UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

DIPLOMOVÁ PRÁCE

2012 **Monika Pazderová**

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU
FYZIOTERAPIE

Vliv pohybové aktivity na krevní tlak u pacientů s obezitou respektive metabolickým syndromem

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Vedoucí diplomové práce: **MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.**

Vypracovala: **Bc. Monika Pazderová**

Praha 2012

Prohlašuji tímto, že jsem zadanou diplomovou práci vypracovala samostatně na základě odborné literatury a konzultací s vedoucím práce MUDr. Martinem Matoulkem, Ph.D. V seznamu literatury jsem uvedla veškeré literární prameny a další zdroje. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze dne

…… ……

podpis diplomanta

Evidenční list

Souhlasím se zapůjčením své diplomové práce ke studijním účelům. Uživatel svým podpisem stvrzuje, že tuto diplomovou práci použil ke studiu a prohlašuje, že ji uvede mezi použitými prameny.

Jméno a příjmení:	Fakulta / katedra:	Datum vypůjčení:	Podpis:

Diplomová práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR 10024-4 A SVV262503.

PODĚKOVÁNÍ

Chtěla bych tímto poděkovat vedoucímu mé práce MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D. za vedení, cenné rady a vstřícnost. Dále děkuji všem subjektům za jejich ochotu a trpělivost. Také bych chtěla poděkovat své rodině za morální i finanční podporu v průběhu studia.

Monika Pazderová

Jméno a příjmení autora: Bc. Monika Pazderová

Vedoucí diplomové práce: MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Název diplomové práce: Vliv pohybové aktivity na krevní tlak u pacientů s obezitou respektive metabolickým syndromem

Pracoviště: III. interní klinika 1. LF UK VFN Praha a Rekondiční centrum VŠTJ MEDICINA Praha

Rok obhajoby diplomové práce: 2012

ABSTRAKT

Metabolický syndrom se nyní řadí mezi nejrozšířenější onemocnění na světě. Dávno je znám společný výskyt cukrovky, obezity a hypertenze. I dnes mnoho lékařů považuje obezitu za typický rizikový faktor diabetu nebo hypertenze. Obecně platí, že čím je BMI vyšší, tím se zvyšuje i pravděpodobnost vzniku hypertenze [11, 26].

Hypertenze je rizikovým faktorem aterosklerózy, která je kardiovaskulárním onemocněním.

V dnešní době patří vysoký krevní tlak k nejčastějším zdravotním poruchám populace rozvojových a průmyslově vyspělých zemí. Komplikace hypertenze jsou významnou příčinou nemocnosti, invalidity a úmrtí.

Výskyt vysokého krevního tlaku stoupá s věkem a je také závislý na pohlaví. Průměrné hodnoty systolického tlaku stoupají s věkem, ale naopak průměrné hodnoty diastolického tlaku s věkem mírně klesají.

V dnešní době je v běžné populaci vysoká absence pohybové aktivity, což má za následek výskyt metabolického syndromu a zvýšení krevního tlaku [4, 17, 27].

Pohybová aktivita působí jako preventivní prostředek projevů metabolického syndromu i jako jejich velice účinný způsob terapie [11].

Cílem mé diplomové práce bude zhodnotit vliv pohybové aktivity na vysoký krevní tlak u skupiny subjektů, kteří se léčí pro vysoký krevní tlak a ve většině případů i pro diabetes mellitus 2. typu. Tito subjekty jsou zařazeni do léčebného procesu v rekondičním centru.

Byl vybrán soubor 31 subjektů ženského pohlaví, které byly léčené pro vysoký krevní tlak. Podstoupily 3 měsíční program řízené pohybové aktivity pod vedením zkušených instruktorů rekondičního centra VŠTJ MEDICINA Praha, o.s.. Subjektům bylo provedeno 24-hodinové monitorování krevního tlaku, základní biochemická

vyšetření, vyšetření složení těla bodystatem a spiroergometrické vyšetření, na jehož základě pak byl řízený trénink veden. Podmínkou pro vstup do studie byla předchozí pohybová aktivita maximálně 1 x v týdnu a schopnost navštěvovat minimálně 2 x v týdnu řízený trénink, navíc provádět trénink 1 -2 x týdně v domácích podmínkách. Vylučovacím kritériem bylo užívání léků ovlivňující srdeční frekvenci. Nebyla provedena žádná intervence z hlediska diety.

Celkem bylo hodnoceno 26 subjektů (5 žen nedokončilo resp. nebylo hodnoceno pro nedodržení protokolu – úraz, pracovní povinnost s přestávkou více jak dva týdny v programu apod.) 26 obézních žen s průměrným věkem 51,5 ± 8,6 let, body mass index 34,4 ± 5,7 kg/m^2, hmotnosti 95,6 ± 16,0 kg, obvodem pasu 103,0 ± 11,9 cm a procenta tělesného tuku 43,2 ± 39,1 %.

Po tříměsíčním programu došlo k signifikantním změnám hmotnosti, obvodu pasu a procent tělesného tuku. Došlo ke zjevnému snížení průměrné srdeční frekvence za 24 hodin, k signifikantnímu poklesu srdeční frekvence během dne, když srdeční frekvence se během noci signifikantně nezměnila. Stejně tak v dalších parametrech krevního tlaku a srdeční frekvenci při spiroergometrii došlo ke zlepšení. Parametr zdatnosti VO_2 peak se zvýšil a pokles srdeční frekvence po 3 minutách při nezměněné maximální srdeční frekvenci byl také pozitivně ovlivněn.

KLÍČOVÁ SLOVA

krevní tlak, hypertenze, metabolický syndrom, obezita, diabetes mellitus, pohybová aktivita

Author's first name and surname: Bc. Monika Pazderová

Supervisor of the thesis: MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Thesis title: The influence of the physical activity on high blood pressure in patients with obesity or metabolic syndrome

Workplace: 3rd Medical Department, 1st Faculty of Medicine, Charles University and General Teaching Hospital in Prague and Health rehabilitation centre VŠTJ MEDICINA Prague

Year of thesis defence: 2012

ABSTRACT

Nowadays the metabolic syndrome belongs worldwide to the most widespread diseases. The joint occurrence of diabetes, obesity and hypertension has been known for a long time. Also nowadays many doctors consider obesity a typical risk factor for diabetes or hypertension. Generally it is true: the higher BMI the higher likelihood of hypertension occurrence.

Hypertension is a risk factor for atherosclerosis which is a cardiovascular disease.

Nowadays the high blood pressure belongs to the most common health disorders of populations in both developing and advanced industrialized countries. The complications of hypertension are an important cause of sickness rate, invalidity and death.

The occurrence of high blood pressure increases with age and is also dependent on the gender. The average levels of systolic pressure increase with age. On the other hand, the average levels of diastolic pressure slightly decrease with age.

Nowadays there is a high absence of physical activities, which results in the occurrence of metabolic syndrome and the elevation of high blood pressure.

Movement activities act as both a preventive means for symptoms of metabolic syndrome and a very effective way of their therapy.

The aim of this thesis is to evaluate the influence of physical activities on high blood pressure in a group of patients who have been treated for hypertension and in most cases for type 2 diabetes as well. These patients take part in the treatment programme in the health rehabilitation centre.

A group of 31 female-subjects treated for high blood pressure was chosen. They underwent a 3-month programme of guided physical activities ran by experienced instructors of the health rehabilitation centre VŠTJ MEDICINA Praha, o.s. The blood pressure of the subjects was monitored for 24 hours, the basic biochemical examinations were carried out, as well as the examination of the body composition by Bodystat and spiroergometry test, on the basis of which the guided training was organised. The requirement for the participation in the study was previous physical activity performed at least once a week and the patients had to attend the guided training at least twice a week and also carry out home training once or twice a week. The excluding factor was the administration of drugs affecting the heart rate. No intervention concerning the diet was made.

A total of 26 female subjects were evaluated (5 women did not finish the programme or were not evaluated for failing the procedure – injury, work-related reasons causing break in the programme for more than two weeks, etc.) 26 obese women aged 51,5 ± 8,6 years, with body mass index 34,4 ± 5,7 kg/m^2, weight 95,6 ± 16,0 kg, waist circumference 103,0 ± 11,9 cm and percentage of body of fat 43,2 ± 39,1 %.

After a three-month programme there appeared significant changes in weight, waist circumference and percentage of body fat. The average heart rate during 24 hours was reduced significantly, including a significant reduction of heart rate during the day and no major changes of heart rate during the night. There were also improvements concerning other parameters of blood pressure and heart rate during spiroergometry. The parameter of efficiency VO_2 peak increased and decrease of heart rate after 3 minutes with unchanged heart rate was positively affected too.

KEYWORDS

blood pressure, hypertension, metabolic syndrome, obesity, diabetes mellitus, physical activities

OBSAH

OBSAH…….. 9

1. **ÚVOD DO PROBLEMATIKY**…….…. **12**

1.1 PŘEDCHOZÍ STUDIE, PŘEHLED LITERATURY …….. 13

2. **TEORETICKÁ ČÁST…**…… 16

2.1 ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE…….. 16

2.1.1 Klinický obraz……. 17

2.1.2 Diagnostika……. 17

2.1.3 Terapie……. 19

2.1.4 Komplikace……. 20

2.1.5 Hypertenzní krize…… 20

2.2 DIABETES MELLITUS…….…. 20

2.2.1 Klasifikace diabetu…….…. 20

2.2.2 Diabetes mellitus 1. typu…….…… 21

2.2.2.1 Terapie…….. 22

2.2.3 Diabetes mellitus 2. typu…… 23

2.2.3.1 Terapie…….. 24

2.3 OBEZITA…….…. 25

2.3.1 Definice a etiopatogeneze obezity…….…. 25

2.3.2 Rizikové skupiny osob pro vznik obezity…… 25

2.3.3 Stanovení a stupně obezity…….……. 26

2.4 METABOLICKÝ SYNDROM…… 28

2.5 FYZIOLOGIE TĚLESNÉ ZÁTĚŽE…… 30

2.5.1 Základní pojmy zátěžové fyziologie…… 30

2.5.2 Vliv pohybu na funkce a adaptaci svalů…….. 31

2.5.3 Metabolické funkce svalů a neurohumorální regulace……. 31

2.5.4 Energetické zdroje a změny transportního systému v iniciální fázi zátěže…… 32

2.5.5 Energetické zdroje a změny transportního systému po dosažení rovnovážného stavu…….…. 34

2.5.6 Energetické zdroje a změny transportního systému při vytrvalostní zátěži…….…….…… 35

2.6 MECHANISMY PŮSOBENÍ POHYBOVÉ AKTIVITY ……. 37

2.6.1 Metabolická adaptace……. 37
2.6.1.1 Oxidativní uvolňování energie……. 37
2.6.1.2 Glykolytické uvolňování energi……. 37
2.6.2 Kardiovaskulární adaptace……. 38
2.6.2.1 Změny plazmatického objemu……. 38
2.6.2.2 Srdeční frekvence a minutový objem…… 38
2.6.2.3 Extrakce kyslíku…… 39
2.6.3 Adaptace dýchání…… 40
2.6.4 Adaptace svalového a podpůrného systému…… 40
2.6.5 Adaptace centrálního nervového systému…… 40
2.7 POHYBOVÁ LÉČBA A AKTIVITA U KARDIOLOGICKÝCH PACIENTŮ JAKO SOUČÁST KOMPLEXNÍ TERAPIE…… 41
3. **PRAKTICKÁ ČÁST**…….. 43
3.1 CÍL PRÁCE…… 43
3.2 HYPOTÉZY……. 43
3.3 PLÁNOVANÝ PRŮBĚH AKCÍ…… 45
3.4 METODIKA VÝZKUMU…… 46
3.4.1 Zkoumaná populace nebo výběr subjektů…….. 46
3.4.2 Použité vyšetřovací metody…… 46
3.4.2.1 Vybrané antropometrické parametry…… 47
3.4.2.2 Stanovení tělesného složení……. 48
3.4.2.3 Měření krevního tlaku a tepové srdeční frekvence… 48
3.4.2.4 Dvaceti čtyř hodinové monitorování krevního tlaku a tepové srdeční frekvence……. 49
3.4.2.5 Vyšetření maximální spotřeby kyslíku……. 49
3.4.2.6 Vyšetření zátěže…… 49
3.4.2.7 Hodnocení „bezpečné intenzity“……. 50
3.4.3 Stanovení tréninkové srdeční frekvence (TSF)…… 50
3.4.4 Hodnocení reakce krevního tlaku na fyzickou zátěž…… 51
3.5 POPIS TERAPIE……. 53
3.6 VÝSLEDKY…… 55
3.6.1 Hmotnost, obvod pasu……. 56
3.6.2 Množství tělesného tuku a cholesterolu…… 57

3.6.3 Hodnoty srdeční frekvence……. 60
3.6.4 Hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku. 63
3.6.5 Srovnání krevního tlaku, srdeční frekvence a spotřeby kyslíku při zátěži…… 67
3.6.6 Maximální spotřeba kyslíku a maximální práce…….. 70
3.6.7 Hodnoty krevního tlaku a srdeční frekvence naměřené 3 minuty po zátěži…… 72
4. DISKUZE…….. 77
5. ZÁVĚR……..…. 81
LITERATURA…….…….…... 83
SEZNAM ILUSTRACÍ …….. 88
SEZNAM TABULEK …….…… 89
SEZNAM GRAFŮ…… 90
SEZNAM ZKRATEK……..…. 92

1. ÚVOD DO PROBLEMATIKY

Změněné životní a zejména pak pohybové podmínky současné civilizované společnosti se diametrálně liší od těch, které provázely člověka od pradávna. Vzniká tak kvalitativní i kvantitativní rozpor mezi fylogenezí a ontogenenezí. To by mělo být zohledňováno při vytváření nejen pohybových, ale i deních režimů.

Dnešní generace má změněný pohybový režim, nebo přesněji má převahu statické složky nad složkou dynamickou. Při této analýze se potvrzuje, že celková suma pohybu zůstává stejná, ale mění se charakter aktivit směrem ke statické činnosti.

Sedavé zaměstnání stejně jako pasivní využívání volného času zvyšuje statickou – tedy antigravitační složku na úkor dynamické. Vlastní dynamický pohyb (zejména pak lokomoce) je potlačován statickým (sed, eventuálně stoj u přístrojů). Cílený pohyb má pak vyrovnávat tento nepoměr. Člověk k tomu využívá nejen sportu, ale i tělesných cvičení, pohybových her a dalších činností.

Rehabilitace a pohybová léčba pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) a dalšími chorobami srdce v našich podmínkách teprve vzniká – dlouhodobý léčebný plán dostane jen zlomek pacientů a udržuje jej jen nevýznamná část tohoto zlomku, což je stejné i v jiných státech s odlišným zdravotnickým systémem.

Stanovení adekvátní zátěže pro pohybovou terapii je samo o sobě indikací k zátěžovému vyšetření u pacienta s ICHS v případě, že pacient souhlasí s pohybovou aktivitou vyšší intenzity, než jsou jeho dosavadní aktivity. Pro většinu pacientů je výhodné řídit jejich intenzitu pohybové aktivity procentem tepového rozpětí. Tepová rezerva je rozdíl mezi maximální tepovou frekvencí a tepovou frekvencí v klidu.

Pro subjektivní hodnocení intenzity zátěže používáme Borgovu škálu.

Cílem je zapojit hybný systém tak, aby pacient byl schopen zvládat vyšší fyzickou zátěž.

Pro poměrně spolehlivý odhad vydané energie jsou vhodnou pomůckou speciální přístroje, sporttestery – ukazují tepovou frekvenci a krokoměry – zaznamenávají počet kroků.

Úkolem této práce bude změřit vstupní krevní tlak (dále TK) v klidu a při postupně se zvyšující zátěži. Subjekty docházející do rekondičního centra budou pod dohledem pravidelně vykonávat pohybovou aktivitu správné intenzity po dobu

6 měsíců. Poté jim bude opět změřen krevní tlak stejným způsobem jako při vstupním vyšetření.

Práce má za cíl zjistit vliv pohybové aktivity na vysoký TK u subjektů na něj se léčící.

1.1 PŘEDCHOZÍ STUDIE, PŘEHLED LITERATURY

V zahraničí byl proveden nespočet výzkumů a studií na toto téma.

Předchozí studie ukazují, že vyšší stupeň pohybové aktivity může zabránit rozvoji kardiovaskulárních onemocnění [42], diabetu mellitu 2. typu [40] a metabolického syndromu [37, 38, 41].

V Kanadě v roce 2007 byl proveden výzkum na téma vztah mezi metabolickým syndromem a energetickým výdejem pohybové aktivity. Do výzkumu bylo zařazeno 137 žen s nadváhou a obezitou v postmenopauzálním období. Pouze 42 žen mělo podle kritérií metabolický syndrom. Ženy, u kterých nebyl prokázán metabolický syndrom, měly jednoznačně vyšší energetický výdej, citlivost na inzulin, nižší hodnoty při testu glukózové tolerance a body mass index (dále BMI). Z této studie vyplývá, že nízké stupeň energetického výdeje, vysoké hodnoty testu glukózové tolerance a BMI jsou klíčové faktory metabolického syndromu u žen v postmenopauzálním období s nadváhou a obezitou [33].

V roce 2010 byla provedena studie, jejíž otázkou bylo, zda-li „srdeční rehabilitace“ může zlepšit metabolické parametry u pacientů s metabolickým syndromem a srdečním onemocněním. Do studie bylo zařazeno 642 pacientů se srdečním onemocněním, 171 pacientů splňovalo kritéria metabolického syndromu. Klinická data a testy byly prováděny před a po léčebném programu, který trval 2 - 3 měsíce. Na konci této studie vzrostla funkční kapacita u pacientů s metabolickým syndromem o 26,45%. Pacienti subjektivně udávali zlepšení svého stavu [46].

V předchozím roce byla provedena podobná studie: Studie se zabývala navíc rozdíly účinku fyzické aktivity u mužů a žen. Pacienti byli vybíráni tak, aby jejich věk byl srovnatelný. Byla u nich nově diagnostikovaná hypertenze a zatím jim nebyla nasazena jak antihypertenziva tak ani antihyperlipidemika. Bylo sledováno 80 probandů. Nejdříve dodržovali dietní režim a poté jim byl nasazen trénink. Studie dohromady trvala 6-7 měsíců. Před a po terapii bylo provedeno klinické měření. Všem probandům po terapii jednoznačně klesl boddy mass index, snížil se obvod pasu

a snížila se hodnota krevního tlaku. Ale pouze u žen po intenzivné fázi tréninku klesl diastolický krevní tlak a vzrostla hodnota vysokodenzitního lipoproteinu (high-density lipoprotein - dále HDL) [36].

V česku byla provedena studie, jejímž cílem bylo zhodnotit výsledky studií EUROASPIRE I, II, III. Studie EUROASPIRE I (European Action on Secondary Prevention by Intervention to reduce Events) byla provedena v devíti evropských zemích, studie EUROASPIRE II pak v patnácti evropských zemích. Obě studie ukázaly, že možnosti sekundární prevence u nemocných po koronární příhodě nejsou zdaleka využity. V letech 2006-2007 byla provedena studie EUROASPIRE III, a to již ve 22 zemích Evropy. Byla zmapována současná úroveň sekundárně-preventivní intervence a bylo porovnáno, jak se změnila úroveň intervence v původních devíti zemích, které participovaly na předchozích dvou výzkumech.

Šetření byla vždy prováděna ve stejných geografických oblastech, tj. v České republice, Finsku, Francii, Německu, Maďarsku, Itálii, Nizozemsku, Slovinsku a Španělsku. Do studie byli postupně zařazováni nemocní po aortokoronárním bypassu (CABG), angioplastice (PTCA), infarktu myokardu (IM) nebo po akutní koronární příhodě typu ischemie. Byla prováděna kontrola rizikových faktorů a farmakologická léčba po šesti měsících a více, zpětně od koronární příhody. Tyto výzkumy se uskutečnily ve stejných místech a nemocnicích, které zajišťovaly specializovanou kardiologickou péči pro oblasti, jež zahrnovaly nejméně 500 000 obyvatel. Do studie byli zařazováni nemocní, muži i ženy do 70 let věku. Výsledky: V České republice bylo vyšetřeno 331 pacientů v první studii (celkem 3180 v Evropě), 410 ve druhé studii (celkem 2970 v Evropě) a 405 osob ve třetí studii (celkem 2392 v Evropě). V EUROASPIRE III se naprosto změnily počty osob zařazených v jednotlivých kategoriích. Počet CABG se téměř zdvojnásobnil a převýšil poměr výkonů v celém evropském souboru. Rovněž počet PTCA se zvýšil v České republice dvojnásobně a dosáhl stejného poměru, jaký byl zjištěn v Evropě. Prevalence kouření se prakticky nezměnila, zůstala asi 20 %. Nadváhou bylo postiženo asi 80-90 % sledovaných, z toho jedna čtvrtina až jedna třetina byli obézní (BMI > 30 kg/m2). U jedné poloviny až dvou třetin sledovaných byl naměřen krevní tlak, který přesahoval cílové hodnoty. Stav se významně během deseti let nezměnil. Významně poklesla prevalence zvýšené sérové koncentrace cholesterolu. Ve studii EUROASPIRE III téměř 50 % osob mělo koncentraci cholesterolu < 4,5 mmo/l, zvýšil se ale naopak počet diabetiků. Počet osob s abdominální obezitou se rovněž zvýšil, srovnáme-li EUROASPIRE I a III. Obecně se

u nás i v Evropě zvýšilo používání kardioprotektivních léků. Ve třetí studii užívalo statiny zhruba 90 % nemocných. Od dokončení studie EUROASPIRE I se u nás zvýšila jejich spotřeba 15krát a použití inhibitorů ACE nebo sartanů téměř třikrát.

Možno shrnout, že v průběhu deseti let se zlepšila farmakoterapie u pacientů po koronární příhodě. V důsledku stále vysoké prevalence kouření, nárůstu obezity a diabetu se prevalence zvýšeného krevního tlaku se nezměnila. Zcela selhala intervence týkající se životního stylu [31].

Problematikou se zabývá velké množství autorů odborných i populárních knih a publikací, jak zahraničních tak tuzemských. Z řad českých autorů uvádím Š. Svačinu a jeho publikace [26, 27], V. Bláhu [2]. Ze zahraničních zdrojů zmiňuji autora S. M. Grundyho [39], CH. D. Byrneho [35]. Onemocněním hypertenzí se zabývá nespočet publikací z oboru vnitřního lékařství, uvádím P. Dítě [4] a z oboru patologické fyziologie E. Nečase [16, 17]. Na fyzickou zátěž a její vliv na tělo a projevy metabolického syndromu se výrazně zaměřuje Máček a Radvanský [11]. Mnoho odborných článků napsali M. Szabó [30, 31], M. Matoulek [12, 13, 14, 15], D. Stackeová [24].

2. TEORETICKÁ ČÁST

2.1 ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

Hypertenze je výrazným rizikovým faktorem ateroskleózy, která je kardiovaskulárním onemocněním.

V dnešní době patří primární vysoký krevní tlak k nejčastějším zdravotním poruchám populace rozvojových a průmyslově vyspělých zemí. Komplikace hypertenze jsou významnou příčinou nemocnosti, invalidity a úmrtí.

Prevalence esenciální hypertenze u dospělé populace dosahuje 20 - 30% a téměř polovina nově objevených hypertoniků o své chorobě vůbec neví. Výskyt vysokého krevního tlaku stoupá s věkem a je také závislý na pohlaví. Průměrné hodnoty systolického tlaku stoupají s věkem, ale naopak průměrné hodnoty diastolického tlaku s věkem mírně klesají, u mužů po 60. roce věku a u žen po 70. roce věku.

Esenciální hypertenze je multifaktoriálně podmíněná. Mezi faktory podílejícími se na vzniku vysokého krevního tlaku patří genetické faktory, zevní prostředí a endogenní vlivy.

Hodnota krevního tlaku je udržována působením dvou základních mechanismů – minutový srdeční výdej podmiňující náplň cévního řečiště a periferní cévní rezistence, která je daná poddajností, elasticitou cévního systému a stupněm jeho roztažení krví. Dále se podílí na tlaku v cévním řečišti i síla srdečních stahů.

U člověka se odhaduje podíl genetické informace na vzniku hypertenze asi na 30%. Genetické faktory mohou hrát důležitou úlohu při vzniku buněčných membránových transportních odchylek. Kromě endogenních mechanismů se při vzniku hypertenze předpokládá i účast exogenních vlivů jako je přívod NaCl, zvýšený přívod energie (obezita), zvýšený přívod alkoholu, psychický a fyzický stres.

Za horní hranice arteriálního tlaku v bdělém stavu jsou považovány hodnoty 135/85 mmHg. Je to uměle stanovená hranice, která slouží praktickým potřebám. V tabulce č. 1 jsou uvedeny další hodnoty norem krevního tlaku [17, 27].

Tab. č. 1 *Hodnoty norem krevního tlaku* [17]

Normy	**Normotenze**	**Hypertenze**
Průměrný TK v bdělém stavu	<135/85	>140/90
Průměrný TK ve spánku	<120/70	>120/80
Průměrný TK během 24 hodin	<130/80	>135/85

Podle etiologie vysoký krevní tlak dělíme na:

- primární neboli esenciální formu hypertenze s neznámou příčinou – výskyt 90 - 95% nemocných
- sekundární neboli symptomatickou formu – hypertenze vzniká důsledkem známé příčiny:
  - renální postižení
  - endokrinní příčina
  - iatrogenní příčina
  - hypertenze v těhotenství
  - koarktace aorty
  - neurogenní formy

2.1.1 Klinický obraz

Hypertenze nemusí svému nositeli působit žádné subjektivní potíže a může být zcela náhodně zjištěna. Někdy však může působit velmi různorodé obtíže, které jsou typické především pro sekundární formy hypertenze. Je velmi důležité odlišit esenciální hypertenzi od sekundární, protože sekundární je možné léčit pouze v případě, že známe její příčinu. O sekundární hypertenzi uvažujeme u hypertenze, která je rezistentní na léčbu, hypertenze manifestující se v mladém věku, při náhlém zhoršení či s náhlým začátkem těžké hypertenze, nebo v přítomnosti klinických a laboratorních známek typických pro některou z forem sekundární hypertenze.

2.1.2 Diagnostika

Obvykle se krevní tlak mění auskultačním způsobem pomocí rtuťového tonometru. Při objevení prvního tónu (1. Korotkovova fáze) odečítáme na rtuťovém sloupci hodnotu systolického tlaku, při vymizení ozev (5. Korotkovova fáze) odečítáme diastolický krevní tlak.

Měření by mělo být prováděno opakovaně sedícímu pacientovi po 5-10 minutovém zklidnění. Pacient má volně podložený loket, tak aby manžeta s tonometrem byla ve výši srdce. Do kubitální jamky nad a. brachialis umístíme fonendoskop. Manžeta by měla být tak velká, aby šířka gumového vaku odpovídala 40% obvodu paže a délka odpovídala 80% obvodu paže u dospělého jedince (viz tab. č. 2). Měření je prováděno třikrát a z naměřených hodnot spočítáme průměr. Pokud je poprvé zjištěn vysoký krevní tlak, měl by být změřen na obou pažích. Poté vždy měříme krevní tlak na té paži, na které byl vyšší.

Tab. č. 2 Rozměry gumového vaku pro různé obvody paže dle American Heart Association [4]

Typ manžety	**Obvod paže (cm)**	**Délka gumového vaku (cm)**	**Šířka gumového vaku (cm)**
Novorozenecká	<6	6	3
Kojenecká	6-15	15	5
Dětská	16-21	21	8
Dospělá malá	22-26	24	10
Dospělá	27-34	30	13
Dospělá velká	35-44	38	16
Dospělá stehenní	45-52	42	20

Pokud si pacient měří krevní tlak sám v domácím prostředí, bývají hodnoty obvykle nižší o 5 - 10 mm Hg nežli při měření ve zdravotnickém prostředí. Není totiž přítomen vliv stresujícího prostředí. Pokud se zvýšené hodnoty objevují pouze ve zdravotnickém zařízení, nazýváme tento jev jako „fenomén bílého pláště“ (white coat hypertension), kdy dochází ke zvýšení krevního tlaku vlivem rozrušení při měření v ordinaci. Je to neovlivnitelná reakce. Proto je měření v domácím prostředí také významné.

Mezi další výhody patří:

- podání lepší informace o efektu antihypertenzní léčby
- zlepšení přístupu pacienta k terapii
- redukce nákladů na léčbu

Pacienti v domácím prostředí využívají tonometry. Přesnost opět stoupá při opakovaném měření a rovněž měření v kubitální jamce je klidnější nežli v oblasti zápěstí.

Opakované extrémně vysoké krevní tlaky okolo 200/100 mmHg a výše doprovázené například pocením, zčervenáním, případně i bušením srdce neboli palpitacemi nazýváme záchvatovitou hypertenzí.

2.1.3 Terapie

Cílem terapie je nejen snížení cílové hodnoty krevního tlaku, ale také redukce kardiovaskulárního rizika zmírněním rozvoje nebo regresí již přítomných orgánových změn. Efektivní léčba vysokého krevního tlaku ve vyšším věku pozitivně ovlivňuje cerebrovaskulární a koronární riziko.

Nejdříve je využívaná nefarmakologická léčba, do níž řadíme: např. zanechání kouření, které je významným opatřením. Kouření tabáku stimuluje sympatický nervový systém, poškozuje výstelku cév a srážení krevních destiček. Po zanechání kouření se prognóza hypertoniků výrazně zlepší. Dále pak úprava tělesné hmotnosti, která vede často k samotnému snížení krevního tlaku. Omezení příjmu alkoholu a soli (do 5-6 g denně), celkového příjmu tuků, především nasycených mastných kyselin, zvýšení příjmu ovoce a zeleniny a zvýšení pohybové aktivity, která představuje významnou součást sekundární prevence ischemické choroby srdeční. Za přiměřenou pohybovou aktivitu považujeme takovou, kterou člověk snáší bez dušnosti a bolesti, a po které je příjemně unaven. Doporučuje se aerobní aktivita se zapojením více svalových skupin. Vhodné je provádět pohybovou aktivitu alespoň 3x týdně 30-45 minut. Pokud jsou tato opatření nedostačující, nastupuje farmakologická léčba. V případě přítomnosti hodnoty systolického tlaku ≥ 180 mm Hg nebo diastolického tlaku ≥ 110 mm Hg jsou farmakologická opatření zahájena ihned bez ohledu na jejich celkové kardiovaskulární riziko nebo přítomnost poškození cílových orgánů. Farmakologická léčba je rovněž zahájena u nemocných v případě přítomnosti systolického krevního tlaku ≥140 mm Hg nebo diastolického tlaku ≥90 mm Hg, pokud je riziko fatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech ≥5%. Rovněž je zahájena u pacientů s vysokým normálním krevním tlakem (130-139/85-89 mm Hg) s manifestní ICHS, u diabetiků s chronickým onemocněním ledvin, u osob po prodělané cévní mozkové či koronární příhodě, nebo u osob s vícečetnými rizikovými faktory.

Často je nutné zahájit antihypertenzní léčbu postupně, aby se optimálních hodnot krevního tlaku dosáhlo v průběhu několika týdnů. Doporučuje se užívání dlouhodobě účinkujících preparátů, které účinkují 24 hodin a mohou se tak užívat jednou denně.

2.1.4 Komplikace

Hypertenze poškozuje srdce několika mechanismy. Dochází ke zvyšování přetížení levé komory srdeční, vzroste spotřeba kyslíku v srdečním svalu a je narušena relaxace levé komory. Mezi další komplikace vysokého krevního tlaku patří rozvoj hypertrofie levé komory srdeční. Tímto kompenzačním mechanismem se snaží levá komora udržet systolickou funkci. Může dojít až k vyústění subendokardiální ischémie.

Hypertenze, a to především neléčená nebo nedostatečně léčená, patří mezi hlavní rizikové faktory při vzniku cévní mozkové příhody. Ta stojí v popředí příčin invalidity a úmrtí.

Vysoký krevní tlak je významným rizikovým faktorem aterosklerózy a podílí se tak na ischemické a hemoragické etiologii cévních mozkových příhod.

2.1.5 Hypertenzní krize

Hypertenzní krize je stav, který je život ohrožující, charakterizovaný náhlým zvýšením krevního tlaku a orgánovými komplikacemi. Řadí se mezi emergentní a urgentní stavy [4, 17, 22, 27].

2.2 DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus (DM) je chronické onemocnění způsobující vysokou morbiditu, invaliditu a mortalitu v celém světě. Jeho komplikace zasahují do řady jiných medicínských oborů.

2.2.1 Klasifikace diabetu

Diabetes mellitus je heterogenní skupina chronických onemocnění, která je charakterizovaná hyperglykemií, případně glykosurií. Hyperglykémie je způsobena nedostatečným účinkem inzulinu při jeho absolutním či relativním nedostatku. Dochází následně k mnohým změnám vedoucím k rozvoji cévních komplikací, které jsou pro diabetes specifické (mikrovaskulární) nebo nespecifické (makrovaskulární).

2.2.2 Diabetes mellitus 1. typu

Rozvoj diabetes mellitus 1. typu způsobuje autoimunitní proces, který je způsoben ztrátou produkce inzulinu. Absolutní nedostatek inzulinu v praxi znamená, že kdyby pacienti s tímto typem cukrovky nedostali inzulin, zemřeli by. Ztráta inzulinu je následkem selektivní destrukce inzulinotvorných β-buněk Langerhansových ostrůvků autoimunitním procesem u geneticky predisponovaných jedinců. Dochází tak ke komplexní poruše metabolismu cukrů, tuků a bílkovin.

Onemocnění se začíná vyvíjet v dětském věku, nejčastěji se manifestuje v pubertě, ale může se objevit i ve starším věku. Autoimunitní diabetes se objeví u jedinců, u kterých souhrou několika různých genetických i vnějších faktorů dojde k porušení imunotolerance vůči vlastní tkáni a tím ke spuštění autoimunitní reakce proti několika různým antigenům β–buněk. Spouštěcím faktorem může být toxické nebo infekční agens, jako je například virová infekce. I když jsou projevy onemocnění obvykle náhlé, je zřejmé, že k poškozování β-buněk dochází delší dobu – týdny, měsíce až roky. Autoimunitní destrukce β-buněk je vyvolána T-lymfocyty, které v počátečním stadiu infiltrují Langerhansovy ostrůvky a vytvoří obraz inzulitidy. Zánět často zvýší tvorbu volných kyslíkových radikálů, které se také podílejí na zániku β-buněk. β-buňky jsou navíc citlivější ke všem toxickým vlivům při zvýšené metabolické aktivitě, proto se často diabetes 1. typu manifestuje v pubertě. U diabetiků vyššího věku může dojít ke zpomalení až zastavení destrukčního autoimunitního procesu, dokonce nemusí dojít až k úplné destrukci inzulinotvorných buněk. Tento stav se označuje jako LADA (latent autoimmune diabetes of adults).

Důsledkem hyperglykémie s dehydratací a rozvojem metabolické acidózy a ketózy je soubor klinických příznaků. Jejich intenzita je podmíněna tempem zániku inzulinotvorné tkáně a metabolické aktivity organismu, což bývá výraznější v dětství nebo v pubertě, dále na příčině a délce trvání hyperglykémie. Hyperglikémie představuje zvyšování osmolarity krve a větší nabídku osmoticky aktivních látek ledvinám. Tyto látky s sebou strhávají vodu a tím navozují osmotickou diurézu a polyurii. Prohlubuje se dehydratace organismu. Klinicky je přítomna únava, nechutenství, polydipsie, polyurie, snížený kožní turgor, slabost, suché sliznice, závratě, ortostatická hypotenze a snížený tonus očních bulbů. Progrese dehydratace může vyústit až v šokový stav s hypoperfúzí důležitých orgánů včetně ledvin. V těžkých případech dochází k poruchám vědomí až kómatu.

Prohlubuje se metabolická acidóza, v moči jsou přítomné ketolátky a v dechu nemocných je cítit aceton. V pokročilejším stadiu není výjimkou ani acidotické Kussmalovo dýchání. Klinicky je přítomna bolest břicha, nauzea a zvracení. Příznaky mohou napodobovat náhlou příhodu břišní – pseudoperitonitis diabetica.[4, 16, 17]

2.2.2.1 Terapie

V léčbě cukrovky 1. typu je nutné dodávání inzulinu po celou dobu trvání onemocnění.

U diabetického pacienta a to nejen u čerstvě zachyceného je potřeba monitorovat jeho laboratorní parametry a sledovat jeho klinický obraz.

Po zvládnutí akutního obrazu onemocnění je v nemocnici určena následná komplexní léčba cukrovky, která tkví v dietních opatřeních, inzulinoterapii a pohybovém režimu. Dále je velice významná prevence možných komplikací.

Diabetická dieta

Můžeme zvolit dietu s vyšším obsahem energie, jelikož diabetici 1. typu zpravidla nebývají obézní. Zásadní je, aby strava byla pestrá, vyvážená, bohatá na vitaminy a vlákninu. Celodenní strava má být rozložená do více malých porcí, tzn. 5-6 porcí (3 hlavní jídla a svačiny v mezidobí), přičemž nejvhodnější časové rozestupy mezi hlavními jídly by měli činit 4-6 hodin a pro svačiny platí 2-3 hodiny po hlavním jídle. Pokud pacient pravidelně jí malé porce jídla, dochází u něj k relativně menším výkyvům glykémie než u pacientů, kteří jedí velké porce 2x denně. Nevhodné jsou jednoduché sacharidy a kalorická tučná jídla. Důležité je zařadit do jídelníčku dostatek zeleniny a ovoce. Přesto by ale měli být nemocní obezřetní s ovocem, jelikož některé druhy obsahují velké množství sacharidů např. hroznové víno, pomeranče, mandarinky. Neméně důležité je dodržování pravidelného pitného režimu, přičemž je vhodné sledovat energetickou hladinu i nápojů. Konečná podoba diety se samozřejmě odvíjí od životního stylu pacienta (pohybový režim, pracovní zařazení, záliby) a od způsobu inzulinové léčby.

Inzulin

Inzulin je jediným možným lékem. Cílem inzulinoterapie je imitovat funkci zdravé slinivky břišní – její bazální i stimulovanou sekreci. Nejdůležitější je dodržování pravidelného režimu. To optimálně znamená dodržování podobných časů jako pro stravování nebo pohybovou aktivitu. K dosažení normální hladiny glykémie jsou voleny

různé způsoby léčby, pro diabetiky 1. typu jsou vhodné intenzifikované inzulinové režimy.

Pohybová aktivita

Pohyb je nedílnou součástí léčby diabetes mellitus. U pacientů s cukrovkou 1. typu je nutné sladit pohybovou aktivitu s inzulinovým režim tak, aby nedocházelo ke vzniku těžkých hypoglykemií a výrazným výkyvům glykémie. Proto je nejvhodnější dlouhodobě provozovat aerobní fyzickou zátěž. Pacient by měl začínat zvolna a postupně zvyšovat zátěž za pravidelného monitorování hodnot glykémie. Pacient by neměl provádět silové sporty a cvičení [12, 14, 15, 30].

2.2.3 Diabetes mellitus 2. typu

Cukrovka 2. typu postihuje nejčastěji osoby s nadváhou a obezitou. Je to daleko častější případ v celé populaci – trpí jí až 90% všech diabetiků. Oproti cukrovce 1. typu je její vývoj mnohem pomalejší (v rámci roků) a počáteční projevy nejsou tak nápadné. Typické příznaky cukrovky, jako jsou žízeň a časté močení, mohou být dlouho nenápadné. Často jsou v době stanovení diagnózy onemocnění již přítomny jeho komplikace (neuropatie, retinopatie, kožní postižení). Cukrovce 2. typu se dá do značné míry předcházet. Pravdou ale je, že i u diabetiků 2. typu nacházíme určité typy genů, které mohou napomáhat rozvoji onemocnění, ovšem vliv prostředí a životní styl jsou pro rozvoj cukrovky 2. typu rozhodující. Jinými slovy pokud budeme dodržovat pravidelný pohyb a nebudeme obézní, tak i při jisté genetické dispozici k rozvoji tohoto onemocnění, se tyto geny vůbec neprojeví.

Diabetes mellitus 2. typu (non-insulin dependent diabetes mellitus – NIDDM) je způsoben sníženou citlivostí buněk jater, svalů a tukové tkáně na působení inzulinu (periferní inzulinorezistence) a sekundárně změněnou produkcí inzulinu, která je většinou zvýšená.

Onemocnění je provázeno sníženou tolerancí glukózy, hyperglykémií a většinou hyperinzulinémií, alespoň v počátcích onemocnění, kdy ještě nedošlo k vyčerpání kapacity β-buněk Langerhansových ostrůvků.

V časných stádiích onemocnění může být produkce inzulinu normální, avšak je porušen charakter sekrece. V souvislosti s přítomnou hyperglykémií stoupá postupně produkce a sekrece inzulinu. Jsou patrny histologické abnormality β-buněk jako

odpověď na zvýšení hladiny glukózy v krvi. Dlouhotrvající hyperglykémie vede pak k „vyčerpání“ β-buněk, snížené produkci a sekreci inzulinu.

Primární inzulinoresistence je geneticky podmíněná. Má charakter receptorově-postreceptorové poruchy a jsou hledány geny, které jsou za ni zodpovědné.

Kromě primární inzulinové rezistence existuje i sekundární inzulinová rezistence. Příčina může být metabolická, hormonální, zánětlivá nebo způsobená protilátkou. Sekundární inzulinová rezistence je dočasná, trvá jen po dobu trvání své příčiny. Inzulinoresistence a rovněž dekompenzace cukrovky se významně podílí na rozvoji dyslipidémie u metabolického syndromu.

Diagnóza se stanovuje na základě glykémie nalačno nad 7,0 mmol/l. Pokud tento předpoklad nemocný nesplňuje a glykémie nalačno je 5,7 – 7,0 mmol/l, provádí se oGTT – orální glukózový toleranční test. Při něm je nemocnému perorálně podáno za standandartních podmínek 75 g glukózy ve vodném roztoku. Rozhodující je glykémie ve 2. hodině testu (viz tab. č. 3) [4, 18, 21, 40]

Tabulka č. 3 *Koncentrace plazmatické glukózy v plazmě žilní krve po 2 hodinách po zátěži 75 g glukózy* [45]

Glukóza [mmol/l]	**Interpretace**
< 7,8	Vyloučení diabetu
7,9 až 11	Porušená glukózová tolerance
≥ 11,1	Diabetes mellitus

2.2.3.1 Terapie

Přítomnost hyperglykémie u diabetu 2. typu léčíme zejména ovlivněním dalších prvků, jako jsou dyslipidémie, hypertenze, obezita a inzulinová rezistence [44].

Inzulinovou resistenci a lipidový metabolismus můžeme přímo ovlivňovat režimovými opatřeními, jako jsou nízkoenergetická dieta a fyzická aktivita. Nízkoenergetická dieta spočívá především ve snížení příjmu tuku a sacharidů. Neméně důležité je dodržování pravidelného pitného režimu, alespoň 2,5 litru tekutin za den. Pohybová aktivita napomáhá redukci hmotnosti a také přímo pozitivně ovlivňuje inzulinovou rezistenci, zejména ve svalové tkáni.

Pokud výše uvedené terapeutické postupy jsou nedostačující, je nutné přistoupit k dalším možnostem terapie, které představují perorální antidiabetika a inzulin, popřípadě jejich kombinace.

Cukrovka 2. typu může být léčena monoterapií inzulinem nebo kombinací inzulinu s PAD. Monoterapie inzulinem je kauzálním přístupem při poruše stimulované sekrece inzulinu [7, 18, 40].

U obou typů diabetu je nezbytnou součástí úspěšné terapie edukace. Jejím cílem je zlepšení zdravotního stavu, kompenzace diabetu a kvality života. Pomocí edukace má pacient možnost cukrovku kontrolovat a upravovat léčbu i režim. Edukaci je nejlépe provádět jak individuálně tak i skupinově, kde mají diabetici možnost předávat si mezi sebou své zkušenosti. Měla by být prováděná v přátelském duchu a tak maximálně motivovat pacienta [8, 34].

2.3 OBEZITA

2.3.1 Definice a etiopatogeneze obezity

Obezita, stejně jako hypertenze, výrazně přispívá ke vzniku a rozvoji kardiovaskulárních onemocnění a proto je závažným zdravotním problémem.

Obezita je definována jako zmnožení tělesného tuku. Vzniká díky pozitivní energetické bilance u geneticky predisponovaných osob (zvyšující se energetický příjem a významně se snižující energetický výdej vlivem sedavého způsobu života – sezení u počítače, delší čas strávený u televize, zvýšená přeprava vozidly namísto přirozené chůze. Zvážíme-li podíl faktorů na určování tělesné hmotnosti, připadá na genetické faktory 40% a na zevní faktory 60% [6, 23].

2.3.2 Rizikové skupiny osob pro vznik obezity

- Přítomnost pozitivní rodinné anamnézy s výskytem obezity
- Nižší finanční příjem a nižší vzdělání
- Výraznější psychická zátěž (stres, deprese, úzkost)
- V anamnéze přítomnost kolísání hmotnosti (tzv. jo-jo efekt)
- Dlouhodobí kuřáci, kteří přestali kouřit v krátké době

- Osoby užívající dlouhodobě léky, které mají vliv na tělesnou hmotnost [5].

2.3.3 Stanovení a stupně obezity

K vyjádření stupně nadváhy či obezity se nejčastěji využívá index tělesné hmotnosti (body mass index – BMI) (viz tab. č. 2), který definoval A. Quetelet. Vypočet probíhá tak, že hmotnost v kilogramech vydělíme druhou mocninou výšky v metrech. Index však nevyjadřuje podíl mezi tukem a beztukovou hmotou. Proto mají ženy při stejném BMI jako muži větší podíl tuku a starší jedinci vyšší podíl tuku nežli mladší jedinci. Rozdíly jsou rovněž u určitých etnických skupin a u sportovců, kteří provozují silové sporty. Zvýšená hmotnost může být zapříčiněna vyšším podílem svalové tkáně, jelikož svalová tkáň váží více nežli tuková. Proto hodnota BMI může být zvýšena, aniž by jedinec měl nadváhu či byl obézní. Dle epidemiologických studií lze na základě BMI stanovit zdravotní rizika související s obezitou (viz tab. č. 4) [5].

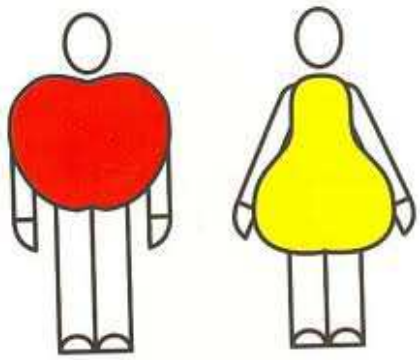
Tabulka č. 4 *Rozdělení kategorií dle BMI (WHO)* [5]

BMI	**Kategorie podle WHO**	**Zdravotní riziko**
do 18,5	podvýživa	nízké (riziko jiných chorob)
18,5 – 25	normální hmotnost	minimální
25 – 26,9	nadváha	nízké
27 – 29,9	nadváha	lehce zvýšené
30 – 34,9	obezita I. stupně	vysoká
35 – 39,9	obezita II. stupně	vysoká
nad 40	obezita III. stupně	velmi vysoká

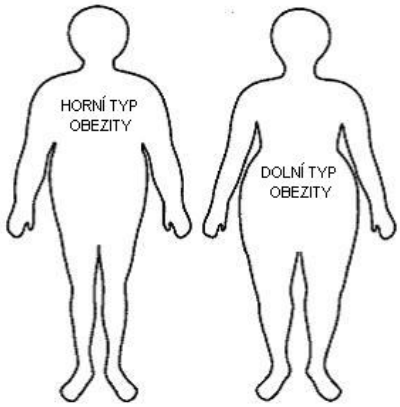
Procento tělesného tuku (body fat, % BF) se dnes nejčastěji stanovuje pomocí metody bioelektrické impedance (dále BIA). BIA je metoda založená na odporu těla při průchodu proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Hodnotí tři parametry složení těla – tuk, beztukovou tkáň a vodu. Pro úspěšné využití je důležité stanovení predikčních rovnic, které respektují danou populační skupinu, tělesné složení, věk a pohlaví. Dostupné přístroje se liší lokalizací elektrod, které mohou být umístěny po dvou na zápěstí a nad hlezenním kloubem pravostranných končetin. Další možností jsou nášlapné váhy, kdy jsou elektrody na ploskách nohou. Nebo na madlech pro úchop

rukama. Nově se používají 4 elektrody na horní i dolní končetiny, což je mnohem přesnější než bipedální umístění (dále popisuji v praktické části). Výhodou BIA je relativně nízká cena a nevýhodou je možnost ovlivnění výsledků hydratací organismu a anatomickými poměry (lokalizace tukové tkáně při umístění elektrod atd.). Metodou BIA je obezita definovaná jako % BF – 25% u mužů a % BF – 30% u žen [5, 6, 32].

Hromadění tuku uvnitř v oblasti břicha je spojeno s vyšším výskytem metabolických a kardiovaskulárních komplikací. Nazývá se tzv. obezitou viscerální (útrobní) neboli androidní – častější u mužského pohlaví. Vzhledem k ukládání tuku v oblasti břicha bývá označována jako obezita typu jablka či horní typ obezity (obr. č. 1, 2). U žen se častěji hromadí podkožní tuk a to zejména v oblasti hýždí a stehen. Hovoříme tak o obezitě gynoidní, která díky charakteristické lokalizaci tuku bývá označována jako obezita tvaru hrušky neboli dolní typ (obr. č. 1, 2). Tento typ není tolik zdravotně rizikový jako předchozí typ obezity, je spíše estetickým problémem.



Obr. č. 1 *Obezita tvaru jablka a hrušky*



Obr. č. 2 *Horní a dolní typ obezity*

Charakter rozložení tuku můžeme orientačně určit antropometricky, obvykle krejčovským metrem. V dřívější době rizikovou viscerální obezitu udával poměr pas/boky větší než 0,85 u žen a 1,0 u mužů (tab. č. 5).

Tab. č. 5 *Zdravotní rizika podle poměru pas/boky* [5]

Zdravotní rizika podle poměru pas/boky (WHR)			
Muži	gynoidní	<1,00>	androidní
Ženy	gynoidní	<0,85>	androidní

V dnešní době mnoho studií ukázalo, že obvod pasu (tab. č. 6) je vhodnějším samostatným ukazatelem metabolických a kardiovaskulárních rizik obezity [5].

Tab. č. 6 *Obvod pasu určující zvýšené riziko metabolických a kardiovaskulárních komplikací obezity u mužů a žen* [5]

Obvod pasu určující zvýšené riziko		
	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
Muži	>94 cm	>102 cm
Ženy	>80 cm	>88 cm

2.4 METABOLICKÝ SYNDROM

Dávno je znám společný výskyt cukrovky, obezity a hypertenze, které spolu velice úzce souvisí. Obezita a hypertenze se poměrně často vyskytují u jedinců s inzulinovou rezistencí, hyperinzulinémií a hyperlipidémií. Tato kombinace nežádoucích faktorů se v současné době nazývá metabolickým syndromem, který se nyní řadí mezi nejrozšířenější onemocnění na světě a patří ke stavům s velmi vysokým rizikem vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Jejich zásadním rizikovým faktorem je typická dyslipidémie u metabolického syndromu, která je charakterizovaná vysokou triglyceridémií, nízkou koncentrací HDL cholesterolu a prakticky „normální“ koncentrací LDL cholesterolu [1, 2, 3, 35]

Metabolický syndrom byl v minulosti mnohokrát definován. Velký význam pro tyto definice měl Reaven. V roce 2001 začala být užívána modernější definice ATPIII amerického národního cholesterolového programu (tab. č. 7), která ukazuje na cca 30% výskyt metabolického syndromu u evropské dospělé populace.

Tab. č. 7 *Definice metabolického syndromu ATPIII amerického národního cholesterolového programu 2001* [24]

Pacient by měl splnit alespoň tři z následujících pěti kritérií
1. Obvod pasu: ženy nad 88 cm, muži nad 102 cm
2. Krevní tlak nad 130/85 mm Hg
3. Glykémie nad 6,0 mmol/l
4. Triglyceridy nad 1,7 mmol
5. HDL-cholesterol pod 1,25 mmol/l (50 mg %) u žen a pod 1,0 mmol/l (40 mg %) u mužů

V roce 2005 byla zveřejněná novější definice metabolického syndromu, kterou navrhla Světová a Evropská diabetologická společnost (tab. č. 8). Ve většině ukazatelů jsou kritéria přísnější než u ATPIII.

Tab. č. 8 *Definice metabolického syndromu Světové a Evropské diabetologické společnosti 2005* [24]

Základní podmínkou je přítomnost abdominální obezity. Obvod pasu musí být nad uvedenou hranici. Tato hranice je přitom odlišná pro některá etnika.		
	Muži	**Ženy**
Evropa a USA	94 cm	80 cm
Jižní Asie a Čína	90 cm	80 cm
Japonsko	85 cm	90 cm
Přítomnost alespoň 2 ze 4 následujících složek		
- triglyceridy nad 1,7 mmol/l		
- hypertenze, krevní tlak nad 130/ 85 mm Hg		
- glykémie nad 5,6 nebo OGTT 2 h 7,8 – 11 mmol/l		
- HDL-cholesterol pod 1,1 mmol/l pro ženy a pod 0,9 mmol/l pro muže		

Obě uvedené definice jsou snadno použitelné a praktické.

Genetické faktory ovlivňují zhruba 40% osob z celé populace. U další části populace převládají vlivy prostředí, jako je např. nedostatek pohybu, přejídání či kouření. Přitom v dnešní době má převládající význam absence pohybu. Dle Reavena je

hlavní inzulinorezistentní orgán ztukovatělý příčně pruhovaný sval. Proto je pro inzulinorezistentní osoby typický nedostatek pravidelného pohybu. Jiné studie dokonce ukázaly, že je u mužů lepší být obézní ale přesto fyzicky zdatný. Úmrtnost štíhlých nepohybujících se osob je vyšší. Fyzická aktivita je navíc extrémně důležitá v prevenci a léčbě diabetu. Je však důležité vést u diabetiků s přítomným kardiovaskulárním onemocněním pohybovou aktivitu s odborným dohledem. Potřebný je alespoň třicetiminutový pohyb, při kterém dojde ke zpocení, minimálně třikrát týdně. Léčba je nutná velice individuální a intenzivní.

Převažujícím rizikovým faktorem u diabetiků i nediabetiků je mikroalbuminémie, to je jev, který je spojený především s hypertenzí a cukrovkou. Diabetes mellitus 2. typu má výrazné kardiovaskulární riziko. Jestli diabetik má či nemá metabolický syndrom, je z hlediska kardiovaskulárních rizik málo podstatné. Diabetici umírají skoro ze tří čtvrtin na kardiovaskulární onemocnění. Důležitým prognostickým faktorem u diabetiků je právě mikroalbuminémie. Prognózu diabetiků 2. typu výrazně ovlivňuje redukce hmotnosti a při každém redukovaném kilogramu si diabetik prodlouží svůj život o tři měsíce [1, 24, 29, 35].

2.5 FYZIOLOGIE TĚLESNÉ ZÁTĚŽE

Pohybová aktivita je jedním z předních faktorů prevence chronických onemocnění. Spolu s redukcí tělesné hmotnosti má zásadní význam v léčbě metabolického syndromu, jelikož ovlivňuje přímo jeho příčiny. Nespočet studií prokázal, že osoby s vyšším stupněm pohybové aktivity zaměřené na zdravotně orientovanou zdatnost mají nižší riziko výskytu chronických onemocnění nežli osoby s pohybovou nedostatečností. V dnešní době zařazuje do svého režimu pohybovou aktivitu jen velmi málo lidí. Hlavní zásady doporučení pohybu se týkají frekvence, intenzity a druhu pohybových aktivit v závislosti na dalších přidružených onemocněních [13, 25, 28, 38].

2.5.1 Základní pojmy zátěžové fyziologie

Svalová činnost je podstatou tělesné zátěže. Svalová činnost se řadí mezi základní životní projevy a uplatňuje se jak při běžné denní pohybové aktivitě (PA), tak plní i fyzické nároky v zaměstnání. Je-li vědomě zaměřena na zvýšení tělesné výkonnosti, fyzické zdatnosti či ke zlepšení zdravotního stavu organismu, můžeme ji

nazvat jako tělesné cvičení, nebo jde-li o zvýšení tělesné výkonnosti, jedná se o sportovní trénink.

Při rekreační tělovýchovné aktivitě převažuje tělesná a psychická regenerace a to formou aktivního odpočinku, která téměř neobsahuje soutěživé prvky.

Tělesná zdatnost je schopnost přiměřeně reagovat na vlivy zevního prostředí, mezi které patří tělesná zátěž, teplo, chlad apod.

Výkonnost spočívá ve schopnosti podávat měřitelný výkon v určité pohybové oblasti nebo sportovním odvětví.

Svalová činnost vyžaduje dodávku energie, kterou umíme celkem snadno změřit.

Svalová práce je fyziologický pojem, jehož účinek můžeme vyjádřit fyzikálními jednotkami – práci v joulech či kaloriích a výkon ve wattech.

2.5.2 Vliv pohybu na funkce a adaptaci svalů

U žen tvoří příčně pruhované kosterní svalstvo cca 25 - 35% a u mužů 40 - 45% tělesné hmotnosti.

Adaptace na specifický typ zatěžování je soubor růstových a množivých dějů, neboli změny, které nastávají v průběhu dnů, týdnů a měsíců. Struktury a funkce se přizpůsobují, což znamená, že při opakování standardních podnětů se reakce organismu stále více zmenšuje, vzniká adaptace, přizpůsobení a trénovanost orgánů a celého organismu. Vyzrálé myocyty ve svalech jsou schopny takzvané svalové plasticity – mění se jejich fenotypický i metabolický profil. Právě svalová plasticita je pravděpodobně zodpovědná za velkou variabilitu zastoupení jednotlivých typů vláken. Při popisu vláken se ukazuje, že klasické dělení na dva typy rychlých oxidativních a rychlých glykolytických vláken představuje dva extrémní póly postupné adaptace, kterou lze značně ovlivnit typem tréninku. Stárnutím vzniká více heterodimerních vláken a stírají se rozdíly mezi jednotlivými typy.

2.5.3Metabolické funkce svalů a neurohumorální regulace

Přechod z klidového režimu do aktivního se považuje za určitou formu stresu a reakci na ni za stresovou reakci. Dochází k narušení homeostázy, k jejíž obnově směřuje složitý komplex neurohumorální regulace. Hlavní úlohu zde má vegetativní nervový systém, který je řízený vyššími oddíly CNS.

Mnoho studií ukazuje, že při nižší zátěži se snižuje aktivita parasympatiku, tudíž aktivita sympatiku se naopak zvyšuje. Tento děj je realizován pomocí katecholaminů, zejména adrenalinu a noradrenalinu. Spolupůsobení obou hormonů se plně projeví teprve při vyšších intenzitách tělesné zátěže, kdy působí jak v oblasti transportního systému, tak v metabolismu.

Oba tyto hormony přímo nebo pomocí dalších působků vytvářejí podmínky pro zvýšení schopnosti organismu vyrovnat se s tělesnou zátěží. Andrenalin se uplatňuje v metabolismu svým působením na štěpení glykogenu. Při lipolýze mají vliv oba hormony

Koncentrace katecholaminů je závislá na mnoha faktorech, na relativní intenzitě zátěže, stupni trénovanosti, délce trvání zátěže a na některých zevních podmínkách. Jejich produkce se ale prudce snižuje během několikatýdenního tréninku. To se projeví prvními příznaky adaptace jako je bradykardie a menší vzestup krevního tlaku. U trénovaných osob se objevuje vyšší sympatoadrenální odpověď, která je způsobena více faktory. Podstatně se zvýší potřeba energetických zdrojů získávaných pomocí glykogenolýzy a lipolýzy, zvýší se výkon transportního systému zvětšením minutového objemu srdečního a projeví se i aktivace velkých svalových skupin.

Na mobilizaci tuků jako energetického zdroje se také podílí hormon ACTH tím, že působí na kůru nadledvin. Pravidelnou aktivitou se jeho produkce zvyšuje a zároveň také jeho efekt, úspora glykogenu, což patří do obrazu adaptace organismu na vytrvalostní zátěž.

2.5.4 Energetické zdroje a změny transportního systému v iniciální fázi zátěže

Počátek tělesné zátěže je provázen mnoha změnami, které ukazují na vychýlení organismu z klidového stavu. Lze to označit jako nerovnovážný stav, jelikož výdej energie a příjem kyslíku se liší. Doba trvání tohoto děje a rozsah změn závisí na intenzitě a druhu zatížení a současně i na stupni adaptace jednotlivce. Při pohybové aktivitě nízké intenzity trvá iniciální fáze přibližně 2 minuty, při střední zátěži se prodlužuje zhruba na 3 minuty, kdy dochází k přechodu do rovnovážného stavu.

V praxi rozlišujeme tři energetické systémy, výše uvedenou iniciální fázi, krátkodobý dříve nazývaný anaerobní a dlouhodobý neboli také aerobní systém. Systémy nejsou od sebe striktně odděleny, většinou probíhají současně a vzájemně se

doplňují. Podle typu zátěže má převahu určitý systém. Zdroje energie a způsob jejího uvolnění se přenáší na místo okamžité potřeby.

Dodávání energie je zajišťovaná glykogenolýzou a rozpadem glykogenu a fosfokreatinu ve vláknech rychlých. Oxidace sacharidů a tuků probíhá zejména v pomalých vláknech, které jsou určené pro dlouhodobou aktivitu antigravitačního charakteru.

Energie, která je potřebná pro funkci kontraktilních částic svalových vláken vzniká štěpením adenosin trifosfátů (ATP).

Glykolytický, nepřesně nazývaný anaerobní, způsob uvolňování energie je velmi rychlý a uplatňuje se při krátkých intenzivních zátěžích, které trvají asi do jedné až dvou minut. Bezprostřední množství energie, vzniklé tímto způsobem je omezené. Meziproduktem obsahujícím ještě další významnou zásobu energie je laktát (dále La).

Oxidativní, nepřesně nazývaná aerobní, fosforylace probíhá pomaleji. Množství energie takto dodané je prakticky omezené pouze zásobou substrátu. Tento způsob dodávání energie se uplatňuje při dlouhodobějších vytrvalostních výkonech i při trvalé aktivitě některých svalových skupin. Jeho vyšší výkonnost je ovšem omezená současnou schopností transportního systému, tj. oběhu a dýchání, dodat co nejekonomičtější formou co největší množství kyslíku. Dle novějších názorů se však aerobní výdej energie projeví i během krátkých, energeticky náročných výkonů tím, že vysoká enzymatická aktivita laktátdehydrogenázy (dále LDH) umožní oxidovat La, a tak ho využít jako rychle dostupný energetický zdroj.

Pro oxidativní formu uvolňování energie jsou zdrojem buďto volné mastné kyseliny (dále FFA) z intramyocytárních i tělesných tukových zásob, které jsou v podstatě nevyčerpatelné nebo krevní glykóza , která se uvolňuje ze zásob glykogenu v játrech.

Druh energetického zdroje, který organismus využije, je závislý na druhu pohybové aktivity (dále PA), její intenzitě a na stupni adaptace na tělesnou zátěž. Pohybová aktivita nízké intenzity asi do 25% VO_2 max se hradí převážně z tukových zásob. Při stoupající intenzitě roste podíl glukózy.

Spotřeba kyslíku stoupá od počátku zátěže postupně, zpočátku strměji, později, před dosažením rovnovážného stavu, již mírněji.

Dechová frekvence se obvykle zvýší ihned po počátku zátěže a při její střední či vyšší intenzitě se v dalším průběhu už příliš nemění. Z klidových hodnot okolo 15-20 dechů stoupá dle intenzity až k hodnotám 30-40 dechů za minutu. Rovněž dechový

objem se zvyšuje už od prvního dechu po začátku pohybové aktivity. Dle potřeby se postupně ustálí optimální dechová frekvence, dojde k nastavení nejvýhodnějšího poměru mezi dechovým objemem a frekvencí, která je současně energeticky nejméně náročná. Objem minutové ventilace se tedy rychle zvýší v prvních okamžicích, ale poté další jeho zvětšování probíhá pomaleji.

Oběhový systém se v počátku tělesné zátěže projeví zvýšením minutového srdečního výdeje a rovněž změnami v distribuci krevního proudu. V počátcích tělesné zátěže se minutový srdeční výdej zvyšuje poměrně rychle a při středně těžké intenzitě zátěže se dostane již během první minuty na 80% své konečné hodnoty. Při vyšších intenzitách se zvyšuje pomaleji. Minutový srdeční výdej je závislý na srdeční frekvenci a na tepovém (systolickém) objemu. Tepový srdeční objem závisí především na dobré funkci svalové pumpy. Velikost tepového objemu není prakticky ovlivňována samotnou intenzitou zátěže.

2.5.5 Energetické zdroje a změny transportního systému po dosažení rovnovážného stavu

Rovnovážný stav je takový stav, při kterém jsou základní funkce stabilizovány na určité úrovni.

Platí, že při nižších intenzitách zátěže postupně roste a později i převažuje nahrazení tukem. Při rostoucí intenzitě stoupá využívání glukózy a to už od zhruba 50% VO_2 max.

V rovnovážném stavu během zátěže se při vyšší intenzitě nad 70% VO_2 max zvyšují některé hodnoty, jako např. minutová ventilace a srdeční frekvence. Také jako ochranný účinek před přehřátím působí částečné omezení dodávky krve pracujícím svalům a její převedení do kůže.

Minutová ventilace se zvětšuje vcelku lineárně při zvyšující se spotřebě kyslíku zhruba do zátěžové intenzity kolem 70% VO_2 max. Při vyšší intenzitě začíná minutová ventilace stoupat rychleji, než je lineární průběh vzestupu příjmu kyslíku. Tento zlom, který se nazývá také jako anaerobní či laktátový práh (AP), vysvětlován nastávající acidózou a potřebou její vyšší kompenzace hyperventilací.

Při vysoké pohybové intenzitě se s rostoucí ventilací vedle zvýšení frekvence zvětšuje rovněž dechový objem.

Při tělesné zátěži asi do 60% VO_2 max stoupá využití kyslíku z vdechovaného vzduchu a procento kyslíku ve vydechovaném vzduchu klesá. Tento rozdíl se používá k výpočtu spotřeby kyslíku. Avšak při vysoké intenzitě zátěže se tento rozdíl snižuje a to i pod klidovou hodnotu.

Hodnoty dechové frekvence mohou být různé, závisí na druhu svalové činnosti, na intenzitě pohybové aktivity a i na jejím rytmu či podmínkách.

Při minutové ventilaci nad 40 - 50 l/min dýcháme obvykle otevřenými ústy. Dochází tak sice k usnadnění práce dýchacích svalů, ale vzduch, který je takto vdechován, není fyziologicky upraven pro vstup do alveolů. Proto může u zvláště citlivých osob např. u astmatiků chladný suchý vzduch vyvolat pozátěžový bronchospasmus.

Zvětšené nároky na transport dýchacích plynů při pohybové aktivitě se projeví i na oběhovém systému, na srdci zvýšením minutového srdečního výdeje, v cévním systému cílenou redistribucí krve na periferii a v krvi v některých případech i poklesem saturace pod klidové hodnoty. Čím je vyšší intenzita zátěže, tím je větší i spotřeba kyslíku ve svalstvu a tím musí být větší i množství krve přiváděné do pracujících svalů. Minutový srdeční objem roste zhruba lineárně s rostoucí spotřebou kyslíku.

Začátek tělesné aktivity je spojen se snížením cévního odporu.

2.5.6 Energetické zdroje a změny transportního systému při vytrvalostní zátěži

Za vytrvalostní zátěž považujeme takovou, která probíhá 20 až 30 minut formou cyklických pohybů. Jelikož vytrvalostní zátěž probíhá nejčastěji ve střední intenzitě, neliší se významně od charakteru metabolismu v rovnovážném stavu.

Zpočátku jsou rozhodujícím zdrojem sacharidy, ale postupně nabývají významu tuky. Oba tyto zdroje jsou v dostatečné zásobě a jejich využití závisí na stavu organismu a úrovni adaptace na zátěž. Uvolnění a rozštěpení tuků trvá samozřejmě podstatně déle, nežli je tomu u svalového glykogenu.

Nejprve se spotřebovává svalový glykogen, který ke své fosforylaci nepotřebuje žádný ATP. Po nějaké době, zhruba za 30 až 40 minut, u netrénovaných osob dříve, podstatně klesnou zásoby glykogenu v pomalých vláknech. Svalová vlákna začnou využívat krevní glukózu a šetří se tak zbylý svalový glykogen. Lidský metabolismus postupně přechází z čerpání vlastních zásob na zdroje dodávané krevní cestou.

Využití proteinů ve formě aminokyselin v energetickém metabolismu při dlouhodobé zátěži je stále předmětem úvah.

Teoreticky by měl panovat rovnovážný stav. Výdej, dodávka energie a příjem kyslíku by se neměli měnit. V praxi je to ovšem jinak. I při zátěži s dokonale konstantní intenzitou, která je možná pouze v laboratorních podmínkách, můžeme sledovat malý postupný vzestup spotřeby kyslíku (okolo 5% za hodinu) v porovnání s hodnotami naměřenými v počátcích rovnovážného stavu. Možnou příčinou tohoto vzestupu může být změna v poměru využívaných energetických zdrojů, a to zvyšující se spotřeba FFA a snižující se využití sacharidů. Zvýšená spotřeba kyslíku může být zapříčiněna poklesem pracovní mechanické účinnosti, avšak nejpravděpodobnější příčinou jsou zvýšené nároky na termoregulaci.

Co se týče dýchacího systému, lze pozorovat při dlouhodobé zátěži mírný, ale zřetelný vzestup hodnot minutové ventilace. Ten je však větší než vzestup příjmu kyslíku.

Mění se i některé hodnoty krevního oběhu, například roste srdeční frekvence (dále SF) a to zhruba o 5 až 10 tepů za minutu. To je ovlivněno zejména intenzitou zátěže a průběhem termoregulace, dále i stupněm trénovanosti. Nemění se však minutový srdeční výdej, což znamená, že při narůstající SF se logicky musí snížit tepový srdeční objem. Je možné, že příčinou jsou zhoršené podmínky plnění srdce nebo zhoršená kontrakční schopnost myokardu.

Zmenšuje se objem krve, a to jak přesunem plazmy do extracelulárního prostoru, tak ztrátou vody a iontů pocením [10, 11].

2.6 MECHANISMY PŮSOBENÍ POHYBOVÉ AKTIVITY

V předchozí kapitole jsem se zabývala reakcí organismu na jednorázovou tělesnou zátěž, zatímco v této kapitole popíši výsledky dlouhodobějšího působení PA.

Úkolem změn organismu je vybavit více zatěžovaný pohybový systém tak, aby požadovaná PA vyvolala co nejmenší vychýlení homeostázy a aby proběhla co nejekonomičtěji s minimem čerpání energetických zdrojů.

2.6.1 Metabolická adaptace

Oxidativní a glykolytický způsob uvolňování energie se navzájem doplňují, tak aby byl výsledný efekt co nejvyšší. Podřizuje se tomu výběr substrátu i způsob jeho využití.

2.6.1.1 Oxidativní uvolňování energie

Během pravidelného tréninku se dostaví určitý efekt, který není vázán na věk, pohlaví či zdravotní stav. Tento efekt se objeví při aerobním charakteru PA a to v pomalých svalových vláknech a ve větších mitochondriích, které zprostředkují funkci ATP, a zároveň se zhruba zdvojnásobí aktivita oxidativních enzymů. Tím se v průběhu několika týdnů až měsíců podstatně zvýší krátkodobý energetický výdej (dále EV), i když současný vzestup VO_2 max činí jen 10-20%. Zvyšuje se aerobní využívání metabolismu La v místě blízkém jeho vzniku. Do určité úrovně submaximální zátěže roste při vytrvalostním tréninku využívání tuku oxidací FFA s pokračující adaptací. Zvyšuje se využívání nitrosvalových triglyceridů. Stupeň adaptační lipolýzy i zvýšení aktivity enzymů, které metabolizují tuky, stoupá s průtokem krve trénovaným svalem.

Při submaximální a nižší zátěži sval šetří sacharidy a spaluje spíše tuky, což dává příležitost k doplnění a obnově sacharidového metabolismu a tím je organismus připraven na zvyšující se intenzitu zátěže.

2.6.1.2 Glykolytické uvolňování energie

Trénink o vysoké intenzitě, který je provázený glykolytickým uvolňováním energie, spočívá v opakování krátkodobých silových nebo rychlostních zátěží. Dochází rovněž k určitým adaptačním změnám. Dochází ke zvýšením zásob ATP, CP, volného

kreatinu a glykogenu. Dále se zvyšuje aktivita enzymů, které se účastní na anaerobním uvolňování energie. Tyto změny nastávají především v rychlých vláknech.

2.6.2 Kardiovaskulární adaptace

Po několika týdnech pravidelné pohybové aktivity můžeme zaznamenat nižší SF při stejné zátěži. Příčinou je zlepšení tonu kosterního svalstva, který pak funguje jako svalová pumpa krevního oběhu, tím je podporován venózní návrat a zlepšeno plnění srdce.

Zvyšuje se ekonomizace srdeční práce, zvyšuje se kapilární perfúze a snižuje zkratový průtok krve svalstvem. Zlepšuje se extrakce kyslíku z jednotky krve tím, že se zvyšuje obsah enzymů, oxidačních procesů i hustota mitochondrií.

Přímý účinek na srdce se projeví až po delším trvání pravidelné pohybové aktivity. Účinek je negativně chronotropní a dromotropní a pozitivně ionotropní na zvýšení myokardiální kontraktility. Následkem toho je vzniklá klidová bradykardie, nižší akcelerace tepové frekvence při submaximálním zatížení, prodloužený interval P-Q na EKG a zvětšený tepový objem při nezvětšeném srdci.

Při dlouhodobém intenzivním vytrvalostním tréninku dochází i k morfologickým změnám. Dochází k pyogenní dilataci, která je rovnoměrná ve všech srdečních dutinách, v některých případech se mírně ztlušťuje i srdeční stěna a to hlavně v komorách a septu. Takové srdce je funkčně velice výkonné, schopné dosáhnout vysokého minutového srdečního výdeje. V klidu se projevuje naopak nižšími hodnotami SF.

2.6.2.1 Změny plazmatického objemu

Po pár dnech aerobního tréninku se začíná zvyšovat objem plazmy o 10-15%, což je způsobené přesunem vody z extracelulárního prostoru do krevního oběhu. Nastalé změny přispívají ke zvětšení oběhové rezervy, end-diastolického a tepového objemu stejně jako celé transportní kapacity pro kyslík.

2.6.2.2 Srdeční frekvence a minutový objem

Pravidelná pohybová aktivita mění rovnováhu mezi parasympatikem a sympatikem tak, že hodnoty parasympatiku postupně stoupají, kdežto hodnoty sympatiku klesají. Zároveň se snižuje spouštěcí citlivost sinoatriálního uzlu, což

vysvětluje tréninkovou i klidovou bradykardii. Po 4-6 týdnech klesne SF v rozsahu zhruba 12-15 tepů za minutu při stejné zátěži oproti hodnotám před zahájením tréninku.

Vlivem aerobního tréninku se zvyšuje minutový výdej (dále MV)[10, 11].

2.6.2.3 Extrakce kyslíku

Dalším napomáhajícím adaptačním mechanismem u trénovaného organismu je zvýšená schopnost extrahovat kyslík ve větší míře z proudící krve. K tomu napomáhá též změněná distribuce krve a to hlavně k buňkám pracujících svalů. Kyslíková spotřeba (VO_2) se zjistí rozdílem mezi naměřeným množstvím vdechnutého a vydechnutého kyslíku. Maximální spotřeba kyslíku ($VO_{2\ max}$) je významný ukazatel aerobního výkonu. Hodnota se měří v litrech za minutu. V procentech lze touto hodnotou vyjádřit i intenzitu zatížení. Maximální spotřeba kyslíku je do určité míry ovlivněna hmotností jedince, proto se obvykle užívá hodnota maximální kyslíkové spotřeby za minutu na kilogram hmotnosti, která je udávaná v mililitrech na kilogram za minutu. Pro posouzení tělesné zdatnosti nám slouží tabulky (viz tab. č. 9, 10)[9, 11].

Tab. č. 9 Muži - spotřeba $VO_{2\ max}$ v ml za minutu na kg hmotnosti [9]

Věk	**podprůměr**	**mírný podprůměr**	**horší průměr**	**průměr**	**lepší průměr**	**mírný nadprůměr**	**vynikající**
18-24	< 32	32-37	38-43	44-50	51-56	57-56	> 62
25-29	< 31	31-35	36-42	43-48	49-53	54-59	> 59
30-34	< 29	20-34	35-40	41-45	46-51	52-56	> 56
35-39	< 28	28-32	33-38	39-43	44-48	49-54	> 54
40-44	< 26	26-31	32-35	36-41	42-46	47-51	> 51
45-49	< 25	25-29	30-34	35-39	40-43	44-48	> 48
50-54	< 24	24-27	28-32	33-36	37-41	42-46	> 46
55-59	< 22	22-26	27-30	31-34	35-39	40-43	> 43
60 a více	< 21	21-40	25-28	29-32	33-36	37-40	> 40

Tab. č. 10 Ženy - spotřeba $VO_{2\ max}$ v ml za minutu na kg hmotnosti [9]

Věk	podprůměr	mírný podprůměr	horší průměr	průměr	lepší průměr	mírný nadprůměr	vynikající
18-24	< 27	27-31	32-36	37-41	42-46	47-51	> 51
25-29	< 26	26-30	31-35	36-40	41-45	46-49	> 49
30-34	< 25	25-29	30-33	34-37	38-42	43-46	> 46
35-39	< 24	24-27	28-31	32-35	36-40	41-44	> 44
40-44	< 22	22-25	26-29	30-33	34-37	38-41	> 41
45-49	< 21	21-23	24-27	28-31	32-35	36-38	> 38
50 a více	< 18	18-20	21-23	24-27	28-30	31-33	> 33

2.6.3 Adaptace dýchání

Několikatýdenní aerobní trénink sníží dechovou práci při stejném výkonu proti neadaptovaným jedincům. Zvyšuje se dechový objem, snižuje se dechová frekvence, a proto zůstává vdechnuté množství vzduchu déle v plicích a může se zvýšit extrakce kyslíku z každé vdechnuté porce kyslíku.

2.6.4 Adaptace svalového a podpůrného sytému

Rostou zásoby ATP, CP a glykogenu. Větší svalová síla ovlivňuje i podpůrný systém, zejména kosti, ve kterých se vlivem tahu a tlaku zvyšuje ukládání minerálů, posiluje se i vazivo a vzrůstá počet tzv. satelitních buněk, které mohou nahrazovat poškození buňky pohybového ústrojí. Systém je tak posílen, ale i více chráněn proti úrazu. Svaly pracují více ekonomicky, mají lepší koordinaci a snižuje se množství neúčelných a nechtěných pohybů.

2.6.5 Adaptace centrálního nervového systému

Cílem adaptačních změn centrálního nervového systému (dále CNS) je zpřesnit provedení pohybu a zlepšit jeho ekonomiku. Proto dochází ke zvyšování počtu vláken při kontrakci a přesné regulaci činnosti antagonistů proti původnímu stavu. Důkazem, že jde o změnu centrálně koordinovanou je, že při tréninku jedné končetiny se posiluje i druhá netrénovaná končetina.

Vzrůstá i schopnost některých smyslů jako je např. zrak [10, 11].

2.7 POHYBOVÁ LÉČBA A AKTIVITA PACIENTŮ JAKO SOUČÁST KOMPLEXNÍ TERAPIE

Určení adekvátní zátěže pohybové aktivity by mělo být samo o sobě indikací k zátěžovému testu u pacientů v případě, že si přejí vykonávat pohybovou aktivitu vyšší nežli jsou jejich dosavadní aktivity.

Pro specializované zátěžové vyšetření se obvykle používá spiroergometrie – vyšetření s registrací výměny dýchacích plynů. Můžeme tím stanovit i ventilační anaerobní práh a tréninkovou tepovou frekvenci pak určit podle něj. Pacient by se měl postupným tréninkem přibližovat tepové frekvenci, která leží asi 5 tepů pod anaerobním prahem pouze v případě, že nejeví známky snížené koronární rezervy, progredující arytmii či subjektivné potíže. Jestliže si pacient neměří tepovou frekvenci, je možné kontrolovat intenzitu zátěže pomocí subjektivních pocitů, které uvádí Borgova škála.

U pacientů můžeme řídit intenzitu PA procentem tepového rozpětí. Je to rozdíl mezi maximální tepovou frekvencí a tepovou frekvencí v klidu. Za maximální tepovou frekvenci můžeme považovat hodnotu, kterou vypočítáme dle vzorce:

Maximální tepová frekvence = 220 - věk +/- 15 tepů

Což je ovšem nereálné pro pacienty, kteří užívají beta-blokátory sympatiku, u stavů s dysfunkcí sinoatriálního uzlu a pacemakerem a u pacientů s chronickou fibrilací síní. Nebo za maximální tepovou frekvenci považujeme takovou, při které má pacient kardiální symptomy (viz výše). Tepové rozpětí pak stanovíme jako rozdíl maximální tepové frekvence minus klidová tepová frekvence. Klidovou tepovou frekvenci naměříme ihned po probuzení. Tento výpočet je spíše teoretický, není možné ho používat individuálně. Pro stanovení vhodné intenzity zátěže u jednotlivých pacientů využíváme spiroergometrii, která stanoví požadované hodnoty „na míru“ pacienta nebo je možné posoudit intenzitu zátěže pomocí Borgovy škály (viz níže).

Borgovu škálu (viz tab. č. 11) či prostý pětistupňový systém (tzn. 1 – velmi lehká zátěž, 2 – lehká zátěž, 3 – středně těžká zátěž, 4 – těžká zátěž, 5 – extrémně těžká zátěž) používáme pro subjektivní hodnocení intenzity zátěže.

Tab. č. 11 *Borgova škála 6-20* [19]

Borgova škála 6-20			
6		**14**	
7	velmi, velmi lehká	**15**	namáhavá
8		**16**	velmi namáhavá
9	velmi lehká	**17**	
10		**18**	
11	lehká	**19**	velmi, velmi namáhavá
12		**20**	
13	poněkud namáhavá		

Účelem je zapojit pohybový systém tak, aby pacient dlouhodobě zvládal fyzickou aktivitu. Vhodnou pomůckou pro měření tepové frekvence a odhad vydané energie jsou sporttestery.

Cvičební jednotka by měla začínat rozcvičením v intenzitě lehké zátěže po dobu 10 až 15 minut. Intenzitu by pacient měl postupně zvyšovat. Vlastní zátěž v plné intenzitě by neměla přesáhnout 15 až 20 minut, ale tuto délku během týdnů pravidelného tréninku rychle prodlužujeme. Samozřejmě záleží i na přidružených komorbiditách (např: diabetická neuropatie, léčená hypertenze, farmakologicky léčená arytmie, stav po iktu). V tomto případě co nejopatrněji a pomalu zvyšujeme intenzitu zátěže z té, na kterou je již adaptovaný. Po týdnech postupného zvyšování by měl pacient cvičit tak, aby si po dobu zátěže v plné intenzitě zvýšil tep zhruba o 60% tepového rozpětí optimálně po dobu 45 a více minut. Samozřejmě tato čísla jsou orientační a je potřeba se řídit individualitou jednotlivých osob. Někteří geneticky disponovaní snesou i vyšší intenzitu zátěže, až 80% tepového rozpětí. V každém případě by měl pacient cvičit pod dozorem zkušeného instruktora a v zahajovací vícetýdenní periodě by se měl držet na 50% tepové rezervy – subjektivně střední intenzita zátěže [10, 11].

3. PRAKTICKÁ ČÁST

3.1 CÍL PRÁCE

Cílem diplomové práce je objasnit téma metabolického syndromu, popsat jeho projevy a způsob léčby, popsat problematiku vysokého krevního tlaku.

Hlavním cílem je zhodnotit vliv tříměsíční řízené pohybové aktivity v aerobní zóně bez výrazných změn v dietním režimu a jiné terapie u dospělých žen s různě vyjádřeným metabolickým syndromem. Navazujícím cílem práce je získat objektivní důkazy pro subjekty s metabolickým syndromem pro provádění pohybové aktivity jako prostředek k terapii a i prevenci tohoto onemocnění.

3.2 HYPOTÉZY

Hypotéza č. 1

Pohybová aktivita kompenzuje hodnoty krevního tlaku. Zvolená pohybová aktivita je dostatečná v rozsahu 3x týdně s intenzitou zátěže okolo 60% tepového rozpětí avšak s důrazem na aktuální hodnotu krevního tlaku při zátěži.

Hypotéza č. 2

Pravidelnou pohybovou aktivitou uvedenou v hypotéze č. 1 dojde k antropometrickým změnám ve smyslu snížení obvodu pasu, hmotnosti, BMI a pozitivnímu ovlivnění množství tukové tkáně. Přesto je nepochybné, že snížení hmotnosti resp. objemu tukové tkáně má aditivní efekt na lepší kompenzaci krevního tlaku i nezávisle na pohybové aktivitě.

Hypotéza č. 3

Cvičením budou pozitivně ovlivněny vybrané parametry aerobní fyzické zdatnosti, tj. zvýšení maximální možné dosažitelné práce (zátěže), zlepšení maximální spotřeby kyslíku a pokles srdeční frekvence po zátěži. Tyto měřené parametry jsou nejen ukazateli ovlivňujícími kardiovaskulární mortalitu ale i důkazem správně prováděné preskribované pohybové aktivity a compliance subjektů.

Hypotéza č. 4

Dojde k pozitivnímu ovlivnění metabolických hodnot, tzn. že se sníží hodnoty celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu, a zvýší se hodnoty HDL-cholesterolu

Hypotéza č. 5

Z výše uvedeného dojde ke snížení celkového rizika vzniku kardiovaskulárních poruch a metabolických změn, které jsou častou příčinou mortality a morbidity u subjektů s metabolickým syndromem.

3.3 PLÁNOVANÝ PRŮBĚH AKCÍ

1. vyhledávání a studium vhodné literatury a informací týkajících se dané problematiky
2. výběr vhodných probandů
3. sběr dat (anamnestických údajů) před terapií – klinické měření
4. vstupní vyšetření (24-hodinové monitorování krevního tlaku, základní biochemická vyšetření, vyšetření složení těla bodystatem, spiroergometrické a antropometrické vyšetření)
5. stanovení intenzity tréninku na základě vstupního vyšetření a subjektivního vnímání intenzity zátěže dle Borgovy škály
6. průběh terapie
7. vedení záznamů z průběhu terapeutického programu
8. výstupní vyšetření (24-hodinové monitorování krevního tlaku, základní biochemická vyšetření, vyšetření složení těla bodystatem, spiroergometrické a antropometrické vyšetření)
9. analýza dat
10. vyhodnocení výsledků, porovnání s literaturou, zhodnocení studie, stanovení závěrů

3.4 METODIKA VÝZKUMU

3.4.1 Zkoumaná populace a výběr subjektů

Do studie bylo zařazeno 31 subjektů z obezitologického centra III. interní kliniky 1. LF UK VFN s různě intenzivně vyjádřeným metabolickým syndromem. Kritériem pro účast na pohybovém programu a zařazení do studie byla přítomnost metabolického syndromu a kompenzovaný krevní tlak. Další podmínkou pro přijetí do studie byla předchozí pohybová aktivita s četností maximálně 1x týdně a schopnost docházet minimálně 2x týdně na řízený trénink a navíc provádění tréninku 1 - 2x týdně v domácím prostředí.

Probandi nesměli mít přidružená onemocnění, která by znemožňovala vykonávat pravidelnou fyzickou aktivitu. Dále subjekty nesměly užívat léky ovlivňující srdeční frekvenci.

Byly vybrány ženy, které podstoupily 3 měsíční řízený pohybový program pod vedením zkušených instruktorů rekondičního centra VŠTJ MEDICINA Praha, o.s.

Celkem bylo hodnoceno 26 žen (5 žen nedokončilo resp. nebylo hodnoceno pro nedodržení protokolu – úraz, pracovní povinnost s přestávkou více jak dva týdny v programu apod.) se vstupními anamnestickými hodnotami viz tab. č. 12

Tab. č. 12 *Vstupní anamnestické hodnoty I*

Věk	51,5 ± 8,6
Hmotnost	95,6 ± 16,0
Obvod pasu	103,0 ± 11,9
Procenta tělesného tuků	43,2 ± 6,9
BMI	34,4 ± 5,7

3.4.2 Použité vyšetřovací metody

Použité metody vyšetření (antropometrické, biochemické, vyšetření tělesného složení a stanovení fyzické zdatnosti) jsme volili tak, abychom zajistili získání objektivních údajů, kterými následně zhodnotíme efektivitu pohybové aktivity.

Anamnestické údaje, subjektivní hodnocení fyzické zátěže dle Borgovy škály a zátěžové vyšetření nám poskytuje základ pro stanovení vhodné individuální míry intenzity zátěže pohybové aktivity u každého subjektu.

Pro stanovení biochemických parametrů se využívá laboratoř endokrinologie a metabolismu III. interní kliniky.

Stanovení ostatních hodnot (antropometrických, tělesného složení a fyzické zdatnosti) se provádí v laboratoři sportovní motoriky.

3.4.2.1 Vybrané antropometrické parametry

- Tělesná hmotnost

Tělesná hmotnost byla změřena pomocí digitální váhy s přesností na 0,1 kg. Měření bylo provedeno ve vzpřímeném poloze bez obuvi a v minimálním oděvu.

- Tělesná výška

Měření bylo provedeno jednou osobou pomocí nástěnného metru s přesností na 0,1 cm. Subjekty byly měřeny ve vzpřímeném stoji bez obuvi.

- Index BMI

Z výše naměřených hodnot jsme mohli vypočíst body mass index (BMI) podle vzorce:

BMI = tělesná hmotnost/(tělesná výška)^2 [kg/m^2]

Míru obezity a její rizika jsou uvedena v tabulce č. 4 v teoretické části.

- Obvodové míry

Obvod pasu byl stanoven krejčovským metrem v nejužším místě na trupu s přesností 0,1 cm. Měřené subjekty byly minimálně oblečené. Měření bylo prováděno ve vzpřímeném stoji. Tabulka č. 5 a 6 v teoretické části uvádí rizika obezity vzhledem k hodnotám obvodu pasu.

Obvod boků byl změřen krejčovským metrem v oblasti nejširšího místa s přesností 0,1 cm. Měřené subjekty byly při vyšetřování opět minimálně oblečeny. Měření bylo prováděno ve vzpřímeném stoji. Tabulka č. 5 v teoretické části popisuje míru rizik obezity dle poměru pas/boky.

3.4.2.2 Stanovení tělesného složení

- Bioimpendanční metoda

Měření bylo provedeno metodou tetrapolárního umístění elektrod. BIA je založena na šíření střídavého proudu o nízké intenzitě biologickými strukturami, které mají odlišné vlastnosti vodivosti, při využití většího počtu frekvencí od 0 do cca 100 kHz.

Frekvence byla nastavena na 50 kHz. Bioimpendance byla subjektům měřena v poloze vleže na zádech na nevodivém povrchu, horní a dolní končetiny měli lehce abdukované (cca 45°) Měření bylo provedeno na pravé straně těla, kůže v místě aplikace elektrod byla vyčištěna alkoholem. Na horní končetině byly elektrody umístěny: dorsálně mezi 2. a 3. metakarpem (signální elektroda) a dorsálně na zápěstí mezi kostí loketní a vřetenní (měřící elektroda). Na dolní končetině: dorsálně mezi 2. a 3. metatarsem (signální elektroda) a anterolaterálně vedle kotníku mezi kostí holenní a lýtkovou (měřící elektroda). Dvě hodiny před měřením byl sledován pitný režim testovaných subjektů. Měřené osoby byly nejméně 2 hodiny po jídle, 12 hodin po cvičení a 12 hodin po požití alkoholu. Subjekty neměly být dehydratované [32].

3.4.2.3 Měření krevního tlaku a tepové srdeční frekvence

K měření krevního tlaku při vstupním a výstupním vyšetření byla využita auskultační metoda pomocí rtuťového tonometru. Fonendoskop byl umístěn do kubitální jamky nad a. brachialis. Manžeta byla fixovaná na horní část paže v úrovni srdce a byla nafukovaná pomocí balónku.

Volba manžety zásadně ovlivňuje přesnost měření, proto byla zvolena manžeta z pevné textilie, uvnitř které byl gumový vak. Manžeta měla vhodnou šířku a délku vzhledem k velikosti paže (viz tab. č. 2 v teoretické části).

Při objevení prvního tónu (1. Korotkova fáze) byla na rtuťovém tonometru odečtena hodnota systolického krevního tlaku. Následovalo vymizení ozev (5. Korotkova fáze), což značí diastolický krevní tlak.

Během terapie byl sledován krevní tlak pomocí digitálního tonometru.

Srdeční frekvence byla při vstupním a výstupním vyšetření palpovaná a měřena na a. radialis v oblasti zápěstí. Při terapii byl využit digitální tonometr.

3.4.2.4 24 hodinové monitorování krevního tlaku a tepové srdeční frekvence

24 hodinové ambulantní monitorování krevního tlaku (AMTK) umožňuje neinvazivní měření krevního tlaku a tepové frekvence po zvolenou dobu (nejčastěji 24 - 48 hodin). TK a TF jedince nejsou konstantní, ale kolísají vlivem působících regulačních mechanismů v důsledku změn zevního i vnitřního prostředí. Vzhledem k velkému kolísání TK a TF během dne jsme navíc zvolili 24 hodinové monitorování TK a TF pomocí tonoportu [44].

Tonoport se skládá z modulu zavěšeného u pasu, který je spojen s manžetou. Manžetu jsme umístili na nedominantní horní končetinu. subjekty nebyly vyřazeny z pracovního procesu, naopak měli provádět běžné činnosti, které si zaznamenávaly. Během 24 hodin bylo zaznamenáno 70-80 měření. Přístroj údaje zaznamenával a data byla čtena elektronicky [20].

3.4.2.5 Vyšetření maximální spotřeby kyslíku

Pro zjištění maximální spotřeby kyslíku při vstupním a výstupním vyšetření byla subjektům nasazena na ústa polomaska se snímačem schopným měřit množství kyslíku. Během zátěžového testu se posadily na rotoped a zátěž byla postupně zvyšovaná po 0,5 W.

3.4.2.6 Vyšetření zátěže

Po vstupním klinickém a biochemickém vyšetření byly vyloučeny zdravotní komplikace, které by byly kontraindikací k účasti na pohybovém programu.

Poté bylo provedeno vstupní zátěžové vyšetření, které se konalo na III. interní klinice 1. LF UK a VFN v Praze. Vyšetřením zátěže jsme zjistili aktuální fyzickou zdatnost a zároveň stanovili případná zdravotní rizika subjektů např. stenokardie, dušnost atd.

K testování byl použit rotoped se zvyšujícím se zatížením. Byly stanoveny kardiorespirační parametry (TK, SF, spotřeba kyslíku). Nejdříve byl změřen TK, SF v klidu a maximální spotřeba kyslíku, poté subjekty šlapaly na rotopedu a zátěž byla zvyšována po 0,5 W, kdy jim byl měřen opět TK, SF a spotřeba kyslíku. Vyšetření bylo provedeno do okamžiku subjektivního vyčerpání. Po 3 minutách od ukončení zátěže byl změřen pokles TK a SF.

3.4.2.7 Hodnocení „bezpečné intenzity“

Každý cvičící by měl být zainstruován, jak rozpoznat správnou intenzitu zátěže a jak ji dodržovat. Při překročení této hranice by mohlo dojít k negativní odpovědi organismu v podobě život ohrožujícího stavu.

Hranice můžeme vyjádřit hodnotami různých parametrů, ale pro subjekty jsou vhodnější ty hodnoty, které si mohou při pohybové aktivitě sami měřit a kontrolovat, např.

- subjektivní hodnocení pomocí Borgovy škály (viz tabulka č. 11 v teoretické části)
- pomocí sporttesteru či palpačně měření SF
- měření kroků, rychlosti a času pomocí krokoměru
- měření rychlosti jízdy a času na kole či rotopedu pomocí cyklistického tachometru
- měření intenzity zátěže pomocí kalorimetru
- test mluvením – schopnost konverzovat během fyzické aktivity (horním limitem je nemožnost plynulé mluvy [19].

Subjektivní hodnocení zátěže bylo využito především u subjektů, u kterých dodržování stanovené SF bylo komplikované díky užívaným lékům, které ovlivňují SF a TK. Během fyzické aktivity hodnotily své pocity (dušnost, únava ve svalech, vypětí). K tomu jim sloužila již zmiňovaná Borgova škála.

3.4.3 Stanovení tréninkové srdeční frekvence (TSF)

Pro efektivitu pohybové aktivity je důležitá jak správná četnost a objem cvičení, tak i intenzita zátěže. Intenzitu zátěže jak je výše v teoretické části uvedeno určíme výpočtem SF.

Subjekty by se měly pohybovat zhruba mezi 50 - 60% svého tepového rozpětí.

Pro naši skupinu subjektů neexistuje zcela obecné pravidlo tréninkové srdeční frekvence. Obecně platí u zdravých lidí vzorec:

TSF = (220 – věk) – (SF klidová) * 0,5	- pro 50% tepového rozpětí
TSF = (220 – věk) – (SF klidová) * 0,6	- pro 60% tepového rozpětí

Je ale potřeba brát v úvahu, že tento výpočet je zcela orientační. U maximální TF (220 – věk) je nutno počítat s rozpětím +/- 15 (je ovlivněna mnoha faktory např. pohlavím, aktuální fyzickou zdatností atd.). Klidová tepová frekvence se musí změřit ihned po probuzení vleže a v klidu, z čehož vyplývá, že ji může ovlivnit mnoho nežádoucích faktorů. Je doporučováno si ji změřit vícekrát a brát v úvahu nejnižší naměřenou hodnotu. Je také nutné se řídit subjektivními pocity (Borgova škála) při provozování fyzické aktivity a to zejména platí u námi sledovayných subjektů, které mají různě vyjádřený metabolický syndrom.

Pro individuální stanovení tréninkové srdeční frekvence využíváme spiroergometrické vyšetření (viz teoretická část).

3.4.4 Hodnocení reakce krevního tlaku na fyzickou zátěž

Působením fyzické aktivity dochází ke zvýšení krevního tlaku v závislosti na intenzitě zátěže, s čímž souvisí množství zapojených svalových skupin. Pracujícími svaly hůře protéká krev, a proto se zvyšuje periferní odpor. Během vyšší intenzity zátěže dochází k vyplavování tzv. „stresových“ hormonů (adrenalin, noradrenalin), které způsobují redistribuci krve směrem ke svalům tím, že vytvoří periferní vazokonstrikci (zúžení cév v podkoží a splanchnické oblasti) a naopak ve svalech způsobí vazodilataci. Rovněž způsobí silnější srdeční stahy, tím se opět zvýší krevní tlak a krev se tak snadněji dostane ke svalům. Při neadekvátním zvýšení cvičení a málo pružných cévách může dojít k náhlému zvýšení krevního tlaku, což se projeví zejména v cévním řečišti mozku. To se projeví bolestmi hlavy a může dojít i k závažnějšímu poškození cév.

Za fyziologickou reakci můžeme považovat zvýšení systolického tlaku o 30 mmHg na zátěž 1W/kg. Tzn., že pokud v klidu naměříme 120/80, pak při zátěži (ve wattech), která se rovná hmotnosti měřené osoby (např. 100 kilogramový sportovec při zátěži 100 W), může jeho systolický tlak stoupnout na 150 mmHg

Pokud se systolický krevní tlak (dále STK) při provádění dynamického, postupně se zvyšujícího zatížení zvýší do < 200 mm Hg a diastolický krevní tlak (dále DTK) do 100 mm Hg, jedná se o normotenzní reakci.

Za nežádoucí reakci považujeme zvýšení STK při dynamickém, postupně se zvyšujícím zatížení nad 200 mm Hg a DTK nad 100 mm Hg.

Další reakci nazýváme hypotenzní, kdy došlo ke snížení hodnot STK a DTK.

Zotavovací fáze (recovery fáze) – po ukončení fyzické aktivity by se krevní tlak měl vrátit k normálním hodnotám před cvičením nebo může být i mírně nižší. V případě, že přetrvávají vysoké hodnoty i tři minuty po ukončení zátěže, může to signalizovat:

- velkou intenzitu zátěže
- sníženou elasticitu cév

Především druhý případ je varovným signálem, kdy můžeme předpokládat strukturální změny na všech cévách. V tomto případě je nutné dát si velký pozor na intenzitu zátěže a spíše doporučit zátěž vytrvalostního charakteru o mírné či střední intenzitě.

Naměřený vysoký krevní tlak před cvičební jednotkou např. 160/90 mmHg může znamenat:

1) neuspokojivě kompenzovaný krevní tlak
2) stresovou reakci z prvního cvičení
3) zapomenuté užití ranních léků
4) velký spěch na hodinu cvičení spojený s vynaložením fyzické námahy v kombinaci se stresem z pozdního příchodu

Můžeme provést test se zátěží 0,5 W/kg, při které bude nejspíše reakce:

- vzestup krevního tlaku o více než 10 mmHg v případech 1 a 3
- krevní tlak bude stejný nebo ± 10 mmHg v případech 2 a 4

Dojde-li během měření k poklesu krevního tlaku o více jak 10 mmHg, je potřeba cvičení zanechat a cvičence poslat k lékaři. Může se jednat o tzv. chlopňovou vadu, při které velká intenzita zátěže může být velmi riziková. Při mírné zátěži se však projeví jako první příznak pokles krevního tlaku.

3.5 POPIS TERAPIE

Tříměsíční studie proběhla v rámci výzkumného projektu na III. interní klinice 1. LF UK a VFN v Praze. Subjekty musely provádět pohybovou terapii minimálně 3x týdně. Z toho minimálně 2x týdně docházely do rekondičního centra VŠTJ MEDICINA v Praze. Zde na subjekty dohlíželi zkušení instruktoři (lékaři, fyzioterapeuti, psychologové).

V rekondičním centru subjekty navštěvovaly nejčastěji aerobní místnost, která je zaměřená, jak vyplývá z názvu, na pohybovou aktivitu v intenzitě aerobní zóny. Aerobní místnost je vybavena přístroji jako jsou rotopedy, orbitracky, běhací pásy, veslařské trenažéry. Druhou místností je posilovna, kde se nacházejí posilovací přístroje a subjekty zde mohly cvičit v tzv. „kolečku“(kruhovém tréninku).

K terapii byli k dispozici sporttestery ke sledování tréninkové srdeční frekvence, aby se cvičící pohybovaly ve správné, předem doporučené intenzitě. Jiným hodnocením intenzity zátěže je využití Borgovy škály.

Pohybový program se ještě navíc skládal z 1 - 2 cvičebních jednotek během týdne např. rychlá chůze, chůze s holemi pro „Nordic walking“, cyklistika, plavání, aqua aerobik, atd. Navíc byly subjekty zainstruovány ke zvýšení pohybové aktivity během denních činností např. zvýšení četnosti chůze, nevyužívání MHD a automobilů pokud to není nezbytně nutné nebochůze po schodech místo využití výtahu.

V rekondičním centru byla před každým tréninkem vyšetřena orientační klidová SF a klidový TK pomocí digitálního tonometru a zhodnocen subjektivní stav. V případě onemocnění diabetes mellitus byla změřena hodnota glykémie. Subjekty se poté důkladně protáhly a následně rozehřály na rotopedu či běhacím pásu. Cvičební jednotka pokračovala hlavní aerobní částí, jejíž doba se postupně počtem terapeutických jednotek zvyšovala až na potřebných 45 minut. Subjekty měly dosáhnout a následně udržet intenzitu tréninku v doporučené SF. Tuto hodnotu si subjekty kontrolovaly pomocí sporttesterů či pomocí subjektivního hodnocení dle Borgovy škály. Intenzitu zatížení si subjekty mohly nastavit pomocí sklonu na běhacím pásu, přidáváním či ubíráním odporu na přístrojích. Na konci terapeutické jednotky bylo důležité se důsledně protáhnout. Po 3 minutovém zklidnění byla znovu změřena hodnota TK a SF, případně i hodnota glykémie.

Kombinovaná cvičební jednotka – úvodní a závěrečná část je stejná s výše popsanou terapeutickou jednotkou. Hlavní část se pak liší větším (až o dvě třetiny) zaměřením na posilovací cviky.

Všechny terapeutické jednotky byly individuálně zaměřené, aby respektovaly pohybové, zdravotní a jiná omezení subjektů. Některé pohybové úkoly jako např. hluboké dřepy, izometrické svalové kontrakce atd. nebyly do pohybového programu zařazovány.

Každá cvičební jednotka byla zaznamenána do příslušné karty. Do karet byly zapisovány jednotlivé pohybové aktivity s časy měření a všechna provedená vyšetření.

3.6 VÝSLEDKY

Celkem bylo hodnoceno 26 subjektů ženského pohlaví (5 žen nedokončilo resp. nebylo hodnoceno pro nedodržení protokolu v důsledku úrazu, pracovní povinnosti s přestávkou více jak dva týdny v programu apod.). Výsledky byly vyhodnoceny u 26 obézních žen s průměrným věkem 51,5 ± 8,6 let, BMI 34,4 ± 5,7 kg/m^2, hmotností 95,6 ± 16,0 kg, obvodem pasu 103,0 ± 11,9 cm a procentem tělesného tuku 43,2 ± 39,1.

Vysvětlivky ke grafům

Sloupcové grafy (č.1 - č.9, č.11, č. 13 - č. 15, č.17 - č.24, č. 26, č. 28, č. 30, č. 32)

Výše vyjmenované grafy v této práci jsou tvořeny stejným způsobem a mají co nejlépe zobrazit výsledky zkoumání vlivu tříměsíční pohybové aktivity na sledovanou skupinu subjektů. Jako ukazatel případné změny naměřených hodnot je použit aritmetický průměr, který je vždy prostřední hodnotou zachycenou na grafu. Krajní hodnoty v grafech jsou ukazatele variability, v tomto případě odhady směrodatné odchylky hodnot naměřených ve výběrovém souboru přičtené a odečtené ke střední hodnotě (v našem případě aritmetickému průměru). Aritmetický průměr byl zvolen pro svou vysokou vypovídající hodnotu při sledování většího počtu subjektů a změn hodnot v čase. Doplňkový ukazatel odhad směrodatné odchylky výběrového souboru byl zvolen z důvodu jeho schopnosti zachytit rozložení hodnot na číselné ose a případnou normalizaci hodnot jednotlivých ukazatelů směrem k průměru.

Spojnicové grafy (č. 10, č. 12, č. 16, č. 25, č. 27, č. 29, č. 31)

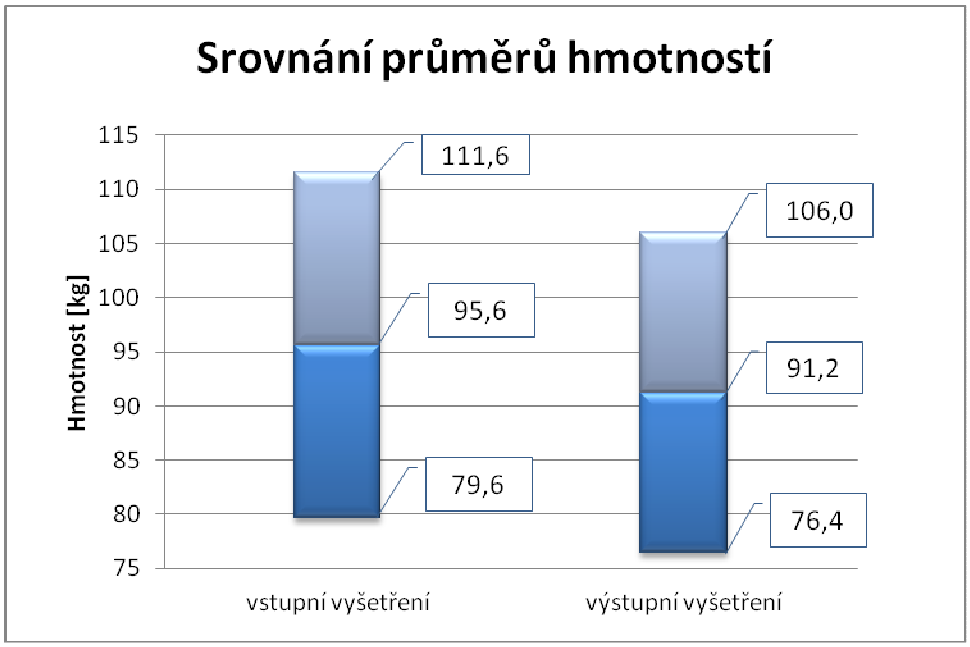
Výše uvedené grafy zobrazují změny sledovaných ukazatelů u jednotlivých konkrétních sledovaných subjektů. Hodnoty spojené modrou linkou zachycují hodnoty před započetím tříměsíčního sledování, červené pak hodnoty naměřené po tomto časovém úseku naplněném zvýšenou fyzickou aktivitou. Srovnávané údaje nejsou žádným způsobem agregovány, ale jsou uvedeny přesně tak, jak byly zachyceny měřením.

3.6.1 Hmotnost, obvod pasu

Po tříměsíčním programu došlo k jednoznačným změnám v parametrech hmotnosti a obvodu pasu po srovnání vstupního a výstupního vyšetření.

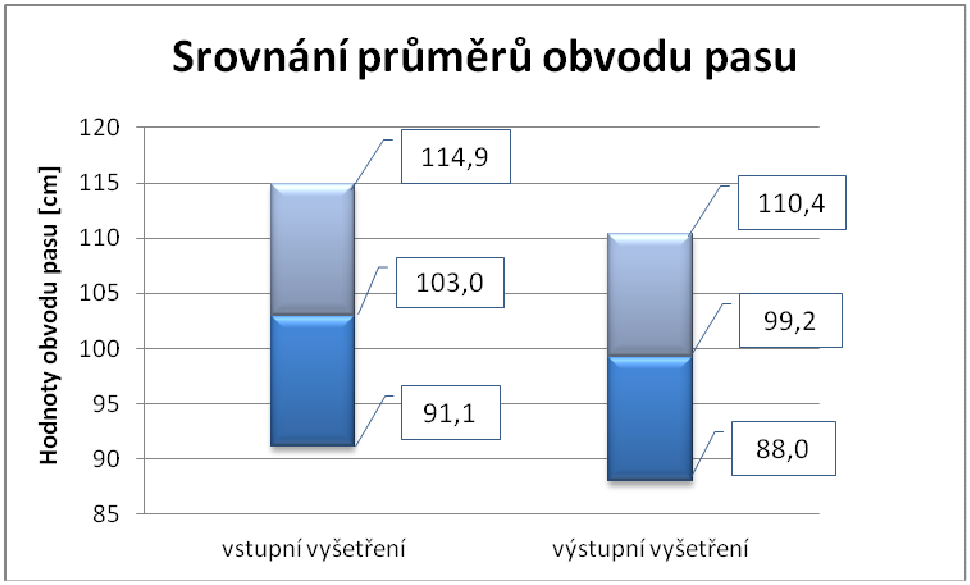
Hmotnost při vstupním vyšetření činila v průměru 95,6 ± 16,0 kg, během výstupního měření pak v průměru 91,2 ± 14,8 kg (na hladině významnosti 0,001) (viz graf č. 1).

Graf č. 1 Srovnání průměrů hmotností



Obvod pasu se snížil z průměru 103,0 ± 11,9 cm při vstupním vyšetření na průměr 99,2 ± 11,2 cm při výstupním vyšetření (na hladině významnosti 0,001) (viz graf č. 2).

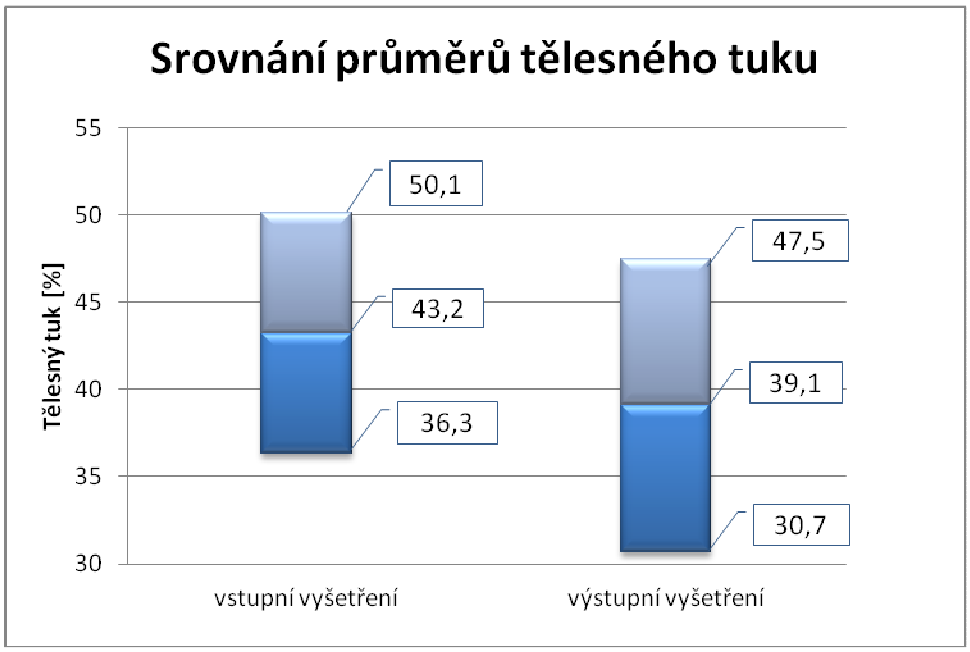
Graf č. 2 Srovnání průměrů obvodu pasu



3.6.2 Množství tělesného tuku a cholesterolu

Množství tělesného tuku klesl z průměrného 43,2 ± 6,9 % při vstupním měření na průměrných 39,1 ± 8,4 % (na hladině významnosti 0,001) (viz graf č. 3).

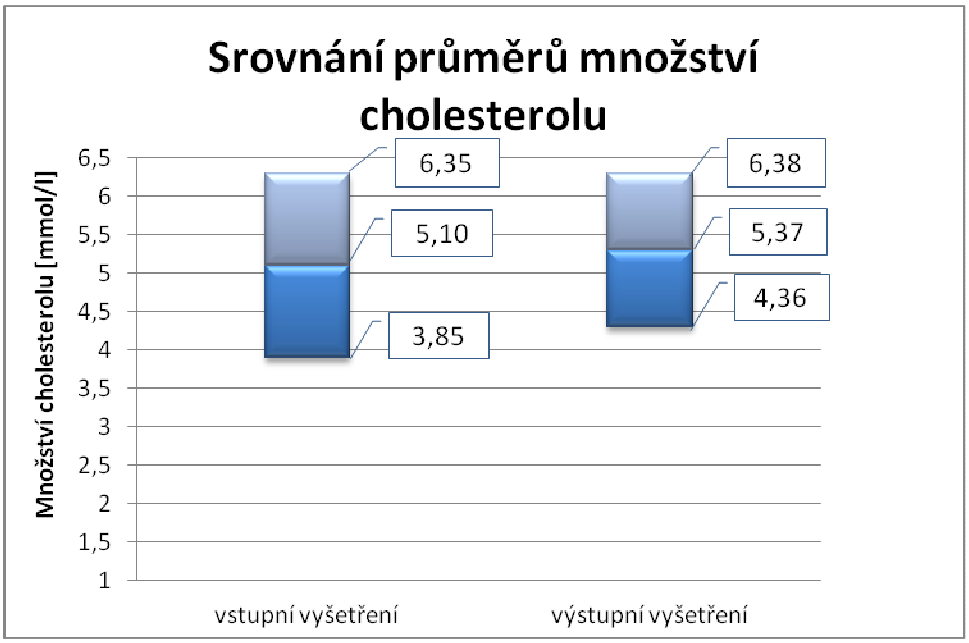
Graf č. 3 Srovnání průměrů tělesného tuku



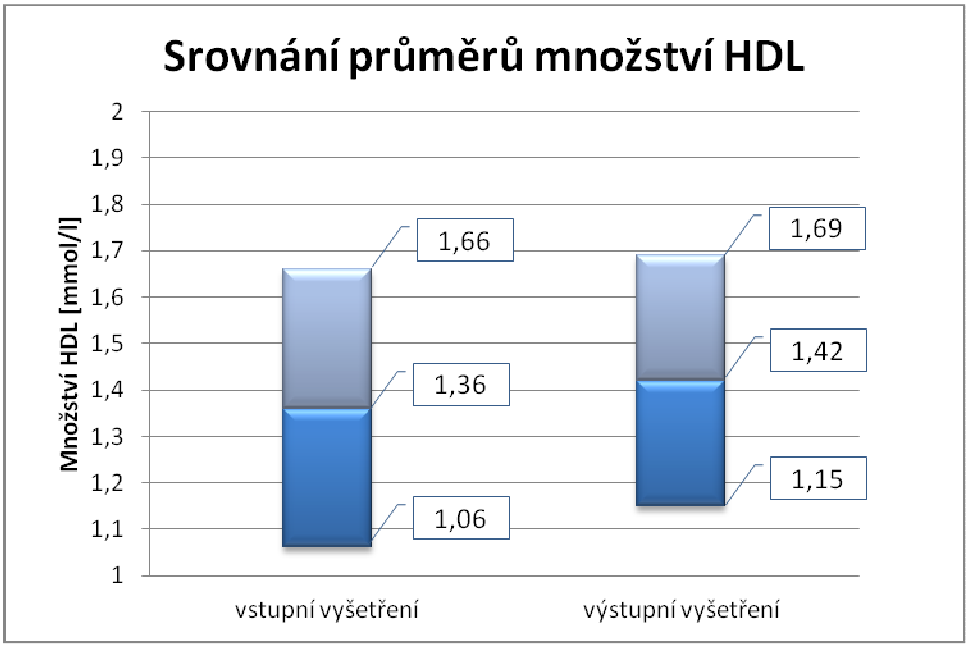
Při srovnání průměrů množství celkového cholesterolu bylo zjištěno, že hodnoty se nepatrně zvýšily – při vstupním vyšetření činily 5,10 ± 1,25 mmol/l a při závěrečném vyšetření 5,37 ± 1,01 mmol/l (bez určení hladiny významnosti). Vzhledem k hodnotě směrodatné odchylky od průměrných hodnot se však horní hodnoty vyrovnaly (viz graf č. 4). Nárůst průměru lze vysvětlit možným vyšším příjmem potravin u subjektů, což bývá obvyklé při zvýšené fyzické námaze. Zároveň v důsledku toho, že došlo ke zvýšení jak množství HDL cholesterolu, tak i nepatrnému zvýšení LDL (viz graf č. 5, 6). Množství HDL cholesterolu se ze vstupního průměru 1,36 ± 0,30 mmol/l zvýšil na průměrné množství 1,42 ± 0,27 mmol/l (na hladině významnosti 0,08). Množství LDL cholesterolu se nepatrně zvýšilo ze vstupního vyšetření 3,09 ± 0,96 mmol/l na průměrné množství při výstupním vyšetření 3,32 ± 0,91 mmol/l (bez určení hladiny významnosti).

Zvýšení množství HDL cholesterolu, které je žádoucí, je způsobeno vlivem pohybové aktivity. HDL cholesterol je schopen vyloučit nadbytečný cholesterol z organismu. Kdežto zvýšení LDL cholesterolu je nežádoucí, jelikož jeho zvýšené množství zvyšuje kardiovaskulární rizika. Jeho zvýšení může být způsobeno, jak již bylo uvedeno, větším energetickým příjmem.

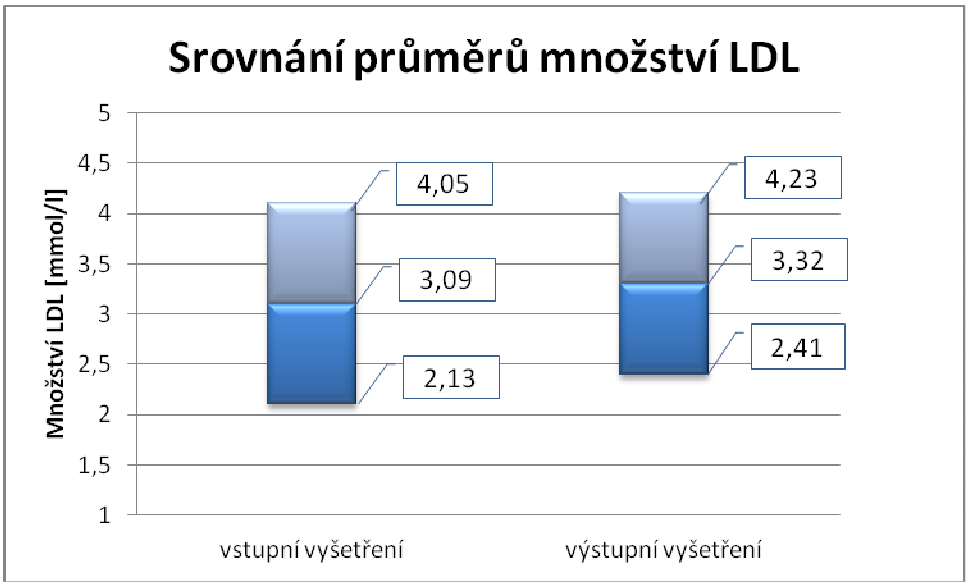
Graf č. 4 Srovnání průměrů množství celkového cholesterolu



Graf č. 5 Srovnání průměrů množství HDL cholesterolu



Graf č. 6 Srovnání průměrů množství LDL cholesterolu



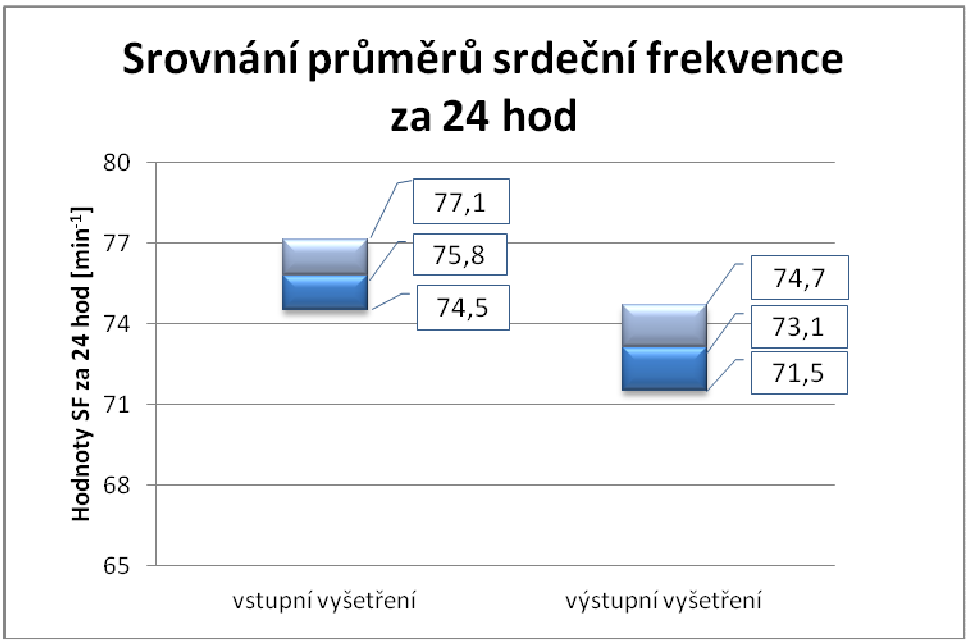
3.6.3 Hodnoty srdeční frekvence

Subjektům byla monitorována srdeční frekvence pomocí tonoportu. Naměřili jsme tak 24 hodinovou srdeční frekvenci, jejíž průměrná hodnota se výrazně snížila. Během vstupního vyšetření činila průměrných 75,8 ± 1,3 min^{-1}. Výstupním monitorováním jsme naměřili v průměru 73,1 ± 1,6 min^{-1} (na hladině významnosti 0,02) (viz graf č. 7).

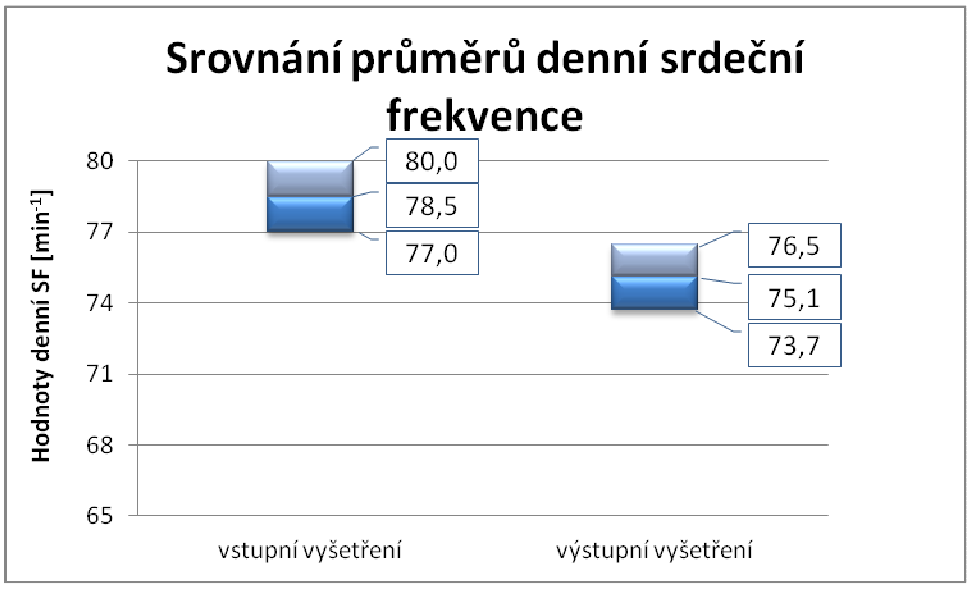
Ve srovnání hodnot denní srdeční frekvence s hodnotami noční srdeční frekvence je snížení 24 hodinové srdeční frekvence způsobeno zejména důsledkem významného snížení denní SF.

Průměrná denní SF se snížila z původních 78,5 ± 1,5 min^{-1} na 75,1 ± 1,4 min^{-1} (na hladině významnosti 0,01) (viz graf č. 8). Kdežto snížení průměrné noční SF nebylo tak významné – z 68 ± 1,6 min^{-1} na 67 ± 1.8 min^{-1} (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 9).

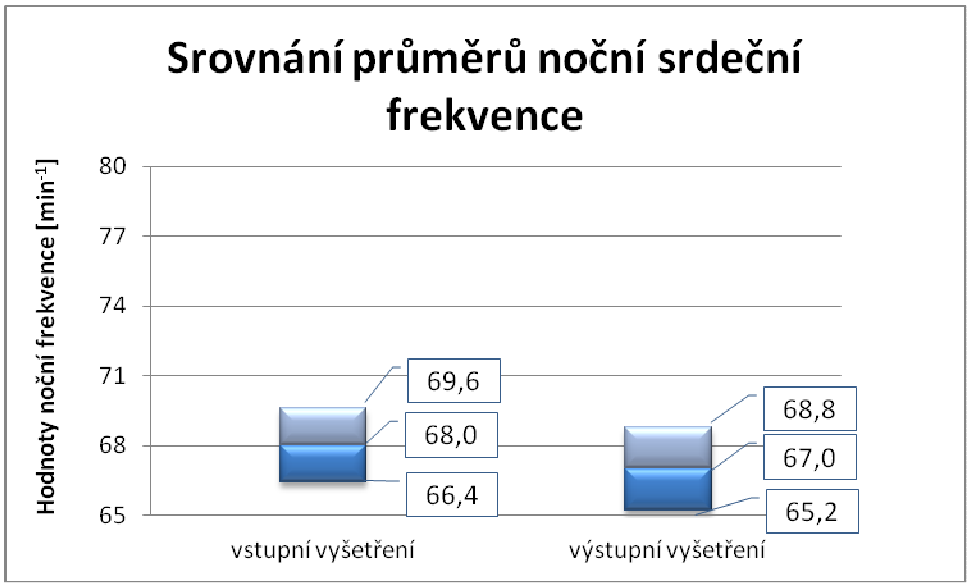
Graf č.7 Srovnání průměrů srdeční frekvence za 24 hodin



Graf č. 8 Srovnání průměrů denní srdeční frekvence

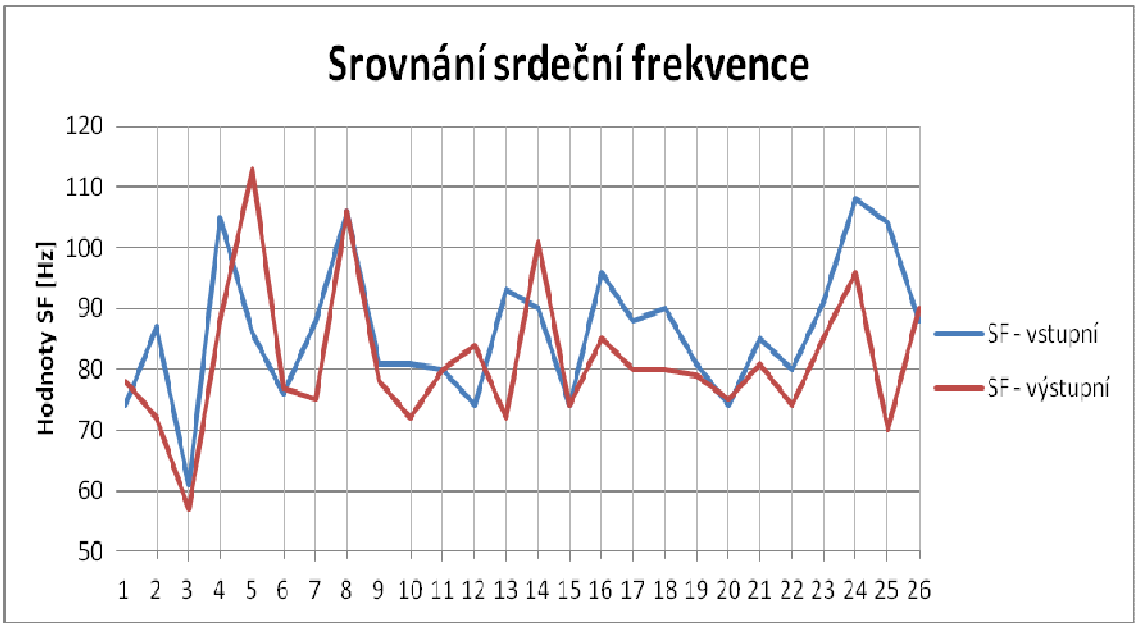


Graf č. 9 Srovnání noční srdeční frekvence

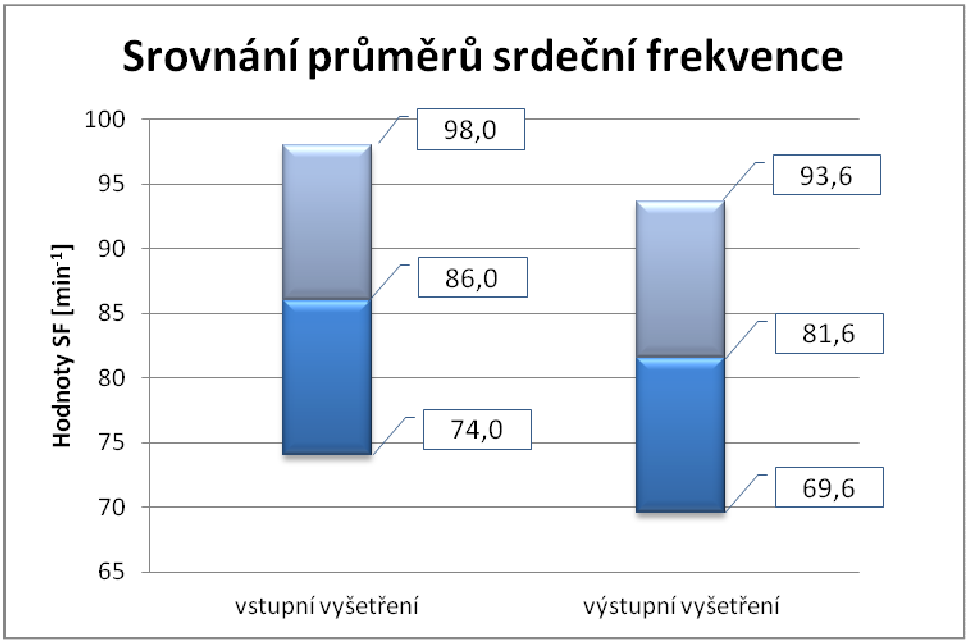


Při vstupním a výstupním vyšetření byla subjektům měřena také aktuální srdeční frekvence. Ve většině případů tyto hodnoty po tříměsíční terapii u jednotlivých subjektů klesly (viz graf č. 10). Průměrná srdeční frekvence ze vstupního vyšetření 86 ± 12 min^{-1} se snížila na průměrných 81,6 ± 12 min^{-1} (na hladině významnosti 0,01) (viz graf č. 11). Toto snížení je poměrně výrazný ukazatel tělesné adaptace na dlouhodobou pohybovou aktivitu.

Graf č. 10 Srovnání srdeční frekvence - jednotlivé subjekty



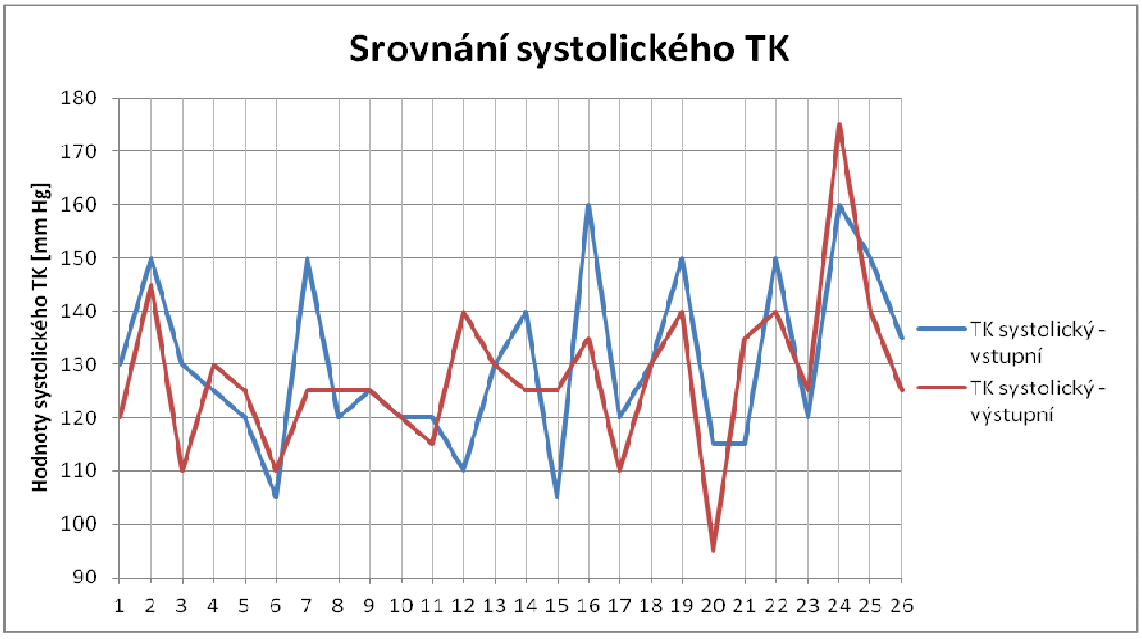
Graf č. 11 Srovnání průměrů aktuální srdeční frekvence



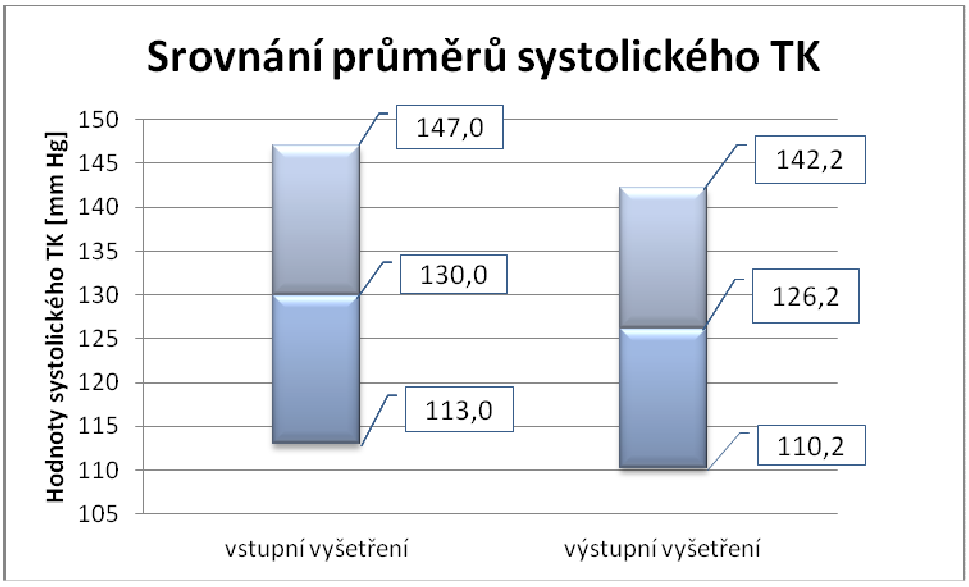
3.6.4 Hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku

Když porovnáme jednotlivé hodnoty systolického tlaku při vstupním a výstupním vyšetření (viz graf č. 12), tak zjistíme, že se u některých subjektů hodnoty snížily a některé zvýšily, proto průměrné hodnoty se z počátečního průměru 130 ± 17 mm Hg se snížily pouze na 126,2 ± 16 mm Hg (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 13). Je patrné, že by bylo vhodné, aby subjekty nadále pokračovaly v pohybové terapii. Snížení systolického tlaku by tak pravděpodobně bylo daleko výraznější.

Graf č. 12 Srovnání systolického tlaku – jednotlivé subjekty



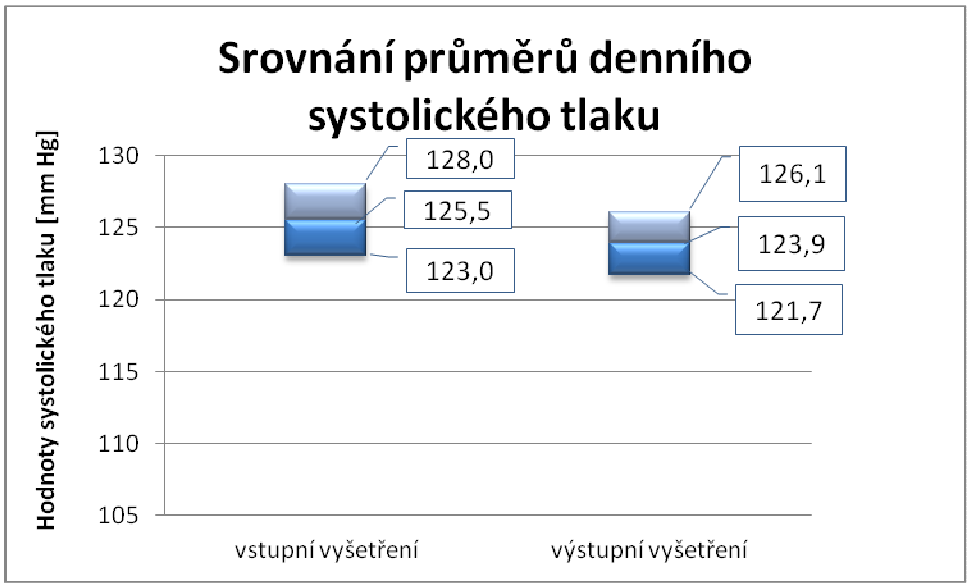
Graf č. 13 Srovnání průměrů aktuálního systolického tlaku



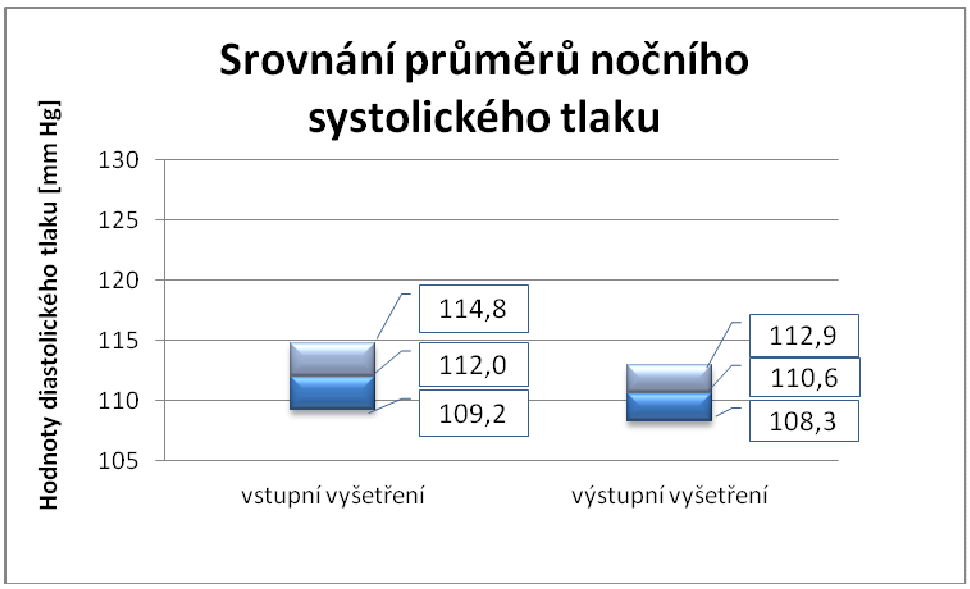
Pro objektivnější posouzení účinku tříměsíčního pohybového programu na systolický tlak je porovnání průměrů hodnot naměřeným pomocí tonoportu, jelikož předchozí čísla jsou spíše hodnotami aktuálními, které jsou ovlivněny mnoha dalšími faktory.

Průměrný denní systolický tlak se snížil ze vstupního průměru 125,5 ± 2,5 mm Hg na průměrných 123,9 ± 2,2 mm Hg (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 14) a průměrný noční systolický tlak se snížil z původního 112,0 ± 2,8 mm Hg na 110,6 ± 2,3 mm Hg (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 15).

Graf č. 14 Srovnání průměrů denního systolického tlaku

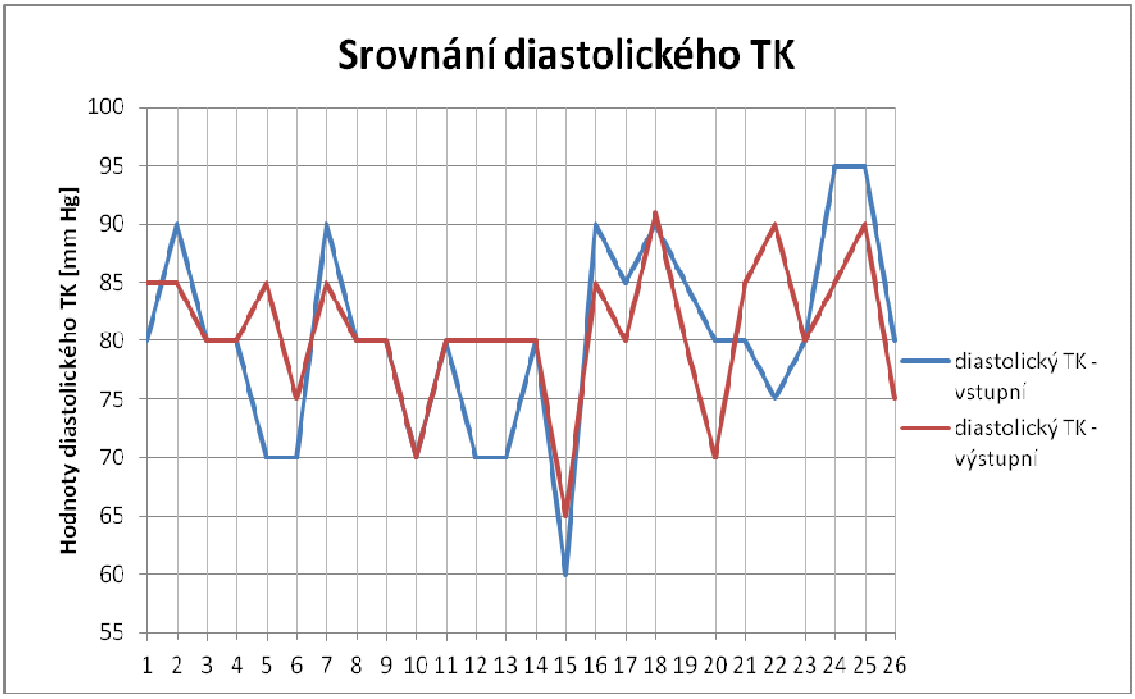


Graf č. 15 Srovnání průměrů nočního systolického tlaku

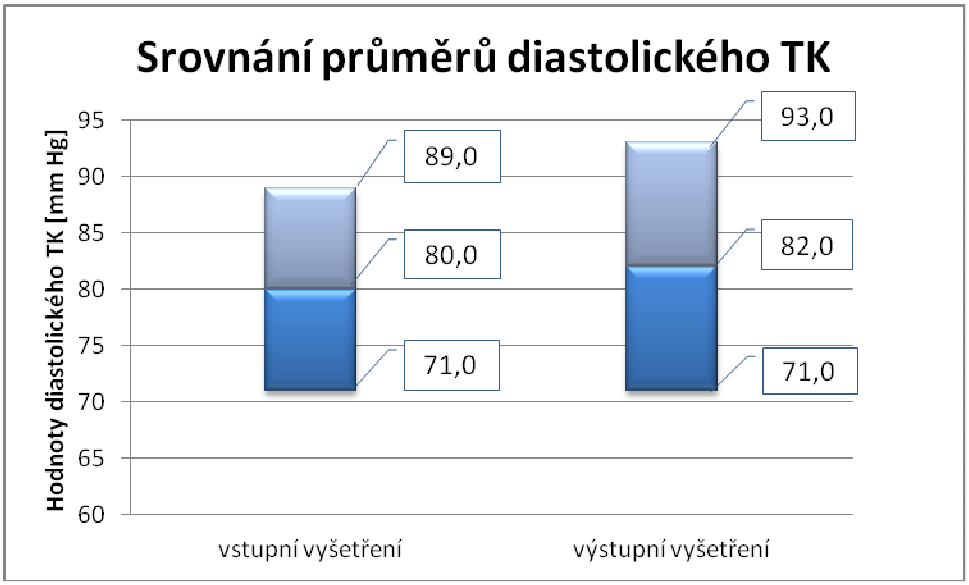


Po tříměsíčním pohybovém programu se hodnoty diastolického tlaku v průměru zvýšily z 80 ± 9 na 82 ± 12 mm Hg (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 17). Jak můžeme vidět, v grafu č. 16 se hodnoty diastolického tlaku u jednotlivých subjektů spíše mírně zvýšily. Zde byla tříměsíční pravidelná fyzická aktivita příliš krátká.

Graf č. 16 Srovnání diastolického tlaku – jednotlivé subjekty

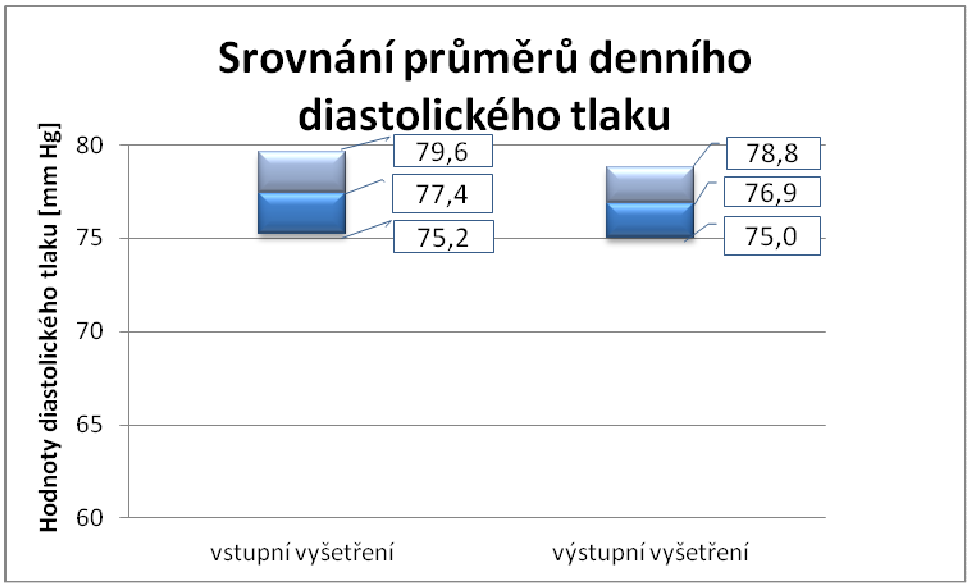


Graf č. 17 Srovnání průměrů aktuálního diastolického tlaku

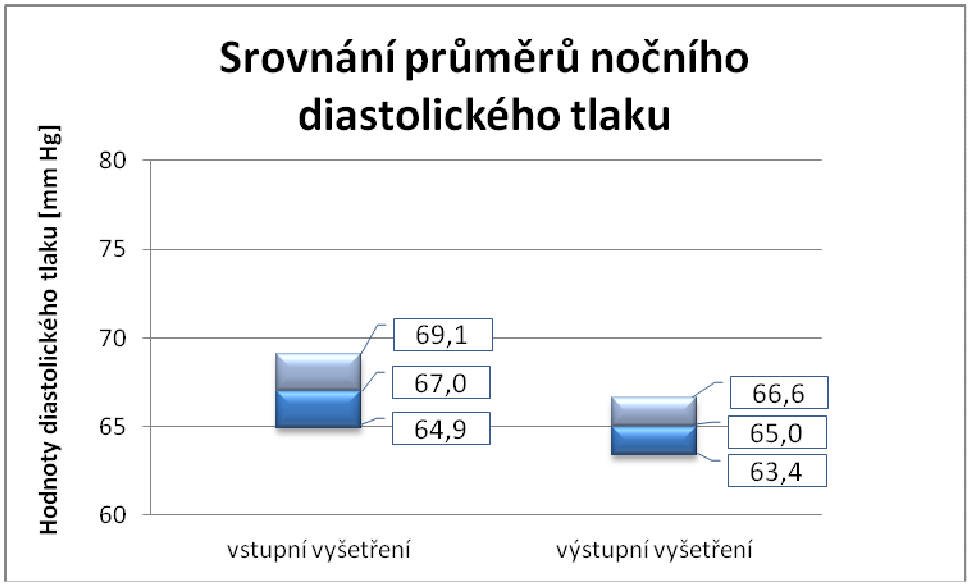


Opět pro objektivnější posouzení vlivu pohybové aktivity na diastolický krevní tlak přikládám grafy č. 18 a 19, které posuzují průměrné hodnoty diastolického tlaku naměřené pomocí tonoportu. Denní průměrný diastolický tlak se snížil ze 77,4 ± 2,2 mm Hg na 76,9 ± 1,9 mm Hg (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 18) a noční hodnoty klesly z původních 67,0 ± 2,1 mm Hg na 65 ± 1,6 mm Hg (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 19).

Graf č. 18 Srovnání průměrů denního diastolického tlaku



Graf č. 19 Srovnání průměrů nočního diastolického tlaku



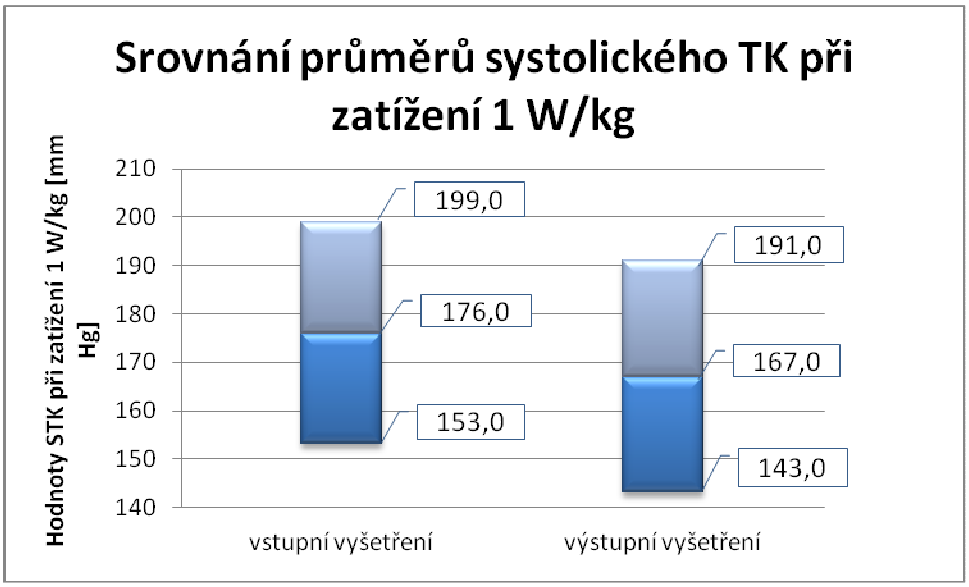
3.6.5 Srovnání krevního tlaku, srdeční frekvence a spotřeby kyslíku při zátěži

Všechny subjekty se zúčastnily testování spiroergometrií, která byla prováděná na bicyklovém ergometru. Postupně se jim navyšovala zátěž a při každém zvýšení zátěže jim byl změřen systolický, diastolický tlak, srdeční frekvence a spotřeba kyslíku. Pro ukázku jsem vybrala naměřené hodnoty se zátěží 1W/kg.

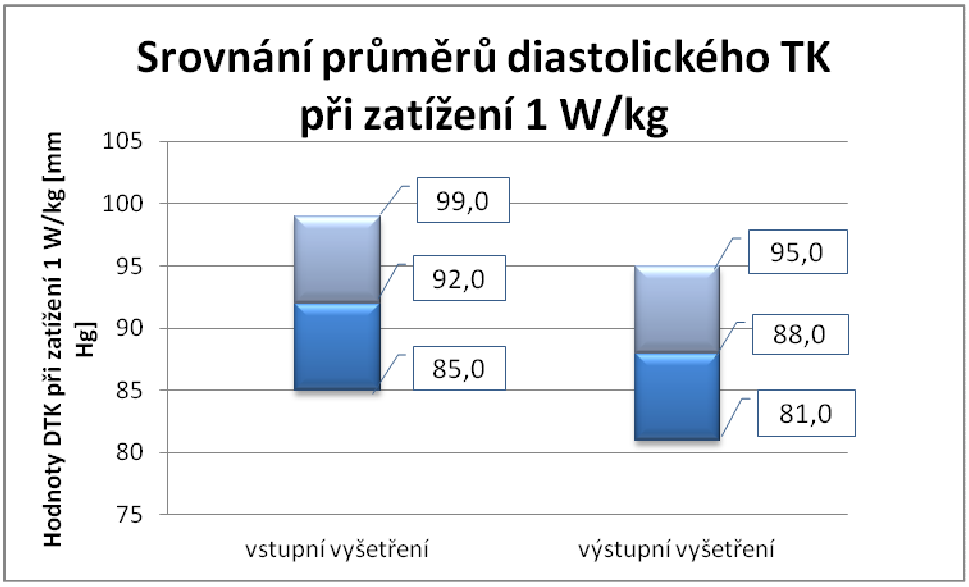
Všechny hodnoty ukazují na výrazné zlepšení kardiovaskulární adaptace na pravidelnou pohybovou terapii, kterou subjekty podstoupily.

Průměrná hodnota systolického tlaku se snížila z původních 176 ± 23 mm Hg na 167 ± 24 mm Hg (na hladině významnosti 0,06) (viz graf č. 20), průměrná hodnota diastolického tlaku ze vstupních 92 ± 7 mm Hg na výstupní 88 ± 7 mm Hg (na hladině významnosti 0,01) (viz graf č. 21) a průměrná hodnota srdeční frekvence z počátečních 143 ± 21 min^{-1} na závěrečné 134 ± 18 min^{-1} (na hladině významnosti 0,001) (viz graf č. 22). Spotřeba kyslíku se zvýšila mírně, výraznější rozdíl bude uveden dále jako maximální spotřebu kyslíku. Při zatížení na 1W/kg se průměrná hodnota spotřeby kyslíku zvýšila z původních 19,9 ± 2,0 ml/kg/min na výstupní průměrnou hodnotu 20,2 ± 2,8 ml/kg/min (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 23).

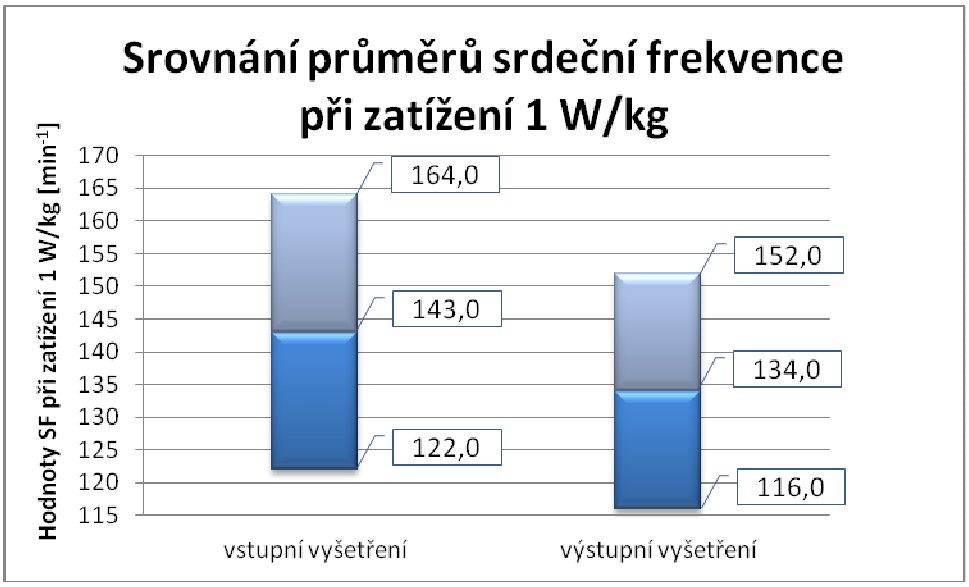
Graf č. 20 Srovnání průměrů systolického tlaku při zátěži 1W/kg



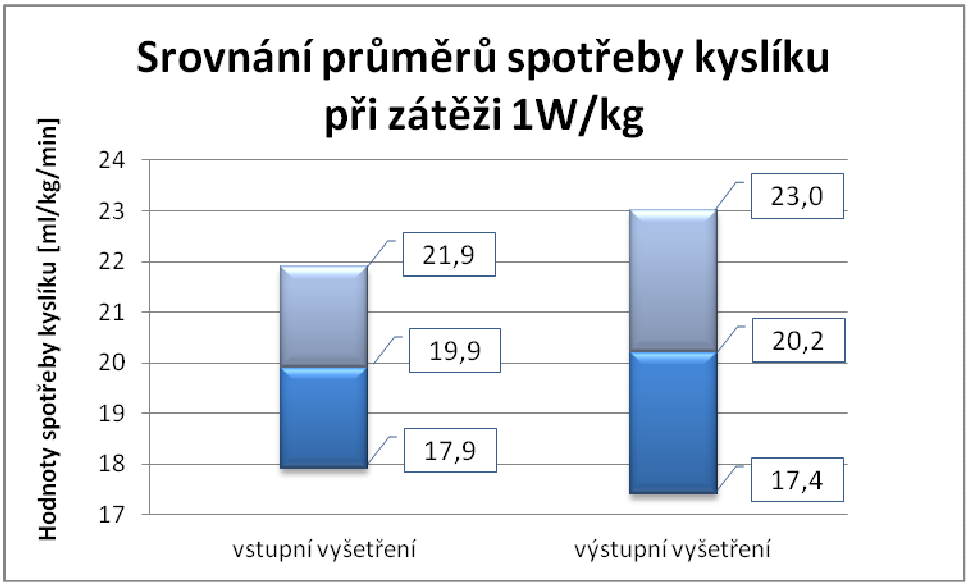
Graf č. 21 Srovnání průměrů diastolického tlaku při zátěži 1W/kg



Graf č. 22 Srovnání průměrů srdeční frekvence při zátěži 1W/kg



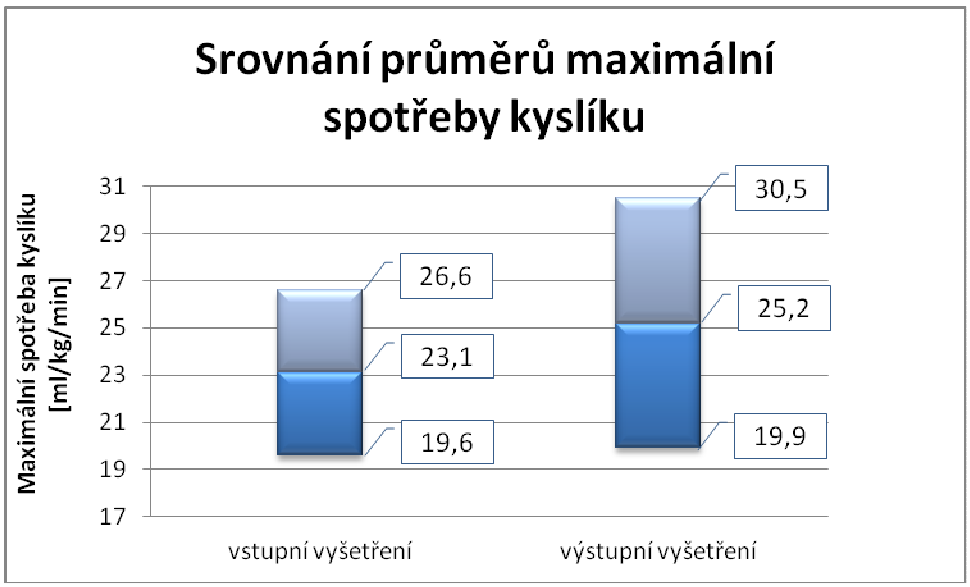
Graf č. 23 Srovnání průměrů spotřeby kyslíku při zátěži 1W/kg



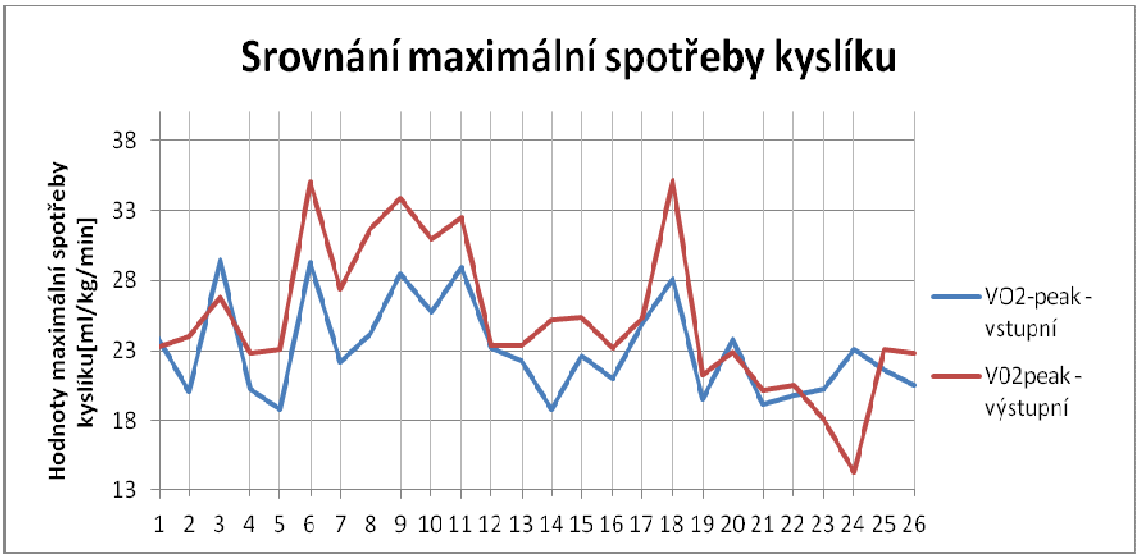
3.6.6 Maximální spotřeba kyslíku a maximální práce

Dalším velmi důležitým parametrem zdatnosti je maximální spotřeba kyslíku, která byla změřena na konci zátěžového testu. Zvýšení je markantní, což opět vypovídá o pozitivní reakci organismu na tříměsíční pravidelnou pohybovou aktivitu. V průměru se maximální hodnota zvýšila při vstupním měření z 23,1 ± 3,5 ml/kg/min na 25,2 ± 5,3 ml/kg/min (na hladině významnosti 0,001) (viz graf č. 24). V grafu č. 25 můžeme vidět výsledky jednotlivých subjektů. Hodnoty se ve většině případů zvýšily poměrně výrazně, pouze u některých subjektů došlo ke snížení.

Graf č. 24 Srovnání průměrů maximální spotřeby kyslíku

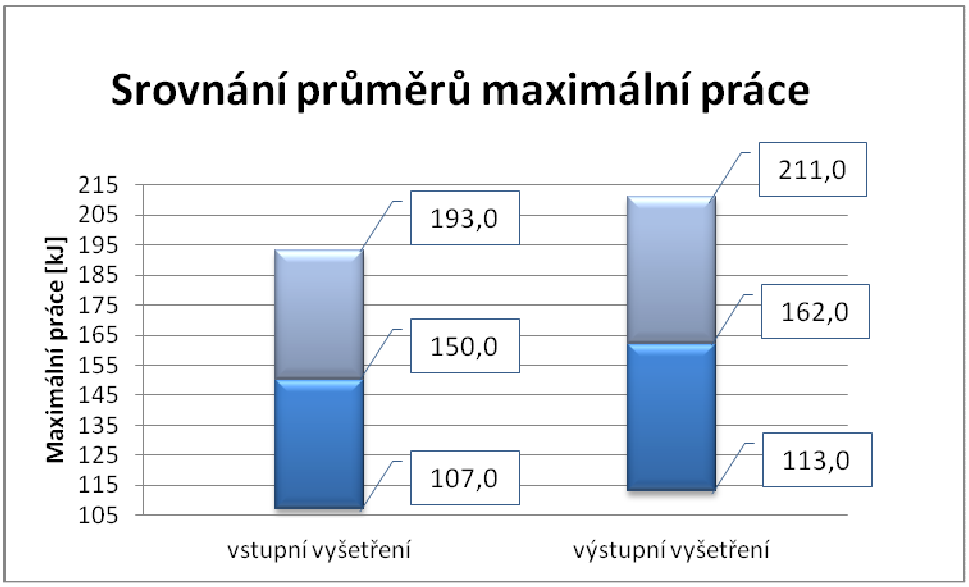


Graf č. 25 Srovnání maximální spotřeby kyslíku – jednotlivé subjekty

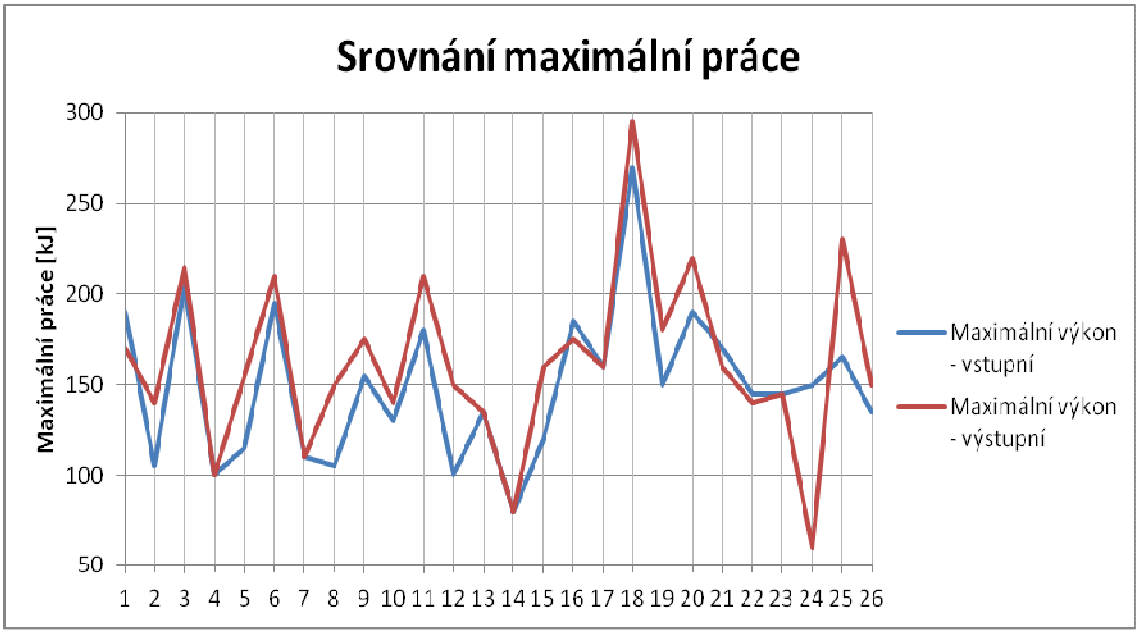


Během vstupního zátěžového testování byly subjekty schopné dosáhnout v průměru 150 ± 43 kJ maximální práce. Subjekty po tříměsíčním pohybovém programu byly fyzicky zdatnější, o čemž vypovídá hodnota průměrné maximální práce 162 ± 49 kJ (na hladině významnosti 0,01) (viz graf č. 26). Tento rozdíl mezi vstupním a výstupním vyšetření je opět velmi výrazný. V grafu č. 27 jsou pak uvedeny hodnoty konkrétních subjektů.

Graf č. 26 Srovnání průměrů maximální práce



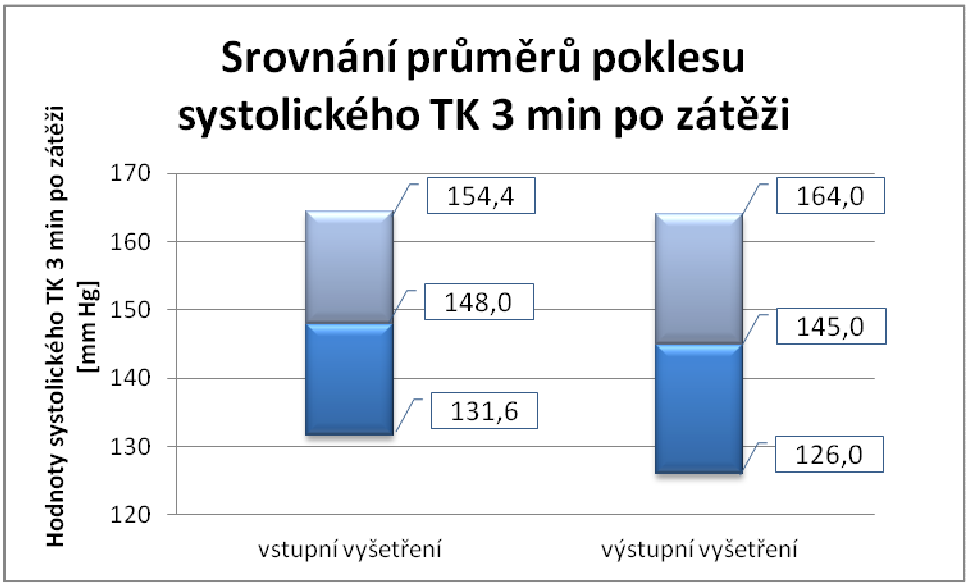
Graf č. 27 Srovnání maximální práce – jednotlivé subjekty



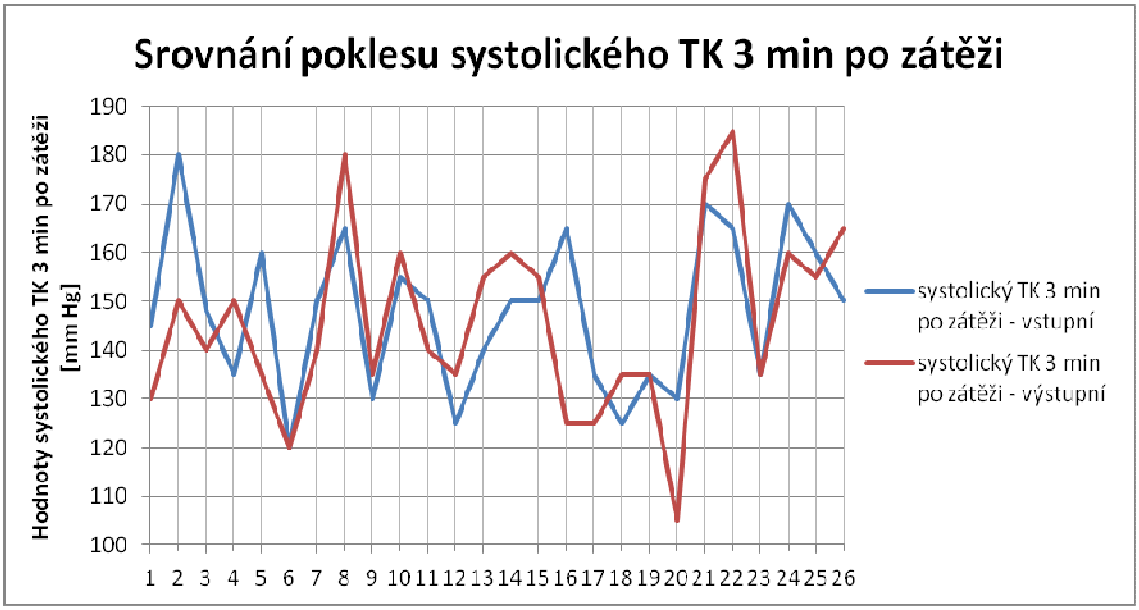
3.6.7 Hodnoty krevního tlaku a srdeční frekvence naměřené 3 minuty po zátěži

Při porovnání průměrných hodnot systolického TK naměřených 3 minuty po zátěži během vystupního a výstupního vyšetření zjistíme, že zde se hodnoty příliš nelišily. Při počátečním vyšetření činily 148,0 ± 16,4 mm Hg a při závěrečném měření 145,0 ± 19,0 mm Hg (bez určení hladiny významnosti). Odlišnou hodnotou směrodatné odchylky od naměřených průměrných hodnot se rozmezí horních hodnot téměř vyrovnává (viz graf č. 28). V grafu č. 29 vidíme u některých subjektů snížení a u jiných zvýšení hodnot systolického krevního tlaku.

Graf č. 28 Srovnání průměrů poklesu systolického krevního tlaku 3 minuty po zátěži

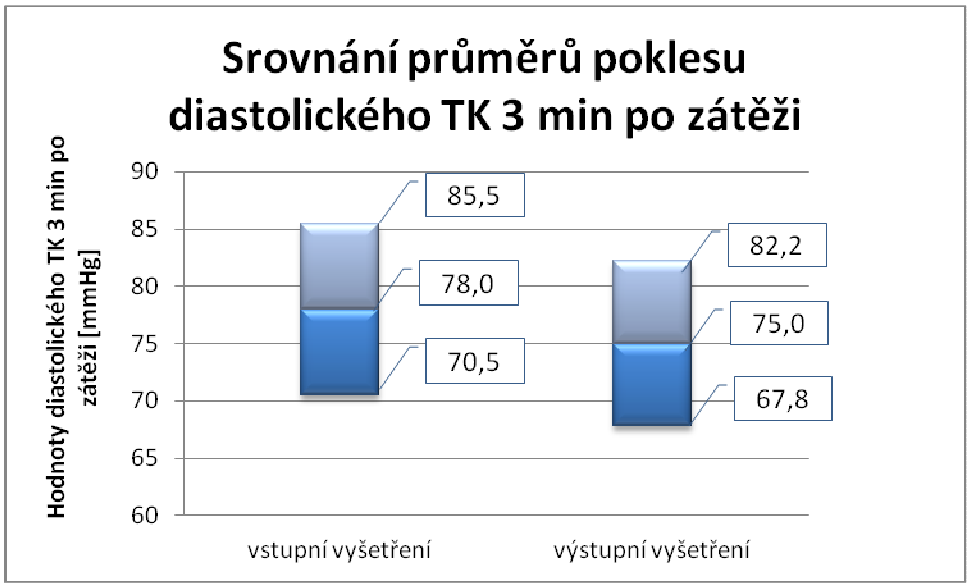


Graf č. 29 srovnání poklesu systolického krevního tlaku 3 minuty po zátěži – jednotlivé subjekty

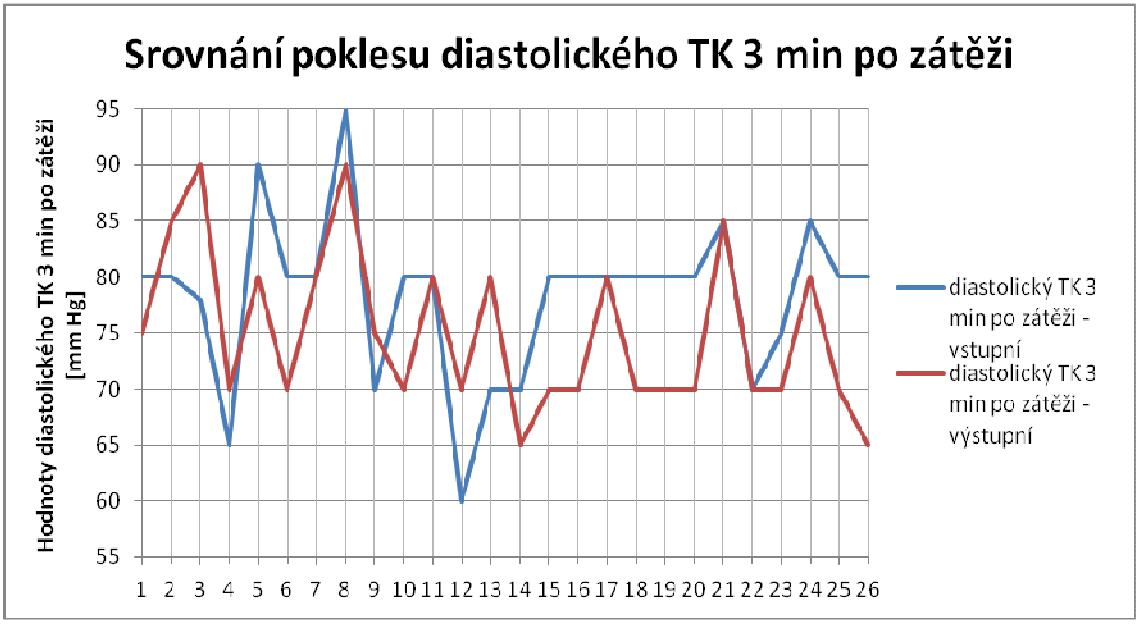


Výsledky naměřeného diastolického tlaku 3 minuty po zátěži vyšly mnohem lépe. Tento parametr zdatnosti reaguje rychleji na pravidelnou pohybovou aktivity nežli hodnoty systolického tlaku. Při počátečním vyšetření byly naměřeny hodnoty v průměru 78 ± 7,5 mm Hg a při výstupním vyšetření 75 ± 7,2 mm Hg (bez určení hladiny významnosti) (viz graf č. 30). Naměřené hodnoty u jednotlivých subjektů uvádím v grafu č. 31. Zde je vidět, že pokles diastolického tlaku byl ve většině případů a byl poměrně znatelný.

Graf č. 30 Srovnání průměrů poklesu diastolického krevního tlaku 3 minuty po zátěži

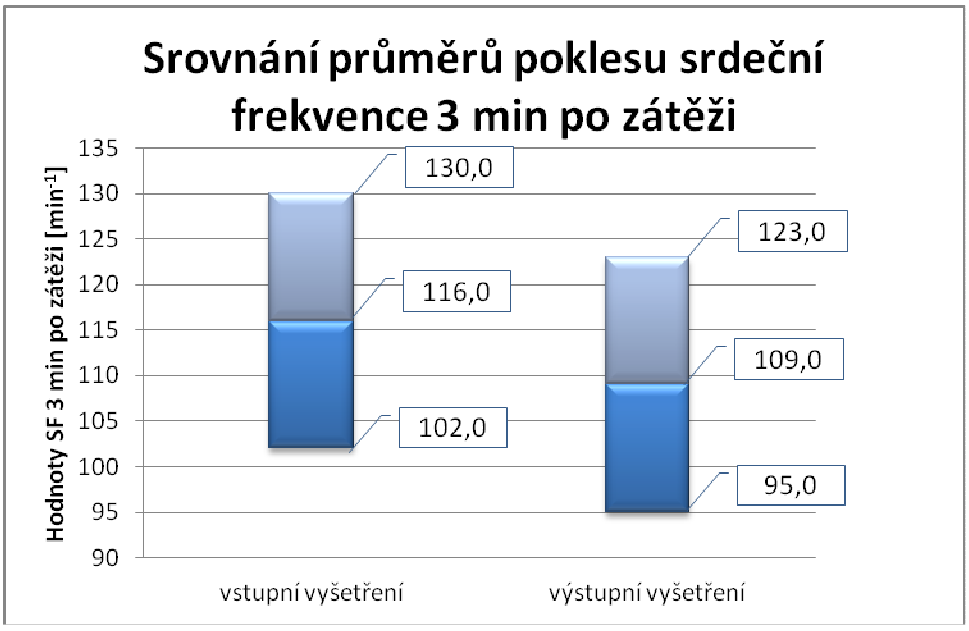


Graf č. 31 Srovnání poklesu diastolického krevního tlaku 3 minuty po zátěži – jednotlivé subjekty

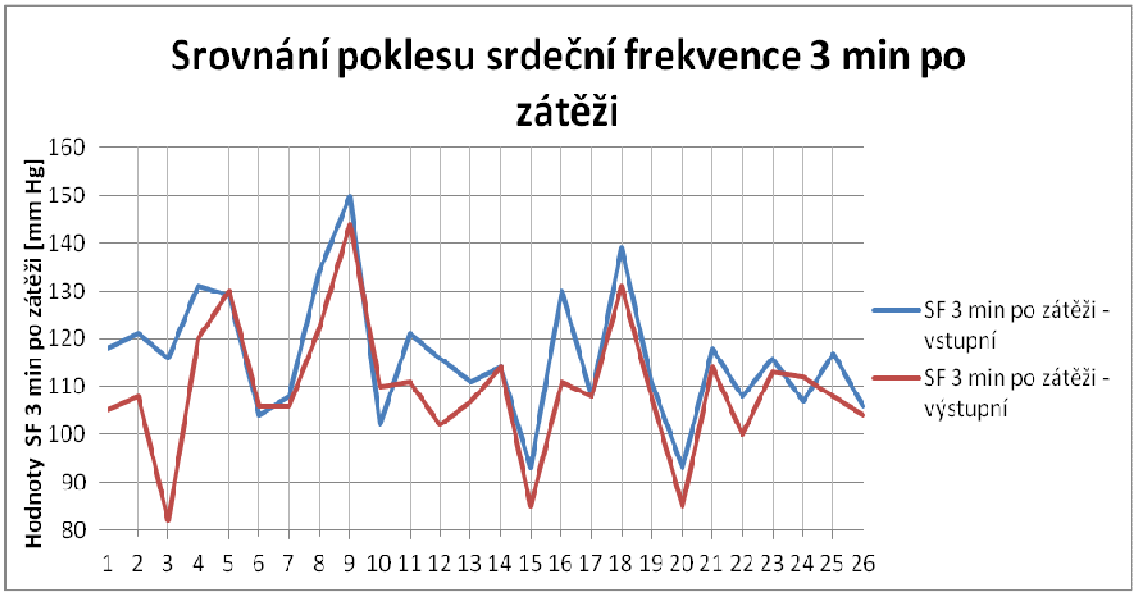


Poslední velice důležitý parametr zdatnosti, který je uváděn, je pokles srdeční frekvence po zátěži. Tento významný důkaz kardiovaskulární adaptace na pravidelnou pohybovou aktivitu byl měřen po 3 minutovém zklidnění. Z grafu č. 32 můžeme vyčíst, že hodnoty se poměrně výrazně snížily z průměrného 116 ± 14 min^{-1} při vstupním měření na 109 ± 14 min^{-1} při výstupním vyšetření (na hladině významnosti 0,01). Opět v grafu č. 33 vidíme, jak se tyto hodnoty změnily u jednotlivých subjektů.

Graf č. 32 Srovnání průměrů poklesu srdeční frekvence 3 minuty po zátěži



Graf č. 33 Srovnání poklesu srdeční frekvence 3 minuty po zátěži - jednotlivé subjekty



4.DISKUZE

V dnešní době je metabolický syndrom jedním z nejčastějších onemocnění. Je důsledkem převažujícího energetického příjmu nad výdejem. Bohužel převážná většina osob se snaží řešit tento problém buď pouze farmakologicky, dietou či ho neřeší vůbec. Lidé zapomínají na obrovský význam pohybové aktivity a to nejenom jako na prvek k řešení těchto zdravotních problémů, ale i jako na možnost předcházení vzniku různých onemocnění.

Přítomná hypertenze u metabolického syndromu je závažným rizikovým faktorem pro vznik kardiovaskulárního onemocnění.

Do této studie bylo zařazeno 31 subjektů, z nichž 5 nedokončilo (úraz, pracovní povinnost s přestávkou více jak dva týdny v programu apod.). Bylo hodnoceno zbylých 26 subjektů se vstupními anamnestickými hodnotami viz tab. č. 13

Tab. č. 13 *Vstupní anamnestické hodnoty II*

Věk	51,5 ± 8,6
Hmotnost	95,6 ± 16,0
Obvod pasu	103,0 ± 11,9
% tuků	43,2 ± 6,9
BMI	34,4 ± 5,7

Podmínkou pro vstup do studie byla předchozí pohybová aktivita maximálně 1 x v týdnu. Subjekty musely být schopné navštěvovat minimálně 2 x v týdnu řízený trénink, navíc provádět trénink 1 - 2 x týdně v domácích podmínkách. Vylučovacím kritériem bylo užívání léků ovlivňující srdeční frekvenci. Do dietních režimů nebylo žádným způsobem zasahováno.

V důsledku toho, že do studie byly vybrány ženy ve věku 51,5 ± 8,6 let, lze výsledky níže uvedených hypotéz vztahovat pouze k ženám této věkové skupiny.

Hypotéza č. 1

Byla zvolena pohybová aktivita o rozsahu minimálně 3x týdně – minimálně 2x týdně v rekondičním centru VŠTJ MEDICINA Praha pod dohledem zkušených instruktorů a minimálně 1x týdně formou pohybové aktivity v domácím prostředí. Jako

aktivity v domácím prostředí subjektům bylo doporučeno plavání, chůze s holemi pro „Nordic walking“, cyklistika, aqua aerobik atd.

Intenzita zátěže byla stanovena okolo 50 - 60% tepového rozpětí, samozřejmě s ohledem na jejich zdravotní stav a fyzickou zdatnost.

Takto zvolená četnost a intenzita vyšla jako vhodná pro ovlivnění hodnot krevního tlaku. Došlo k pozitivnímu ovlivnění krevního tlaku, což bylo znatelné zejména ze 24 hodinového monitorování krevního tlaku pomocí tonoportu. Při měření aktuálního krevního tlaku nebyly výsledky ze vstupního a výstupního vyšetření tolik pozitivní, což ale mohlo být způsobeno mnoha zevními faktory jako je např. „syndrom bílého pláště“. Měření pomocí tonoportu považujeme za objektivnější.

Také hodnoty měřené při spiroergometrii se zlepšili po tříměsíční pohybové aktivitě v porovnání se vstupním vyšetření.

Dalším velice významným ukazatelem reakce kardiovaskulárního systému na pravidelný pohybový program byl pokles krevního tlaku po zátěži. Tento parametr byl měřen po 3 minutách zklidnění. Pokles systolického krevního tlaku nebyl tak výrazný jako diastolického, který je významnějším ukazatelem tělesné adaptace.

Hypotéza č. 2

Tříměsíční pohybový program měl pozitivní vliv na antropometrické změny a to ve smyslu snížení hodnot hmotnosti, obvodu pasu, BMI a zároveň poměru tukové a svalové tkáně.

Hmotnost subjektů se snížila v průměru zhruba o 4 - 6 kg. To je poměrně dobrý výsledek s ohledem na to, že svalová tkáň váží více nežli tuková. Bylo důležité subjekty předem upozornit o tomto faktu. Mnohé z nich mohou v určitém úseku pravidelné pohybové aktivity přestat „ubírat na váze“, jednak z důvodu vyšší hmotnosti svalové tkáně oproti tukové a jednak proto, že organismus si po nějaké době „zvykne“ na určitou pohybovou aktivitu, adaptuje se a pozitivní efekt fyzické aktivity se zpomalí či v některých případech zastaví. Proto byly subjekty o tomto poučeny, aby nedošlo k následné demotivaci a ukončení pravidelné pohybové činnosti.

Se snížením hmotnosti samozřejmě došlo i k pozitivním změnám hodnot BMI, jelikož výška zůstává stejná.

Obvod pasu se také významně snížil, což mělo pro subjekty velice důležitý význam z hlediska psychiky. Zároveň ukládání tuku v oblasti pasu je nebezpečným faktorem pro vznik onemocnění kardiovaskulárního systému.

Tetrapolární bioimpendační metodou bylo zjištěno celkové snížení množství tělesného tuku.

Hypotéza č. 3

Z výstupního vyšetření vyplývá, že byly pozitivně ovlivněny i parametry aerobní fyzické zdatnosti.

Subjekty byly při výstupním vyšetření schopné zvládnout vyšší zátěž nežli při vstupním. Subjektivní hodnocení fyzické zátěže dle Borgovy škály se zlepšilo, tzn., že fyzickou aktivitu o stejném odporu hodnotily při výstupním vyšetření jako lehčí než při vstupním vyšetření.

Zároveň jako velmi významný parametr fyzické zdatnosti nám slouží hodnota maximální spotřeby kyslíku, která se velice významně zvýšila. Extrakce kyslíku svalovými buňkami se zlepšila a následkem toho se mohla zpomalit srdeční frekvence při stejném oběhovém objemu.

Po třech měsících se zlepšila reakce organismu na ukončení pohybové aktivity, kdy docházelo k výraznějšímu poklesu srdeční frekvence při výstupním vyšetřením než při vstupním. Tento pokles byl měřen, stejně jako u krevního tlaku, po třech minutách klidu po vykonané tělesné zátěže. Tento faktor vypovídá a zlepšené kardiální adaptaci organismu na fyzickou zátěž.

Hypotéza č. 4

Celkové množství cholesterolu se mírně zvýšilo. To mohlo být způsobeno více faktory. Jednak došlo ke zvýšení množství HDL cholesterolu, což bylo žádoucí, jelikož HDL cholesterol je schopen vyloučit přebytečný cholesterol z organismu. Zároveň však došlo i ke zvýšení množství LDL cholesterolu, což je spíše negativní efekt. LDL cholesterol je dalším faktorem pro vznik kardiovaskulárních onemocnění.

Lze se jen domnívat, proč došlo ke zvýšení množství LDL cholesterolu. Jednou z možných příčin může být zvýšený energetický příjem subjektů, kdy subjekty po pohybové aktivitě pravděpodobně měli vyšší potřebu jíst. Je to normální reakce na zvýšený energetický výdej. Dietní režim v této studii nebyl upravován.

Hypotéza č. 5

Z výše uvedených výsledků vyplývá, že již po tříměsíční pravidelné pohybové aktivitě došlo k pozitivnímu ovlivnění celkových rizik vzniku kardiovaskulárních

onemocnění a metabolických změn. Aplikací zvýšené tělesné aktivity na ženskou populaci daného věku s metabolickým syndromem došlo k efektivnímu ovlivnění mortality a morbidity.

Samozřejmě je důležité, aby subjekty nepřestaly dodržovat pohybovou aktivitu. Tyto změny jsou bohužel vratné a při omezení pohybových návyků může dojít ke znovunavrácení hodnot, které byly naměřené při vstupním vyšetření.

Pokud subjekty budou pokračovat v tomto naučeném pohybovém programu, pravděpodobně se jejich parametry zdatnosti a adaptace kardiovaskulárního systému na fyzickou aktivitu budou nadále zlepšovat. Samozřejmě jim to pomůže i po psychické stránce. Protože jak je u žen obvyklé, obézní ženy se necítí dobře v důsledku estetiky. A psychika má na zdravotní stav nemalé účinky.

5. ZÁVĚR

Cílem této práce bylo zhodnotit vliv pohybové aktivity na krevní tlak u subjektů s obezitou respektive metabolickým syndromem.

Bylo vybráno 31 subjektů, z nichž 26 subjektů kompletně dokončilo studii. Byly to ženy středního věku, které měli různě vyjádřený metabolický syndrom, který se v dnešní době vyskytuje velice často, zvlášť v této věkové kategorii a to jak u mužů, tak u žen. Do studie byly vybrány ženy tak, aby byly anamnesticky co nejbližší a hodnocení bylo tak relativně objektivní. Byly podrobeny tříměsíční pravidelné pohybové aktivitě, která byla prováděná minimálně třikrát týdně a v intenzitě pohybující se okolo 50 - 60% tepového rozpětí.

Studie ukázala, že po poměrně krátké době došlo k pozitivnímu ovlivnění kardiovaskulárního systému a tím i pravděpodobné morbidity a mortality. Z této studie však nelze vyvozovat stejné účinky na jinak zvolenou skupinu probandů než byla v tomto sledování. Morbidita a mortalita z důvodu kardiovaskulárních chorob se v dnešní době pohybuje na předních příčkách. Jednou z největších příčin je špatně vedený životní styl. Lidé se mnohem méně pohybují, daleko více využívají dopravní prostředky k transportu než v dřívější době. Bohužel se k tomu ještě přidává nesprávné dodržování „jídelníčku“ a to ve smyslu nepravidelné stravy a konzumace málo hodnotných potravin. Dochází k převaze pozitivní bilance energie (energetický příjem převládá nad energetickým výdejem).

Proto byla tato studie provedena. Měla ukázat na obrovský význam pohybové aktivity ve výše uvedené problematice. Tento vliv, v důsledku vybrané skupiny probandů, lze vztahovat pouze k ženám středního věku (tato studie 51,5 ± 8,6). Farmakologická léčba mnohdy nestačí a je daleko přirozenější využít pohybovou aktivitu jako terapii hypertenze a metabolického syndromu.

Pohybová aktivita byla poměrně krátká, ale pravidelná. Přesto celkově došlo k poměrně významnému ovlivnění organismu. Některé parametry zdatnosti a adaptace organismu na pravidelnou pohybovou aktivitu byli více jiné méně pozitivně ovlivněné. Pouze množství LDL cholesterolu nebyli snížené. To mohlo být způsobeno (jak je uvedeno výše) zvýšeným energetický příjmem.

Pro zvýšení objektivity testu by bylo možné navíc zaznamenávat i dietní režim jednotlivých subjektů.

V této studii nebyl zohledňován čas jednotlivých pohybových terapií v rekondičním centru a subjektů nebylo nařízeno provádět naprosto stejnou fyzickou aktivitu. Jejich trénink byl pouze řízen dodržováním četnosti a intenzitou tréninku.

Tato studie vypovídá o důležitosti pohybové aktivity v dnešní době jako nástroj k ovlivnění kardiovaskulárních onemocnění a případně prevence jejich vzniku.

Zároveň při terapii bylo znatelné lepší psychické rozpoložení subjektů, což sice cílem této studie nebylo, ale je to dalším dokládajícím faktorem pro efektivitu pohybu. Během pohybové aktivity se vyplavují důležité působky ovlivňující psychické pochody. Navíc si subjekty zvyknou na zavedený režim a co je velmi významné je estetika. Subjekty se necítí tzv. „mimo společnost“. To je ale téma pro další studii a zároveň déle prováděnou.

Na závěr je nutné podotknout, že pohybovou aktivitu je důležité provádět pravidelně a ve správné míře intenzity.

LITERATURA:

Česká:

1. ADAMÍKOVÁ, A. Ambulantní péče o diabetika s metabolickým syndromem. *Medicína po promoci*, 2008, roč. 9, č. 2, s. 45-48

2. BLÁHA, V. et al. Metabolický syndrom: pro praktické lékaře. *Postgraduální medicína*, 2007, roč. 9, č. 8

3. ČEŠKA, R. Dyslipidémie u metabolického syndromu a její léčba. *Medicína po promoci*, 2008, roč. 9, č. 2, s. 13-20

4. DÍŤĚ, P. et al. *Vnitřní lékařství* – Druhé, doplněné a přepracované vydání. Praha: Galén, 2007, ISBN: 978-80-7262-496-6

5. HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha: Galén, 1997, ISBN: 80-85824-67-1

6. HAINER, V. et al. *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada, 2004, ISBN: 80-247-0233-9

7. HOUSOVÁ, J. Cukrovka – nemoc známa i neznámá. *Obesity news*, srpen 2009

8. JIRKOVSKÁ, A. a kol. *Jak (si) kontrolovat a léčit diabetes: Manuál pro edukaci diabetiků* Praha: Panax, 1999, ISBN: 80-902126-6-2

9. LANDA, P. *Cyklistika – trénink a jeho plánování*. Praha: Grada, 2005, ISBN: 80-247-0725-X

10. MÁČEK, M, VÁVRA, J. *Fysiologie a patofysiologie tělesné zátěže* – 1. vydání. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p., 1980, ISBN: 08-019-80

11. MÁČEK, M., RADVANSKÝ, J. et al. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity* – 1. vydání. Praha: Galén, 2011, ISBN: 978-80-7262-695-3

12. MATOULEK, M., HOUSOVÁ, J., VĚTROVSKÁ, R. Co je to vlastně cukrovka. *Průvodce zdravým životním stylem 2008 Medispo magazín* – Cvičíme s cukrovkou, říjen 2008

13. MATOULEK, M., ŠUPOVÁ, R. Fyzická aktivita v léčbě obezity v praxi. *Postgraduální medicína*, 2008, roč. 10, č. 6, s. 654-657

14. MATOULEK, M., HORNÍKOVÁ, L. Diabetická dieta. *Průvodce zdravým životním stylem 2009 Medispo magazín – Inzulin a pohybová aktivita*, 2009

15. MATOULEK, M. Diabetická dieta. *Průvodce zdravým životním stylem 2010 Medispo magazín*, 2010

16. NEČAS, E. a spolupracovníci *Obecná patologická fyziologie* – 2. vydání. Praha: Karolinum, 2007, ISBN 978-80-246-1291-1

17. NEČAS, E. a spolupracovníci *Patologická fyziologie orgánových systémů* – část II. – 1.vydání. Praha: Karolinum, 2007, ISBN 978-80-246-0674-3

18. PIŤHOVÁ, P. Inzulivá rezistence a možnosti jejího ovlivnění. *Remedia: farmakoterapeutický dvouměsíčník pro lékaře a farmaceuty*, 2008, roč. 18, č. Diabetologie, s. s42-s48

19. PLACHETA, Z., SIEGELOVÁ, J., ŠTEJFA, M. *Zátěžová diagnostika v ambulantní a klinické praxi.* Praha: Grada, 1999, ISBN: 80-7169-271-9

20. ŘIHÁČEK, I., SOUČEK, M. et al. Ambulantní monitorování krevního tlaku. *Remedia: farmakoterapeutický dvouměsíčník pro lékaře a farmaceuty*, 2008, roč. 18, č. 2, s. 133-136

21. SOŠKA, V. Dyslipidémie u metabolického syndromu. *Vnitřní lékařství*, 2005, roč. 51, č. 1, s. 77-81

22. SOUČEK, M. Léčba hypertenze u obezity. *Kardiofórum*, 2006, roč. 4, č. 4, s. 49-51

23. SOUČEK, M. NEVRLKA, J. et al Obézní hypertonik. *Postgraduální medicína*, 2008, roč. 10, č. 6, s. 631-638

24. SOUČEK, M. Metabolický syndrom. *Vnitřní lékařství*, 2009, roč. 55, č. 7-8, s. 618-621

25. STACKEOVÁ, D. Zdravotní benefity pohybové aktivnosti. *Hygiena*, 2010, roč. 55, č. 1, s. 25-28

26. SVAČINA, Š. *Metabolický syndrom* – 3. rozšířené a přepracované vydání. Praha: Triton, 2006, ISBN: 80-7254-782-8

27. SVAČINA, Š. *Hypertenze při obezitě a diabetu* – 1. vydání. Praha: Nakladatelství Triton Praha/Kroměříž, 2007, ISBN: 80-7254-911-1

28. SVAČINOVÁ, H. Role pohybové léčby a tělesné zdatnosti v prevenci a léčbě metabolického syndromu. *Vnitřní lékařství*, 2005, roč. 51, č. 1. s. 87-92

29. SZABÓ, M. et al. Pozitivní vliv dlouhodobě řízené pohybové terapie na kvalitu života obézního polymorbidního diabetika 2. typu. *Kasuistiky v diabetologii*, 2009, roč. 7, č. 1, s. 4-6

30. SZABÓ, M. et al. Význam pohybové aktivity v léčbě diabetes mellitus. *Interní medicína pro praxi*, 2009, roč. 11, č. 2, s. 63-65

31. ŠIMON, J. et al. Preventivní kardiologie 1995-2005. Úspěchy i zklamání (EUROASPIRE I, II, III). *Cor et vasa*, 2009, roč. 51, č. 2, s. 123-127

32. VŠETULOVÁ, E., BUNC, V. Využití bioimpendanční metody pro stanovení procenta tělesného tuku obézních žen. *Časopis lékařů českých*, 2004, roč. 143, č. 8, s. 528-532

Zahraniční:

33. ANTONY, D. et al. Relationship between te metabolic syndrome and physical activity energy expenditure: a MONET study. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 2008, no 33, s. 309-314

34. ASSAL, J. Ph, GOLAY, A., VISSER, A. Ph. *New trends in patient education – A trans-cultural and inter-diseas approach.* Amsterdam: Elsevier Science Ltd., 1995, ISBN: 0444822348

35. BYRNE, CH. D., WILD, S. H. *The metabolic syndrome*. Chichester: Wiley and Sons, 2005, ISBN: 0-470-02511-5

36. CICERO, A.F. et al. Gender-specific haemodynamic and metabolic effects of a sequential training programme on overweight-obese hypertensives. *Blood Press*, 2009, no 18(3), s. 111-116

37. EKELUND, U. et al. Physical activity energy expenditure predicts progression toward the metabolic syndrome independenty of fitness in middle-aged healthy. *Diabetes Care*, 2005, 28: s. 1195-1200

38. FRANKS, P. W. et al. Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness? *Diabetes Care*,2004, 27: s. 1187-1193

39. GRUNDY, S. M. Metabolic syndrome. Part I. *Endokrinology and metabolism clinics of North America*, 2004, s. 207-465

40. HELMRICH, S. P. et al. Prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus with physical aktivity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1994, 26: s. 824-830

41. LAAKSONEN, D. E. et al. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care,* 2002, 25: s. 1612-1618

42. LAKKA, T. A. et al. Relation of leisure- time physical aktivity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myokardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 1994, 330: s.1549-1554

43. MANCIA, G., PARATI, G. Ambulatory blood pressure monitoring and organ damage. *Hypertension*, 2000, 36: s. 894-900

44. NATHAN, D. M., BUSE, J. B., et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a konsensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetologia*, 2008, no 51, s. 8-11

45. SACKS, D. B., ARNOLD, M et al. Executive summary: Guidelines and recommendations for laboratory analysis in thé diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clinical Chemistry*, 2011, no 57 (6), s 793-798

46. ZAPATA, M. A. et al.Cardiac rehabilitation programs improve metabolic parameters in patients with the metabolic syndrome and coronary heart disease. *Electronic,* 5/2010, no 12(5), s. 374-9

SEZNAM ILUSTRACÍ

Obr. č. 1 Obezita tvaru jablka a hrušky……. 27
Obr. č. 2 Horní a dolní typ obezity…… 27

SEZNAM TABULEK

Tab. č. 1 Hodnoty norem krevního tlaku……. 17

Tab. č. 2 Rozměry gumového vaku pro různé obvody paže dle American Heart Association…… 18

Tab. č. 3 Koncentrace plazmatické glukózy v plazmě žilní krve po 2 hodinách po zátěži 75 g glukózy……. 24

Tab. č. 4 Rozdělení kategorií dle BMI (WHO)…….. 26

Tab. č. 5 Zdravotní rizika podle poměru pas/boky…….. 27

Tab. č. 6 Obvod pasu určující zvýšené riziko metabolických a kardiovaskulárních komplikací obezity u mužů a žen…….…. 28

Tab. č. 7 Definice metabolického syndromu ATPIII amerického národního cholesterolového programu 2001…….. 29

Tab. č. 8 Definice metabolického syndromu Světové a Evropské diabetologické společnosti 2005…… 29

Tab. č. 9 Muži - spotřeba $VO_{2\ max}$ v ml za minutu na kg hmotnosti…….. 39

Tab. č. 10 Ženy - spotřeba $VO_{2\ max}$ v ml za minutu na kg hmotnosti…… 40

Tab. č. 11 Borgova škála 6-20…… 42

Tab. č. 12 Vstupní anamnestické hodnoty I…….……. 46

Tab. č. 13 Vstupní anamnestické hodnoty II…….. 77

SEZNAM GRAFŮ

Graf č. 1 Srovnání průměrů hmotností…… 56
Graf č. 2 Srovnání průměrů obvodu pasu…… 57
Graf č. 3 Srovnání průměrů tělesného tuku……. 57
Graf č. 4 Srovnání průměrů množství celkového cholesterolu…… 58
Graf č. 5 Srovnání průměrů množství HDL cholesterolu…… 59
Graf č. 6 Srovnání průměrů množství LDL cholesterolu……. 59
Graf č.7 Srovnání průměrů srdeční frekvence za 24 hodin……. 60
Graf č. 8 Srovnání průměrů denní srdeční frekvence……..…. 61
Graf č. 9 Srovnání noční srdeční frekvence…… 61
Graf č. 10 Srovnání srdeční frekvence - jednotlivé subjekty……. 62
Graf č. 11 Srovnání průměrů aktuální srdeční frekvence…… 62
Graf č. 12 Srovnání systolického tlaku – jednotlivé subjekty……..…. 63
Graf č. 13 Srovnání průměrů aktuálního systolického tlaku……..…. 63
Graf č. 14 Srovnání průměrů denního systolického tlaku…….…….. 64
Graf č. 15 Srovnání průměrů nočního systolického tlaku…….……. 64
Graf č. 16 Srovnání diastolického tlaku – jednotlivé subjekty…… 65
Graf č. 17 Srovnání průměrů aktuálního diastolického tlaku……. 65
Graf č. 18 Srovnání průměrů denního diastolického tlaku……. 66
Graf č. 19 Srovnání průměrů nočního diastolického tlaku……. 66
Graf č. 20 Srovnání průměrů systolického tlaku při zátěži 1W/kg……. 67
Graf č. 21 Srovnání průměrů diastolického tlaku při zátěži 1W/kg…… 68
Graf č. 22 Srovnání průměrů srdeční frekvence při zátěži 1W/kg……..…. 68
Graf č. 23 Srovnání průměrů spotřeby kyslíku při zátěži 1W/kg…… 69
Graf č. 24 Srovnání průměrů maximální spotřeby kyslíku……..……. 70
Graf č. 25 Srovnání maximální spotřeby kyslíku – jednotlivé subjekty…… 70
Graf č. 26 Srovnání průměrů maximální práce…… 71
Graf č. 27 Srovnání maximální práce – jednotlivé subjekty……. 71
Graf č. 28 Srovnání průměrů poklesu systolického krevního tlaku 3 minuty po zátěži..…… 72
Graf č. 29 Srovnání poklesu systolického krevního tlaku 3 minuty po zátěži – jednotlivé subjekty……..…..…… 73

Graf č. 30 Srovnání průměrů poklesu diastolického krevního tlaku 3 minuty po zátěži..…… 74
Graf č. 31 Srovnání poklesu diastolického krevního tlaku 3 minuty po zátěži – jednotlivé subjekty……..…….…… 75
Graf č. 32 Srovnání průměrů poklesu srdeční frekvence 3 minuty po zátěži……..…..…… 75
Graf č. 33 Srovnání poklesu srdeční frekvence 3 minuty po zátěži ů jednotlivé subjekty……..…….…… 76

SEZNAM ZKRATEK

AMTK – ambulantní monitorování krevního tlaku

ANP – anaerobní práh

ATP – adenosin trifosfát

BIA – Bioelektrická impendance

BMI – body mass index

CNS – centrální nervový systém

DTK – diastolický krevní tlak

EKG - elektrokardiograf

FFA – volné mastné kyseliny

HDL cholesterol – high-density lipoprotein

La – laktát

LDH – laktátdehydrogenáza

LDL cholesterol – low-density lipoprotein

MV – minutový výdej

PA – pohybová aktivita

SF – srdeční frekvence

STK – systolický krevní tlak

TK – krevní tlak

TSF – tréninková srdeční frekvence