

ZMĚNA ZDRAVOTNÍHO A VÝŽIVOVÉHO STAVU U OBÉZNÍCH PO REDUKCI HMOTNOSTI

¹Jan ČELAKOVSKÝ, ¹Dana MÜLLEROVÁ, ¹Zdeněk ZLOCH, ²Dagmar MATĚJKOVÁ, ³Jaroslav RACEK

¹Ústav hygieny Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Plzni

²I. interní klinika Fakultní nemocnice, Plzeň

³Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky Fakultní nemocnice, Plzeň

Souhrn

Práce testuje hypotézu vlivu kalorické restrikce (CR) na antioxidační stav organismu u obézních pacientů v průběhu redukční terapie nízkenergetickou dietou. Dosažením redukce hmotnosti v průměru o 10 % dietou o obsahu 5 MJ s vysokým podílem ovoce a zeleniny (1,7 MJ) se statisticky významně zvýšil HDL a celkový antioxidační potenciál. Produkty lipoperoxidace v plazmě zvýšená lipolýza u hubnoucích zřejmě zvyšuje, metoda použitá k jejich stanovení ale není specifická. Nevýznamně se zvyšuje i aktivita glutathionperoxidázy.

Klíčová slova: Nízkenergetická dieta; Energetická (kalorická) restrikce; Antioxidační obrana; Oxidační poškození; Lipoperoxidace; Celková antioxidační kapacita.

Changes in Health and the Nutritional State in Obese Persons after Weight Reduction

Summary

This study tests the hypothesis of the caloric restriction effect on the antioxidative state of the organism in obese patients during the course of reduction therapy with a low energy diet. By achieving an average weight reduction of 10% using a diet with 5 MJ contents and with a high proportion of fruits and vegetables (1.7 MJ), HDL and total antioxidative potential have increased significantly statistically. An increased lipolysis in persons reducing their weight probably increases the lipoperoxidation products in plasma. The method used for their determination is not, however, specific. The glutathionperoxidase activity is not increasing significantly.

Key words: Low energy diet; Energy (caloric) restriction; Antioxidative defence; Oxidation damage; Lipoperoxidation; Total antioxidative capacity.

Úvod

U obézních pacientů je základem jejich léčby nízkenergetická dieta. Omezení příjmu energie však může vést k ovlivnění mnoha fyziologických parametrů, nejen k samotnému poklesu hmotnosti (5).

Myšlenka příznivého ovlivnění zdravotního stavu organismu omezením příjmu potravy sahá až do 30. let 20. století, kdy bylo poprvé pozorováno prodloužení délky života u skupiny zvířat s restrikcí energie oproti skupině krmené ad libitum. Energetická restrikce je definována jako redukce kalorické

kého příjmu bez takového omezení příjmu esenciálních nutrientů, který by mohl vést k malnutrici (8) („podvýživa bez malnutrice“). Model energetické restriktce aplikovaný na experimentálních zvířatech je v dnešní době akceptovanou teorií zpomalující proces stárnutí (9).

Uznává se, že omezením kalorického příjmu, tedy energetickou restriktcí, může být do jisté míry zmírněno oxidační poškození organismu a zlepšena vlastní endogenní antioxidační obrana (3). To by mělo být dáno nižší intenzitou metabolických pochodů vedoucích k nižší produkci volných radikálů, především respiračním řetězcem mitochondrií, a tím i k menšímu poškození biologických struktur (1). Taková pozorování se dávají u experimentálních zvířat do souvislosti s prodloužením jejich průměrného věku (7).

V našem ústavu jsme provedli pokus, jehož cílem bylo stanovit vliv omezeného příjmu potravy na různé vybrané ukazatele oxidačního poškození a antioxidační endogenní ochrany organismu u potkana a výsledky porovnat s jinými, dosud publikovanými. Použili jsme model 65% restriktce energie u pokusné skupiny oproti kontrolní krmené ad libitum. Po 11 týdnech jsme ověřovali reverzibilitu změn obrácením dietního režimu (2).

Omezení potravní energie se projevilo ve vývoji tělesné hmotnosti. Ze souboru sledovaných biochemických ukazatelů se potvrdil předpoklad antioxidačního efektu kalorické restriktce (CR) nižší hladinou produktů lipoperoxidace (stanovením látek reagujících s kyselinou thiobarbiturovou – TBARS) v plazmě, vyšším obsahem glutathionu (GSH) v plazmě a v jaterních mitochondriích a vyšší aktivitou antioxidačních enzymů superoxiddismutázy (SOD) i glutathionperoxidázy (GSHPx). Potvrdil se i vliv CR na snížení celkové cholesterolémie, triacylglycerolémie (TAG) a snížení obsahu cholesterolu a TAG v játrech. Tyto zjištěné rozdíly jsou reverzibilní, po obrácení dietního režimu rychle dochází i ke změně sledovaných parametrů oxidačního poškození a antioxidační ochrany, což dokazuje vliv dietního režimu (2). Podobné změny lze předpokládat i při nasazení dietního režimu u lidí (4, 6).

Cílem předkládané práce je otestovat hypotézu vlivu CR na antioxidační stav organismu u obézních pacientů v průběhu redukční terapie nízkenergetickou dietou.

Typ studie, metodika a výběr souboru

Klinický pokus byl definován intervencí pomocí nízkenergetické diety o obsahu 5 MJ u obézních pacientů (BMI > 30 kg/m²) – mužů i žen. Podmínkou pro zařazení do studie bylo dosažení alespoň

4% redukce hmotnosti od počátku diety, přičemž průměrná redukce činila $10,3 \pm 6,3$ % počáteční hmotnosti. Vylučovacím kritériem byla změna farmakoterapie v době intervence či jakékoli nově vzniklé onemocnění po tuto dobu. Délka časového období tudíž nebyla definována.

Dieta o obsahu 5 MJ byla navržena formou rozpisu definovaného energetického plnění jednotlivými potravinovými skupinami, s důrazem na vysoký podíl ovoce (840 kJ/den) a zeleniny (840 kJ/den). V průběhu intervence bylo dodržování diety kontrolováno výpočtem 24hodinového stravovacího záznamu v měsíčních intervalech.

Na počátku dietoterapie a po dosažení redukce hmotnosti byly měřeny následující parametry:

- ♦ *Somatometrické* – tělesná hmotnost, tělesná výška, body mass index (BMI), obvod pasu.
- ♦ *Biochemické* – cholesterolémie, HDL, TAG, apolipoproteiny A a B (APO A, APO B), LDL, aterogenní index (At-i), lipoprotein Lp (a), celková bílkovina a glykémie. Tato měření byla provedena rutinními metodami v Ústavu klinické biochemie a laboratorní diagnostiky FN Plzeň.
- ♦ *Antioxidační ochrany či oxidačního poškození* – stanovení celkové antioxidační kapacity (TAS), aktivity glutathionperoxidázy (GSHPx) a stanovení malondialdehydu – MDA (pomocí TBARS). Byly užity komerčně vyráběné kity firmy Randox Laboratories Ltd.

Výsledky 12 pacientů před redukcí hmotnosti a po ní byly statisticky hodnoceny pomocí párového T-testu.

Výsledky

(viz tabulka 1 na str. 172).

Závěry

Pokles hmotnosti a BMI dosažený definovanou nízkenergetickou dietou a zvýšením pohybové aktivity měl příznivý zdravotní dopad. Došlo k významnému zvýšení hladin HDL a celkové antioxidační kapacity. TAS byl zvýšen zřejmě vlivem příjmu antioxidantů potravou (důraz na potraviny rostlinného původu). Ukazatele lipidové peroxidace, stanovené v plazmě nespecificky pomocí TBARS, prokázaly zvýšení, což může souviset s vyšší lipolýzou u hubnoucích, neboť s TBA reagují kromě MDA další látky, např. produkty rozkladu volných mastných kyselin, ale i bilirubin, sacharidy a další. Zvýšená lipolýza i CR mohou rovněž zvyšovat aktivitu GSHPx, i když zde nebyl významný rozdíl u osob před redukcí hmotnosti a po redukcí hmotnosti.

Tabulka 1

Obézní: N = 12	Průměr I	Průměr II	SD I	SD II	P, T-test
Hmotnost (kg)	104,3	93,6	12,7	13,7	0,00 1
BMI (kg/m ²)	36,5	32,7	4,6	4,4	0,00 1
Chol. (mmol/l)	5,8	6,2	1,4	0,9	N
HDL (mmol/l)	1,2	1,4	0,3	0,3	0,05
TAG (mmol/l)	1,8	1,5	1,1	0,7	N
APO A (g/l)	1,4	1,5	0,2	0,2	N
APO B (g/l)	1,0	1,0	0,2	0,2	N
LDL (mmol/l)	4,1	4,2	1,0	0,7	N
At-i	3,7	3,1	1,2	1,0	N
Lp (a) (g/l)	0,3	0,3	0,3	0,2	N
Bílkovina (g/l)	72,7	73,1	4,0	4,1	N
Glukosa (mmol/l)	3,9	4,3	0,7	0,5	N
TAS (mM)	1,4	1,6	0,2	0,3	0,05
GSHPx (U/g Hb)	848,0	853,5	109, 4	103, 0	N
TBARS (mM)	2,0	2,6	0,6	0,8	0,05

Průměr I - průměr stanovených hodnot před redukcí hmotnosti

Průměr II - průměr stanovených hodnot po redukcii hmotnosti

SD - směrodatná odchylka

N - statisticky nevýznamné

Literatura

1. CASADESUS, G. – SHUKITT-HALE, B. – JOSEPH, JA. Qualitative versus quantitative caloric intake: are they equivalent paths to successful aging? *Neurobiol. Aging*, 2002, vol. 23, p. 747–769.
2. ČELAKOVSKÝ, J. – ZLOCH, Z. Změny antioxidačního potenciálu a oxidačního poškození organismu při dlouhodobém omezení příjmu potravy. Abstr. z konf. Postgraduální lékařské dny, Plzeň, 2002, s. 4.
3. GARIBALDI, S., et al. Plasma protein oxidation and antioxidant defense during aging. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 2001, 332–338.
4. SOHAL, RS. – WEINDRUCH, R. Oxidative stress, caloric restriction, and aging. *Science*, 1996, vol. 273, p. 59–63.
5. VELTHUIS-TE WIERIK, EJM. – VAN DEN BERG, H. Energy restriction, the basis for successful aging in man? *Nutr. Res.*, 1994, vol. 14, p. 1113–1134.
6. WEINDRUCH, R. The retardation of aging by caloric restriction: studies in rodents and primates. *Toxicol. Pathol.*, 1996, vol. 24, p. 742–745.
7. WEINDRUCH, R., et al. Caloric restriction mimetics: metabolic interventions. *J. Gerontol.*, 2001, vol. 56A, p. 20–33.
8. YU BYUNG PAL. Aging and oxidative stress: modulation by dietary restriction. *Free Radical Biology and Medicine*, 1996, vol. 21, no. 5, p. 651–668.
9. YU BYUNG PAL. How diet influences the aging process of the rat. *Dietary restriction and the aging process*. 1994, p. 97–105.

Korespondence: MUDr. Jan Čelakovský
Ústav hygieny LF UK v Plzni
Lidická 4
301 66 Plzeň

Do redakce došlo 20. 6. 2003