenalinu močí na počátku sledování, po 2., 10. a 14. týdnu

kortisol



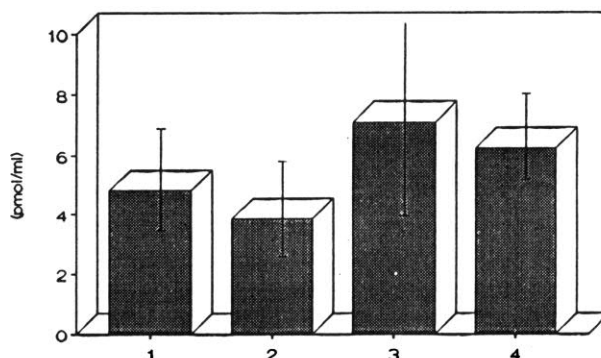
Graf 7 Koncentrace kortizolu v séru na počátku sledování, po 2., 10. a 14. týdnu

cAMP



Graf 8 Koncentrace cAMP v moči na počátku sledování, po 2., 10. a 14. týdnu

cGMP



Graf 9 Koncentrace cGMP v moči na počátku sledování, po 2., 10. a 14. týdnu

Diskuse

Změny sérových hladin T_3 , T_4 , rT_3 i TSH jsou v průběhu hmotnostní redukce odrazem komplexu přímého vlivu energetického metabolismu i zapojení do reakce neuroendokrinního systému na stresové působení sníženého příjmu stravy. Hladiny těchto hormonů reagují s nízkými diferencemi v závislosti na typu diety, podle poměru sacharidů, tuků a bílkovin (9, 10, 24, 32).

Pokles hladin T_4 může představovat projev snížené sekreční aktivity štítné žlázy, ale stejně tak může být i projevem vlivu extratyreoidálních mechanismů. Omezení příjmu potravy se projevuje i redukcí vazební kapacity T_4 pro sérové proteiny a vzestupem frakce nevázaného T_4 (7, 13, 26, 27).

Zatímco u T_4 , a stejně tak i u TSH, vede redukce nadváhy obézních osob k nepatrnému poklesu hladin, sérové hladiny T_3 vykazují zřetelný pokles. Snížení hladin T_3 bylo popsáno u redukujících obézních pacientů, u pacientů s anorexia nervosa i v případech klasické malnutrice (11, 14, 15, 16).

Pokles sérových hladin T_3 je spojen se současným zřetelným zvýšením hladin rT_3 . T_3 , stejně tak jako rT_3 , představuje sekreční produkty štítné žlázy a extratyreoidální metabolity T_4 (1, 12, 31). Změny poměru rT_3/T_3 u redukujících pacientů mohou být projevem změn v sekreci obou jódtyroninů nebo projevem alterace přeměny části T_4 dejódované na T_3 a rT_3 nebo i projevem změn v obratu jódtyroninů (5, 14, 25).

Snížení plazmatických hladin TSH je při redukcí nadváhy signifikantní a svědčí pravděpodobně o inhibici sekrece TSH jako následku zmenšené sekrece jódtyroninů štítnou žlázou. Zvýšení hladiny rT_3 může být sekundárním projevem zmenšení sekrece TSH (2, 5, 6, 31).

To, že obézní osoby s omezením příjmu potravy produkuje více metabolicky inaktivního rT_3 a méně aktivního T_3 , je patrně projevem biologicky adekvátní adaptace na snížený energetický příjem (14, 22, 23).

Vzhledem k tomu, že kortikosteroidy snižují produkci T_3 a potencují vznik rT_3 je otázkou, jak dalece jsou změny hladin T_3 a rT_3 při snížení příjmu potravy sekundárním projevem současného zvýšení hladin kortizolu, které je však udáváno jako nepatrné a objevující se později než změny T_3 a rT_3 (11, 15, 28).

V průběhu redukčního režimu docházelo k nepatrnému poklesu hladin T_4 , ve fyziologických mezích. Zřetelná redukce krevních hladin T_3 byla patrně indukována vlastní energetickou deprivací. Úprava energetické bilance a přechod na racionální stravu vedly k vzestupu hladin obou hormonů. Sérové hladiny TSH reagovaly stejně jako hladiny tyroidálních hormonů.

Změny hladin katecholaminů u obézních osob jsou projevem komplexu reakcí sympatoadrenálního systému a sekundárním odrazem vlivu k obezitě přidružených patofyziologických mechanismů rozdílně se projevujících u jednotlivých typů obezity, se značnými interindividuálními rozdíly (28, 39). Aktivita sympatoadrenálního systému hraje důležitou roli společně s hormony štítné žlázy v regulaci metabolismu a tělesné váhy v závislosti na variabilitě příjmu potravy (28).

U obézních dochází ke zvýšení plazmatických hladin i exkrece močí především u noradrenalinu, ke změnám hladin adrenalinu dochází v menší míře (11, 18, 19, 39).

Dopaminergní systém se při obezitě, zejména však při váhové redukci, uplatňuje svými centrálními účinky. Již v časných fázích energetické restrikce dochází ke zvýšení dopaminergní aktivity a vlivu na hypofýzu. Experimentálně byl ověřen vliv dopaminergního systému na hypofyzární adaptaci při energetické deprivaci a na změny v sekreci prolaktinu, TSH, FSH a LH (17).

Po dietní restrikci a redukci váhy obézních je popisován pokles hladin noradrenalinu (3, 18, 19, 20, 28, 39). U redukujících obézních je udávána mírně snížená odpověď noradrenalinu na stimulaci glukózou, zatímco reakce adrenalinu zůstala téměř stejná (3, 20). Při naší dietní intervenci došlo v časných fázích při energetické restrikci ke zvýšení dopaminergní aktivity a exkrece dopaminu.

U katecholaminů, stejně jako u kortizolu, se při změnách plazmatických i močových hladin v průběhu snížení nadváhy uplatňuje daleko více než u ostatních hormonů stresový účinek omezeného příjmu potravy (19, 21, 34, 39). Sérové hladiny ACTH a kortizolu nebývají u obézních osob významně změněny (40). Většinou je u obézních osob v normě nejen sérový kortizol, sérový nevázaný kortizol, jeho cirkadiální rytmy, močová exkrece v průběhu 24 h, ale i stimulační testy osy hypotalamus - hypofýza - nadledvinky (8, 11, 34, 38). Při omezení příjmu potravy a redukci váhy dochází k významnému poklesu hladiny ACTH. Sérová hladina kortizolu se naopak zvyšuje (30, 33, 36). Nejmarkantnější změny v sekreci kortizolu nastávají v rámci cirkadiálního rytmu ve večerních hodinách (1, 2).

Stresový účinek v našem sledování pravděpodobně ovlivnil výsledky daleko více než energeticko-metabolický odraz vlastní redukce nadváhy. Stejně tak vyšší hladiny katecholaminů mohou být dokladem reakce organismu na zvýšenou fyzickou zátěž.

Významnou komponentou stresové reakce je i regulační role univerzálních intracelulárních mediátorů - cyklických nukleotidů. Změny koncentrací cyklických nukleotidů jsou indikátorem individuální, fyziologické úrovně stresu. Nejsou odrazem vlivu pouze jednoho hormonu, ale představují ve své primární podstatě závislost celulárního metabolismu na celém komplexu neuroendokrinního stavu organismu. Ke změnám jejich močových hladin docházelo v průběhu redukce v závislosti na změnách hladin ostatních hormonů.

Závěr

Biologický efekt hormonů, závislý na intra i extracelulární koncentraci, je při obezitě a redukčním režimu výsledkem změn sekrece, metabolismu i degradace hormonů jako projevu komplexního vztahu neuroendokrinních a metabolických nároků. Z patofyziologického hlediska jsou hladiny hormonů u obézních osob v průběhu redukčního režimu ovlivněny:

- 1) metabolickým stavem navozeným vlastní obezitou,
- 2) nízkoe energetickou dietou a jejím typem,
- 3) stresovým vlivem hladovění,
- 4) pohybovou aktivitou v průběhu redukce.

V našem případě dietní intervence se v počáteční fázi uplatnil v metabolicko-hormonální odezvě především vliv bezglycidové stravy s energetickou restrikcí. V dalším průběhu sledování docházelo k postupné adaptaci na snížený energetický příjem a úpravu v racionální stravu. Změny hladin hormonů, zejména katecholaminů, i v posledních týdnech intervence jsou patrně odrazem stresového vlivu energetické bilance a redukce nadváhy při zvýšené fyzické zátěži.

Souhrn

Autoři sledovali hormonální odezvu na změny výživy v průběhu redukčního režimu s aplikací hrubé vlákniny. Reakce hladin dopaminu, adrenalinu a noradrenalinu, kortizolu, T_3 , T_4 , TSH a cyklických nukleotidů hodnotili zejména z hlediska zátěžového - stresového vlivu tohoto typu diety.

Literatura

1. ANDERSON, I. M. - CROOK, W. S. - GARTSIDE, S. E.: The effect of moderate weight loss on overnight growth hormone and cortisol secretion in healthy female volunteers. *J. Affective Disord.*, 16, 1989, s. 197-202.
2. ARMARIO, A. - MONTERO, J. L. - JOLIN, T.: Chronic food restriction and the circadian rhythms of pituitary-adrenal hormones, growth hormone and thyroid-stimulating hormone. *Ann. Nutr. Metab.*, 31, 1987, s. 81-87.
3. ASTRUP, A. - ANDERSEN, T. - CHRISTENSEN, N. J.: Impaired glucose-induced thermogenesis and arterial norepinephrine response persist after weight reduction in obese humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, 51, 1990, s. 331-337.
4. BEŇO, I.: Vplyv pohybového a hypokalorického režimu na látkovú premenu morbidne obézných osob. Bratislava, VÚVL 1985. 245 s.
5. BURGER, A. G. - WEISSEL, M. - BERGER, M.: Starvation induces a partial failure of triiodothyronine to inhibit the thyrotropin response to thyrotropin-releasing hormone. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 51, 1980, s. 1064-1070.
6. BURMAN, K. D. - SMALLRIDGE, R. C. - OSBURNE, R. C.: Nature of suppressed TSH secretion during undernutrition: effect of fasting and refeeding on TSH responses to prolonged TRH infusions. *Metabolism*, 29, 1980, s. 46-50.
7. ELAHI, D. - NAGULESPARAN, M. - HERSCHCOPF, R. J.: Feedback inhibition of insulin secretion by insulin: relation to the hyperinsulinemia of obesity. *N. Engl. J. Med.*, 306, 1982, s. 1196-1199.
8. FERRARI, E. - FRASCHINI, F. - BRAMBILLA, F.: Hormonal circadian rhythms in eating disorders. *Biol. Psychiatry*, 27, 1960, s. 1007-1020.
9. FUKUDA, M. - TAHARA, Y. - YAMAMOTO, Y.: Effects of very-low-calorie diet weight reduction on glucose tolerance, insu-

- lin secretion, and insulin resistance in obese non-insulin-dependent diabetics. *Diabetes Res. Clin. Pract.*, 7, 1989, s. 61-67.
10. GAITAN, J. E. - MAYORAL, L. G. - GAITAN, E.: Defective thyroidal iodine concentration in protein-calorie malnutrition. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 57, 1983, s. 327-333.
 11. GIOVANNINI, C. - CIUCCI, E. - CLEMENTI, R.: Betaendorphin, insulin, ACTH and cortisol plasma levels during oral glucose tolerance test in obesity after weight loss. *Horm. Metab. Res.*, 22, 1990, s. 96-100.
 12. GLASS, A. R. - BURMAN, K. D. - DAHMS, W. T.: Endocrine function in human obesity. *Metabolism*, 30, 1981, č. 1, s. 89-103.
 13. GRANINGER, W. - PIRICH, K. R. - SPEISER, W.: Effect of thyroid hormones on plasma protein concentrations in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 63, 1986, s. 407-411.
 14. HORWITZ, D. L. - STARR, J. I. - MAKO MARY E.: Proinsulin, insulin, and C-peptide concentrations in human portal and peripheral blood. *J. Clin. Invest.*, 55, s. 1278-1283.
 15. HUGUES, J. N. - BURGER, A. G. - PERARA, A. E.: Rapid adaptations of serum thyrotrophin, triiodothyronine and reverse triiodothyronine levels to short-term starvation and refeeding. *Acta Endocrinol.*, 105, 1984, s. 194-199.
 16. INGENBLEEK, Y.: Thyroid function in nutritional disorders. *Pediat. adolesc. Endocrinol.*, 14, 1982, s. 345-368.
 17. JIMENEZ, J. - ZUNIGA-GUAJARDO, S. - ZINMAN, B.: Effects of weight loss in massive obesity on insulin and C-peptide dynamics: Sequential changes in insulin production, clearance, and sensitivity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 64, 1987, č. 4, s. 661-668.
 18. JUNG, R. T. - ROSENSTOCK, J. - WOOD, S. M.: Dopamine in the pituitary adaptation to starvation in man. *Postgrad. Med. J.*, 61, 1985, s. 571-574.
 19. JUNG, R. T. - SHETTY, P. S. - JAMES, W. P. T.: The effect of refeeding after semistarvation on catecholamine and thyroid metabolism. *Int. J. Obes.*, 4, 1980, s. 95-99.
 20. JUNG, R. T. - SHETTY, P. S. - JAMES, W. P. T.: Plasma catecholamines and autonomic responsiveness in obesity. *Int. J. Obes.*, 6, 1982, s. 131-135.
 21. KATZEF, H. L. - O'CONNELL, M. - HORTON, E. S.: Metabolic studies in human obesity during overnutrition and undernutrition: thermogenic and hormonal responses to norepinephrine. *Metabolism*, 35, 1986, č. 2, s. 166-175.
 22. KÜHL, C. - FABER, O. K. - HORNNES, P.: C-peptide metabolism and the liver. *Diabetes*, 27 (Suppl. 1), 1978, s. 197-200.
 23. LARSEN, P. R. - SILVA, J. E. - KAPLAN, M. N.: Relationship between circulation and intracellular thyroid hormones: physiological and clinical implications. *Endocrinol. Rev.*, 2, 1983, s. 87-102.
 24. MALOZOWSKI, S. - MUZZO, S. - BURROWS, R.: The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in infantile malnutrition. *Clin. Endocrinol.*, 32, 1990, s. 461-465.
 25. MEISTAS, M. T. - RENDELL, M. - MARGOLIS, S.: Estimation of the secretion rate of insulin from the urinary excretion rate of C-peptide: study in obese and diabetic subjects. *Diabetes*, 31, 1982, s. 449-453.
 26. MOREIRA-ANDRES, M. N. - BLACK, E. G. - RAMSDEN, D. B.: The effect of calorie restriction on serum thyroid hormone binding proteins and free hormone in obese patients. *Clin. Endocrinol. (Oxford)*, 12, 1980, s. 249-255.
 27. MORLEY, J. E. - LEVINE, A. S.: Stress induced eating is mediated through endogenous opiates. *Science*, 209, 1980, s. 1259-1261.
 28. O'BRIAN, J. T. - BYBEE, D. E. - BURMAN, K. D.: Thyroid hormone homeostasis in states of relative caloric deprivation. *Metabolism*, 29, 1980, s. 721-726.
 29. PAŘÍZKOVÁ, J.: Složení těla a lipidový metabolismus za různého pohybového režimu. Praha, Avicenum 1973. 192 s.
 30. SENSI, S. - CAPANI, F.: Chronobiological aspects of weight loss in obesity: effects of different meal timing regimens. *Chronobiol. Int.*, 4, 1987, s. 251-261.
 31. SNYDER, D. K. - UNDERWOOD, L. E. - CLEMMONS, D. R.: Anabolic effects of growth hormone in obese diet-restricted subjects are dose dependent. *Am. J. Clin. Nutr.*, 52, 1990, s. 431-437.
 32. SPENCER, C. A. - LUM, S. M. C. - WILBER, J. F.: Dynamics of serum thyrotropin and thyroid hormone changes in fasting. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 56, 1983, s. 883-885.
 33. STARKE, A. A. E. - ERHARDT, G. - BERGER, M.: Elevated pancreatic glucagon in obesity. *Irg. Diabetes*, 33, 1984, č. 3, s. 277-280.
 34. SUEMARU, S. - HASHIMOTO, K. - HATTORI, T.: Starvation-induced changes in rat brain corticotropin-releasing factor (CRF) and pituitary-adrenocortical response. *Life Sci.*, 39, 1990, s. 1161-1166.
 35. SUCHARDA, P.: Účinnost nízkoenetrické bílkovinné diety v krátkodobém ambulantním podávání u obezních žen. *Čas. Lék. čes.*, 128, 1989, č. 25, s. 784-786.
 36. SUNDELL BIRGITTA, I. - HALLMANS, G. - NILSSON, T. K.: Plasma glucose and insulin, urinary catecholamine and cortisol responses to test breakfasts with high or low fibre content: the importance of the previous diet. *Ann. Nutr. Metab.*, 33, 1989, s. 333-340.
 37. ŠONKA, J. - LIMANOVÁ, Z. - NEFFEOVÁ, I.: Vliv délky kombinovaného redukčního režimu na hormonální, metabolickou a kardiovaskulární odezvu. *Čas. Lék. čes.*, 129, 1990, s. 1421-1424.
 38. TREMBLAY, A. - SAUVE, L. - DESPRES, J. O.: Metabolic characteristics of postobese individuals. *Int. J. Obes.*, 13, 1989, s. 357-366.
 39. TSANEV, A. - ZLATEVA, S. - ZHELEV, N.: Treatment of obesity with a very low-energy dietetic regimen - the endocrine parallels. *Vutr. Boles.*, 29, 1990, s. 82-85.
 40. FUXE, K. - AGNATI, L. F. - HARFSTRAND, A.: Central administration of neuropeptide Y induces hypotension bradypnea and EEG synchronisation in the rat. *Acta Physiol. scand.*, 118, 1983, s. 189-192.
 41. MORLEY, J. E. - LEVINE, A. S. - ROWLAND, N. E.: Stress induced eatig. *Life Sci.*, 32, 1983, s. 2169-2182.

Klíčová slova: Homony; Obezita; Redukce váhy.