

Srovnání tělesného složení diabetiků 1. typu, obézních jedinců a zdravých dobrovolníků metodou bioelektrické impedanční analýzy

L. Baxová, M. Žourek, V. Frantová, K. Kovářová, Z. Rušavý

Diabetologické centrum I. interní kliniky Lékařské fakulty UK a FN Plzeň, přednosta doc. MUDr. Martin Matějovič, Ph.D.

Souhrn: *Úvod:* Dosud nebyl jednoznačně prokázán vliv kontroly glykemie a léčby inzulinem na složení těla u diabetiků 1. typu. *Cíl studie:* Porovnat tělesné složení diabetiků 1. typu, obézních jedinců a zdravých dobrovolníků pomocí multifrekvenční bioimpedanční analýzy. *Metodika:* U 153 diabetiků 1. typu, 176 obézních jedinců a 159 zdravých dobrovolníků srovnatelného věku a pohlaví byla provedena multifrekvenční bioimpedanční analýza za přesně definovaných podmínek. U diabetiků byla navíc zjišťována hladina HbA_{1c}, doba trvání nemoci a denní dávka inzulinu. *Výsledky:* Po adjustaci na věk a pohlaví byly zjištěny signifikantní rozdíly ve všech sledovaných parametrech u obézních pacientů v porovnání s diabetiky 1. typu i zdravými kontrolami. U obézních byl výrazně vyšší podíl tukové tkáně (FM) i množství tělesných buněk (BCM) a naopak snížené množství tukuprosté hmoty (LBM). Při porovnání diabetiků 1. typu a zdravých dobrovolníků byla prokázána pouze zvýšená reaktance u zdravých ($56,75 \Omega \pm 11,22$ vs $53,27 \Omega \pm 7,97$, $p < 0,05$). V ostatních parametrech složení těla nebyl mezi těmito dvěma skupinami nalezen žádný statisticky významný rozdíl. U diabetiků byla zjištěna negativní korelace mezi hodnotou HbA_{1c} a LBM. Dále byla prokázána negativní korelace mezi dobou trvání diabetu a BCM. Denní dávka inzulinu (IU/kg) negativně korelovala s hmotností a LBM. *Závěr:* Léčený diabetes mellitus 1. typu neovlivňuje složení těla. Byla prokázána negativní korelace mezi HbA_{1c} a hodnotou LBM, mezi dobou trvání diabetu a BCM a negativní korelace mezi denní dávkou inzulinu a hmotností a LBM. U obézních pacientů byl zjištěn vyšší podíl FM a BCM, nižší podíl LBM je dán neobvykle vysokou hodnotou LBM u diabetiků a kontrolních jedinců.

Klíčová slova: tělesné složení – bioimpedance – diabetes mellitus 1. typu – obezita – inzulin – HbA_{1c}

Bioelectrical impedance analysis for comparison of the body composition in type 1 diabetes patients, obese patients and healthy volunteers

Summary: *Background:* Effects of glycaemic control and insulin treatment on body composition in type 1 diabetes patients have not been clearly proven yet. *Aim:* Comparison of the body composition in type 1 diabetes patients, obese patients and healthy volunteers using multifrequency bioelectrical impedance analysis. *Methods:* Multifrequency bioelectrical impedance measurements were performed on 153 type 1 diabetes patients, 176 obese patients and on 159 healthy controls of the same age and gender. HbA_{1c} level, duration of disease and daily dose of insulin were measured in diabetes patients. *Results:* Significant differences were observed in body composition between obese patients and both type 1 diabetes patients and healthy controls. Higher fat mass (FM) and body cell mass (BCM) and lower lean body mass (LBM) were observed in obese patients. Only a higher reactance by the healthy controls ($56.75 \Omega \pm 11.22$ vs $53.27 \Omega \pm 7.97$, $p < 0.05$) was observed between type 1 diabetes patients and healthy controls. No significant differences were observed in other parameters of body composition between these two groups. HbA_{1c} level negatively correlated with LBM in the diabetes patients. The duration of disease negatively correlated with BCM. And a negative correlation was also found between daily dose of insulin (IU/kg) and weight and LBM. *Conclusions:* The treated type 1 diabetes does not influence the body composition. We found a negative correlation between HbA_{1c} level and LBM, between duration of disease and BCM and between daily dose of insulin and weight and LBM. Higher FM and BCM was observed in obese patients, lower LBM is due to the abnormally high level in diabetes patients and healthy controls.

Key words: body composition – bioelectrical impedance analysis – type 1 diabetes – obesity – insulin – HbA_{1c}

Úvod

Obezita je významným problémem současné medicíny a její výskyt stále roste. Je všeobecně známo, že nadváha a obezita zvyšují riziko výskytu metabolických, kardiovaskulárních a nádorových onemocnění. Dalšími komplikacemi jsou degenerativní onemocnění pohybového aparátu a psychické poruchy (od sebepodceňování po depresivní syndrom) [1]. BMI (body mass index –

$\text{BMI} = \text{hmotnost [kg]} / \text{výška}^2 [\text{m}]$) neodráží přesně podíl tuku a tukuprosté hmoty. Procento tělesného tuku (BF%) má větší vypovídací schopnost a je těsněji spjato se zdravotními riziky provázejícími obezitu [2]. Pomocí procenta tělesného tuku je obezita nejčastěji definována jako $\text{BF\%} \geq 25$ u mužů a $\text{BF\%} \geq 30$ u žen [2].

Pro zjišťování tělesného složení byla vyvinuta řada metod – měření tloušťky

kožních řas kaliperem, hydrodenzitometrie (podvodní vážení, při kterém se stanoví hustota těla), duální RTG absorpciometrie (dual energy x-ray absorptiometry – DEXA, nejčastěji používaná ke stanovení denzity kostí), CT (výpočetní tomografie), MR (magnetická rezonance) a BIA (bioelektrická impedanční analýza). Bioelektrická impedanční analýza (BIA) je rychlá, jednoduchá, neinvazivní a relativně levná me-

Tab. 1. Klinická charakteristika souboru.

	Zdraví	Diabetici 1. typu	BMI 30–40
muži	79	74	85
ženy	80	79	91
věk (roky)	35,31 ± 13,51	37,06 ± 13,08	36,95 ± 13,21
výška (m)	1,739 ± 0,097	1,727 ± 0,094	1,732 ± 0,104
hmotnost (kg)	74,52 ± 12,65	74,36 ± 13,76	105,81 ± 14,71 ^{ab}
BMI (kg/m ²)	24,55 ± 3,17	24,82 ± 3,42	35,16 ± 2,67 ^{ab}
doba trvání DM (roky)	–	13,73 ± 9,62	–
dávka inzulínu (IU/kg)	–	0,586 ± 0,218	–
HbA _{1c} (%)	–	7,37 ± 1,746	–

Hodnoty jsou prezentovány jako průměr ± směrodatná odchylka.
 BMI – body mass index, HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin, ^{ab} – statisticky významný rozdíl: ^a – p < 0,001 v porovnání se zdravými, ^b – p < 0,001 v porovnání s diabetiky

toda, jejíž provedení znamená minimální zátěž pro vyšetřovaného [3–5]. Tuto metodu lze využít ke stanovení množství tělesné vody, ale především ke stanovení tělesného složení. Pomocí BIA lze odhadnout množství tělesné svaloviny i množství svalových buněk (kvalitní svaloviny) a množství tělesného tuku. V klinické praxi je využívána zejména v oblasti nutriční a obezitologie pro odhad energetického výdeje, dále v nefrologii pro stanovení tzv. suché váhy u dialyzovaných pacientů a u sportovců pro hodnocení efektu pohybového zatížení.

Je zřejmé, že inzulínoterapie u diabetiků 1. typu vede k nárůstu jejich hmotnosti, zejména v prvním roce po zahájení léčby [6]. Řada prací se zabývala vlivem intenzifikované inzulínové léčby na změny hmotnosti a tělesného složení u nově diagnostikovaných diabetiků 1. typu a snažila se objasnit příčiny těchto změn. Bylo zjištěno, že nárůst hmotnosti je způsoben jak zvýšením podílu tukové tkáně, tak i zvýšením tukuprosté hmoty [6–9]. Příčinou těchto změn je anabolický efekt inzulínu na proteinový i lipidový metabolismus [7–9]. Výsledky studií se liší v zastoupení podílu tuku a tukuprosté hmoty na váhovém přírůstku. V současné literatuře je ale jen málo údajů o složení těla diabetiků 1. typu, kteří mají již zavedenou léčbu inzulínem.

Cíl práce

Porovnat složení těla diabetiků 1. typu, obézních jedinců a zdravých dobrovol-

níků metodou multifrekvenční bioimpedance s tetrapolárním uspořádáním elektrod.

Metodika

Soubor

Do práce byli zařazeni diabetici 1. typu (n = 153), pacienti v péči obezitologické poradny s BMI 30–40 (n = 176) a zdraví dobrovolníci s BMI do 30 srovnatelného věku a pohlaví (n = 159). Vylučujícím kritériem ve všech skupinách byla akutní dekompenzace nebo prvotní záchyt diabetu s ketoacidózou, diabetes mellitus 2. typu, malnutrice, renální nebo kardiální insuficience či přítomnost otoků jiné etiologie, tělesné postižení ovlivňující měření bioimpedance (amputace, paralýza končetiny) [10]. Charakteristika jednotlivých skupin je uvedena v tab. 1.

Bioimpedanční stanovení tělesného složení je založeno na rozdílných elektrických vlastnostech biologických tkání. Buněčné membrány mají kapacitní charakter, tuk je elektricky nevodivý (neobsahuje vodu ani elektrolyty), tukuprostá hmota, která obsahuje velké množství vody a elektrolytů, je vysoce vodivá. Impedance je zjištěna na základě Ohmova zákona jako poměr mezi napětím a proudem. Impedance se skládá ze dvou složek: rezistence R (čistě ohmický odpor tělních tekutin daný množstvím tělní vody a dalších elektrolytů, je úměrná svalové hmotě) a reaktance Xc (kapacitní odpor buněčných stěn)

[3,11,12]. Rozlišení a stanovení obou složek impedance se provádí měřením fázového úhlu mezi budícím napětím a protékajícím proudem. Fázový úhel je detekován jako časové zpoždění mezi maximem napětí a proudu a je přímo úměrný množství buněk v těle a stavu jejich stěn. Změny fázového úhlu indikují změny v organizmu [12]. Použití čtyřbodového měření slouží k maximálnímu snížení vlivu přechodových odporů elektrod. Proud ze zdroje je přiváděn na vnější proudové svorky (elektrody) a napětí je snímáno na vnitřních napěťových svorkách (elektrodách), kterými proud neprotéká a nedochází na nich k úbytku napětí. Moderní multifrekvenční přístroje využívají k měření zdroj konstantního proudu asi 0,8 mA sinusového průběhu s frekvencemi 1, 5, 50 a 100 kHz. Tyto hodnoty napomáhají k rozlišení rozmístění vnitrobuněčné a mimobuněčné tekutiny. Při nízkých frekvencích je odpor buněčné stěny tak vysoký, že proud přes ni neprochází a změřená impedance pak kompletně odpovídá rezistenci. Se zvyšující se frekvencí proud prochází i do buněk, stoupá reaktance a „otevívá“ se fázový úhel, dochází k oddělení napětí a proudu [3,4,11,12]. Z naměřené R, Xc, fázového úhlu a ostatních osobních údajů jsou pak pomocí softwaru přístroje na podkladě implementovaných predikčních rovnic stanoveny parametry složení těla [12]. Celkový obsah vody v těle (total body water – TBW) se počítá podle Kushnerova vzorce [13]. Tukuprostá – aktivní tělesná hmota (lean body mass – LBM) se odvozuje z vypočteného obsahu vody v těle (u zdravého, dobře hydratovaného člověka je pro potřeby bioimpedance považována za velmi konstantní, LBM = TBW/0,732). Tělesný tuk (fat mass – FM) se chová jako izolátor pro střídavý proud, nemá žádný kapacitní odpor (reaktanci). Je tedy určen jako rozdíl mezi tukuprostou hmotou a tělesnou hmotností. Množství tělesných buněk (body cell mass – BCM = LBM × fázový úhel × konstanta) je hlavním ukazatelem pro nutriční status jedince. Slouží jako přibližný uka-

zatel množství svalové hmoty. V literatuře je uváděn poměr extracelulární (ECM = LBM – BCM) a buněčné hmoty (ECM/BCM) jako doplňující kritérium pro stanovení předpokladů pro fyzickou práci [14].

Metoda měření

Pacienti byli měřeni za standardních podmínek (v ranních hodinách po celonočním lačnění a restrikci tekutin, předchozí den běžná denní strava i aktivita) [3,10,15]. Všem byla změřena výška, hmotnost a vypočítán BMI, diabetikům 1. typu byl navíc odebrán vzorek krve ke stanovení HbA_{1c}. Každý jedinec podstoupil vyšetření bioimpedance na frekvencích: 1, 5, 50 a 100 kHz (přístroj B.I.A. 2000M, výrobce Data Input GmbH – Darmstadt, Německo). Měření bylo provedeno vleže na zádech, končetiny v supinační poloze. Měřicí elektrody byly umístěny na přesně definovaná místa na zápěstí a na nártu (dominantní končetiny, mezi 2. a 3. metakarp/metatars a nad zápěstní/zánártní kůstky) [3,10,15]. Na základě změřené rezistence (R), reaktance (Xc) a fázového úhlu byly přístrojem pomocí implementovaných predikčních rovnic (software Nutri4 win) stanoveny parametry složení těla (BCM a další, které ale v dalším hodnocení nebyly použity). Vzhledem k tomu, že tyto predikční rovnice byly sestaveny na základě měření zdravých jedinců s BMI 19–25 z oblasti Frankfurtu nad Mohanem (Německo) [12], byly naměřené hodnoty R při 50 kHz dosazeny do vzorců pro výpočet procenta tělesného tuku v naší populaci (BF%), které zohledňují věk, pohlaví a BMI, a jejichž validita byla ověřena metodou DEXA na Fakultě tělesné výchovy a sportu UK [1,16]. Z této hodnoty pak bylo dopočítáno množství tukové hmoty – FM = hmotnost × (BF%/100) [kg] – a tukuprosté tělesné hmoty – LBM = hmotnost – FM [kg].

Statistické hodnocení

Měřené výsledky byly parametricky rozložené, jsou udávány jako průměr ± směrodatná odchylka. Pro po-

Tab. 2. Výsledky.

	Zdraví	Diabetici 1. typu	BMI 30–40
R (Ω)	550,7 ± 86,18	532,75 ± 74,63	473,19 ± 62,11 ^{ab}
Xc (Ω)	56,75 ± 11,22	53,27 ± 7,97 ^c	49,39 ± 8,08 ^{ab}
fázový úhel (°)	5,972 ± 1,167	5,743 ± 0,726 ^d	5,985 ± 0,804
BF %	18,37 ± 7,37	19,9 ± 10,87	49,65 ± 4,39 ^{ab}
FM (kg)	13,62 ± 5,84	15,27 ± 10,71	52,39 ± 8,81 ^{ab}
LBM (kg)	60,9 ± 12,1	62,64 ± 20,37	53,42 ± 8,95 ^{ab}
BCM (kg)	28,55 ± 6,48	28,07 ± 6,44	33,79 ± 7,72 ^{ab}

Výsledky jsou prezentovány jako průměr ± směrodatná odchylka.

R – rezistence, Xc – reaktance, BF% – procento tělesného tuku, FM – tělesný tuk (fat mass), LBM – tukuprostá tělesná hmota (lean body mass), BCM – množství tělesných buněk (body cell mass), ^{abcd} – statisticky významný rozdíl: ^a – p < 0,001 v porovnání se zdravými, ^b – p < 0,001 v porovnání s diabetiky, ^c – p < 0,05 v porovnání se zdravými, ^d – p < 0,05 v porovnání s obézními

rovnání výsledků měření mezi jednotlivými skupinami byl použit pořadový Kruskal-Wallisův test a modifikovaný Wilcoxonův (Mann-Whitneyův) test. V rámci diabetiků byly ještě výsledky porovnány pomocí Spearmanových pořadových korelací vzhledem k HbA_{1c}, k dávce inzulínu IU/kg/24 hod a k délce trvání diabetu. Významnost vztahů byla posuzována od p < 0,05.

Výsledky

Naměřené výsledky obsahuje tab. 2. Dle očekávání byly zjištěny signifikantní rozdíly ve složení těla obézních pacientů v porovnání s diabetiky 1. typu i zdravými kontrolami. Všechny sledované parametry se u obézních lišily na hladině významnosti p < 0,001, kromě fázového úhlu, kde byl prokázán statisticky významný rozdíl pouze v porovnání s diabetiky (5,743 ° ± 0,726 u diabetiků vs 5,985 ° ± 0,804, p < 0,05), v porovnání se zdravými dobrovolníky statisticky významný rozdíl v hodnotách fázového úhlu nebyl. U obézních pacientů byl výrazně vyšší podíl tukové tkáně (52,39 kg ± 8,81 vs 15,27 kg ± 10,71 u diabetiků a 13,62 kg ± 5,84 u zdravých) i buněčné hmoty (33,79 kg ± 7,72 vs 28,07 kg ± 6,44 u diabetiků a 28,55 kg ± 6,48 u zdravých), a naopak snížený podíl tukuprosté tělesné hmoty (53,42 kg ± 8,95 vs 62,64 kg ± 20,37 u diabetiků a 60,9 kg ± 12,1 u zdravých).

Při porovnání složení těla diabetiků 1. typu a zdravých dobrovolníků byla zjištěna statistická významnost pouze u reaktance Xc (56,75 Ω ± 11,22 u zdravých vs 53,27 Ω ± 7,97, p < 0,05). V ostatních parametrech složení těla nebyl mezi těmito dvěma skupinami nalezen žádný statisticky významný rozdíl.

V rámci diabetiků byla zjištěna pozitivní korelace mezi hodnotou HbA_{1c} a rezistence R (p < 0,05) a negativní korelace mezi HbA_{1c} a hodnotou LBM (p < 0,05). Dále byla prokázána negativní korelace mezi dobou trvání diabetu a hodnotami BCM (p < 0,05), Xc (p < 0,05) a velikostí fázového úhlu (p < 0,001). Denní dávka inzulínu (IU/kg) negativně korelovala s hmotností (p < 0,05) a LBM (p < 0,05).

Diskuze

U diabetiků 1. typu byla prokázána dobrá korelace bioimpedance s DEXA a nebyl prokázán žádný efekt příjmu potravy ani hodnoty glykémie na měřené parametry [9]. Intenzifikovaná inzulínová léčba vede k nárůstu hmotnosti, zejména v prvním roce po zahájení léčby [6]. Tento nárůst hmotnosti je způsoben zvýšením podílu tukové tkáně a současně i zvýšením tukuprosté hmoty [6–9]. Příčinou těchto změn je anabolický efekt inzulínu na proteinový i lipidový metabolismus [7–9]. Jednotlivé studie se liší

ve výsledcích v zastoupení podílu tuku a tukuprosté hmoty na váhovém přírůstku. Kazuisticky bylo pomocí BIA ukázáno, že počáteční nárůst hmotnosti u diabetiky 1. typu po zahájení léčby inzulinem je způsoben retencí tělesné vody [17]. Další práce ukazuje na výrazně nižší podíl tukové hmoty a jen nevýznamně nižší podíl tukuprosté tkáně u nově diagnostikovaných diabetiků 1. typu před zahájením inzulínové léčby (dekompensovaný diabetes vede k výraznějšímu katabolizmu lipidů než proteinů). Po zahájení léčby inzulinem docházelo více k vzestupu podílu tukové tkáně než tukuprosté hmoty [18]. U diabetiků 2. typu bylo prokázáno, že nárůst hmotnosti při zahájení inzulínové léčby je způsoben současným nárůstem svalové i tukové hmoty [19].

Naše práce se zabývala diabetiky 1. typu již na zavedené inzulínové léčbě (průměrná doba trvání nemoci $13,73 \pm 9,62$ let). Zjistili jsme, že léčený diabetes 1. typu nemá vliv na parametry složení těla. V porovnání se zdravými kontrolami srovnatelného věku a pohlaví byla zjištěna pouze statisticky významně vyšší reaktance X_c u zdravých, což ukazuje na zvýšenou hustotu tělesných buněk. Ale hodnota BCM a ostatní parametry nevykazovaly statisticky významný rozdíl. U diabetiků byla prokázána negativní korelace mezi denní dávkou inzulínu (IU/kg) a hmotností a LBM. Hodnota HbA_{1c} negativně koreluje s hodnotou LBM. Tyto výsledky si vysvětlujeme tím, že pacienti s vyšším HbA_{1c} většínou hůře spolupracují, a tak i méně respektují doporučení ohledně fyzické aktivity (méně cvičí), a proto potřebují vyšší dávku inzulínu a mají menší podíl LBM. Dále byla zjištěna pozitivní korelace mezi hodnotou HbA_{1c} a rezistencí R. Doba trvání diabetu negativně koreluje s hodnotami BCM, X_c a velikostí fázového úhlu.

Při porovnání složení těla u diabetiků 1. typu (průměrná doba trvání nemoci 33 let) a zdravých kontrol pomocí metody DEXA nebyly, až na vyšší sklon k redukci abdominálního tuku

u diabetických mužů, zjištěny statisticky významné rozdíly ve složení těla (FM, LBM) a kostní minerálové hustotě, což odpovídá našim výsledkům. Tato práce dále prokázala signifikantní korelace mezi dávkou inzulínu a FM u diabetiček a mezi hladinou cholesterolu a množstvím abdominálního tuku u diabetických mužů. Na rozdíl od našich výsledků nebyl prokázán vztah mezi hladinou HbA_{1c} a množstvím FM nebo LBM [20].

Ve studii zjišťující vliv nízkotukové diety na inzulínovou senzitivitu a složení těla u diabetiků 1. typu rovněž nebyl pomocí DEXA prokázán rozdíl ve složení těla diabetiků 1. typu a zdravých kontrol. Dále bylo zjištěno, že po 3 měsících nízkotukové diety se významně zlepšila inzulínová senzitivita, nedošlo ale ke zlepšení kompenzace [21]. Další práce porovnávající složení těla diabetiků (1. i 2. typu) a zdravých kontrol pomocí BIA na menším souboru také neprokázala rozdíly mezi diabetiky 1. typu a zdravými, u diabetiků 2. typu byl zjištěn vyšší podíl tukové tkáně [22].

Naproti tomu v podobné práci porovnávající diabetiky 1. typu a zdravé kontroly pomocí BIA a antropometrických parametrů byl zjištěn nižší poměr WHR (waist-hip ratio) a nižší podíl tukové tkáně u diabetických mužů, u diabetiček byl prokázán vyšší podíl LBM ve srovnání se zdravými [23].

U dospívajících diabetiček 1. typu bylo pomocí kaliperu a DEXA prokázáno zvýšení hmotnosti z důvodu zvýšeného podílu tělesného tuku. Abdominální obezita pozitivně korelovala s hladinou HbA_{1c} , denní dávkou inzulínu a s hladinou cholesterolu [24]. Po 6 letech bylo u téže skupiny zjištěno přetrvávající zvýšení hmotnosti i vyšší podíl tělesného tuku, přičemž byla silná korelace mezi BMI v dospívání a v časné dospělosti u diabetiček i zdravých kontrol. Nebyly prokázány rozdíly mezi skupinami v hodnotě LBM na začátku sledování a po 6 letech [25].

U podstatně větší skupiny dětí a dospívajících s diabetem 1. typu byla po-

mocí BIA rovněž zjištěna vyšší hmotnost ve srovnání se zdravou populací, způsobená však zvýšeným podílem LBM (pravděpodobně kvůli kombinovanému efektu periferní hyperinzulinemie v kombinaci s hyperglykemií) [26]. V naší skupině dospělých diabetiků se hmotnost ani LBM nelišila podobně jako ve studii zabývající se vztahem hladiny leptinu a složením těla u dětí a dospívajících s diabetem 1. typu pomocí DEXA. Stejně tak nebyly zjištěny rozdíly v hodnotách leptinu [27].

U obézních pacientů byly v naší studii zjištěny signifikantní rozdíly ve složení těla v porovnání s diabetiky 1. typu i zdravými kontrolami. Byl prokázán výrazně vyšší podíl tukové tkáně i buněčné hmoty, a naopak snížený podíl tukuprosté tělesné hmoty. Podíl LBM a FM u našich obézních pacientů je ve shodě s jinými autory, kde je podíl tukové tkáně rovněž uváděn kolem 50 % i u pacientů s nižším BMI [1,28]. Pokles LBM u obézních pacientů není logický. Je způsoben tím, že oproti literatuře zjišťujeme u našich diabetiků 1. typu a u zdravých kontrol významně vyšší podíl LBM (a nižší podíl FM) [20,21,23,29–31], který lze vysvětlit vysokou fyzickou aktivitou zdravých dobrovolníků (60% provozovalo aktivně sport) i diabetiků 1. typu. Také je možné, že se na vysokém podílu LBM u obou skupin mohla podílet metodika – výpočet BF% podle rovnice upravené pro naši populaci [1].

Ve studii měřící BCM pomocí celkového obsahu draslíku v těle (stanovení obsahu izotopu ^{40}K celotělovým detektorem, což je považováno za zlatý standard ke zjišťování BCM) u pacientů s BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$ a u osob s normální váhou byl zjištěn signifikantně vyšší podíl BCM a FM u obézních mužů i žen a zároveň vyšší LBM u mužů s BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$, u žen tento rozdíl prokázán nebyl [29].

Další práce se zabývala vlivem věku, pohlaví a BMI na základní parametry bioimpedance u celkem 653 zdravých dospělých. Byla prokázána asociace obezity a nižší rezistence R, nižší reak-

tance Xc, a naopak vyššího fázového úhlu [32].

V rámci zjišťování faktorů ovlivňujících energetický výdej u 836 hispánských dětí (5–19 let) bylo pomocí metody DEXA zjištěno, že děti a dospívající s nadváhou mají vyšší FM i LBM v porovnání se skupinou s normální vahou, dále byl u této skupiny prokázán vyšší energetický výdej právě díky změnám v tělesném složení [33].

Limitace použité metody BIA

BIA je vhodný prostředek pro analýzu tělesného složení u zdravých dobrovolníků a u mnoha chronických onemocnění (obezita, diabetes mellitus a u řady dalších chronických stavů, kde nedochází k rychlým a výrazným změnám v obsahu tělesné vody). BIA je dobrou metodou k určování procenta tělesného tuku u zdravých jedinců s normálním BMI [3,5,10]. Pokud nejsou použity vhodné predikční rovnice, pak u hubených pacientů ve srovnání s metodou DEXA nadhodnocuje BF%, naopak u obézních podhodnocuje [28,30]. Stejně tak dochází k chybnému měření u starších pacientů. Se stoupajícím věkem se složení těla mění – LBM se snižuje, a naopak stoupá podíl tukové tkáně [14,31]. Proto je nutné vždy zvolit vhodnou predikční rovnici, která respektuje danou populační skupinu, tělesné složení jedince, věk a pohlaví, a byla pro tuto skupinu validována jinou metodou (nejčastěji DEXA) [1,3,5,10,14,34].

Nevýhodou této metody je vysoká závislost výsledku na celkové hydrataci organismu a anatomických poměrech (vliv lokalizace tukové tkáně na stehnech u žen vede ke sníženému, resp. zvýšenému údaji o obsahu tukové tkáně). Vzhledem k tomu, že podíl končetin na celkové rezistenci je asi 80%, jsou významnými faktory ovlivňující měření i poloha těla, stav prokrvení, předchozí fyzická aktivita, teplota a vnější tlak vzduchu [3,12,15]. Naopak ascites nebo pleurální výpotky nemají na výsledky měření až tak podstatný vliv, přesto musí být při měření zohledněny [12,15].

V naší studii nebyl zjišťován vliv fyzické aktivity na složení těla, což by mohlo přinést další zajímavé výsledky. U diabetiků 1. typu sice nebyl prokázán vliv fyzické aktivity na stav kompenzace, přesto je cvičení a fyzická aktivita nedílnou součástí léčby diabetu. Má pozitivní efekt na prevenci makrovasculárních komplikací, zlepšuje celkovou pohodu a kvalitu života [35–38].

Souhrnně lze říci, že i přes prokázaný nárůst váhy při léčbě inzulinem nedochází u diabetiků 1. typu s delší dobou trvání onemocnění ke změnám ve složení těla v porovnání se zdravými dobrovolníky odpovídajícího věku a pohlaví.

Závěr

Léčený diabetes mellitus 1. typu neovlivňuje složení těla. Byla prokázána negativní korelace mezi HbA_{1c} a hodnotou LBM, mezi dobou trvání diabetu a BCM a taktéž negativní korelace mezi denní dávkou inzulinu a hmotností a LBM. U obézních pacientů byl zjištěn vyšší podíl FM a BCM, nižší podíl LBM je relativní a je dán neobvykle vysokou hodnotou LBM u diabetiků a kontrolních jedinců.

Práce je podporována Výzkumným záměrem 3. LF UK, MSM 0021620814.

Literatura

1. Všetulová E, Bunc V. Využití bioimpedanční metody pro stanovení procenta tělesného tuku obézních žen. Čas Lék Čes 2004; 8: 528–532.
2. Deurenberg-Yap M, Deurenberg P. Is a re-evaluation of WHO body mass index cut-off values needed? The case of Asians in Singapore. Nutr Rev 2003; 61 (5 Pt 2): S80–S87.
3. NIH Consensus statement. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. December 12–14, 1994. Nutrition 1996; 12: 749–762.
4. Chumlea WC, Guo SS. Bioelectrical impedance and body composition: Present status and future directions. Nutr Rev 1994; 52: 123–131.
5. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD et al. Bioelectrical impedance analysis – part I: review of principles and methods

(ESPEN Guidelines). Clin Nutr 2004; 23: 1226–1243.

6. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group Influence of intensive diabetes treatment on body weight and composition of adults with type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Care 2001; 24: 1711–1721.

7. Jacob AN, Salinas K, Adams-Huet B et al. Potential causes of weight gain in type 1 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab 2006; 8: 404–411.

8. Rigalleau V, Delafaye C, Baillet L. Composition of insulin-induced body weight gain in diabetic patients: a bio-impedance study. Diabetes Metab 1999; 25: 321–328.

9. Leiter LA. Use of bioelectrical impedance analysis measurements in patients with diabetes. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Am J Clin Nutr 1996; 64 (Suppl 3): S15S–S18S.

10. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD et al. Bioelectrical impedance analysis – part II: utilization in clinical practice (ESPEN Guidelines). Clin Nutr 2004; 23: 1430–1453.

11. Dörhöfer RP, Pirlich M. Das BIA Kompendium. Darmstadt: Data Input GmbH 2007.

12. Nutri 4 – Multi-Frequency Software for the Determination of Body Water, Body Composition and Nutritional Status, Instructions for Use. Hofheim: Data Input GmbH 1997.

13. Kushner RG, Schoeller DA. Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. Am J Clin Nutr 1986; 11: 417–424.

14. Deurenberg P, van der Kooij K, Evers P et al. Assessment of body composition by bioelectrical impedance in a population aged > 60 y. Am J Clin Nutr 1990; 51: 3–6.

15. Kushner RF, Gudivaka R, Schoeller DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. Am J Clin Nutr 1996; 64 (Suppl 3): 423S–427S.

16. Bunc V, Dlouhá R. Inovace predikčních rovnic pro stanovení složení těla bioimpedanční metodou a měřením tloušťky kožních řas. Dílčí zpráva GA UK 316/97/C, 1997.

17. Lee IT, Lin SY, Sheu WH. Serial body composition by bioimpedance analysis in a diabetic subject with rapid insulin-induced weight gain – a case report. Kaohsiung J Med Sci 2002; 18: 45–48.

18. Rosenfalck AM, Almdal T, Hilsted J et al. Body composition in adults with type 1 diabetes at onset and during the first year of insulin therapy. Diabet Med 2002; 19: 417–423.

19. Sallé A, Guillaudeau G, Ryan M et al. Effect of insulin treatment on the body composition of type 2 diabetic patients. Diabet Med 2004; 21: 1298–1303.

20. Ingberg CM, Palmér M, Åman J et al. Body composition and bone mineral density in long-standing type 1 diabetes. *J Intern Med* 2004; 255: 392–398.
21. Rosenfalck AM, Almdal T, Viggers L et al. A low-fat diet improves peripheral insulin sensitivity in patients with type 1 diabetes. *Diabet Med* 2006; 23: 384–392.
22. Librenti MC, Vedani P, Micossi P et al. Evaluation of an impedance measurement method for determining body composition in diabetic subjects and normal controls. *Minerva Endocrinol* 1991; 16: 27–30.
23. Gómez JM, Maravall FJ, Soler J et al. Body composition assessment in type 1 diabetes mellitus patients over 15 years. *Horm Metab Res* 2001; 33: 670–673.
24. Ingberg CM, Särnblad S, Palmér M et al. Body composition in adolescent girl with type 1 diabetes. *Diabet Med* 2003; 20: 1005–1011.
25. Särnblad S, Ingberg CM, Aman J et al. Body composition in young female adults with type 1 diabetes mellitus. A prospective case-control study. *Diabet Med* 2007; 24: 728–734.
26. Bartz J, Sulzbach U, Heinze E et al. Body composition in type 1 diabetes mellitus. Bioimpedance measurements in 274 diabetic children, adolescents and young adults. *Dtsch Med Wochenschr* 1997; 25: 815–819.
27. Karagüzel G, Ozdem S, Boz A et al. Leptin levels and body composition in children and adolescents with type 1 diabetes. *Clin Biochem* 2006; 39: 788–793.
28. Neovius M, Hemmingsson E, Freyschuss B et al. Bioelectrical impedance underestimates total and truncal fatness in abdominally obese women. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 1731–1738.
29. De Lorenzo A, Andreoli A, Serrano P et al. Body cell mass measured by total body potassium in normal-weight and obese men and women. *J Am Coll Nutr* 2003; 22: 546–549.
30. Sun G, French CR, Martin GR et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 74–78.
31. Kyle UG, Genton L, Slosman DO et al. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition* 2001; 17: 534–541.
32. Dittmar M. Reliability and variability of bioimpedance measures in normal adults: effects of age, gender and body mass. *Am J Phys Anthropol* 2003; 122: 361–370.
33. Butte NF, Puyau MR, Vohra FA et al. Body size, body composition and metabolic profile explain higher energy expenditure in overweight children. *J Nutr* 2007; 137: 2660–2667.
34. Kyle UG, Genton L, Karsegard L et al. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20–94 years. *Nutrition* 2001; 17: 248–253.
35. Rybka J. Fyzická aktivita (zátěž) – jeden z pilířů prevence a terapie diabetes mellitus. *Interní Med* 2005; 3: 135–138.
36. American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes mellitus. Position statement. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl 1): S73–S77.
37. Wasserman DH, Zinman B. Exercise in individuals with IDDM. *Diabetes Care* 1994; 17: 924–937.
38. Rybka J. Vývoj názorů na pohybovou aktivitu u diabetika. *Vnitř Lék* 2007; 53: 537–539.

prof. MUDr. Zdeněk Rušavý, Ph.D.
www.fnplzen.cz
 e-mail: Rusavy@fnplzen.cz

Doručeno do redakce: 6. 8. 2008
Přijato po recenzi: 16. 12. 2008

www.kardiologickarevue.cz