

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

**Studijní program: Specializace ve zdravotnictví**

**Studijní obor: Fyzioterapie**

**VÝZNAM POHYBU U PACIENTŮ S METABOLICKÝM SYNDROMEM**

**Bakalářská práce**

**Autor: Petra Tošnarová**

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

**Praha, duben 2006**

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci zpracovala samostatně a že jsem vyznačila prameny, z nichž jsem svou práci čerpala způsobem ve vědecké práci obvyklým.

V ..... dne .....

Petra Tošnarová

Ráda bych poděkovala Doc. MUDr. Jířimu Radvanskému, CSc. za ochotu a čas, který mi věnoval při přípravě této bakalářské práce. Zároveň mu děkuji za cenné rady a připomínky, a především za velmi lidský a vstřícný přístup po celou dobu studia. Můj dík patří taktéž Mgr. Kláře Dad'ové.

# OBSAH

<b>1</b>	<b>Úvod.....</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>Cíl práce.....</b>	<b>7</b>
<b>3</b>	<b>Metabolický syndrom.....</b>	<b>8</b>
	3.1 Historie pojmu „metabolický syndrom“.....	8
	3.2 Definice pojmu „metabolický syndrom“.....	8
	3.3 Výskyt metabolického syndromu.....	11
	3.4 Etiologie metabolického syndromu.....	11
<b>4</b>	<b>Složky metabolického syndromu.....</b>	<b>13</b>
	4.1 Inzulínová rezistence.....	13
	4.2 Dyslipidémie.....	13
	4.3 Hypertenze.....	14
	4.4 Obezita.....	15
	4.5 Koagulace.....	17
	4.6 Hyperurikémie.....	17
	4.7 Jiné.....	17
<b>5</b>	<b>Terapie metabolického syndromu.....</b>	<b>18</b>
<b>6</b>	<b>Aktuální pohled na metabolický syndrom.....</b>	<b>20</b>
<b>7</b>	<b>Tělesná zátěž.....</b>	<b>22</b>
	7.1 Význam pohybu.....	22
	7.2 Typy tělesné zátěže.....	23
	7.3 Adaptace na tělesnou zátěž.....	25
<b>8</b>	<b>Pohybu u pacientů s metabolickým syndromem.....</b>	<b>29</b>
	8.1 Pohyb a metabolický syndrom.....	29
	8.1.1 Pohyb a inzulínová rezistence.....	31
	8.1.2 Pohyb a lipidové spektrum.....	31
	8.1.3 Pohyb a hypertenze.....	32
	8.1.4 Pohyb a obezita.....	34
	8.2 Adherence k pohybové léčbě, problém motivace.....	35
<b>9</b>	<b>Poznámky k pohybové léčbě.....</b>	<b>36</b>
	9.1 Chůze.....	36
	9.2 Běh.....	37
	9.3 Cyklistika a jízda na bicyklovém ergometru.....	37
	9.4 Plavání.....	40
	9.5 Posilování.....	40
<b>10</b>	<b>Diskuze.....</b>	<b>42</b>
<b>11</b>	<b>Závěr.....</b>	<b>46</b>
	<b>Literatura.....</b>	<b>47</b>
	<b>Přílohy.....</b>	<b>51</b>

## SEZNAM ZKRATEK A SYMBOLŮ

AHA – American Heart Association  
ATP III – Adult Treatment Panel III  
BMI – Body Mass Index  
DASH – Dietary Approaches to Stop Hypertension  
DM II – diabetes mellitus 2. typu  
EGIR – European Group for the Study of Insulin Resistance  
fH – srdeční frekvence (frequency of the heart)  
HDL-C – cholesterol o vysoké hustotě (high density lipoproteincholesterol)  
HRmax – maximální tepová frekvence (maximum heart rate)  
IFG – porušená glukóza nalačno (impaired fasting glucose)  
IGT – porušená glukózová tolerance (impaired glucose tolerance)  
IR – inzulínová rezistence  
KVO – kardiovaskulární onemocnění  
LDL-C – cholesterol o nízké hustotě (low density lipoproteincholesterol)  
MET – násobek klidového metabolického obratu (resting metabolic rate)  
MS – metabolický syndrom  
NCEP – National Cholesterol Education Programme  
NHLBI – National Heart, Lung and Blood Institute  
PA – pohybová aktivita  
RPE – subjektivní míra zatížení (rate of perceived exertion)  
SIR – syndrom inzulínové rezistence  
TF – tepová frekvence  
TFmax – maximální tepová frekvence  
TG – triglyceridy  
TK – tlak krve  
VLDL – lipoproteiny o velmi nízké hustotě (very low density lipoprotein)  
VO<sub>2</sub> – objem spotřebovaného kyslíku  
VO<sub>2</sub>max – maximální objem spotřebovaného kyslíku  
VO<sub>2</sub>R – kyslíková rezerva  
WHO – Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)  
WHR – poměr obvodu pasu a boků (whist to hip circumference ratio)  
1-RM – jednou opakující se maximum (one-repetition maximum)  
< - méně než  
> - více než  
≤ - méně než nebo rovno  
≥ - více než nebo rovno  
↑ - nárůst  
↓ - pokles

# 1 Úvod

Metabolický syndrom (synonyma: syndrom inzulínové rezistence, Reavenův syndrom, syndrom X, deadly quartet aj.) je definován jako soubor klinických projevů a odchylek, které zvyšují riziko aterosklerózy a chorob z ní vzniklých, zejména ischemické choroby srdeční, cévních mozkových příhod a je spojován se vznikem diabetu mellitu II. typu.

Důsledky jednotlivých odchylek jsou velmi závažné a jejich léčba je zásadním krokem ve zlepšení dlouhodobé prognózy těchto nemocných. Důležitým, ne-li primárním nástrojem je přitom změna životního stylu, pomocí níž je možné redukovat většinu metabolických rizikových faktorů. Mimo dietních úprav a zanechání kouření se jedná především o zvýšení fyzické aktivity.

## **2 Cíl práce**

Cílem této práce je:

- podat základní informace o metabolickém syndromu
- na podkladě prostudovaných materiálů opodstatnit význam pohybové aktivity jako součásti léčby metabolického syndromu
- ze získaných poznatků navrhnout základní doporučení vhodné pohybové aktivity pro pacienty s metabolickým syndromem.

### 3 Metabolický syndrom

#### 3.1 Historie pojmu „metabolický syndrom“

Souvislosti mezi hyperglykemií, hyperurikémií a hypertenzí byly popsány již v roce 1923 (1). Nejstarším pojmem souvisejícím s onemocněním, které dnes nazýváme metabolický syndrom (MS) neboli syndrom inzulínové rezistence (SIR), je pojem tzv. hyperplastického syndromu či hyperplastické obezity používaný v 60. letech. Dále byly podobné příznaky v 80. letech popisovány pojmem „deadly quartet“ (2). Do veřejného povědomí se pak výrazně tento soubor příznaků zapsal v momentě, kdy Reaven představil „Syndrom X“ (1988) (3).

Metabolický syndrom je však uváděn v literatuře i pod řadou jiných názvů (viz tab. 1). V 90. letech převažovalo označení metabolický či Reavenův syndrom, v dnešní době je dle Svačiny nejvíce používán termín syndrom inzulínové rezistence (2), podle AHA/NHLBI Scientific Statement však stále za nejpoužívanější termín platí označení „metabolický syndrom“ (4).

Tab.1 Synonyma pro metabolický syndrom (podle (2), upraveno)

Syndrom X	Hypertonicko-metabolický syndrom
Civilizační syndrom	Dysmetabolický syndrom
Syndrom Nového světa	Deadly quartet
Plurimetabolický syndrom	Secret killer
Syndrom 5H	Šetrný či úsporný genotyp
Hyperplastický syndrom	Reavenův syndrom
Kardiovaskulární dysmetabolický syndrom (5)	Kardiometabolický syndrom (6)
Mnohočetný metabolický syndrom (7)	Familiární dyslipidemická hypertenze (7)

#### 3.2 Definice pojmu „metabolický syndrom“

Co se týče přesné definice a popsání konkrétních složek MS, utápí se literatura v popisování stále nových a nových fenoménů (2). Klasicky definovaných složek Syndromu X Reavenem bylo 6.



Definice metabolického syndromu X – Reaven, 1988 (3)

1. inzulínová rezistence (IR) – vyjádřená zejména ve svalech
2. poruchy glukózové tolerance resp. diabetes mellitus
3. hyperinzulinismus
4. zvýšené lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL)
5. snížený HDL cholesterol
6. primární (esenciální) hypertenze

V roce 1993 revidoval Reaven definici Syndromu X takto (2, 8):

1. primárním nálezem je inzulínorezistence
2. poměrně pevně sdruženými nálezy jsou hypertenze, hypertriglyceridémie a diabetes
3. ve volnější vazbě jsou mikrovaskulární angína, poruchy koagulace a fibrinolýzy
4. v ještě volnější vazbě jsou ischemická choroba srdeční (ICHS) a androidní obezita

V dnešní době patří do popisu složek syndromu více než 60 jevů. Jejich dělení je sporné, v zásadě se jedná o jevy antropometrické (androidní obezita, viscerální uložení tuku, porodní hmotnost), funkční (hormonální, metabolické a koagulační) a morfologické (ateroskleróza) (9).

Stanovit diagnózu metabolického syndromu je možné dle níže uvedených bodů, přičemž je nejvíce používána definice NCEP (4, 10).

### **Definice NCEP-ATP III**

**(National Cholesterol Education Programme - Adult Treatment Panel III) (11)**

přinejmenším 3 z následujících kritérií:

- Obezita: obvod pasu > 102 cm u mužů, > 88cm u žen
- Dyslipidémie:
  - Triglyceridy v séru:  $\geq 150$  mg/dl
  - HDL – cholesterol (HDL-C): < 40 mg/dl u mužů, < 50 mg/dl u žen
- Krevní tlak:  $\geq 130/85$  mmHg a/nebo léčená hypertenze
- Glykémie nalačno (IFG - Impaired Fasting Glucose):  $\geq 110$  mg/dl

## **Definice WHO**

### **(World Health Organization) (12)**

IGT (Impaired Glucose Tolerance), IFG, diabetes mellitus II. typu (DM II) nebo snížená citlivost na inzulín a přinejmenším 2 z následujících kritérií:

- Obezita: poměr pas : boky > 0,9 u mužů, > 0,85 u žen a/nebo BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>
- Dyslipidémie:
  - Triglyceridy v séru: ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
  - HDL-C: < 35 mg/dl (0,9 mmol/l) u mužů; < 39 mg/dl (1,0 mmol/l) u žen
- Krevní tlak: ≥ 140/90 mmHg
- Mikroalbuminurie

## **Definice EGIR IRS**

### **(European Group For The Study Of Insulin Resistance) (13)**

Hyperinzulinémie - a přinejmenším 2 z následujících kritérií:

- Obezita: obvod pasu ≥ 94 cm u mužů, ≥ 80 cm u žen
- Dyslipidémie:
  - Triglyceridy: > 180 mg/dl (2,0 mmol/l)
  - a/nebo HDL-C < 40 mg/dl (1,0 mmol/l) a/nebo léčená dyslipidémie
- Krevní tlak: ≥ 140 mmHg systolický TK a/nebo ≥ 90 mmHg diastolický TK a/nebo léčená hypertenze
- glykémie nalačno (IFG): ≥ 110mg/dl (6,1 mmol/l) (≥ 5,6 mmol/l u venózní nebo kapilární krve)

Podle dnešních názorů autora Syndromu X Reavena (14) není diagnostika IR potažmo SIR objektivně možná. Je důležité si uvědomit, že IR není onemocnění, ale popis fyziologického stavu, který rapidně zvyšuje náchylnost jedince k budoucímu projevení IR příbuzných abnormalit a klinických syndromů (DM II, kardiovaskulární choroby, hypertenze, syndrom polycystických ovárií, jisté formy rakoviny aj.). Nicméně nutně k nim nevede, a tedy do jisté míry se mohou právě tyto syndromy vyskytovat nezávisle na přítomnosti IR. Mělo by být tudíž cílem ne stanovení přesných fyziologických termínů a kritérií, ale pragmatičtější přístup k zajištění lepšího a přesnějšího klinického benefitu.

### 3.3 Výskyt metabolického syndromu

Epidemiologická studie (13) prokázala, že MS se běžně vyskytuje u osob středního a staršího věku, nejčastěji pak u mužů a starších jedinců.

Procentuelní výskyt syndromu inzulínové rezistence kolísá podle definice; ve studii (15) vyšetřující 888 jedinců ve věku 40-79 let jich diagnózu WHO splňovalo 34,1%. Oproti tomu diagnózu NCEP-ATP III splňovalo pouze 17,8 % osob.

Nicméně výskyt MS (dle definice WHO) je např. v severní Evropě u osob ve věkovém rozmezí 35-70 let 13 % u nediabetiků, 50 % u osob s porušenou glukózovou tolerancí a 80 % u diabetiků 2. typu, u sedmdesátiletých pak tato procenta stoupají na 20, 60, resp. 85 % (2). Podle studie EGIR IRS je výskyt SIR dle definice WHO 7-36 % u mužů a 5-22 % u žen středního věku, tj. 40-55 let (13). Pakliže bychom sledovali výskyt alespoň jedné složky SIR, je výskyt v nejstarší populaci jistě nad 60 %, při zahrnutí nadváhy nad 80 % (2).

Lze odhadovat, že v dospělé populaci postihuje syndrom nad 20 % osob, v nejstarší populaci pak nad 30 % (2).

### 3.4 Etiologie metabolického syndromu

Důvodem tak širokého výskytu MS v dnešní době je zřejmě zejména tzv. úsporný (šetrný) neboli „thrifty“ genotyp. Reaven označuje za základní úsporný jev inzulínorezistenci a za historicky nejvýznamnější schopnost šetřit svalovou hmotu v energetickém nedostatku. Úsporný genotyp byl výhodný v historii lidstva; přežily ty populace, které se dokázaly s tímto nedostatkem metabolicky vyrovnat. Poslední století s nedostatkem pohybu a nadbytkem jídla je skutečností, se kterou se pravděpodobně neumí vyrovnat právě ti, kdo úsporné geny mají (9).

Genetickou možností rozvoje MS je ohroženo pravděpodobně kolem 50 % populace. U druhé poloviny populace mají na projevení složek syndromu hlavní podíl vlivy prostředí - absence pohybu, nadměrný příjem energie (složení stravy), kouření, stres atd. (2).

Ukazuje se, že existuje také určitá souvislost mezi onemocněním MS a porodní hmotností, resp. že jedinci s nízkou porodní hmotností (tzv. fetální malnutrice neboli small

baby syndrom) jsou ve vyšším věku náchylnější k onemocnění syndromem inzulínové rezistence a DM II (2).

## 4 Složky metabolického syndromu

### 4.1 Inzulínová rezistence

Inzulínová rezistence (IR) je charakterizována poruchou účinku inzulínu v cílové tkáni, kdy normální koncentrace inzulínu vyvolává sníženou metabolickou odpověď (16). Dělíme ji podle příčinného vztahu k buněčným inzulínovým receptorům na prereceptorovou, receptorovou a postreceptorovou, přičemž prereceptorová a receptorová IR (primární) jsou vzácné a vzhledem k nízkému výskytu v populaci nemají zásadní klinický význam (17).

Oproti tomu jsou velmi významné sekundární IR receptorového, ale především postreceptorového typu. Projevují se ve středním a vyšším věku a k jejich uplatnění přispívají zevní faktory (obezita, přejídání, tučná strava, nízká fyzická aktivita a kouření) (17). A je to právě sekundární postreceptorová IR, která je charakteristická pro SIR (2). Je vyjádřena v celém těle, zejména pak ve svalech, játrech, tukové tkáni, mozku, cévách a krevních destičkách (18).

Za základní odchylku se považuje IR v metabolismu glukózy, která vede ke kompenzatornímu hyperinsulinismu. Vlivem hyperinzulinémie se zvyšují některé účinky inzulínu v metabolismu lipidů, proteinů, nukleových kyselin a minerálů, které se dále projeví různými patologickými odchylkami (19).

### 4.2 Dyslipidémie

Dyslipidémie je nedílnou součástí MS. Nacházíme zvýšení triacylglycerolů a změny metabolismu VLDL, postprandiální hyperlipémii, snížení HDL cholesterolu a zvýšení malých denzních LDL (19).

Protože dnes neexistuje žádný molekulárně genetický marker MS a IR, je vyšetření spektra lipidů důležitou (a dostupnou) možností časně detekce MS. Platí, že velmi časnou známkou je zvyšování triglyceridů a snížení HDL cholesterolu (2). Hladina celkového cholesterolu nemusí být inzulínovou rezistencí ovlivněna (20); hladiny jak celkového cholesterolu tak i LDL cholesterolu jsou většinou u pacientů s MS srovnatelné s hodnotami běžné populace (10).

### 4.3 Hypertenze

Tlak krve (TK) se zvyšuje s narůstajícím věkem. Systolický tlak krve se zvyšuje po celý život, zatímco diastolický TK je v 6. dekádě života ve fázi plató a následně klesá. Podle WHO je hypertenze definována jako hodnota TK rovna nebo vyšší než 140/90 mmHg (tj. hodnoty systolického TK  $\geq 140$  mmHg a/nebo diastolického TK  $\geq 90$  mmHg) nebo léčená hypertenze (21).

Hypertenze je významným rizikovým faktorem kardiovaskulárních chorob (mozková mrtvice, ischemická choroba srdeční, infarkt myokardu, ateroskleróza, renální insuficience). Vztah mezi hypertenzí a rizikem kardiovaskulárního onemocnění se uplatňuje již od TK 115/75 mmHg a zdvojnásobuje se s každým dalším vzestupem TK o 20/10 mmHg (21). Pro zdůraznění významu snížení TK a předcházení hypertenze zdravým životním stylem u široké veřejnosti byla dokonce zavedena klasifikace i tzv. prehypertenze: 120-139/80-89 mmHg (22).

Tab. 2 Klasifikace hodnot krevního tlaku u dospělých (23)

Kategorie	Systolický TK (mmHg)	Diastolický TK (mmHg)
Optimální	< 120	< 80
Normální	120-129	80-84
Vyšší normál	130-139	85-89
I. stupeň hypertenze (mírná)	140-159	90-99
II. stupeň hypertenze (střední)	160-179	100-109
III. stupeň hypertenze (těžká)	$\geq 180$	$\geq 110$
Izolovaná systolická hypertenze	$\geq 140$	< 90

Hypertenze při inzulínorezistenci je pravděpodobně způsobena kombinací následujících faktorů: zvýšená senzitivita k přívodu  $\text{Na}^+$ , zvýšená citlivost na angiotenzin, změny v transportu  $\text{Na}^+$  (3krát zvýšen intracelulárně), snížená aktivita  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  pumpy, zvýšená aktivita  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  pumpy, zvýšená akumulace intracelulárního  $\text{Ca}^{++}$ , stimulace sympatického nervového systému, snížení syntézy vazodilatačních prostaglandinů a omezení vazodilatace (2).

Stavy inzulínorezistence by měly mít podle řady teorií potencionálně hypertenzivní účinky spočívající ve zvýšené retenci sodíku a vody v ledvině a zvýšené aktivitě  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  pumpy v buněčné membráně. Výsledná zvýšená hladina intracelulárního  $\text{Na}^+$  vede

ke zvýšené akumulaci intracelulárního  $Ca^{++}$ , zvyšující efektivitu elektromechanického převodu a tudíž kontraktilitu hladké svaloviny cév. Z toho plyne zvýšená periferní cévní rezistence a rostoucí diastolický tlak. Zvýšené hladiny inzulínu také způsobují, pravděpodobně cestou ventromediálního jádra hypothalamu, zvýšenou aktivitu sympatiku. S tím souvisí výrazně zvýšený tonus katecholaminů, korelující s inzulinémií. Tři čtvrtiny neléčených hypertoniků mají tepovou frekvenci vyšší než 75 tepů/min. Právě vyšší sympatikotonie může být dokladem negenetické, stresem indukované formy MS, nebo alespoň podílem prostředí na vývoji tohoto syndromu (2).

Výzkumy prokázaly, že čím vyšší je u pacientů stupeň IR, tím vyšší je u nich i tepová frekvence. Dále je také známo, že hodnoty krevního tlaku velmi úzce souvisí s tělesnou hmotností. Ukazuje se, že i mírná váhová redukce vede k významným změnám systolického i diastolického tlaku krve (2, 9).

#### 4.4 Obezita

Obezita je definována nadměrným uložením tuku v organismu. Měřit podíl tělesného tuku je možné různými způsoby: měřením kožních řas, měřením vodivosti těla (impedance), podvodním vážením se stanovením hustoty těla (hydrodenzitometrie), počítačovou tomografií, nukleární magnetickou rezonancí aj. Zjištěný podíl tuku v organismu by neměl přesáhnout u žen 25-30 % a u mužů 20-25 %. V běžné praxi je však stanovování množství tělesného tuku těmito metodami zbytečné a neprovádí se, tzn. dnes jsou patologie hmotnosti těla definovány mnohem praktičtěji (24).

Nejužívanější je v současné době tzv. Queteletův index - dnes celosvětově označován jako body mass index (BMI): hmotnost v kg/ (výška v metrech)<sup>2</sup> (24). Tělesnou hmotnost podle BMI pak klasifikujeme takto:

Tab. 3 Klasifikace tělesné hmotnosti podle BMI (24)

Podvýživa	do 18,5
Normální hmotnost	18,5-25
Nadváha	25-30
Obezita I. stupně (mírná)	30-35
Obezita II. stupně (střední)	35-40
Obezita III. stupně (morbidní)	nad 40

Zdravotní rizika evidentně stoupají již od BMI 25, rapidně se zvyšují od hodnoty 27. Morbidní obezita je velmi závažným onemocněním a osoby s tímto stupněm nadváhy většinou nepřežívají 60 let. Optimální životní prognózu mívají podle řady studií jedinci s BMI 20-22 (2).

Prakticky stejně významné jako kvantitativní hodnocení obezity je i hodnocení kvalitativní, kdy rozlišujeme obezitu androidní a gynoidní. Pro rozlišení těchto dvou typů je možno použít tzv. WHR (whist to hip ratio), tedy poměr obvodu pasu a boků, kdy hranice androidní obezity u mužů představuje poměr nad 1,0 a u žen nad 0,8 nebo 0,85 (2).

Další možností je měření pouze obvodu pasu, které se ukázalo být významnější, jelikož ve studiích lépe korelovalo s množstvím intraabdominálního tuku (2). Riziko metabolických komplikací je úměrné obvodu pasu (tedy androidní obezitě) a obvykle se rozlišuje na mírné a výrazné (24).

Tab. 4 Metabolické riziko podle obvodu pasu (24)

	Mírné	Výrazné
Ženy	nad 80 cm	nad 88 cm
Muži	nad 94 cm	nad 102 cm

Co se týče metabolických změn při zvýšené hmotnosti, jsou následující: zvýšený 24hodinový výdej energie, zvýšený výdej energie při fyzické aktivitě, zvýšený termogenní efekt potravy, zvýšený trijodtyronin, zvýšený tonus sympatiku a snížený tonus parasympatiku (2).

Je známo, že pacienti s nadváhou nebo obezitou mají nižší tkáňovou odpověď na inzulín než neobézní, tedy že citlivost tkání na inzulín se zvyšuje při poklesu hmotnosti a při jejím nárůstu se naopak klesá (2, 16). Obézní mají také sníženou oxidaci glukózy a zvýšenou oxidaci lipidů v porovnání s neobézními a jsou hyperinzulemičtí, což může vést k downregulaci inzulínových receptorů. Je také známo, že pacienti s androidní obezitou jsou více inzulínorezistentní než pacienti s gynoidním typem rozložení tukové tkáně. Změna hmotnosti má tak dopad na celou řadu složek MS (2).



## 4.5 Poruchy koagulace

SIR je stavem se zvýšenou pohotovostí ke tvorbě trombů. Podílí se na něm zvýšená agregabilita destiček, endoteliální dysfunkce (provázená změnou produkce působků s vazoaaktivačními účinky) a konečně porucha fibrinolýzy se zvýšenou hladinou fibrinogenu (19).

Dále se u MS nacházejí zvýšené hladiny, faktoru VII, X a von Willebrandova faktoru (25).

## 4.6 Hyperurikémie

Hyperurikémie je častým nálezem u nemocných s IR, obézních a diabetiků II. typu a představuje další rizikový faktor ICHS. Vyšší hladina kyseliny močové je dána sníženou renální clearancí této látky při IR. Klinicky se může, většinou ale při podstatně vyšším zvýšení než jaké je typické pro SIR (26), manifestovat jako dnová artritida a méně často jako urátová neuropatie (19). Kyselina močová se uplatňuje fyziologicky jako látka s antioxidantními účinky, která by mohla hrát protektivní roli při oxidačním stresu, který MS provází (2, 16, 19).

## 4.7 Jiné

Výčet potenciálních složek MS nemůže být prakticky nikdy úplný. Řada popsaných složek a souvislostí syndromu je prakticky nekonečná (2).

Někteří autoři řadí k MS mikroalbuminurii, která je u pacientů se SIR výrazem endoteliální dysfunkce. Dalším charakteristickým rysem MS je zvýšení markerů zánětu. Diskutovanou odchylkou je hyperhomocysteinémie a konečně je k projevům SIR řazen ovariální hyperandrogenismus a hirsutismus (19).

V každém čísle metabolických, diabetologických i endokrinologických časopisů jsou diskutovány stále nové a nové jevy. Čím jsou tyto jevy vzdálenější od inzulínorezistence, tím je jejich vazba volnější. Inzulínorezistenci pak jako základní příčinu MS dnes již prakticky nelze zpochybnit (2).

## 5 Terapie metabolického syndromu

Intenzivní léčba jednotlivých odchylek MS je významná při snížení kardiovaskulárního rizika a mortality těchto nemocných (16). Základním cílem léčby MS je dosažení tzv. cílových hodnot, které jsou vlastně konsensuálními normálními hodnotami jeho jednotlivých složek (BMI, lipidy, glykémie, TK) (27) a tak snížit riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění (KVO) (4, 16). Primárním nástrojem je přitom změna životního stylu, pomocí níž je možné redukovat většinu metabolických rizikových faktorů (4). Pokud není možné dosáhnout normalizace složek MS nefarmakologickými opatřeními, je nutné včas zahájit farmakologickou léčbu (4, 27).

Základním léčebným opatřením u osob s MS je ovlivnění životního stylu s cílem změny složení potravy (snížení energetického příjmu a podílu nenasycených tuků) a zvýšení fyzické aktivity (25). Dietní opatření v léčbě MS jsou založena na snížení nadměrného denního energetického příjmu a snížení přísunu tuků pod 30 % denního energetického příjmu. Tuky nahrazujeme sacharidy, jejichž podíl by měl činit zhruba 50 % (možno i 60 %, pakliže se bude jednat o stravu s velmi nízkým glykemickým indexem (26)), event. proteiny (10-15 %). Je vhodné doporučit nemocnému tabulky potravin s obsahem tuků, sacharidů a proteinů. Motivační a edukační kontroly u lékaře, dietologa a dietních sester hrají důležitou roli v complianci nemocných (16).

V rámci medikamentózní terapie jsou pacientům podávány různé skupiny léků jako fibráty a statiny pro léčbu hyperlipoproteinémie, antiagregancia (acetylsalicylová kyselina, dipiridamol či tiklopidin) pro léčbu poruch srážlivosti a antihypertenziva pro léčbu zvýšeného krevního tlaku. Léčiva používaná na léčbu obezity rozdělujeme na anorexika resp. anorektika (tj. léky tlumící chuť k jídlu) a léky ovlivňující vstřebávání živin z trávicího traktu. Z první skupiny se jedná především o Sibutramin, z druhé pak o orlistat (např. Xenical) (2). Medikamentózní léčba obezity však představuje pouze doplněk dietních, pohybových, kognitivně-behaviorálních postupů (16).

Mezi další léčebné postupy v léčbě MS řadíme psychoterapii. Jejím cílem je navození pohody, pocitu uspokojení a vyvolání zájmu o pohyb a úpravu dietních zvyklostí a odstranění nevhodných podnětů (tzv. kognitivně-behaviorální terapie). Určitou

terapeutickou možností, ovšem pouze u extrémně obézních pacientů, představuje chirurgická léčba (bandáž žaludku a liposukce) (2).

## 6 Aktuální pohled na metabolický syndrom

I přesto, že sdružování metabolických a kardiovaskulárních rizikových faktorů je známo již řadu let, pojem „metabolický syndrom“ se v odborné literatuře objevoval až do roku 2001 zcela výjimečně. Před rokem 2001 vycházelo na toto téma méně než 30 článků ročně, v roce 2004 jich bylo již 263 a v roce 2005 zhruba 360. Bezpochyby lze tedy říci, že MS je v současnosti středem zájmu mnoha výzkumů (28).

Odborníci se přitom shodují v těchto bodech (28):

1. Pojem „metabolický syndrom“ představuje konstelaci klinických charakteristik, které jsou spojeny se zvýšeným rizikem vzniku a následného rozvoje aterosklerotických kardiovaskulárních onemocnění a diabetes mellitus II. typu
2. MS není samostatný celek způsobovaný jediným faktorem. Jeho jednotlivé složky se u různých jedinců liší. Tyto odchylky jsou pak ještě výraznější u různých ras a etnických skupin.
3. Primárním cílem při redukci rizika kardiovaskulárních příhod není vlastní ovlivnění MS. Cílem je ovlivnění standardních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, které jsou přítomny u pacientů s MS (včetně kouření, zvýšené hladiny LDL cholesterolu a TK).
4. Jsou nezbytné další výzkumy týkající se různých aspektů MS, aby bylo možno definovat jeho klinický význam a příčiny a zjistit, zda existují specifické léčebné přístupy pro MS jako takový nebo pouze pro rizikové faktory KVO.

Otázkami nadále zůstává, zda MS (ať už jej definujeme jakkoli) napomáhá lepšímu chápání patogeneze aterosklerotických kardiovaskulárních onemocnění, zda s využitím konceptu MS dosáhneme přesnější predikce rizika KVO než s využitím dosud dostupných alternativ a zda diagnóza MS pomáhá zlepšit prognózu onemocnění a pacienta ve srovnání s dosud používanými způsoby kalkulace kardiovaskulárního rizika (28).

Dle The American Diabetes Association a The European Association for the Study of Diabetes by se od užívání pojmu „metabolický syndrom“ mělo upustit, protože je špatně definován a může odvádět pozornost lékaře od všech jednotlivých kardiovaskulárních rizikových faktorů. Problémem je také nejednotnost diagnostických kritérií, v čehož

důsledku dochází k řadě diagnostických omylů. Současně se ve stanovisku diabetologických společností uvádí, že zařazení jednotlivých klinických jednotek pod jeden pojem nepřináší žádnou novou informaci o způsobu jejich léčení a také že není znám žádný lék na ovlivnění MS, ale pouze jeho jednotlivých klinických odchylek (29). Výjimkou je pohybová aktivita (viz níže).

Dá se očekávat, že odmítnutí názvu „metabolický syndrom“ vyvolá negativní reakci u řady lékařů i farmaceutických firem (29).

## 7 Tělesná zátěž

### 7.1 Význam pohybu

Nedostatek pohybové aktivity patří k základním rizikovým faktorům přispívajícím ke vzniku hromadných, společensky významných neinfekčních nemocí („civilizačních chorob“) (30-34). Epidemiologické studie posledních 50 let jasně prokazují, že nízká pohybová aktivita a tělesná zdatnost jsou spojeny s vysokou mortalitou, zejména pak pro kardiovaskulární důvody. Také se ukazuje, že nízká pohybová aktivita a tělesná zdatnost je provázena též zvýšenou incidencí DM II a kardiovaskulárními onemocněními (31). Důsledky hypokineze jsou individuálně rozdílné a závisí na celé řadě dalších faktorů (konstituční – věk, pohlaví, etnický původ atd., vnitřní – hypertenze, DM, obezita atd. a zevní – kouření, abúzus alkoholu a kofeinu, výživa atd.) (30).

Na druhou stranu je prokázáno, že vhodná pohybová aktivita může přispět ke zmírnění vlivů řady vnitřních i zevních faktorů nebo dokonce vést i k jejich potlačení až odstranění, a tak podstatně snížit riziko vzniku „civilizačních onemocnění“ a předčasné mortality (30-33, 35, 36).

Pravidelná, správně indikovaná, prováděná a kontrolovaná pohybová aktivita má řadu pozitivních vlivů na organismus jak zdravého tak i nemocného člověka. Její kladný vliv se projevuje především zvýšením tělesné zdatnosti a výkonnosti, zvýšenou tolerancí stresu, vyšším sebevědomím, zlepšením způsobu a kvality života a pocitem dobré nálady (30). Co se týče prevence a léčby rizikových faktorů aterosklerotických KVO, jedná se zejména o pozitivní ovlivnění krevního tlaku, inzulínové rezistence a glukózové tolerance, hladiny triglyceridů, hladiny HDL-C a obezity (36).

Čím dříve začne být člověk pohybově aktivní, tím větší bude nárůst pozitivních účinků pro jeho zdraví (30). Studie Petrella et al. prokázala, že tělesná zdatnost starších jedinců dosažená pravidelným tréninkem po dobu 10 let je spojena s nižším rozvojem rizikových faktorů KVO a nižší komorbiditou (33).

I zde však platí, že vliv pohybové aktivity je interindividuálně odlišný a je závislý na věku, pohlaví, zdravotním a funkčním stavu jedince a též na druhu, objemu, frekvenci a intenzitě pohybové aktivity (30, 36).

Na závěr nutno zmínit, že k maximalizaci užítku fyzické aktivity je nutná celková úprava životního stylu (stravovací návyky, kouření, stres). Jen tak může být dosaženo lepší kvality života a snížení rizik v podobě civilizačních onemocnění a předčasné mortality (35).

## 7.2 Druhy tělesné zátěže

Na pohybovou aktivitu můžeme nazírat z mnoha různých úhlů. V závislosti na zvoleném kritériu lze vidět typy tělesné zátěže takto (viz tab.):

Tab. 5 Některé atributy tělesné zátěže - upraveno dle Radvanského (37)

Zátěž	
Statická	dynamická
Kontinuální	intermitentní
subjektivně lehká	subjektivně těžká
objektivně lehká	objektivně těžká
zatěžovány velké svalové skupiny	zatěžovány malé svalové skupiny
zatěžovány převážně fázické svaly	zatěžovány převážně posturální svaly
excentrická svalová kontrakce	koncentrická svalová kontrakce
převážně anaerobní	převážně aerobní
subjektivně příjemná	subjektivně nepříjemná
osoba adaptovaná	osoba neadaptovaná

O činnosti statické mluvíme tehdy, kdy převažuje svalová síla ve výdrži s minimální změnou svalové délky. V nejjistší formě znamená statická činnost prolongovanou izometrickou kontrakci, tj. silovou kontrakci při nezměněné délce svalového vlákna. V praxi se však s touto formou setkáme jen zřídka; častěji se při prolongované silové kontrakci sval buď pomalu zkracuje nebo prodlužuje. I tyto formy řadíme ke statické svalové činnosti, protože mají podobné následky pro krevní oběh a výměnu látek v kontrahovaném svalu. Jejich příčinou je déletrvajícím stlačením svalových cév zvýšeným intramuskulárním napětím během kontrakce, což znamená omezený přítok krve do svalu. Oproti tomu dynamická činnost je taková, pro kterou je charakteristické rytmické střídání kontrakce a relaxace se změnou, ale event. i beze změny svalové délky, a to s různou účastí

silového působení. Nejčastější forma denních aktivit je představována kombinací statické a dynamické svalové činnosti (38).

Intermitentní (intervalová) zátěž je takový způsob zátěže, kdy úseky vlastní zátěže jsou následovány úseky tělesného klidu nebo zátěží subjektivně velmi nízké intenzity. Jestliže má osoba podat vysoký výkon v delším časovém úseku kontinuálním způsobem, bude za několik minut vyčerpána. Jestliže však bude čas na určený výkon rozdělen na krátké úseky, např. po 30 sekundách, následované odpočinkem v trvání rovněž 30 sekund, bude určený výkon podán a v jednotlivých časových úsecích bude dokonce podán výkon vyšší. U netrénovaných nebo oslabených je tento způsob tréninku cenný především v tom, že nezvyšuje při vhodné zvolené zátěži srdeční frekvenci nad potřebnou úroveň. S růstem adaptace lze pracovní úseky prodlužovat nebo zvyšovat jejich intenzitu (38).

Intenzitu tréninku máme možnost vyjádřit nejméně 7 různými způsoby, mezi nimi např. energetický výdej za jednotku času (kcal/min, kJ/min), tepová frekvence popř. procenta maximální tepové frekvence (tep/min, % HRmax), procenta maximální spotřeby kyslíku (% VO<sub>2</sub>max), násobky klidového energetického výdeje (MET), event. lze intenzitu zátěže hodnotit i subjektivně pomocí tzv. Borgovy RPE (rate of perceived exertion) škály (39). Pro trénink sportovců a zdravých netrénovaných jedinců je vhodná zátěž na úrovni tzv. anaerobního prahu (nejvyšší intenzita dynamické zátěže, při které se v periferním oběhu neobjevuje kumulace laktátu), což odpovídá 60-90% tepového rozpětí mezi klidovou a maximální tepovou frekvencí (v závislosti na míře adaptace na vytrvalostní zátěž) nebo poněkud nižšímu procentu odvozenému z kyslíkové rezervy (38).

Při stimulaci svalu dochází k jeho kontrakci. Pakliže se sval zkracuje, tj. jeho konce se přibližují, jedná se o kontrakci koncentrickou. Je-li zevní odpor stejně velký jako síla vyvíjená svalem, délka svalu se nemění a hovoříme o kontrakci izometrické. Pokud je však zevní odpor vyšší než vyvíjená síla a sval se prodlužuje, jde o kontrakci excentrickou (38).

Co se týče získávání energie pro požadovanou aktivitu, rozeznáváme anaerobní a aerobní proces. Glykolytická fosforylace probíhá bez spotřeby kyslíku a dochází při ní k uvolňování energie během odbourávání glukózy, resp. glykogenu. Z 1 mol glukózy se získávají 2 mol ATP a 2 mol laktátu. Ten může být dále energeticky využit buď přímým spalováním ve svalové buňce, nebo - po přestupu do oběhu – myokardem, dýchacími svaly,



nebo i v dalších neaktivních svalových skupinách. Jeho menší část (asi 40 %) je resyntetizována v játrech na glukózu a glykogen. Při druhém procesu, oxidační fosforylaci, dochází za účasti kyslíku ke spalování glukózy laktátu, volných mastných kyselin i některých aminokyselin. Při spálení 1 mol glukózy vzniká 36 mol ATP (38).

Anaerobní glykolýza začíná hned po začátku práce, její intenzita postupně stoupá a vrcholí mezi 20.-60. sekundou, kdy začíná postupně klesat. Tento průběh neplatí pro intenzivnější zátěže nad 60-70% maxima, kdy tento způsob přeměny energie opět nabývá na významu v činnosti současně s rozvinutou oxidační fosforylací (38).

### **7.3 Reakce a adaptace na tělesnou zátěž**

Reakce na tělesnou zátěž je bezprostřední odpověď řady orgánových systémů na svalovou práci. Její kvalitativní a kvantitativní hodnota závisí na druhu, intenzitě a délce trvání zátěže (30). Opakováním stejného podnětu se však tato reakce poněkud mění. Hovoříme o adaptaci na daný specifický podnět. Adaptace tedy znamená schopnost živé hmoty přizpůsobovat se různým vlivům prostředí při opakování stejného stimulu. Je zřejmé, že se nejedná pouze o vlivy zevního prostředí, tzn. že je základní vlastností organismu kompenzovat i vnitřní prostředí – např. chorobou vyvolané změny některých funkcí (viz hypertrofie myokardu při stenóze aortálních chlopní) (38).

Získaná adaptace však nemusí být získána natrvalo; po oslabení nebo vymizení příslušných podnětů pomaleji či rychleji mizí. Adaptace na tělesnou zátěž mizí nejrychleji na buněčné úrovni, a to již v průběhu několika dnů tělesného klidu. Velmi rychle mizí adaptační změny krevních lipidů, později se zmenšuje velikost srdce a nejdéle zřejmě přetrvávají naučené pohybové vzory (38).

Jak již bylo řečeno, vliv pohybové aktivity se projevuje v různých systémech organismu různou měrou a závisí na dalších faktorech (věk, pohlaví atd.) (30, 38). Znalost reakce a adaptace na tělesnou zátěž je nutná pro proskripci vhodné pohybové aktivity i pro kontrolu její účinnosti (30). V této kapitole je uveden stručný přehled nejvýraznějších adaptačních jevů.

#### Lokomoční ústrojí (38):

- změna v architektone kostní tkáně (funkční přestavba trabekul)
- ukládání minerálních solí v intersticiální substanci kosti
- zesílení šlach a ligament, zvýšení tahové odolnosti
- zvětšení svalové hmoty – hypertrofie
- zlepšení podmínek svalové mikrocirkulace
- zlepšení nervosvalové koordinace, pohybové techniky
- ekonomizace svalové činnosti co do požadavků na oběhový systém včetně podpory venózního návratu

#### Transportní systém (38):

- ekonomizace srdeční práce – nižší akcelerace srdeční frekvence při zátěži, snížené nároky myokardu na kyslík
- zvýšení myokardiální kontraktility
- zvětšení srdečního objemu (pouze u mladých intenzivně trénujících)
- změny v distribuci krve (svaly se spokojí s menší perfúzí)
- zvýšený objem cirkulující krve při nezměněném hematokritu
- zlepšení ortostatické tolerance

#### Metabolismus (38):

- změny spektra krevních lipidů
- snížení sekrece inzulínu, zvýšená citlivost periférie na inzulín, zvýšená glukózová tolerance

#### Neurovegetativní oblast (38):

- zvýšení vlivu n. vagus při sníženém tonu sympatiku

#### Psychická oblast (39):

- redukce úzkosti, depresí, stresu
- zlepšení nálady, sebedůvěry a sebeúcty

Tab. 6 Schematické rozdělení vlivu pohybové aktivity na různé stupně adaptace (40)

Zátěž			
intenzita	nižší	střední	vysoká
% VO <sub>2</sub> max	40-50	60-70	80-90
frekvence	3x týdně	3-4x týdně	5-6x týdně
trvání	40 minut	30-40 minut	60 minut
intervence	3-4-6 týdnů	2-3 měsíce	12 měsíců
Adaptace			
	metabolická	oběhová periferní	oběhová centrální
	↓ inzulín	↑ A-V diference	↑ perfúze
	↑ citlivost	↓ VO <sub>2</sub> při zátěži	↓ ložisko ischemie
	↑ receptory	↓ katecholaminy	↑ ejekční frakce
	↑ HDL	↓ fH v klidu a při střední zátěži	↑ kontraktilita
	↓ LDL	↑ VO <sub>2</sub> max	↑ VO <sub>2</sub> max
	↓ triglyceridy		

## 8 Pohyb u pacientů s metabolickým syndromem

### 8.1 Pohyb a metabolický syndrom

Pohybem a adekvátní změnou životního stylu je možné ovlivnit všechny hlavní metabolické rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění (obezita, vysoký krevní tlak, lipidové spektrum a inzulínová rezistence) (4).

Dle Erikssona et al. tvoří optimální cvičební program pro jedince s metabolickým syndromem kombinace cvičení zlepšující kardiorespirační zdatnost a zvyšující svalovou sílu a výdrž (viz tab.) (35).

Tab. 7 Doporučený pohybový režim pro osoby s MS - Eriksson et al., 1997 (35)

Typ zátěže	vytrvalostní aktivity (chůze, běh, jízda na kole, plavání, běh na lyžích) kruhový silový trénink
Délka	3-5 min zahřátí, rozcvičení 15-60 min pohybové aktivity v tréninkové intenzitě
Intenzita	„moderate to strong“ (mírná až silná) na Borgově škále
Frekvence	3 – 7x týdně

Při specifikaci silového tréninku Ericsson uvádí, že by se mělo jednat o „low-intensity, high-volume“ („nízká intenzita, vysoký objem“) nebo „moderate-intensity, medium to high-volume“ („mírná intenzita, střední až vysoký objem“) cvičení. První varianta v praxi odpovídá cvičení s téměř maximální hmotností závaží, jež je jedinec schopen uzvednout, a méně opakováním, přičemž hlavním cílem je zvýšení svalové síly a nárůst svalové hmoty. Pro pacienty s MS však toto cvičení představuje vysoké riziko kardiovaskulárních komplikací. Dle současných průzkumů a znalostí je pak trénink „moderate intensity, dynamic, high volume“ se středním až vysokým počtem opakování efektivním a bezpečným řešením a i pro pacienty s mírným rizikem kardiovaskulárních komplikací (35, 41). Otázka bezpečnosti silového tréninku u osob se středním až vysokým rizikem ještě vyžaduje další výzkum (41). Pro maximální bezpečnost se pak před samotným začátkem pohybového programu doporučuje důkladné lékařské vyšetření včetně zátěžového testu (35).

Při pátrání po přesném dávkování silového tréninku dle uvedených doporučení, se v Exercise Physiology od McArdle et al. (39) setkáváme s následujícím: „low-intensity, high-volume“ představuje posilovací trénink s prováděním 3-5 sad daného cviku po 2-4 opakováních s 90-95% 1-RM (one-repetition maximum - tedy maximální hmotnost, kterou je jedinec schopen jedenkrát uzvednout). „Moderate intensity, high volume“ se středním až vysokým počtem opakováním odpovídá 3-5 sadám o 5-12 opakováních s 80-90% 1-RM.

Klasickým kruhovým silovým tréninkem ale rozumíme takové cvičení, při kterém jedinec zvedá břemeno o hmotnosti 40-55% svého 1-RM po dobu 30 vteřin tolikrát, kolikrát je jen možné. Následuje 15 vteřinový odpočinek, po němž se cvičící přesouvá na další stanoviště, kde pokračuje stejným způsobem, tj. 30 vteřin posilování a 15 vteřin pauza. Je možné použít i poměr zátěže ku odpočinku 1:1 (a to jak s 15s tak s 30s intervaly). I tyto, jak se zdá, vedou totiž ke stejnému energetickému výdeji. Stanovišť v okruhu je obvykle 8-15 a okruh je opakován několikrát za sebou do dosažení celkového času 30-50 minut (39). Protože u jistých skupin (adolescenti, senioři, hypertonici nebo kardiaci) může být test 1-RM nežádoucí, můžeme 1-RM odhadnout na základě hmotnosti břemene M (kg), které je jedinec schopen uzvednout 7-10x. Takovéto břemeno je pochopitelně lehčí (představuje přibližně 68-79 % maxima - v závislosti na trénovanosti osoby). 1-RM pak vypočítáme dle následujících vzorců (39):

$$\text{Netrénované osoby: } 1\text{-RM (kg)} = 1,554 M - 5,181$$

$$\text{Trénované osoby: } 1\text{-RM (kg)} = 1,172 M + 7,704$$

Současné doporučení AHA/NHLBI uvádí nejméně 30 minut fyzické aktivity o mírné intenzitě (např. rychlá chůze) a to nejlépe každý den (4), s tím, že více pohybu znamená větší prospěch (4, 35). Optimální je tedy 60 minut pohybové aktivity o mírné intenzitě (např. rychlá chůze) denně plus další aktivity, tzn. několik 10-15 min period zahrnujících např. zahrádkaření, práce v domácnosti, jogging, plavání, jízdu na kole, golf, týmové sporty a silový trénink. Současně je žádoucí minimalizovat množství sedavých aktivit ve volném čase (sledování televize, čas strávený u počítače) (4).

S pohybovou aktivitou a změnou životního stylu jsou - zejména v primární prevenci a v léčbě MS s doposud nerozvinutými komplikacemi - spojeny minimální náklady a téměř

žádné vedlejší účinky. Z tohoto důvodu je pohyb doporučován jako prevence i léčba předními zdravotnickými organizacemi (WHO, European Society of Hypertension aj.) (21).

Konkrétní vliv pohybové aktivity na jednotlivé složky MS je popsán v následujících kapitolách.

### **8.1.1 Pohyb a inzulínová rezistence**

Je prokázáno, že nedostatečný pohyb má obecně za následek snížení citlivosti inzulínových receptorů o třetinu až polovinu. Také ovšem platí, že delší kontinuální zátěž střední intenzity tuto citlivost zvyšuje až o polovinu (42).

Pokusy ukázaly, že i jedna středně intenzivní tělesná zátěž v podobě rychlé chůze v trvání 1-2 hodin způsobí přechodný vzestup citlivosti inzulínových receptorů (40). U nediabetiků pozorujeme zvýšenou citlivost inzulínových receptorů jeden až dva dny, u nemocných s porušeným metabolismem glukózy nevydrží zvýšená citlivost těchto receptorů déle než 20 hodin. Proto v tomto případě doporučení zní: cvičit denně (42).

Cvičení neovlivňuje pouze citlivost inzulínových receptorů. Počet inzulínových receptorů na objemovou jednotku svalu je pravděpodobně daný geneticky a je jiný u různých typů svalových vláken. Pravidelným cvičením dosáhneme mj. celkového zvětšení objemu svalové hmoty a tím i nárůstu počtu receptorů (42).

I přesto, že efekty pohybové aktivity na IR jsou obecně vzato pozitivní, excentrická kontrakce inzulínovou rezistenci paradoxně vyvolává (43,44); tento stav pak může přetrvat až 48 hodin po zátěži (44). Příkladem nevhodné pohybové aktivity, při které dochází k poškození svalu, narušení integrity jeho jednotlivých buněk a vyvolání inzulínové rezistence, je například dlouhý běh z kopce (event. i chůze) (44).

### **8.1.2 Pohyb a lipidové spektrum**

Srovnání osob se sedavým způsobem života s aktivními jedinci prokázalo pozitivní vliv pohybové aktivity na krevní lipidy. Fyzicky aktivní jedinci vykazují vyšší hladiny HDL-C a nižší hladiny triglyceridů a v některých případech můžeme pozorovat i nižší hladiny celkového cholesterolu a LDL-C (45).

Co se týče změny krevních lipidů v návaznosti na tělesnou zátěž, pozorujeme následující reakce: hladina triglyceridů klesá 18-24 hodin po zátěži a tento efekt přetrvává až 72 hodin po zátěži a je nejvýraznější u jedinců s nejvyššími počátečními hodnotami hladiny TG; stoupá hladina HDL-C a při prodlouženém tréninku pozorujeme mírnou redukci celkového cholesterolu a LDL-C (46).

Minimální dávka potřebná k projevení pozitivních změn je 24-32 km rychlé chůze popř. joggingu, což odpovídá zhruba výdeji 1200-2200 kcal týdně. Zdá se, že energetický výdej odpovídající (event. převyšující) horní hranici uvedeného rozmezí může znamenat větší prospěch, tj. způsobit výraznější změny v lipidovém spektru (45).

### **8.1.3 Pohyb a hypertenze**

Pohybová aktivita zahrnující především vytrvalostní zátěž je základním kamenem při primární prevenci, terapii a kontrole hypertenze, tj. snižuje hodnoty TK jak u osob s normálním TK tak i u osob s hypertenzí. Přitom platí, že u osob s hypertenzí je pokles hodnot TK výraznější oproti počátečnímu stavu než u osob normotensních (21).

Efekt snížení TK vytrvalostní pohybovou aktivitou přetrvává až 22 hodin po zátěži (pozátěžová hypotenze) (47). Minimální pohybová aktivita potřebná pro projevení pozátěžové hypotenze trvá 3 min a je patrná už při intenzitě 40%  $VO_2max$  (21, 48).

Mechanismus snížení TK pohybovou aktivitou zahrnuje neurohumorální, vaskulární a strukturální adaptace. Předpokládaným vysvětlením antihypertenzního efektu zátěže je pokles katecholaminů a celkového periferního odporu, snížení hmotnosti a tukových zásob, zvýšená citlivost inzulínových receptorů a změny regulací u vazokonstrikčních a vazodilatačních procesů. Definitivní závěry upřesňující mechanismus působení pohybové aktivity na snížení TK však v současnosti není možné vyvodit (21). Zároveň také zatím není možné objasnit a vysvětlit fakt, že někteří hypertonici nereagují na pohybovou aktivitu snížením TK (49). Lze se domnívat, že hlavní podíl na takovém výsledku má nesprávná volba typu zátěže a skladby tréninkových jednotek (26).

Dosavadní výzkumy a studie doporučují provádět pohybovou aktivitu způsobem uvedeným v tab. 8.

Tab. 8 Doporučená pohybová aktivita pro osoby s hypertenzí (21)

Typ zátěže	především vytrvalostní zátěž doplněná o silový trénink
Délka	≥ 30minut kontinuálně nebo intervalově (minimálně 10min 1 intervalový úsek)
Intenzita	40-60% VO <sub>2</sub> R
Frekvence	3 - 5x týdně; ideálně denně

Vytrvalostní zátěží v tomto případě rozumíme chůzi, jogging, běh nebo jízdu na kole. Nicméně lze doporučit jakoukoli aktivitu, která procvičuje velké svalové skupiny, lze ji provádět souvisle a svou povahou je rytmická a aerobní. Významným faktorem, ve smyslu dlouhodobé adherence k pohybovému programu, je individuální preference určité aktivity (21).

Prozatím není jasné, zda zátěž trvající déle než 30 min přináší větší benefity ve formě výraznějšího poklesu TK. Frekvence 3 – 5 tréninků týdně je považována za minimum nutné k dosažení snížení TK. Vyšší frekvence sice způsobuje vyšší redukci TK, ale jen na hranici statistické významnosti. Co se týče intenzity zátěže, je prokázáno, že intenzita vyšší než 75% VO<sub>2</sub>max není tak efektivní jako zátěž s intenzitou pod 70% VO<sub>2</sub>max (49).

Spolu s pohybovou aktivitou by měl pacient v rámci terapie změnit svůj celkový životní styl. Opatření podporující snížení TK jsou následující: zanechání kouření, redukce hmotnosti, omezení nadměrného příjmu alkoholu, omezení příjmu soli, zvýšení konzumace ovoce a zeleniny a snížení konzumace tuku a nasycených mastných kyselin (23, 34, 50).

Tab. 9 Doporučené změny životního stylu a jejich očekávaný efekt (23)

Modifikace	Doporučení	Přibližná redukce systolického TK
Redukce hmotnosti	Redukce hmotnosti a udržení optimální tělesné hmotnosti	5–20 mmHg/10 kg
Dieta DASH	Konzumace stravy bohaté na zeleninu, ovoce a nízkotučné mléčné produkty se sníženým obsahem nasycených mastných kyselin a celkového tuku	8–14 mmHg
Fyzická aktivita	Aerobní fyzická aktivita nejméně 30 minut denně většinu dní v týdnu	4–9 mmHg
Redukce příjmu sodíku	Redukce příjmu sodíku v potravě na 2,4 g nebo snížení o 6 g	2–8 mmHg



#### 8.1.4 Pohyb a obezita

Je podstatné, že pro dosažení zdravotních benefitů není nutné dosažení optimální hmotnosti (tj. BMI < 25); i mírnější redukce hmotnosti (5-10%) zlepšuje zdravotní stav jedince. K maximalizaci dlouhodobého zdravotního prospěchu je doporučována redukce o 10 % a více z původní hmotnosti (51). Pro pacienty s MS je dle stanoviska AHA/NHLBI primárním cílem (týkající se tělesné hmotnosti) úbytek o 7-10 % z původní hodnoty dosažený během 6-12 měsíců (4).

Nejefektivnějším přístupem pro redukci hmotnosti je kombinace pohybové aktivity a úpravy stravovacích návyků (51). Pravidelný pohyb je pak jedním z nejlepších předpokladů dlouhodobého udržení hmotnosti (52).

Současné doporučení představuje nejméně 30 minut pohybové aktivity mírné intenzity (55-69% TFmax) a to nejlépe každý den. Toto doporučení je nejčastěji interpretováno jako minimálně 150 min fyzické aktivity týdně (5x týdně 30 minut), což představuje minimum nutné pro snížení rizik KVO nebo DM II. Ukazuje se však, že pro dlouhodobé udržení hmotnosti je nutná vyšší aktivita (200-300 minut týdně nebo  $\geq$  2000 kcal týdně) (51).

U osob, které mají jen mírně snížený energetický příjem, se doporučuje vytrvalostní trénink doplnit o trénink silový. Ten je vhodné zaměřit na zvýšení svalové síly, která je prospěšná zejména pro vykonávání běžných denních činností (např. snadnější zvedání ze židle); tento fakt pak může napomoci lepšímu osvojení více aktivního života (51).

Určitou prevencí obezity u dospělých pacientů je léčba obezity již v dětském věku. Principy jsou přitom stejné jako u dospělých (úprava stravovacích návyků a zvýšená pohybová aktivita). Rozhodující roli zde hraje zapojení rodiny. Základní doporučení jsou následující:  $\geq$  5 porcí zeleniny a ovoce,  $\geq$  3 porce mléka nebo mléčných výrobků,  $\geq$  6 porcí celozrnných produktů, dostatek vlákniny, 30-60min pohybové aktivity denně (např. jízda na kole nebo bruslích, skákání přes švihadlo, procházky se psem). Žádoucí je omezit „sedavý volný čas“ (tj. čas strávený u televize nebo počítače) na méně než 2 hod/den (53).

## 8.2 Adherence k pohybovému režimu, problém motivace

Již řadu let se objevují epidemiologické studie prokazující, že osoby věnující se mnoho let pravidelné pohybové aktivitě získávají určité zdravotní výhody týkající se všech složek metabolického syndromu, zejména aterosklerózy a ischemické choroby srdeční, dále hypertenze a diabetu, dokonce i některých typů rakoviny. Tyto choroby představují hlavní příčiny mortality ve zdravotnicky stabilizovaných státech (54).

I když jsou tyto názory všeobecně známy a částečně přijaty - a to jak lékařskou tak i laickou veřejností - je počet těch, kteří pravidelnou pohybovou aktivitu zařadili do svého denního programu velmi nízký a nemá proto žádný vliv na celkovou morbiditu a mortalitu. Skutečností tedy je, že velká většina populace je z tohoto příznivého vlivu pohybové aktivity zcela vyloučena (54).

Co tedy dělat, aby byla adherence k pohybovému režimu co největší? Nejdůležitějším faktorem je, aby pohybová aktivita byla pro jedince příjemná, zábavná a dostupná (jak finančně, tak z hlediska potřebného vybavení, prostředí atd.) (35). V úvodním období pohybového programu, které je psychologicky rozhodující pro dlouhodobou adherenci pacienta ke cvičení, je pak opodstatněné preferovat délku cvičení a subjektivní pocity pacienta, nikoli skutečný energetický výdej nebo změřitelný sportovní výkon (55).

Důležité je zdůrazňovat význam běžných činností a mít na paměti, že zvýšit denní energetický výdej lze nejen sportem, ale i jinými činnostmi (domácí práce, práce na zahradě) (35). Obecně lze zvýšit pohybovou aktivitu např. už jen tím, že člověk místo jízdy výtahem chodí po schodech nebo tak, že při cestě do zaměstnání a zpět vždy vystoupí o jednu nebo dvě zastávky dříve a zbytek dojde pěšky (42).

Zdá se, že pro zdravý životní styl, zahrnující dostatečné množství pohybu, ve stáří, je kritické období mládí. Právě v této době jsou změny návyků lépe akceptovatelné, a proto je nejlepší začít s pravidelnou pohybovou aktivitou již v této fázi života (35).

## 9 Poznámky k pohybové léčbě

Součástí pohybové terapie pod vedením fyzioterapeuta by měla být komplexní péče o pacientův hybný systém (vyrovnání svalových dysbalancí - protahování zkrácených svalů a posilování svalů ochablých, korekce vadného držení těla včetně aktivace hlubokého stabilizačního systému, korekce stereotypu chůze apod.) a to dle jeho individuálního stavu (56).

Dále, aby byla pohybová léčba bezpečná a zároveň efektivní, je třeba respektovat některá opatření. Hlavní zásady jsou uvedeny v tabulce 10. Další „ochranná“ opatření, stejně jako benefity a rizika konkrétních sportů, jsou uvedeny v dalším textu.

Tab. 10 Zásady při provádění pohybových aktivit (57, 58):

- seznámit jedince s metodikou a technikou prováděných aktivit
- každý by měl znát limit své zátěže (TF, Borg)
- každý kdo začíná s intenzivním sportem ve starším věku by měl být vyšetřen zátěžovým testem u lékaře
- důsledně dodržovat postupnost zatížení včetně rozcvičení
- zajistit regenerační fázi cvičení (relaxace, klid; klidové hodnoty TF a TK musí být v normě)

### 9.1 Chůze

Chůze je základní stereotyp lidské lokomoce. Ovlivňuje psychiku, pozvolně stimuluje udržující vertikální polohu ale i samotné efekty pohybu. Mimo to je dynamicky i staticky zatížena svalovina, vazy i kostěný systém dolní končetiny i páteře. Zejména u starších jedinců znamená významný faktor působící na snížení rizika osteoporotických změn. Určitým rizikem je možnost vzniku zejména artroticky změněných kloubů a ve vzniku periferní oběhové nedostatečnosti – otoků (57).

Chůze o rychlosti 3 km/hod nemá velký přímý metabolický efekt. Ve vhodných případech lze do určité míry nahradit nízký energetický výdej pomalé chůze delší doporučenou délkou. Podstatně častěji používáme chůzi rychlejší – do 6 km/hod (jogging) (57).

## 9.2 Běh

Běh potencuje neuromuskulární koordinaci, stimuluje převod vzruchu na neuromuskulární ploténce. Zvyšuje se svalová síla v zatěžovaných svalových skupinách i srdeční výkonnost. Indikační šíře běhů je veliká, nicméně běhy mají i svá rizika (57).

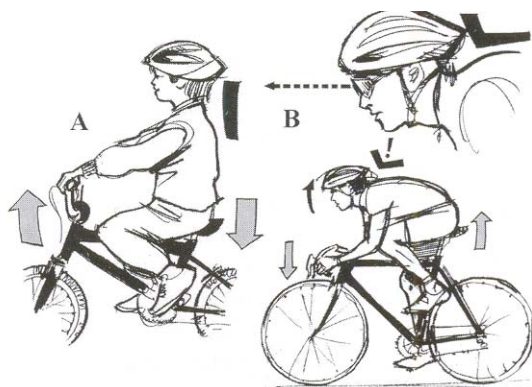
Závažné je působení nezvládnutého pohybu – nejčastěji jsou postiženy úponové části svalů a vazů. Dobrý stav kloubů a správný rozsah pohyblivosti je předpokladem k tomu, že nedojde k podvrtnutí, které je nejčastějším běžeckým poraněním. Degenerativní procesy v kloubech (zejména kyčelním a kolenním) jsou závažným omezením výběru běhu jako sportovní činnosti u starších. Kontraindikací je též nadváha (více než 20%) a nekompenzovaná hypertenze (57).

Pro běh i pro chůzi platí, že před zahájením pohybové terapie by měl zkušený kineziolog provést rozbor a instruktáž obou těchto aktivit a zároveň také doporučit vhodné obutí a podmínky pro provozování daného pohybu (57).

## 9.3 Cyklistika a jízda na bicyklovém ergometru

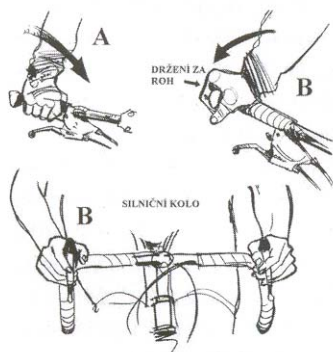
Cyklistika je běžným doplněním programu fyzické zátěže. Působí na rychlost, vytrvalost, sílu i koordinaci, stejně jako na psychickou sféru. Předpokladem pozitivního efektu je správný výběr bicyklu, prostoru jízdy a v neposlední řadě i správná technika posedu a jízdy. Módní horská, trekkingová i silniční kola jsou většinou konstruována výkonnostně a často nerespektují požadavky na zdravotní cyklistiku: dokonalé měkké odpružení, vzpřímená poloha trupu, maximální bezpečnost cyklisty (57).

Pro minimalizaci obtíží vzniklých z dlouhodobějšího setrvání v cyklistickém sedle je třeba dát pozor na záklon hlavy, který je v protikladu s požadavkem na extenzi osového orgánu a při dlouhodobém provádění vede ke změnám v oblasti C páteře. Zakřivení C páteře je ovlivněno výškou sedla, úchopem řídítek a flexí v Th a L páteři, tzn. při individuálně definované výšce sedla není vhodná příliš nízká poloha řídítek, i když dochází k narůstání aerodynamického odporu (viz obr. 1) (59).



Obr. 1 – Poloha hlavy (59)

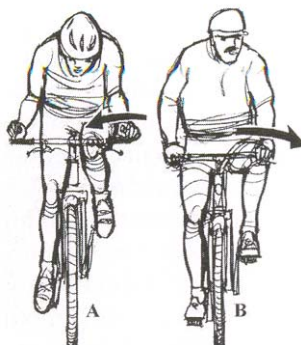
Poloha ruky jednoznačně ovlivňuje rotaci v kořenovém kloubu se všemi důsledky. Doporučenou polohu horní končetiny vycházející z vývojových hledisek zajišťuje držení za nástavce rovných řídítek (tzv. rohy – viz obr. 2, poloha B nahoře) nebo úchop vidlicovým nadhmatem za páky brzd u silničního typu kola s řídítky tvaru „berany“ (viz poloha B dole). Výhodnou ergonomickou polohu měla též dříve řídítka tvaru „vlaštovky“. Držení rovných řídítek ovlivňuje postavení ramenního kloubu ve smyslu vnitřní rotace s abdukci (viz poloha A) a může ovlivnit oblast ramenního pletence a krční páteře ve smyslu horního zkříženého syndromu dle Jandy (59).



Obr. 2 – Poloha ruky (59)

Co se týče dolních končetin, je cyklistika výhodná zejména pro nepřetěžování kyčelních kloubů díky odlehčení váhy těla sezením na sedadle. Je vhodné šlapání „zeširoka“ (obr. 3), které se díky zevní rotaci při současné flexi blíží požadavku funkční

centrace kyčelního kloubu. Je též doporučeno při počínajících změnách v kyčelním kloubu. (59).



Obr 3 – „Úzké“ šlapání (A) a šlapání „zešíroka“ (B)

Hlavním rozdílem mezi cyklistikou a jízdou na ergometru, kterou bude většina pacientů s MS spíše preferovat (26), jsou snížené nároky na koordinaci, možnost konstantního odporu a fakt, že nemusíme polohu na kole přizpůsobovat aerodynamickým požadavkům.

Mimo samotné polohy pacienta na ergometru je důležité umístění stroje; prostor, ve kterém je ergometr umístěn, by měl poskytovat takovou prostorovou rezervu, aby bylo zaručeno, že během cvičení nemůže dojít ke zranění pacienta.

Samotná poloha pacienta je pak významnou proměnnou toho, nakolik zábavnou aktivitou pro pacienta jízda bude a nakolik k ní bude adherovat. V první řadě by se mělo korigovat výškové nastavení sedla a řídítek. Sedlo by mělo být nastaveno vodorovně se zemí. V případě, že sedlo nastavíme tak, aby jeho užší konec směřoval vzhůru, vystavujeme se riziku přetížení v oblasti třísel; v opačném případě nadměrně zatížíme horní končetiny. Výšku sedla nastavíme tak, abychom i v momentě největšího natažení dolní končetiny nedosáhli jejího plného propnutí. Správné nastavení výšky sedla si lze ověřit jednoduchým testem – při šlapání se pánev nemá hýbat ani vpřed ani vzad (60).

Při seřizování výšky řídítek se snažíme o to, abychom dosáhli co nejlepší distribuce tělesné hmotnosti mezi paže a pánev. Při vysokém nastavení řídítek riskujeme přetížení v oblasti hýždí a kostí sedacích, v opačném případě hrozí bolesti zad a přetížení horních končetin (60).

Je nutné si uvědomit, že nalezení správné pozice jak na jízdě kole tak na ergometru není otázkou jednoho tréninku a je třeba počítat s tím, že ideálního nastavení můžeme dosáhnout až po několika úpravách (60).

## **9.4 Plavání**

Plavání je aktivita, kterou je možno provozovat v každém věku na všech výkonnostních úrovních. Nabízí výbornou možnost pro posílení kardiovaskulárního systému a může se stát nástrojem pro zlepšení a udržení celoživotní kondice (61).

Obecně je plavání laskavější k našemu tělu než cvičení prováděná na pevné zemi. Tělo je ve vodě přirozeně nadnášeno, což pomáhá vyhnout se přílišnému zatěžování kloubů, které může vést ke zranění (57, 61). Ve vodě vážíme přibližně 1/10 naší normální váhy, což mimo jiné umožňuje zejména u méně zdatných jedinců větší pohybový rozsah v jednotlivých kloubech (61).

Výhodou plavání je vysoká stimulace neuromuskulární koordinace s aerobní složkou svalové práce a cílené působení na posturální muskulaturu. Proto bývá používáno ke zvýšení vytrvalecké zdatnosti i k cílenému ovlivňování pohyblivosti, a dále jako kompenzačních aktivit při poruchách osy páteře i vývoje některých velkých kloubů (57). Další výhodou vodního prostředí spočívá v jeho fyzikálním a chemickém působení, jinými slovy voda má výborný masážní účinek, celé tělo se tudíž i krásně uvolní (61).

Při plavání stylem „prsa“ je vhodné se vyhnout plavání s hlavou nad vodou. Vlivem přílišného záklonu dochází totiž k zatěžování krční páteře a současně i k většímu prohnutí v bedrech (58).

## **9.5 Posilování**

Ačkoli cvičební programy tradičně zdůrazňovaly dynamické cvičení dolních končetin, stále více výzkumů prokazuje, že doplňkový silový trénink má příznivý vliv a lidský organismus. Jedná se především o pozitivní ovlivnění svalové síly a vytrvalosti, kardiovaskulárních funkcí, metabolismu, koronárních rizikových faktorů a navození duševní pohody (41, 65).

Efekt odporového tréninku závisí na velikosti tréninkového stimulu. Není však, podobně jako u vytrvalostního tréninku, shoda o jeho nejvhodnější formě. Doporučuje se na začátku intenzita 60, později 80 % 1-RM ve 2-4 sériích obsahujících 8-15 opakování. Platí pro procvičování všech velkých svalových skupin nejlépe 2-3x týdně, alespoň zprvu pod vedením erudovaného odborníka (většinou fyzioterapeuta) (62).

Rizikem, které je nutno respektovat, je fakt, že dochází ke stlačení cévního řečiště a tím i zvýšení tlaku krevního před kontrahovaným svalem. To může negativně působit zejména tam, kde je tlak vyšší nebo kde je riziko jeho zvýšení. Silový stah, který se realizuje v masité složce svalu, působí mechanicky na své úponové šlachové oblasti. Zde může (zejména v případě velmi náročného tréninku) dojít k patologickým reakcím, včetně ruptury, jako projevu lokálního přetížení (57).



## 10 Diskuze

Metabolický syndrom je jedno z nejčastějších onemocnění v naší populaci. Jeho složky se objevují už i u dětí, do stáří jím pak onemocní až kolem dvou třetin populace. MS je nepřímo nejčastější příčinou smrti, jelikož hlavním důsledkem jeho složek (a současně i příčinou úmrtí) je ateroskleróza. Syndrom má přitom vztah i k dalším závažným onemocněním, např. ke koagulačním poruchám, depresi a výskytu tumorů (2).

Souvislosti mezi jednotlivými patologickými odchylkami (hyperglykemií, hyperurikémií a hypertenzí) byly popsány již v roce 1923 (1). Od té doby bylo pro podobné příznaky užito mnoho různých názvů, např. hyperplastický syndrom, deadly quartet, syndrom 5H, Syndrom X, Reavenův syndrom aj. V současnosti jsou nejpoužívanějšími názvy „metabolický syndrom“ a „syndrom inzulínové rezistence“ (1, 2, 4).

Z hlediska etiologie MS se jedná s největší pravděpodobností o kombinaci genetických predispozic (tzn. úsporný neboli „thrifty“ genotyp) a vlivy prostředí (absence pohybu, nadměrný příjem energie a složení stravy, kouření, stres atd.). Ukazuje se, že existuje určitá souvislost mezi onemocněním MS a porodní hmotností, tedy že nízká porodní hmotností, tj. fetální manutrice (neboli small baby syndrom) je rizikovým faktorem pro pozdější rozvinutí MS nebo DM II (9).

Problémem je diagnostika MS, resp. diagnostická kritéria. V současnosti existuje několik doporučení pro diagnostiku MS definovaných různými společnostmi (World Health Organization, National Cholesterol Education Programme – Adult Treatment Panel III, European Group for the Study of insulin Resistance, International Diabetes Foundation, American Association of Clinical Endocrinologists) (4). Všechny společnosti uvádějí kritéria týkající se tělesné hmotnosti, lipidového metabolismu, tlaku krve a glukózového metabolismu. WHO navíc mezi položkami zmiňuje i mikroalbuminurii.

Základním cílem léčby MS je dosažení tzv. cílových hodnot, které jsou vlastně konsensuálními normálními hodnotami jeho jednotlivých složek (BMI, lipidy, glykémie, TK) (27) a tak snížit riziko vzniku KVO (4, 16). Primárním nástrojem je přitom změna životního stylu (především úprava stravování a zvýšení fyzické aktivity), pomocí níž je možné redukovat většinu metabolických rizikových faktorů (4). Pokud

není možné dosáhnout normalizace složek MS nefarmakologickými opatřeními, je nutné včas zahájit farmakologickou léčbu (4, 27). Jinými využívanými terapeutickými postupy jsou psychoterapie a chirurgická léčba (2).

V této souvislosti je nutné zmínit fakt, že pohybovou aktivitou sice lze dosáhnout příznivého ovlivnění rizikových faktorů KVO, ale i přes to, že vliv pohybové aktivity může být zvýšen dalšími změnami životního stylu, nevyrovná se tento efekt farmakologické terapii (36). Předpokládáme-li však, že pacientovi bude indikováno několik léků pro ovlivnění různých složek MS, je možné polemizovat nad jejich vzájemnými interakcemi a tudíž i účinkem. Dalším bodem ve prospěch pohybové terapie je ekonomická otázka problému. Svačina (18) odhaduje, že pokud se nepodaří zastavit vzestup DM II, obezity a dalších složek MS, zkolabuje do 20 let zdravotnictví ve vyspělých zemích. Pohyb je pak, dle mého názoru, sice méně účinným, ale univerzálním a ekonomicky dostupným prostředkem léčby.

Současná vyjádření některých odborníků (14, 28, 29) zpochybňují nutnost existence diagnózy „metabolický syndrom“. Domnívám se, že z pohledu pohybové léčby není podstatné, jestli budeme patologické odchylky nazývat souhrnně jedním termínem nebo jednotlivými konkrétními názvy. Důležité je, že se jedná o patologie vedoucí k závažným onemocněním (DM II, ICHS) a pohyb je dostupnou a efektivní možností, jak výskyt i následky těchto onemocnění snížit.

Pohyb je základní vlastností živých organismů. Jeho nedostatek má pro lidský organismus řadu nepříznivých následků. Jedním z nich je i fakt, že je to rizikový faktor tzv. civilizačních chorob (30-34). Pozitivní naopak je, že vhodný pohybový režim má kladný vliv na organismus jak zdravého tak i nemocného člověka (30-33, 36, 35, 38). Fyzickou aktivitou je tedy možné podstatně redukovat rizika kardiovaskulárních onemocnění, která jsou v MS zahrnuta. Významné je především možné ovlivnění inzulínové rezistence, lipidového spektra, krevního tlaku a obezity (36).

Pro získání tohoto benefitu je nutné blíže specifikovat charakter vhodné pohybové aktivity (PA). Jaká kombinace délky, intenzity a frekvence pohybové aktivity je pro pacienty s MS optimální, je zatím stále ještě předmětem mnoha studií a i přes velký zájem odborníků stále ještě existuje ohledně vhodného dávkování PA mnoho otázek, na které je nutné hledat odpověď.

Ericsson et al. (35) doporučuje cvičit 3-7x týdně, 15-60 min s úvodním 3-5 min dlouhým rozevíčením o střední až silné intenzitě (hodnoceno na Borgově škále), přičemž se má jednat o kombinaci vytrvalostního a silového tréninku. Dle AHA/NHBLI

(4) je minimum potřebné pro žádoucí odezvu organismu pacienta s MS 30 minut pohybové aktivity, přičemž delší zátěž znamená zřejmě větší benefit. Z toho důvodu uvádí jejich doporučení 60 minut zátěže o střední intenzitě (např. rychlá chůze) denně plus další aktivity, tzn. několik 10-15 minutových period zahrnujících další aktivity (např. zahrádkaření, práce v domácnosti, jogging, plavání, jízdu na kole a silový trénink). Současně je žádoucí minimalizovat množství sedavých aktivit ve volném čase a pochopitelně upravit stravovací návyky.

Uvedená doporučení se potvrzují i v případě, že se zaměříme na jednu konkrétní složku MS. Pro ovlivnění inzulínové rezistence je podstatná jak vytrvalostní, tak silová aktivita. Zařazením silového tréninku dosáhneme zvýšení objemu svalové hmoty a tedy i nárůstu počtu inzulínových receptorů. Vytrvalostní zátěží o střední intenzitě a délce 1-2 hodin vyvoláme zvýšení citlivosti inzulínových receptorů. U osoby s porušeným metabolismem glukózy však vydrží tato citlivost nejdéle 20 hodin. To potvrzuje doporučení cvičit každý den. (42).

Stejně tak kladný vliv pohybové aktivity na krevní tlak (pozátěžová hypotenze) přetrvává nejdéle 22 hodin (47). Co se týče délky zátěže, prozatím není jasné, zda zátěž trvající déle než 30 min přináší větší benefity ve formě výraznějšího poklesu TK. Frekvence 3 – 5 tréninků týdně je považována za minimum nutné k dosažení trvalejšího snížení TK. Vyšší frekvence sice způsobuje vyšší redukci TK, ovšem nijak významně. Co se týče intenzity zátěže, je prokázáno, že intenzita vyšší než 75%  $VO_2max$  není tak efektivní jako zátěž s intenzitou pod 70%  $VO_2max$  (49).

V případě efektu pohybu na krevní lipidy, pozorujeme 18-24 hodin po zátěži snížení hladiny triglyceridů, které přetrvává až 72 hodin. Stoupá hladina HDL-C a při prodlouženém tréninku pozorujeme mírnou redukci celkového cholesterolu a LDL-C (46). Minimální dávka potřebná k projevení pozitivních změn takové množství PA, které odpovídá přibližně výdeji 1200-2200 kcal týdně. Zdá se, že energetický výdej odpovídající (event. převyšující) horní hranici uvedeného rozmezí může znamenat větší prospěch, tj. způsobit výraznější změny v lipidovém spektru (45).

Již v úvodu bylo řečeno, že i mírnější redukce hmotnosti (5-10%) zlepšuje zdravotní stav jedince (2, 51). Současné doporučení pro léčbu obezity představuje nejméně 30 minut PA mírné intenzity (55-69%  $TFmax$ ) a to nejlépe každý den, minimálně však 150 min fyzické aktivity týdně (5x týdně 30 minut), což představuje minimum nutné pro snížení rizik KVO nebo DM II. Ukazuje se však, že pro dlouhodobé udržení hmotnosti je nutná vyšší aktivita (200-300 minut týdně

nebo  $\geq 2000$  kcal týdně). Současně se doporučuje vytrvalostní trénink doplnit o trénink silový, prospěšný zejména pro vykonávání běžných denních činností. Navíc tento fakt pak může napomoci lepšímu osvojení více aktivního života (51).

Mimo vlastní pohybový program se doporučuje zároveň zvyšovat množství aktivity v rámci běžných denních činností (chůze po schodech místo jízdy výtahem atd.) (35, 42). Lze se pak setkat i s názorem, že jakékoli cvičení je lepší než žádné a čím více, tím pravděpodobně lépe (pochopitelně s upozorněním na nadměrné dávky) (52).

Pro co největší adherenci k pohybovému programu je vhodné vybírat sportovní aktivity dle individuálních preferencí (35) a v prvních 4-6 týdnech se soustředit zejména na délku tréninků, ne jejich intenzitu (55).

Dá se předpokládat, a výzkumné studie to potvrzují, že vhodný pohybový režim má příznivý vliv na i osoby s rozvinutým metabolickým syndromem s již manifestovanou chorobou (DM II, ICHS) (63, 64).

Z výše uvedeného se lze domnívat, že optimálním doporučením pohybové aktivity pro pacienty s MS je kombinace vytrvalostního a silového tréninku. Délka cvičení by měla být minimálně 30 minut, lepší výsledky však lze očekávat při provádění aktivity delší, tj. 60 minut. Cvičení by mělo být mírné až střední intenzity a mělo by se provádět denně. Dynamický silový trénink o mírné intenzitě se středním až vysokým počtem opakování by měl zaručit efektivní a bezpečné posilování i pro osoby s kardiovaskulárními riziky.

V neposlední řadě je nutné připomenout, že pro maximalizaci benefitů pohybové aktivity je nutná celková změna životního stylu (změna stravovacích návyků, zanechání kouření apod.).

## 11 Závěr

Metabolický syndrom lze definovat jako soubor metabolických abnormalit a klinických příznaků zvyšujících riziko kardiovaskulárních onemocnění a předčasného úmrtí.

Základním cílem léčby MS je dosažení tzv. cílových hodnot, které jsou vlastně konsensuálními normálními hodnotami jeho jednotlivých složek a tak snížit riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Primárním nástrojem je přitom změna životního stylu (především zvýšení fyzické aktivity a úprava stravování), pomocí níž je možné redukovat většinu metabolických rizikových faktorů.

Z dosavadních studií vyplývá, že optimální pohybovou aktivitou pro pacienty s metabolickým syndromem je kombinace vytrvalostního a silového tréninku o mírné až střední intenzitě. Délka cvičení by měla být minimálně 30 minut a mělo by se provádět nejlépe každý den.

V současnosti, kdy přibližně 50% populace umírá na kardiovaskulární choroby, se stává prevence a léčba metabolického syndromu celospolečenským zájmem. Pohybová aktivita představuje dostupnou, ekonomicky nenáročnou a efektivní možnost, jak výskyt i následky tohoto onemocnění redukovat.

## LITERATURA

1. Carroll S., Dudfield M. What is the Relationship Between Exercise and Metabolic Abnormalities? *Sports Med.* 2004; 34 (6): 371-418
2. Svačina Š., Owen K. *Syndrom inzulinové rezistence.* 1. vyd. Praha: Triton. 2003 ISBN 80-7254-353-9
3. Reaven GM: Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37: 1595-1607
4. American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. *Circulation.* 2005; 112: 2735-2752
5. Deedwania PC. Clinical significance of cardiovascular dysmetabolic syndrome. *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2002; 3(1): 2.
6. JR Sowers. Update on the cardiometabolic syndrome. *Clin Cornerstone.* 2001; 4(2): 17-23
7. Češka R. Metabolický syndrom, HDL-cholesterol, diabetická dyslipidémie a kardiovaskulární riziko. *Současná klinická praxe,* číslo 1, 2002
8. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. <abstract> *Annu Rev Med.* 1993; 44: 121-131
9. Svačina Š. *Metabolický syndrom.* 1. vyd. Praha: Triton. 2001 ISBN 80-7254-178-1
10. Vaverková H. Metabolický syndrom a apolipoprotein B. *Kardioforum,* číslo 3, 2003
11. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002; 106: 3143-3421
12. World Health Organization Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of the World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization, 1999. Dostupný na WWW: [www.diabetesandhealth.com/public/medias/pdf/who\\_dmg.pdf](http://www.diabetesandhealth.com/public/medias/pdf/who_dmg.pdf)
13. Balkau B., Charles MA, Drivsholm T. et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab.* 2002; 28(5): 364-76.
14. Reaven GM. The Metabolic Syndrome: Requiescat in Pace. *Clinical Chemistry* 51:6, 931-938, 2005
15. Bonora E, Kiechl S, Willeit J et al. Metabolic syndrome: epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the Bruneck Study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27(10): 1283-9.
16. Wohl P., Pelikánová T., Bém R., Wohl P. Metabolický syndrom X. *Practicus,* číslo 4, ročník 2, 2003
17. Rušavý Z., Kreutzbergová J. Inzulínová rezistence, hladina cukru v krvi po jídle a ateroskleróza. *Practicus,* číslo 8, ročník 2, 2003
18. Svačina Š. Inzulínová rezistence. *Practicus,* číslo 8, ročník 3, 2004
19. Bartoš V, Pelikánová T. *Praktická diabetologie.* 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. ISBN 80-85912-69-4

20. Laakso M. Dyslipidemia, morbidity, and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Lipoproteins and coronary heart disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 1997; 11(2): 137-41
21. American College of Sports Medicine. Position stand: Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(3): 533-553
22. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al., and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: the Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *Hypertens* 2003; 42: 1206–1252
23. World Health Organization, Regional Office for the Eastern Mediterranean. Clinical guidelines for the management of hypertension. WHO EMRO Technical publication series, 29. Cairo, 2005. Dostupný na WWW: <<http://www.emro.who.int/dsaf/dsa234.pdf>>
24. Svačina Š. *Obezita a diabetes*. Praha: Maxdorf. 2000 ISBN 80-85800-43-8
25. Zeman M., Žák A. Reavenův metabolický syndrom. *Practicus*, číslo 5, ročník 3, 2004.
26. ústní sdělení doc. MUDr. Jiřího Radvanského, CSc. dne 9. března 2006, Praha
27. Šmahelová A. Klinický význam metabolického syndromu. *Practicus*, číslo 6, ročník 4, 2005
28. Greenland P. Critical Questions About the Metabolic Syndrome. *Circulation*. 2005; 112: 3675-3676
29. Šamánek M., Urbanová Z. Není „metabolický syndrom“ pouze náhodné spojení samostatných klinických jednotek? *Cor Vasa*. 2006; 48 (2): 44-46
30. Placheta Z. a kol. *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba ve vnitřním lékařství*. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita v Brně, 2001. 179 s. ISBN 80-210-2614-6
31. Erikssen G. Physical Fitness and Changes in Mortality. *Sports Med*. 2001; 31 (8): 571-576
32. Halley JA. Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004; 20: 383-393
33. Petrella RJ, Lattanzio CN, Demeray A., Varallo V., Blore R. Can Adoption of Regular Exercise Later in Life Prevent Metabolic Risk for Cardiovascular Disease? *Diabetes Care*. 2005, vol. 28, no. 3: 694-701
34. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 21: 1983-1992 Dostupný na WWW: <[http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/guidelines/hypertension/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/hypertension/en/)>
35. Ericsson J., Taimela S., Koivisto VA. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia* 1997; 40: 125-135
36. AHA scientific statement. Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2003; 107: 3109-3116
37. Radvanský J. Cyklus přednášek *Tělovýchovné lékařství*. Základní souhrn zdravotních vlivů vyšší pohybové aktivity. Praha, 2. LF, 2006
38. Máček M., Vávra J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. Praha : Avicenum, 1988
39. Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise Physiology: energy, nutrition, and human performance*. 4th ed, 1996 ISBN 0-683-05731-6
40. Máčková J., Máček M. Klinický význam tělesné zátěže v prevenci a léčeni metabolického syndromu. *Med Sport Boh Slov*. 1995; 4: 103-106

41. American Heart Association Science Advisory. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease. Benefits, Rationale, Safety, and Prescription. An Advisory From the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 2000; 101; 828-833
42. Radvanský J. Pravidelné cvičení snižuje inzulínorezistenci. *Medical Tribune*, číslo 6, ročník 2, 2006
43. Kirwan JP, Hickner RC, Yarasheski KE et al. Eccentric exercise induces transient insulin resistance in healthy individuals. *J Appl Physiol*. 1992; 72(6): 2197-2202
44. Kirwan JP, del Aguila LF. Insulin signalling, exercise and cellular integrity. *Biochem Soc Trans* 2003; 31(6): 1281-1285
45. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Anderson NL, Dubiose KD. Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise. *Sports Med* 2001; 31 (15): 1033-1062
46. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B., Kelley D., Moyna N., Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (6): S438-S445
47. Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, Teixeira OT, Barretto AC, Krieger EM, Negrao CE. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):676-82
48. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991; 83(5): 1557-61
49. Wallace JP. Exercise in Hypertension. *Sports Med*. 2003; 33 (8): 585-598
50. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003; 21(6): 1011-53.
51. American College of Sports Medicine. Position Stand. Appropriate Intervention for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(12): 2145-2156
52. Volek JS, Vanheest JL, Forsythe CE. Diet and Exercise for Weight Loss. *Sports Med* 2005; 35 (1): 1-9
53. AHA Scientific Statement. Overweight in Children and Adolescents. Pathophysiology, Consequences, Prevention and Treatment. *Circulation*. 2005;111:1999-2012
54. Máčková J., Máček M. Může pravidelná pohybová aktivita prodloužit život? *Med Sport Boh Slov* 1999; 8(3): 65-71
55. Radvanský J. Léčba pohybem u diabetika 2. typu. *Medical Tribune*, číslo 7, ročník 2, 2006
56. ústní sdělení Mgr. Kláry Daňové dne 10. dubna 2006, Praha
57. Matouš M., Matoušová M., Kalvach Z., Radvanský J. *Pohyb ve stáří je šanci*. 1 vyd. Praha: Grada Publishing a.s., 2002. 112 s. ISBN 80-247-0331-9
58. Kučera M. *Pohyb v prevenci a terapii*. Praha: Karolinum, 1996
59. Kračmar B. Vliv cyklistiky na pohybovou soustavu. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, č.1, 2005, s. 27-33
60. American College of Sports Medicine. Selecting and effectively using stationary bicycle. Dostupný na WWW:  
<<http://www.acsm.org/AM/Template.cfm?Section=Brochures2&Template=/CM/ContentDisplay.cfm&ContentID=1536>>



61. Vojtěchovský T. Plavání – zdravá aktivita pro volný čas. Dostupný na WWW: <<http://www.zdravi4u.cz/view.php?cislocclanku=2006021002>> (vydáno 10. 02. 2006)
62. Máček M., Máčková J., Radvanský J. Jaké cvičení je ve vyšším věku nevhodnější, vytrvalostní či odporové? *Med Sport Boh Slov.* 2006; 15(1): 33-41
63. American College of Sports Medicine. Position Stand. Exercise and Type 2 Diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(7): 1345-1360
64. American Heart Association Scientific Statement. Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease. *Circulation.* 2005; 111: 369-376
65. Kell RT, Bell G., Quinney A. Musculoskeletal Fitness, Health Outcomes and Quality of Life. *Sports Med.* 2001; 31 (12): 863-873

# **PŘÍLOHY**

**Příloha 1 – Borgova RPE škála**

**Příloha 2 – Instrukce pro užití Borgovy RPE škály**

**Příloha 3 – Výdej energie při různých činnostech**

## PŘÍLOHA 1

### Borgova RPE škála<sup>1</sup>

<b><u>BORGOVA RPE ŠKÁLA</u></b>		
6	<b>VŮBEC ŽÁDNÁ ZÁTĚŽ</b>	<b>NO EXERTION AT ALL</b>
7		
8	<b>ZCELA NEPATRNÁ ZÁTĚŽ</b>	<b>EXTREMELY LIGHT</b>
9	<b>VELMI LEHKÁ ZÁTĚŽ</b>	<b>VERY LIGHT</b>
10		
11	<b>LEHKÁ ZÁTĚŽ</b>	<b>LIGHT</b>
12		
13	<b>STŘEDNĚ VELKÁ ZÁTĚŽ</b>	<b>SOMEWHAT HARD</b>
14		
15	<b>VELKÁ ZÁTĚŽ</b>	<b>HARD (HEAVY)</b>
16		
17	<b>VELMI VELKÁ ZÁTĚŽ</b>	<b>VERY HARD</b>
18		
19	<b>EXTRÉMNĚ VELKÁ ZÁTĚŽ</b>	<b>EXTREMELY HARD</b>
20	<b>MAXIMÁLNÍ ÚSILÍ</b>	<b>MAXIMAL EXERTION</b>

Borg 1970, 1985, 1998 (český překlad: Herynková 1996; Herynková P. Možnosti využití Borgovy škály pocíťované zátěže. Diplomová práce. Praha 1996; FTVS UK)

<sup>1</sup> K. Mocková, J. Radvanský, M. Matouš. Vztah odhadnuté intenzity zátěže (RPE-Rating of Perceived Exertion) k tepové frekvenci, spotřebě kyslíku a zátěži u pacientů léčených beta-blokátory. *Med Sport Boh Slov* 2000, 9(2): 58-67

## PŘÍLOHA 2

### Instrukce pro užití Borgovy RPE škály<sup>2</sup>

Standardní instrukce k použití Borgovy RPE škály (Borg G. Borg's Perceived exertion and pain scales. Champaign IL: Human Kinetics, 1998: 104):

#### Instrukce pro užití RPE Borgovy škály

V průběhu zátěže po Vás budeme chtít, abyste ohodnotil/a Vaše vnímání dané zátěže, tzn. jak těžké a vyčerpávající Vám cvičení připadá. Vnímání zátěže závisí hlavně na vypětí a únavě ve Vašich svalech a na Vašem pocitu dušnosti nebo bolesti na hrudi.

Podívejte se na tuto hodnotící škálu. Budeme chtít, abyste užil tuto škálu od 6 do 20, kde 6 znamená "vůbec žádná zátěž" a 20 znamená "maximální úsilí".

9 odpovídá "velmi lehkému" cvičení. Pro normální, zdravou osobu to je jako pomalá chůze jejím či jeho vlastním tempem po dobu několika minut.

13 na škále je "středně těžké" cvičení, ale stále cítíte, že v něm bez problémů můžete pokračovat.

17 "velmi těžké" znamená velmi vyčerpávající. Zdravá osoba je stále schopna pokračovat, ale musí se překonávat. Tuto zátěž pociťujete jako velmi těžkou a jste velmi unavený/á.

19 na škále je extrémně vyčerpávající stupeň cvičení. Pro většinu lidí je to nejnamáhavější cvičení, jaké kdy zažili.

Pokuste se, prosím, co nejpřesněji zhodnotit své pocity ze zátěže, bez přemýšlení o tom, jaké je ve skutečnosti aktuální zatížení. Nepodceňujte, ale ani nepřeceňujte. To, co je důležité, je Váš vlastní pocit úsilí a zatížení, ne srovnání s ostatními lidmi. Není ani důležité, co si ostatní lidé myslí. Podívejte se na škálu a dané výrazy a pak řekněte odpovídající číslo.

Máte nějaké otázky?

---

<sup>2</sup> K. Mocková, J. Radvanský, M. Matouš. Vztah odhadnuté intenzity zátěže (RPE-Rating of Perceived Exertion) k tepové frekvenci, spotřebě kyslíku a zátěži u pacientů léčených beta-blokátory. *Med Sport Boh Slov* 2000, 9(2): 58-67

## PŘÍLOHA 3

### Výdej energie při různých činnostech<sup>3</sup>

<b>Činnosti, u nichž spotřeba energie za hodinu nepřesahuje 400 kJ</b>
čtení, psaní, sledování televize, poslech rádia, šití, pletení, příprava a vaření jídla, rybaření, hra v karty, úřednická práce, psaní na stroji a další aktivity realizované vsedě a vyžadující pouze malý pohyb rukou;
<b>Činnosti, u nichž spotřeba energie za hodinu činí 400 až 800 kJ</b>
umývání a utírání nádobí, utírání prachu, oblékání se, ruční přepírání malých kousků prádla, žehlení, řízení auta, hraní na hudební nástroj, lehké zahradnické práce a další činnosti prováděné vestoje a vyžadující pomalý pohyb rukou;
<b>Činnosti, u nichž spotřeba energie za hodinu činí 800 až 1000 kJ</b>
stlaní postelí, zametání nebo vytírání podlahy, věšení prádla, středně náročné zahradnické práce, opravářské práce a další aktivity prováděné vestoje a vyžadující rychlý pohyb rukou, chůze rychlostí 4 km/h, kuželky;
<b>Činnosti, u nichž spotřeba energie za hodinu činí 1000 až 1500 kJ</b>
drhnutí podlahy, praní velkých kusů prádla v ruce, luxování, mytí oken, další těžší domácí práce, práce zednické, tapetářské, truhlářské, řízení kamiónů, zahradničení, chůze rychlostí 6 km/h, rekreační badminton, odbíjená, lukostřelba, stolní tenis;
<b>Činnosti, u nichž spotřeba energie za hodinu činí 1500 až 1900 kJ</b>
práce hornické, dřevorubecké, kamenické, práce na pile, házení lopatou, kopání, chůze rychlostí 8 km/h, bruslení, skákání přes švihadlo, sexuální aktivita
<b>Činnosti, u nichž spotřeba energie za hodinu činí 1900 až 2100 kJ</b>
cyklistika (20 km/h), sjezdové lyžování, tenis, plavání kraul, štípání dříví, chůze do schodů;
<b>Činnosti, u nichž spotřeba energie za hodinu činí 2100 až 2500 kJ</b>
košíková, běh na lyžích, hokej, jogging, rychlé plavání, vzpírání, horolezectví, atletika, veslování, odhrabování sněhu;
<b>Činnosti, u nichž spotřeba energie za hodinu činí 2500 až 2900 kJ</b>
šerm, házená, běh rychlostí 1 km/3 min, soutěžní aerobik.

Pozn. Údaje jsou průměrné, neboť výdej energie závisí na kvalitě pracovního výkonu, na rychlosti pohybů (obézní dělá vše ekonomicky, šetří energii na každém kroku), na zacvičenosti, trénovanosti (kdo je trénovanější, vydává při téže výkonu méně energie), na pohlaví (u žen je při stejné činnosti menší energetický výdej než u mužů) i na velikosti nadváhy (čím více někdo váží, tím více energie vydává).

<sup>3</sup> Málková I. Výdej energie při různých činnostech. Dostupné na WWW:  
<<http://www.stob.cz/view.php?cisloclanku=2004021701>> (vydáno 17.02.2004)