

Patofyziologie

Hypertenze, diabetes, dyslipidémie



doc. Mgr. Robert Vysoký, Ph.D.

Fakulta sportovních studií (MUNI SPORT) – Katedra pohybových aktivit a zdraví

Lékařská fakulta (MUNI MED) – Ústav veřejného zdraví

Masarykova univerzita Brno

HYPERTENZE

Arteriální hypertenze

- zvýšení TK v systémovém arteriálním řečišti
- normální TK u dospělých do 140/90 mmHg

Základní dělení hypertenze

- diastolická, systolická, kombinovaná
- dle příčin: primární (esenciální) a sekundární

Krevní tlak určen:

- srdeční výdej (součin tepové frekvence a tepového objemu) a periferním cévním odporem.

Systolický tlak

- tlakové maximum v době vypuzení krve levou komorou.

Diastolický tlak

- odpovídá době relaxace, závislý na rezistenci periferie (arterioly především)

HYPERTENZE

Epidemiologie

- Arteriální hypertenze patří mezi nejčastější onemocnění srdce a cévního oběhu.
- Postihuje okolo 25 % dospělé populace, hovoří se někdy o neinfekční epidemii.
- Arteriální hypertenze představuje ve vyspělých zemích závažný zdravotní problém.
- Spolu s kouřením, diabetes mellitus , dyslipidemií a obezitou (zejména abdominální) je jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění – cévních mozkových příhod, ischemické choroby srdeční.
- Prevalence hypertenze v ČR ve věku 25–64 let: okolo 40 % se zřetelným nárůstem ve vyšších věkových skupinách (v dekadě od 55 do 64 let má hypertenzi 72 % mužů a 65 % žen).
- Hypertenzi zařazujeme k nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním v České republice.
- Roční incidence je zhruba 1-2 % ve druhé a třetí dekadě, s nárůstem 4-8 % mezi 60. a 70. rokem.

HYPERTENZE

Diagnostika

- hodnoty vyšší než 140/90 mmHg
- TK stoupá v důsledku rizikových faktorů KVO (obesita, věk, kouření, nedostatek PA...)
- syndrom bílého pláště
- ambulantní 24h monitorování TK (TK Holter)

Léčba

- sekundární HT: léčba primárního onemocnění + farmakoterapie TK
- cíle léčby TK: snížení TK + zabránit poškození cílových orgánů (srdce, ledviny a CNS)
- dispenzarizace v ambulanci: pravidelné kontroly TK, laboratorní vyšetření (sedimentace, krevní obraz, hodnoty iontů, močoviny, kreatininu, glykemie, cholesterolu, bílkoviny a cukru v moči) + EKG event. RTG srdce a plic

HYPERTENZE

Léčba nefarmakologická

- omezení vlivu rizikových faktorů, které přispívají k rozvoji a progresi hypertenze
- redukce tělesné hmotnosti, omezení přívodu sodíku, omezení alkoholu a kouření, pohybová aktivita (zejména aerobní)

Léčba farmakologická

- diuretika (snižují objem extracelulární tekutiny), betablokátory (ovlivňují adrenergní systém), ACE inhibitory (interferují s RAAS), blokátory kalciových kanálů a přímá vazodilatancia
- při hypertenzní krizi hospitalizace v nemocnici (JIP, koronární jednotka) a účinná antihypertenzní terapie (i.v.)

Komplikace hypertenze

- hypertrofie LKs s možným postupným rozvojem srdečního selhání, urychlení aterosklerózy vč. jejích projevů na srdci (ICHs), vznik CMP, zhoršení fce ledvin, změny na sítnici...

Dyslipidémie

- Dyslipidémie (DLP), zejména pak hypercholesterolemie (při zvýšené koncentraci LDL cholesterolu (LDL-C) představuje **jeden z nejzávažnějších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění.**
- Mnoho studií již prokázalo vztah mezi ischemickou chorobou srdeční (ICHS) a koncentrací cholesterolu: **riziko ICHS kontinuálně stoupá se zvyšující se koncentrací cholesterolu.**
- Dyslipidémie **postihuje přibližně 30 % dospělé populace**, ve věku nad 60 let dosahuje prevalence 50 %.
- primární (genetika, faktory životního stylu), sekundární (součást onemocnění: diabetes, hypotyreóza, nefrotický sy...)
- Dlouhou dobu latentní, bez příznaků.
- **Skryté nebezpečí – těsný patogenetický vztah s aterosklerózou ➡ rozvoj ICHS, ICHDK, COM.**
- Velice často sdružena s obezitou.

Dyslipidémie

Patofyziologie

- Při DLP je to především LDL-C, který je zodpovědný za zvyšování kardiovaskulárního rizika.
- Hlavním důvodem je fakt, že **LDL-C je klíčový v počátečních stádiích aterogeneze**. Čím nižší budeme mít hladinu LDL-C v krvi, tím nižší je riziko kardiovaskulárních příhod.
- Za fyziologické považujeme hodnoty **LDL-C do 3 mmol/l**, nicméně u jedinců se středním a vyšším kardiovaskulárním rizikem (dle hodnocení KV rizika metodou SCORE) je nutné terapeuticky zakročit již při hladinách nižších.
- **První metodou léčby je nefarmakologická intervence**, a to změna životního stylu.
- Co se týká hladin HDL-C cholesterolu a triacylglycerolů (TAG) nejsou prozatím stanoveny žádné cílové hodnoty pro snížení kardiovaskulárního rizika.
- V obecných rovinách však vyšší hladina HDL-C vypovídá o ústupu aterogeneze a nízká hladina HDL-C je spojována s větším počtem kardiovaskulárních příhod a mortalitou na ICHS.
- Hodnoty HDL-C nad 1 mmol/l u mužů a nad 1,2 mmol/l u žen snižují kardiovaskulární riziko, rovněž i při hodnotách TAG pod 1,7 mmol/l.

Dyslipidémie

Léčba

- Cílem hypolipidemické léčby není optimalizace ukazatelů lipidového spektra, ale snížení rizika klinické manifestace KVO a snížení kardiovaskulární a celkové mortality.
- U všech jedinců je indikována intervence nefarmakologická, k farmakoterapii přistupujeme u nemocných s vysokým kardiovaskulárním rizikem nebo již manifestním onemocněním oběhového systému.

Statiny: vedou k poklesu celkového cholesterolu o 20–40 %, k poklesu LDL cholesterolu o 25–50 %, k poklesu triglyceridů o 5–20 % za současného mírného vzestupu HDL-cholesterolu o 5–10 %.

Těmto změnám pak odpovídají i změny ve spektru apolipoproteinů – významný pokles apolipoproteinu B (ukazatel množství aterogenních lipoproteinových částic) a mírný vzestup koncentrace apolipoproteinu A-I, který slouží jako citlivý marker množství antiaterogenních lipoproteinů.

Fibráty: léčba fibráty v monoterapii vede k redukci plazmatické koncentrace triglyceridů o 30–50 %, zvýšení HDL-Ch o 5–15 % a snížení LDL-CH až o 20 %.

Fibráty také modifikují kvalitu LDL částic, z malých denzních na méně aterogenní velké LDL partikule.

Ezetimib: Ezetimib je selektivní inhibitor absorpce cholesterolu určený pro kombinační terapii se statiny u primární hypercholesterolemie a k monoterapii u pacientů, kteří nemohou užívat statin.

Dyslipidémie

Léčba

Sekvestranty žlučových kyselin (pryskyřice): Vzhledem k minimálním systémovým nežádoucím účinkům jsou pryskyřice jediná povolená hypolipidemika v těhotenství a v období kojení.

Své nezastupitelné místo pak mají u jedinců s hypercholesterolemií, kteří netolerují léčbu statiny ani ezetimibem.

Jejich nevýhodou je nepříjemná chuť, nutnost podávání velkých objemů (desítky gramů denně) a interference při vstřebávání s celou řadou jiných léčiv, čemuž se dá předejít podáváním léčiv alespoň 4 hodiny po podání pryskyřic.

Niacin: Derivát kyseliny nikotinové niacin je hypolipidemikum s nejširším spektrem ovlivnění metabolismu krevních lipidů a lipoproteinů s dominantním působením na triglyceridy (snížení až o 40 %) a hladiny HDL (zvýšení až o 25 %).

Bohužel, také nejvíce ze všech hypolipidemik interferuje s dalšími metabolickými cestami.

Diabetes mellitus

Epidemiologie

- Diabetes je metabolická porucha, která vede ke zhoršení metabolismu glukózy.
- Je to běžná porucha u starších dospělých.
- Prevalence diabetu u dospělých starších 65 let je přibližně dvakrát vyšší než u mladších dospělých. Kromě toho se odhaduje, že přibližně polovina starších dospělých s diabetem je nediodagnostikována.
- Odhaduje se, že 171 miliónů lidí na světě má v současné době diabetes mellitus a očekává se, že tento počet se do roku 2030 zvýší na 366 miliónů. Většina z těchto případů je diabetes mellitus 2.typu.
- Předpokládá se, že tato rostoucí epidemie cukrovky typu 2 je způsobena převážně faktory životního stylu (snížení pravidelné pohybové aktivity, zvýšený příjem energie a tuků, obezita).
- Udává se, že více než 85 procent lidí s diabetem 2. typu má také nadváhu nebo je obézní.
- Hlavní úlohou pravidelné pohybové aktivity při modulaci rizika diabetu je tedy prevence obezity.

Diabetes mellitus

Patofyziologie

- Diabetes mellitus (DM) je metabolické onemocnění.
- Existují dvě hlavní formy diabetu, typ 1 a typ 2. Obě formy mají podobné důsledky, ale lidé s diabetem typu 1 obvykle zažívají dřívější nástup onemocnění.
- Diabetes mellitus 1. typu je způsoben destrukcí buněk slinivky břišní, které produkují inzulín, zatímco diabetes mellitus 2. typu vzniká následkem inzulínové rezistence periferních receptorů v kombinaci s vadnou sekrecí inzulínu.

Diabetes mellitus 1. typu je méně častá forma, která zahrnuje pouze asi 5 až 10 procent všech případů.

- autoimunitní základ: dochází k poklesu schopnosti beta buněk slinivky břišní tvořit inzulín
- mezi typické příznaky DM typu 1 patří polyurie, polydipsie a polyfagie, jinak známé jako nadměrné močení, žízeň a hlad, nevysvětlitelný úbytek hmotnosti a neobvyklá únava.
- Všechny tyto příznaky souvisejí se zvýšenou hladinou glukózy v krvi způsobenou nedostatkem inzulínu v těle.

Diabetes mellitus

Patofyziologie

Diabetes mellitus 2. typu

- je způsoben kombinací inzulínové rezistence a postupnou neschopností beta buněk zajistit zvýšení požadavků na vylučování inzulínu.
- Inzulínovou rezistenci si lze vysvětlit připodobněním k zámku a klíči, kde inzulínový receptor buňky je zámek a inzulín je klíčem.
- Pokud se klíč vejde do zámku a otevře jej, glukóza může vstoupit do buňky (citlivé na inzulín). Na druhou stranu, pokud klíč neseď do zámku glukóza zůstává v krevním řečišti a tím dochází ke zvýšení hladiny glykémie.

Shrnutí základních charakteristik DM

- nástup v dětství či dospělosti (DM1), pouze v dospělosti (DM2)
- klinická manifestace akutní (DM1), pozvolná (DM2)
- autoimunitní proces u DM1
- inzulínorezistence u DM2, u DM1 ne
- závislost na inzulínu u DM1
- spojení s obezitou téměř výhradně u DM2

Preskripce pohybové aktivity

Hypertenze, diabetes, dyslipidémie



doc. Mgr. Robert Vysoký, Ph.D.

Fakulta sportovních studií (MUNI SPORT) – Katedra pohybových aktivit a zdraví

Lékařská fakulta (MUNI MED) – Ústav veřejného zdraví

Masarykova univerzita Brno

HYPERTENZE – pohybová aktivita obecně

Odborně vedená a pravidelně realizovaná pohybová aktivita představuje společně s nutriční intervencí základní princip nefarmakologické léčby vysokého krevního tlaku.

Výsledky studií:

- jedinci, kteří se pravidelné pohybové aktivitě věnují, mají o **24 až 27 % nižší riziko kardiovaskulárních onemocnění**
- **aerobní trénink** snižuje hodnoty systolického krevního tlaku o **5 až 8 mmHg** u dospělé populace s hypertenzí
- aerobní aktivita snižuje hodnoty krevního tlaku výrazněji u hypertoniků než u jedinců s normálními hodnotami
- preskripce **izolované aerobní aktivity není natolik efektivní**, jako když je **nakombinována společně s aktivitou odporovou = pokles hodnot až o 13,5 mmHg**

HYPERTENZE – aerobní trénink

- aerobní tréninková aktivita střední intenzity, která pozitivně ovlivní prognózu, je až 300 minut za týden
- doporučení pro vysokou intenzitu aerobní zátěže je 150 minut za týden
- frekvence tréninku: 5 až 7× týdně, optimálně denně
- aerobní fáze tréninkové jednotky by měla trvat minimálně 30 minut, zátěž by měla být střední intenzity

HYPERTENZE – odporový trénink

- začínáme trénink na velmi nízké intenzitě (< 30 % 1-RM, 5 až 10 opakování), aby se naučili správnému provádění pohybů
- v další fázi tréninku by se zátěž měla postupně zvyšovat z 30 % na 50 % 1-RM, s 12 až 25 opakováními
- starší pacienti nebo pacienti s nízkou kardiorespirační zdatností by měli začínat trénink na velmi nízké intenzitě (< 30 %), pacienti s dobrou kardiorespirační zdatností a po nekomplikovaném infarktu myokardu či bez kardiálního onemocnění mohou začínat trénink na intenzitě střední (50 %).
- ve fázi adaptace by se měla zátěž postupně zvyšovat (30 až 50 % 1-RM dále až na 60 % 1-RM) s 8 až 12 opakováními.
- vyšší intenzity odporového tréninku můžeme zařadit u dobře trénovaných pacientů a s nízkým kardiálním rizikem
- 1 až 3 sériích v začátcích tréninku, postupně můžeme realizovat v 1 tréninkové jednotce 2 až 4 série

Tab. 14 Preskripce pohybové aktivity u hypertenze, dyslipidémie, nadváhy a obezity (upraveno podle Bayles et al., 2018)

	Hypertenze	Dyslipidémie	Nadváha a obezita
Frekvence	5–7 × týdně	≥ 5 × týdně, důraz na maximalizaci energetického výdeje	≥ 5 × týdně
Intenzita	střední	střední	střední až vysoká
Trvání	≥ 30 minut denně kontinuálního tréninku nebo kombinace minimálně 10minutových tréninků (3×10 minut/den)	30–60 minut denně, 50–60 minut denně při redukci hmotnosti	počáteční tréninky 30–60 minut denně (souhrn 150 minut/týden) 60 minut denně (souhrn 250–300 minut/týden)
Typ pohybové aktivity (primárně aerobní)	aerobní	aerobní	aerobní
Odporový trénink	2–3 × týdně, 2–4 série, mírná až vysoká intenzita, 8–12 opakování	2–3 × týdně, 2–4 série, mírná až vysoká intenzita, 8–12 opakování	2–3 × týdně, 2–4 série, mírná až vysoká intenzita, 8–12 opakování
Trénink flexibility	<ul style="list-style-type: none"> ▶ 2–3 × týdně ▶ 10–30 s u jednoho strečinkového cviku ▶ 2–4 opakování daného cviku 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ 2–3 × týdně ▶ 10–30 s u jednoho strečinkového cviku ▶ 2–4 opakování daného cviku 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ 2–3 × týdně ▶ 10–30 s u jednoho strečinkového cviku ▶ 2–4 opakování daného cviku
Speciální doporučení	Edukovat pacienty o benefitu tréninkové aktivity v ranních a dopoledních hodinách s téměř okamžitým efektem na hodnoty krevního tlaku. Důraz kladen na dominantní podíl aerobního tréninku	Speciální zaměření tréninku na velké svalové skupiny a maximální kalorický výdej tréninkovou aktivitou. Statiny a fibráty mohou způsobit svalovou slabost a myalgie	Trénink s ohledem na nosné klouby (bicyklový ergometr, vodní prostředí). Cílem je minimální snížení tělesné hmotnosti alespoň o 3–10 % během 3–6 měsíců.