

Pohybová aktivita a zdraví

MUDr. Kateřina Kapounková, Ph.D.

HPERTENZE

DM

Nutné dodržet určité zásady

- ▶ častost cvičení
- ▶ volba intenzity
- ▶ délka cvičení
- ▶ typ aktivity

FITT

pravidla cvičení

300 – 500 kcal
(1200 – 2100 kJ)

- ▶ Zlepšení aerobní kapacity lze dosáhnout tréninkem o **intenzitě 50% - 100% VO2 max**
- ▶ a o **době trvání od 15 do 45 minut**

Ale cvičení **delší než 60 min** nezvyšuje výrazně zdravotní efekty

U seniorů a oslabených osob - přetížení až vyčerpání organismu s negativními zdravotními důsledky

- ▶ Tím jsou vymezeny použitelné rozsahy obou základních komponent programů PA u asymptomatických jedinců
- ▶ Energetický výdej při tréninku (EVT) je počítán u zdravých osob:

IZ (intenzita zatížení) x **TT**(trvání tréninku)

Frekvence minimum **2 x týdně** nejlépe obden (přestávka by neměla být delší než 1 den)

Optimální IZ

- ▶ trénink o IZ **pod hranicí anaerobního prahu**

PROČ ?

- ▶ výrazně vyšší využití tukových zásob jako energetického substrátu

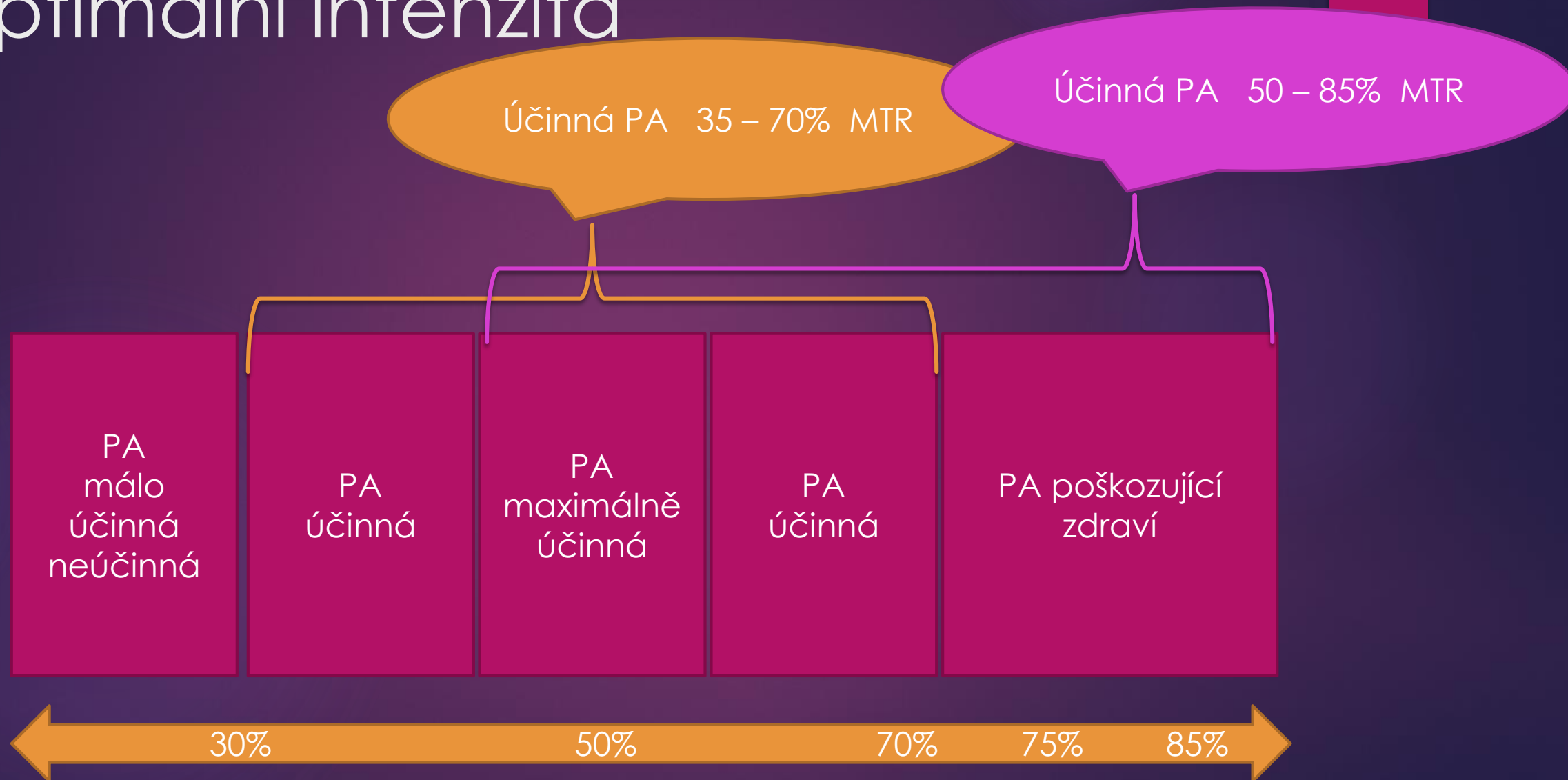
Zdravotní benefit

- ▶ Zvýšení **senzitivity inzulínových receptorů**
- ▶ Snížení zvýšené inzulinémie
- ▶ Snížená produkce LDL-C
- ▶ Zvýšená produkce HDL-C
- ▶ Mírný pokles TK
- ▶ Zvýšená fibrinolytická aktivita
- ▶ Snížení hladiny adrenalinu v klidu v plazmě

Trénink o intenzitě nad hranicí anaerobního prahu

- ▶ využívá jako energetického substrátu výhradně sacharidy
- ▶ prakticky neovlivňuje senzitivitu inzulínových receptorů a nemění zvýšenou inzulinémií
- ▶ nemění produkci LDL-C
- ▶ mírně zvyšuje normální HDL-C
- ▶ neovlivňuje sníženou hladinu HDL-C
- ▶ neovlivňuje TK
- ▶ Neovlivňuje hladinu adrenalinu v klidu

Optimální intenzita



Doporučené pásmo optimální SF

Aerobní aktivita

A, pacientů a osob s delším obdobím hypokineze:

$(SFc - 20)$ až $(SFc - 5)$

Např. SFc je 135, doporučené pásmo je 115 - 130

B, osoby s optimálním pohybovým režimem

Např. SFc je 135, doporučené pásmo je 125 - 135

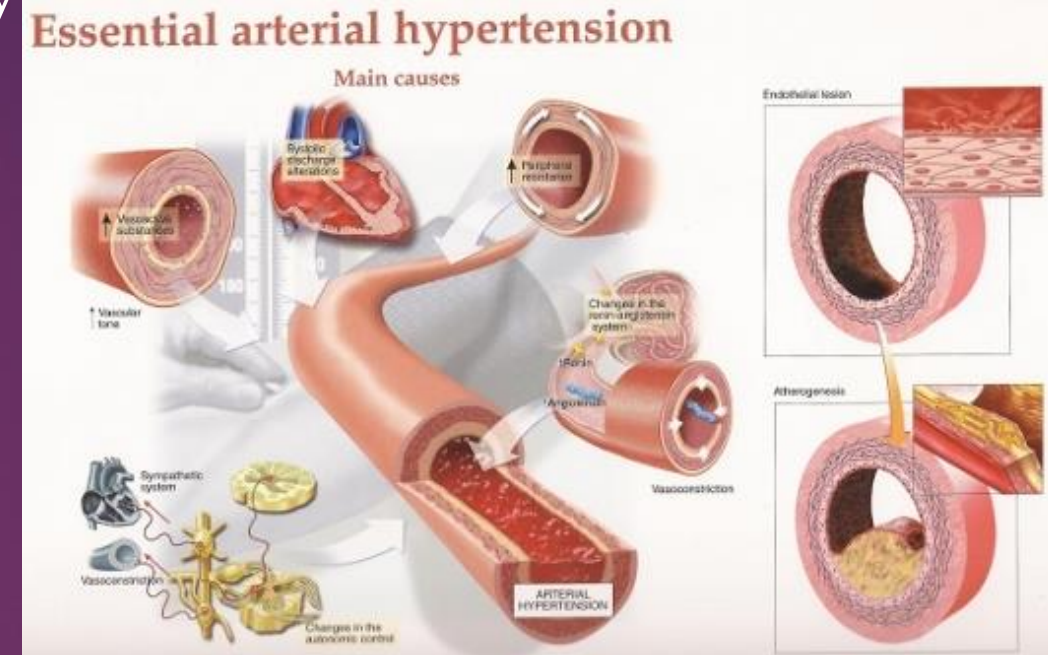
Po relativně dlouhou dobu nemusíme
dobře nastavenému tréninkovému
pásmu věnovat pozornost

Hypertenze

- ▶ Tlak krve (TK) - z fyzikálního hlediska síla, která pohybuje tekutinou v cirkulaci
- zároveň síla působící na stěnu cévy

- ▶ TK je výsledkem působení :

1. genetických faktorů
2. faktoru zevního prostředí
3. aktivity endogenních regulačních mechanismů



- ▶ TK je jednou z hlavních determinant **kardiovaskulární mortality** a jako významný **rizikový faktor aterosklerózy**

Hypertenze je definována jako TK $\geq 140/90$ mmHg

tab. 1: Definice a klasifikace krevního tlaku podle měření v ordinaci (v mm Hg)

Kategorie	Systolický tlak	Diastolický tlak
Optimální	< 120	< 80
Normální	120–129	80–84
Vysoký normální	130–139	85–89
Hypertenze 1. stupně (mírná)	140–159	90–99
Hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160–179	100–109
Hypertenze 3. stupně (závažná)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Hypertenze

- ▶ potencuje proces aterogeneze **mechanickým poškozením** endotelu - usnadňuje působení všech ostatních faktorů (jako dyslipidemie, ox. stress, infekce aj.)
- ▶ při rozvinuté ateroskleróze napomáhá její akutní manifestaci (např. **ruptura aterosklerotického plátu**)
- ▶ Vzestup o **každých 20 jednotek** nad 140mmHg STK a **10 jednotek** nad 90mmHg DTK zdvojnásobuje **kardiovaskulární riziko**
- ▶ **Pozdní klinické manifestace** dlouhodobě nekompenzované hypertenze zahrnují :
 - **infarkt myokardu**
 - **mozkovou mrtvici** jako důsledek aterosklerózy
 - **srdeční selhaní** jako důsledek dekompenzované levostranné srd. hypertrofie
 - **selhaní ledvin** jako důsledek hyperfiltrace a nefrosklerózy.

Hypertenze

zvýšený TK symptomem jiného primárního onemocnění

sekundární (cca 5% všech případů)

- ▶ **renální** (renovaskulární, renoparenchymatozni)
- ▶ **endokrinní** (prim. hyperaldosteronismus, feochromocytom, Cushingův syndrom, akromegalie aj.)
- ▶ **monogenní formy hypertenze** (mutace genů kodujících proteiny ovlivňujících hospodaření se Na v ledvině)

esenciální (cca 95%)

- ▶ u které známe řadu **patogenetických mechanismů**, ale vlastní etiologická příčina je nejasná

Esenciální hypertenze není prostou **hemodynamickou abnormalitou** je až v 80% případů sdružena s řadou metabolických odchylek (inzulinová rezistence resp. porušena glukózová tolerance či diabetes, obezita, aterogenní dyslipidemie aj)

Statistika hypertenze v ČR



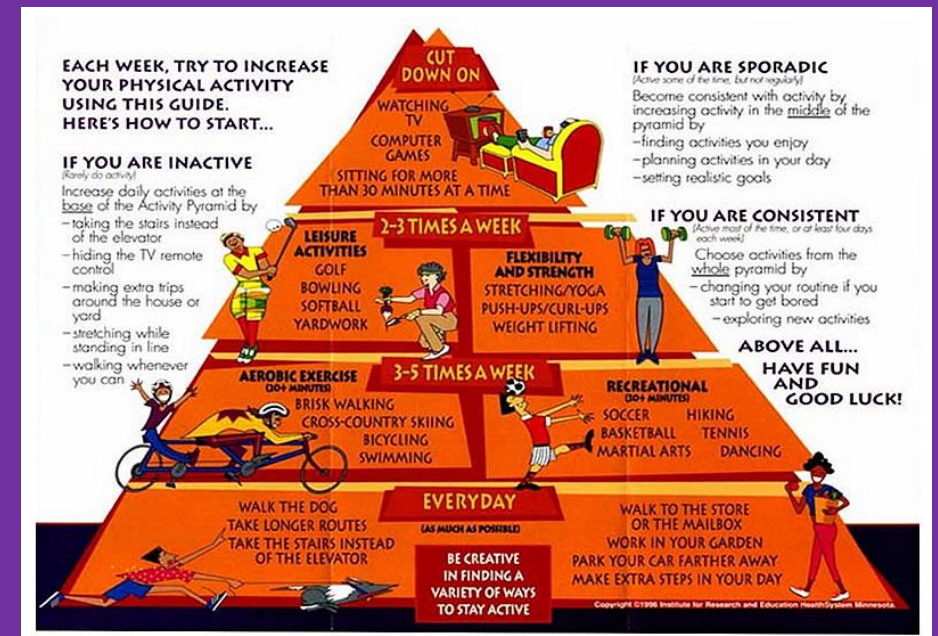
	1998	2008
45 - 54 let →muži	30 %	36 %
→ženy	26 %	31 %
	2009	2010
24 – 64 → 40% populace		→ 43,6 % dospělých (50,2 % muži, 37,2 % ženy)

Odhad: 1/2 hypertoniků o své nemoci ví. Z nich polovina se léčí(a z toho jen polovina správně)

- ▶ Nárůst počtu hypertoniků v ČR od roku 2000 – 2011 byl o 40%

Pohybová intervence

- ▶ Lehká převážně dynamická zátěž
- ▶ **Není příliš vysoký periferní odpor činnosti srdce** (střídání stahu a relaxace svalů)
- ▶ **Je podporován žilní návrat krve do srdce** (svalová pumpa)
- ▶ Dle Novotného (2016) - 6x týdně, 15 – 45 minut
- ▶ Dle Hromadové (2004) – 3-4x týdně, 30-45 minut
- ▶ Dle Bajorka (2011) by PA neměla přesáhnout 75 % VO₂ max



Nevhodná fyzická aktivita

- ▶ **Cvičení hlavou dolů** (→ prudká změna žilního návratu krve),
- ▶ **Příliš intenzivní cvičení** (→ příliš vysoký krevní tlak),
- ▶ **Intenzivní převážně statické cvičení** (→ příliš vysoký periferní cévní odpor),
- ▶ **Cvičení se zadržováním dechu** (→ příliš vysoký periferní cévní odpor). Při prováděném cvičení by mělo být dýchání vhodně synchronizováno

Riziko přetížení a selhání myokardu

Diabetes mellitus

Onemocnění charakterizované:

- ▶ **chronickou hyperglykemií**
- ▶ dalšími metabolickými poruchami (cukry, tuky, bílkoviny)

Vzniká v důsledku **nedostatečného účinku inzulínu** při jeho absolutním nebo relativním nedostatku

- ▶ Řazen mezi vaskulární choroby – **vede k postižení cévního systému**

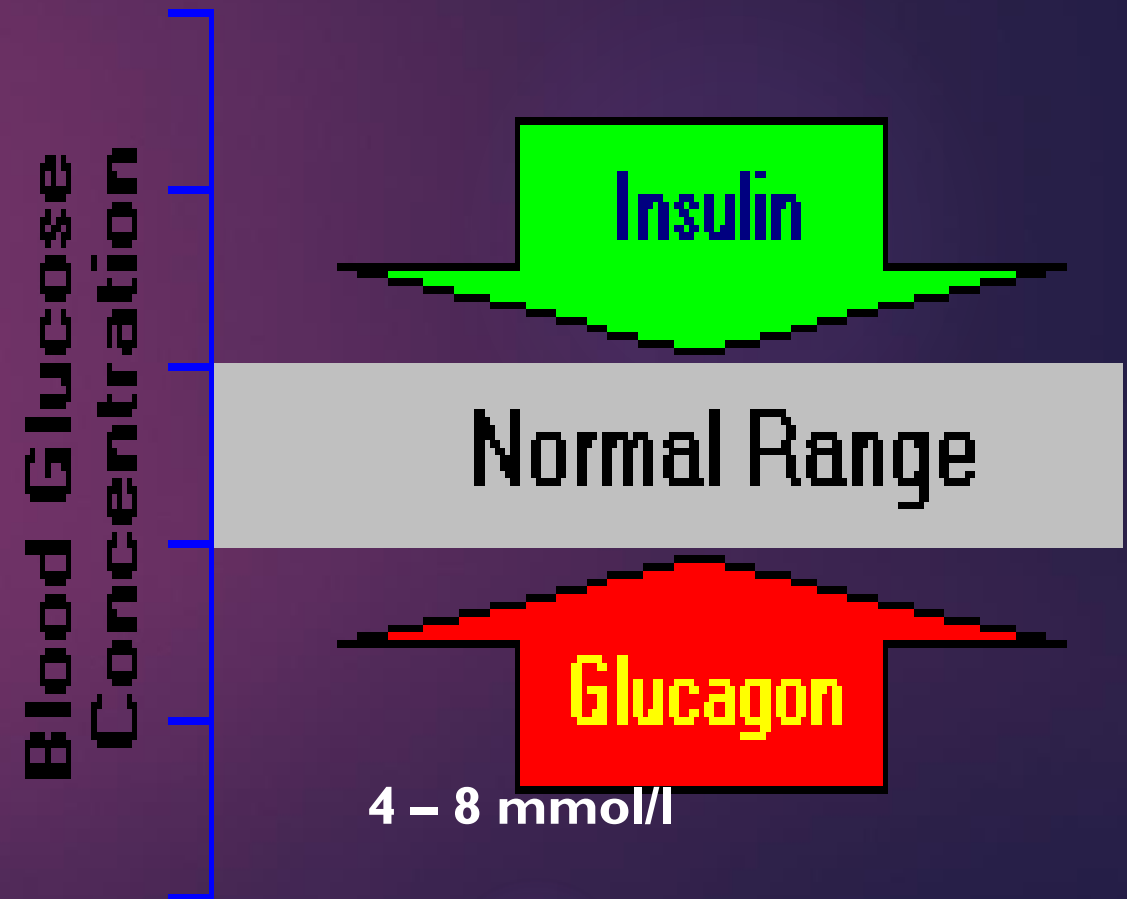
Fyziologie glykoregulace

Hormonální

- ▶ inzulín
- ▶ glukagon, adrenalin, STH, kortizol – antagonistický vliv

Autoregulace (substrátová regulace)

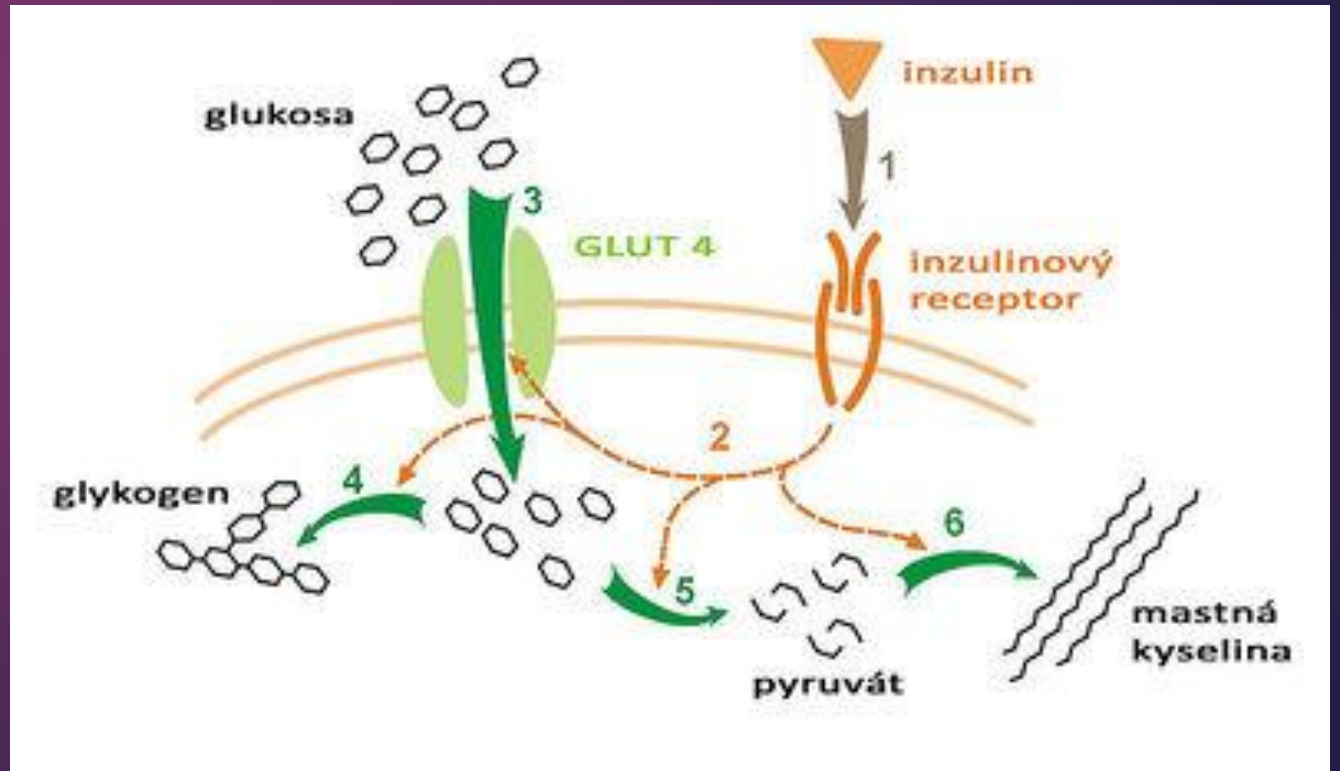
β -buňky=glukózový senzor



Homeostáza glukózy

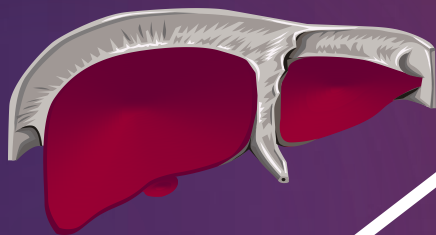
- ▶ Inzulín **snižuje glykémii**
- ▶ Inzulín **umožňuje metabolismus glukózy v buňkách**
- ▶ Inzulín **účinkuje přes inzulínový receptor** (transmembránová tyrozinkináza)

glukóza
inzulín
inzulínový receptor
glukózový transportér



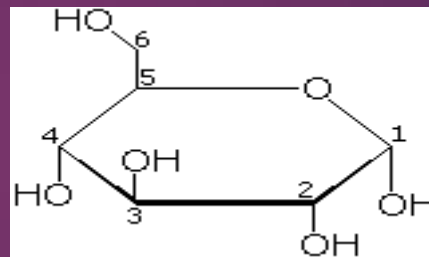


střevo



játra

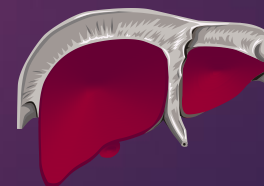
-glukoneogeneza
-glykogenolýza



glukóza

Nezávislý na inzulínu – CNS,
krevní elementy, při vysokých
glykémiiích nebo fyzické aktivitě

Závislý na inzulínu – svalová a
tuková tkáň, játra a střevo



glykolýza
tvorba glykogenu

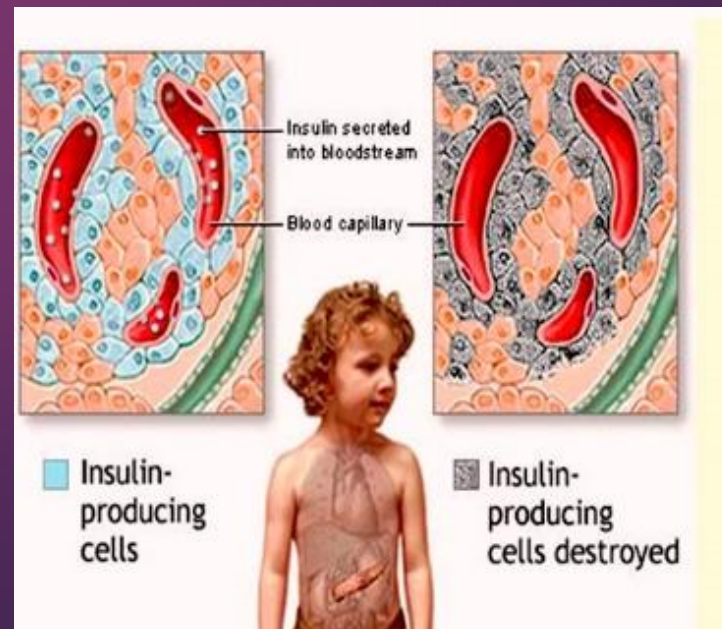
Klasifikace diabetes mellitus :

- ▶ Diabetes mellitus 1. typu
 - A. imunitně podmíněný
 - B. idiopatický
- ▶ Diabetes mellitus 2. typu
- ▶ Ostatní specifické typy diabetu (genetické defekty, sekundární DM)
- ▶ Gestační diabetes mellitus

Diabetes mellitus 1. typu :

- ▶ Podkladem je selektivní a **postupný zánik B buněk Langerhansových ostrůvků**
- ▶ Genetická predispozice
- ▶ tvorba **protilátek proti tkáni ostrůvků** – proti inzulínu (IAA), dekarboxyláze kys.glutamové (anti GAD65) a tyrozinové kináze (anti IA2)
- ▶ **Destrukce B buněk** – cytotoxické působení lymfocytů a cytokinů

chybí inzulín



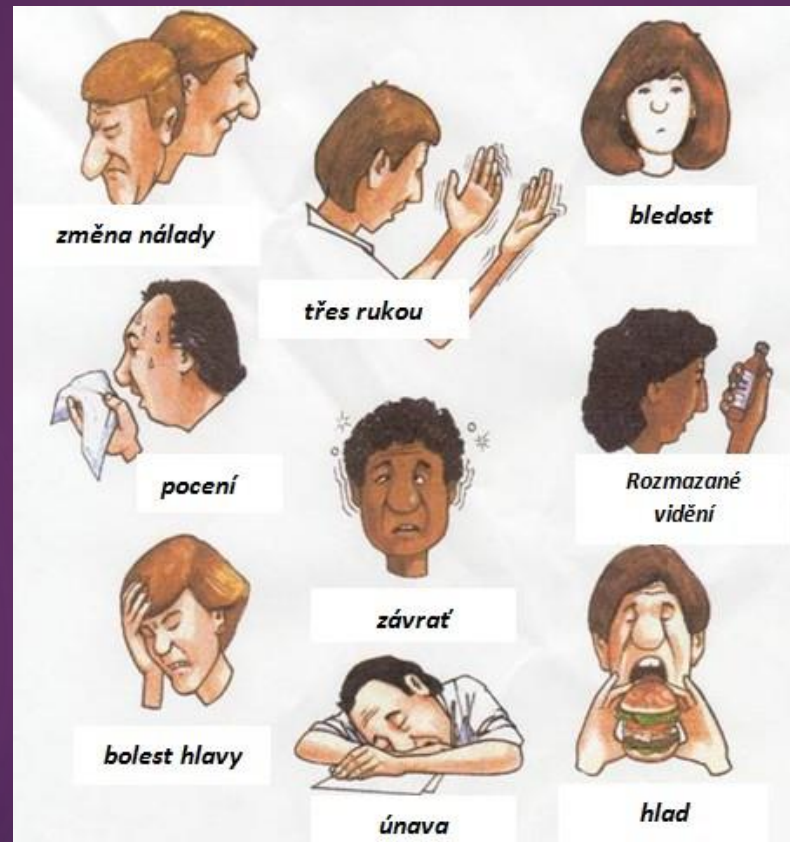
Diagnostika DM 1 :

Dg většinou jasná :

- ▶ Hyperglykémie
- ▶ Glykosurie
- ▶ Ketoacidóza
- ▶ minerálový rozvrat

Většinou mladší osoby
(ale může se manifestovat v kterémkoliv věku)

Většinou štíhlejší osoby
(není pravidlo!)



Klinické příznaky typické :

- ▶ žízeň, polydipsie
- ▶ Polyurie
- ▶ hubnutí při norm.chuti k jídlu
- ▶ únavnost, malátnost
- ▶ přechodné poruchy zrakové ostrosti
- ▶ poruchy vědomí až kóma
- ▶ dech páchnoucí po acetonu

Diabetes mellitus 2.typu

- ▶ nerovnováha mezi sekrecí a účinkem inzulínu

základní porucha

- ▶ inzulínová rezistence

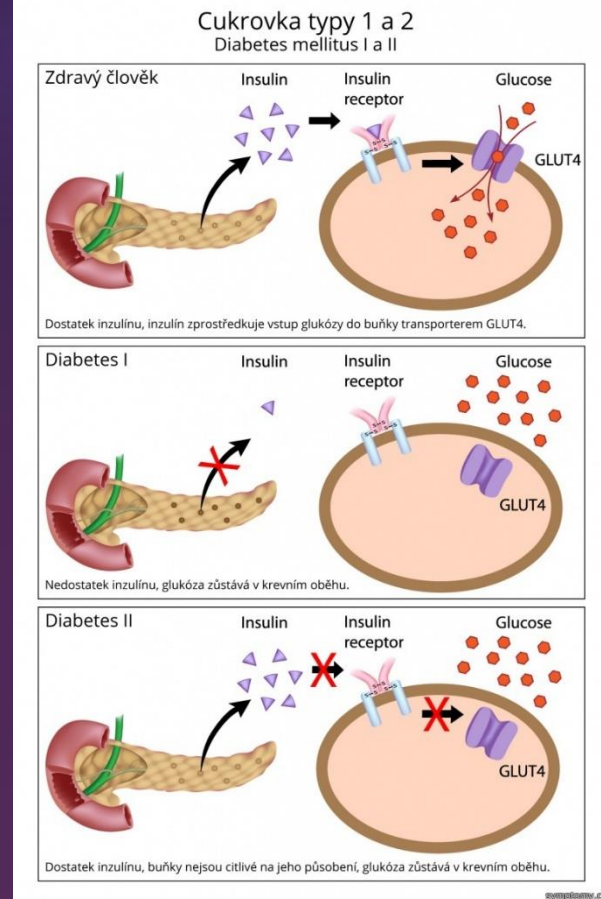
Diagnóza

Lačná glykémie

- ▶ ≤ 5.6 mmol/l = NORMA
- ▶ $5.7 - 6.9$ mmol/l = porucha glukozové tolerance
- ▶ ≥ 7.0 mmol/l = DIABETES (tato hladina glykémie je nebezpečná pro rozvoj mikrovaskulárních komplikací)

Lačná 2 hodiny po 75g glukózy glykémie

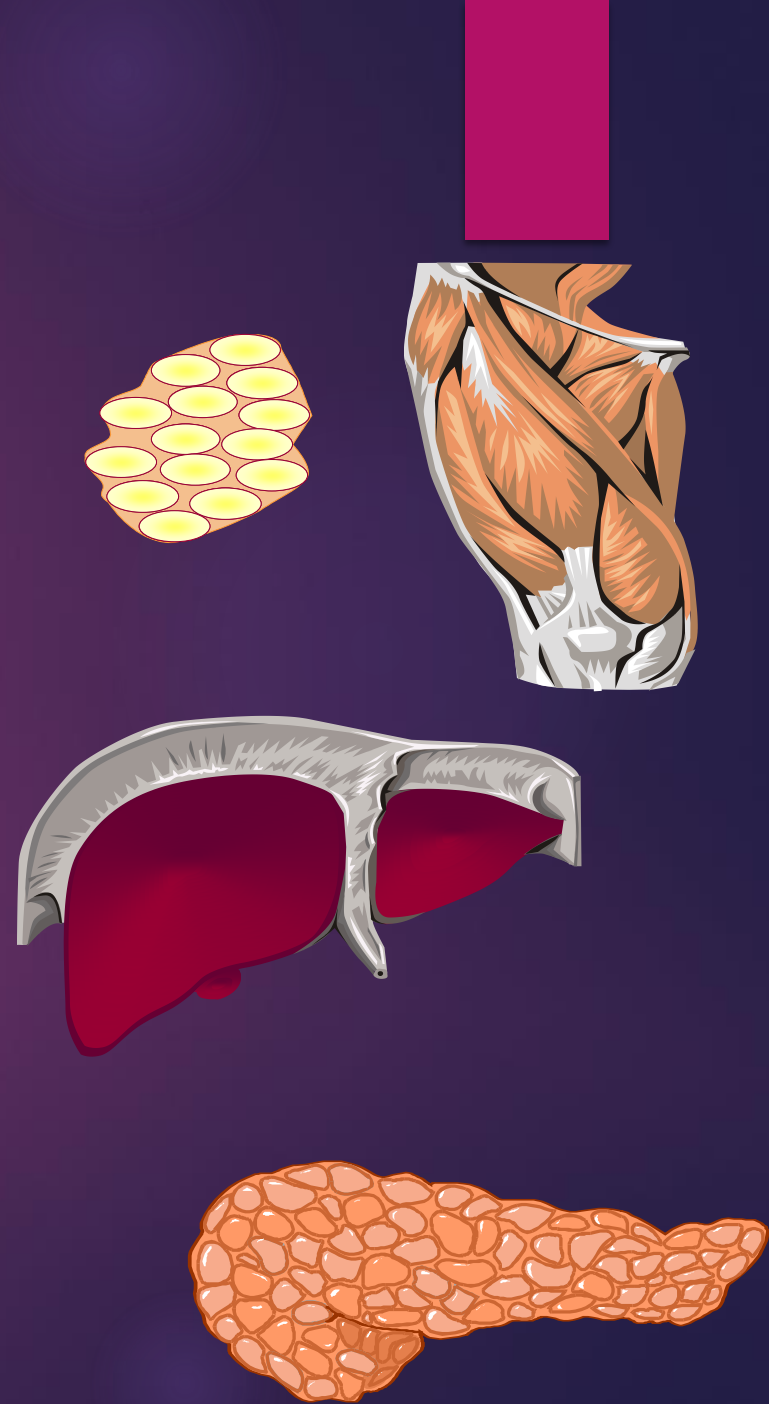
- ▶ ≤ 5.5 mmol/l 7.8 mmol/l NORMAL
- ▶ $7.8 - 11.1$ mmol/l porucha glukozové tolerance
- ▶ ≥ 7.8 mmol/l > 11.1 mmol/l DIABETES



Patofyziologie diabetu 2. typu

Nedostatečný účinek inzulínu ovlivní metabolismus:

- ▶ **cukrů** – hyperglykémie
- ▶ **tuků** – lipolýza, ↑ TG, ↑ VMK, ↓ HDL
- ▶ **bílkovin** – proteolýza, degradace bílkovin
- ▶ **minerálů** – resorpce natria v ledvinách, metabolismu kalcia



Kdo má riziko vzniku DM 2 :

- Geneticky rizikovní jedinci
- Obézní – BMI > 25
- Abdominální obezita – obvod pasu > 88cm u žen a > 102cm u mužů
- Pozitivní rodinná anamnéza – přímí příbuzní s DM2
- Porucha GT v anamnéze (GDM)
- Hypertenze, dyslipidémie, KV choroby
- Užívání diabetogenních léků
- Příslušnost k urč. rasám



Komplikace diabetu

Akutní

- Hypoglykémie
- Ketoacidóza
- Hyperosmolární koma

Chronické

- Mikrovaskulární (neuropatie, nefropatie, retinopatie)
- Makrovaskulární (progrese aterosklerózy)

TYPICKÉ PŘÍZNAKY

CUKROVKY

STÁLÝ HLAD STÁLÁ ŽÍZEŇ ZÁVRAŤ NEVYSVĚTLITELNÝ ÚBYTEK HMOTNOSTI

ČASTÉ MOČENÍ ZNECITLIVĚNÍ NEBO BRNĚNÍ RUKOU NEBO NOHOU CANDIDA KVASINKOVÁ INFEKCE PŘIBÝVÁNÍ NA VÁZE

KOŽNÍ PROBLÉMY POMALÉ HOJENÍ RAN SEXUÁLNÍ PROBLÉMY ROZMAZANÉ VIDĚNÍ

ZÁCHVATY VZTEKU VYSOKÁ HLADINA CUKRU V KRVÍ PROBLÉMY S TLAKEM EXTRÉMNÍ ÚNAVA

zdraviakrasa.cz
MAGAZIN 2016

KOMPLIKACE

CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDCE DIABETICKÁ NEFROPATIE

PERIFERNÍ NEUROPATIE ONEMOCNĚNÍ PERIFERNÍCH TEPEŇ DIABETICKÁ NOHA

POŠKOZENÍ OČÍ

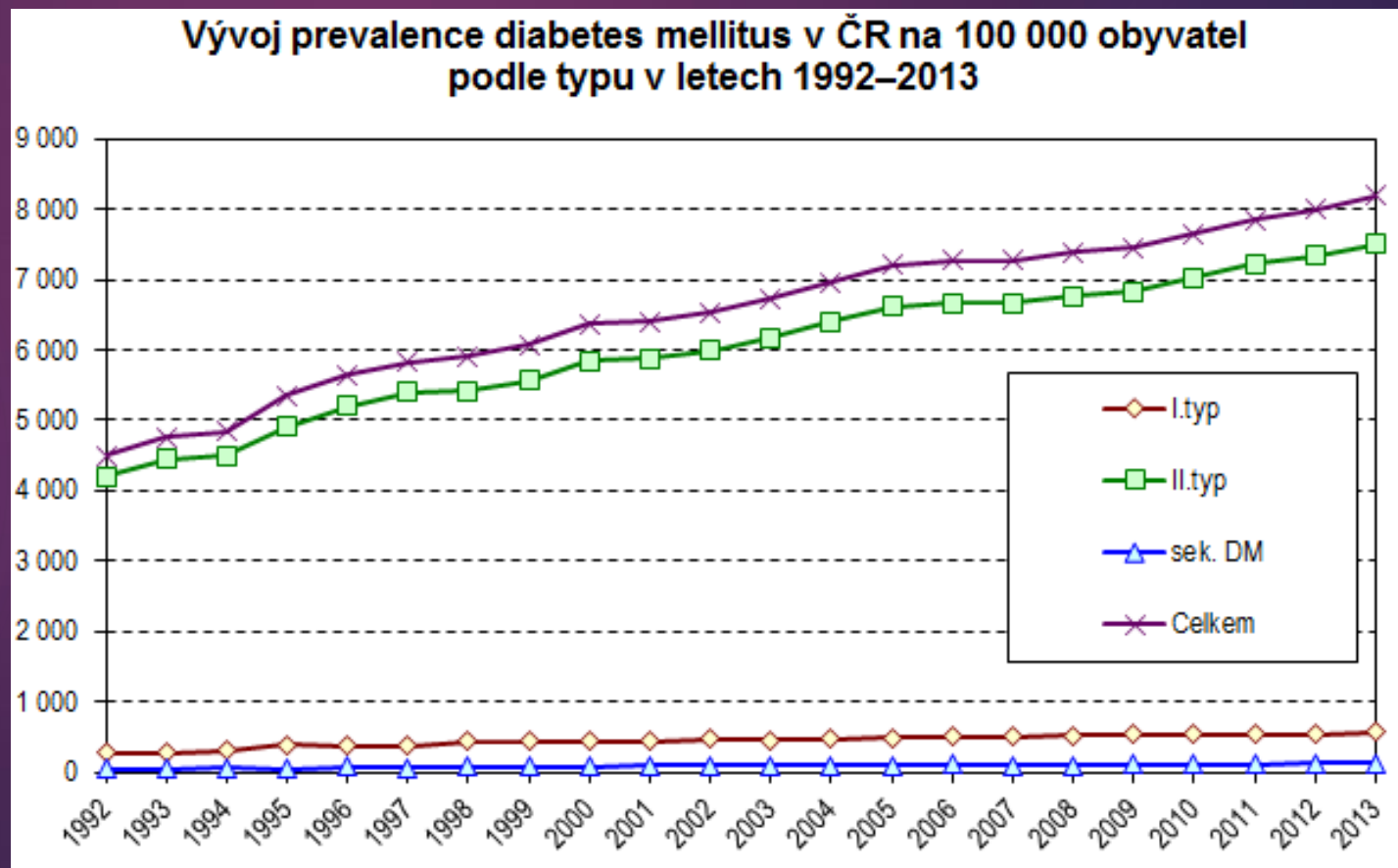
PREVENCE

UDRŽOVÁNÍ NORMÁLNÍ TĚLESNÉ HMOTNOSTI ZDRAVÁ ŽIVOTOSPRAVA KOTROLA CUKRU V JÍDLE

PRAVIDELNÉ CVIČENÍ NEKOUŘIT

Prevalence DM

- ▶ Review z roku 2013 zahrnující 130 zemí
- ▶ **382 mil.** nemocných, předpokládá se **zvýšení na 592 mil. do roku 2035**
- ▶ **Evropa** – UK (4 %), Německo (10 %), Turecko (14,8 %)
 - Celkem 6,8 % (56 mil.)



PA při DM II.

- ▶ Velice často spojeno s nadváhou a kardiovaskulárními poruchami.
 - PA musí být správně nastavena – prevence poškození pohybového aparátu či kardiovaskulárního systému
- ▶ Cílem PA je snížit hmotnost a postprandiální hyperglykémii – snížení inzulinové rezistence
 - Redukce příjmu inzulinu či antidiabetik
- ▶ Hypoglykémie výjimečně – pozor na příliš vysokou glykémii

Při glykémii $\geq 16,7$ mmol/l a zvýšeném množství ketolátek v moči se cvičení zásadně nedoporučuje (akutní riziko ketoacidózy a hyperglykemického komatu)

Pohybová doporučení při DM

- ▶ Aerobní PA
 - ▶ 150 min střední až vysoké (60-85 % MTR) aerobní aktivity za týden
 - = 3-5x 30-50 min PA/týden.
 - ▶ Chůze, běh, cyklistika, plavání, veslování, Nordic walking atp.
- ▶ Odporový trénink
 - ▶ Nízká až střední intenzita, více opakování (10-15) ve 2-3 sériích.



Sezení a DM

Wilmot, E. G., Edwardson, C. L., Achana, F. A., Davies, M. J., Gorely, T., Gray, L. J., ... Biddle, S. J. H. (2012). Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*, 55(11), 2895–2905.

- ▶ U lidí s vysokým časem sedavých aktivit bylo riziko mortality vyšší o 49 % a riziko vzniku DM o 112 % v porovnání s lidmi, jejichž čas věnovaný sedavým aktivitám byl nízký.

Sezení zvyšuje riziko vzniku DM, kardiovaskulárních poruch a mortalitu.

