

Epidemiologie metabolického syndromu a možnosti prevence pohybovou aktivitou

Pastucha D.¹, Horáková D.², Janoutová G.², Malinčíková J.¹, Janout V.²

¹Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství LF UP a FN Olomouc

²Ústav preventivního lékařství LF UP Olomouc

Souhrn

V práci je podán přehled problematiky metabolického syndromu z epidemiologického hlediska. Pozornost je zaměřena na historii objevu tohoto syndromu, jeho definici, která prodělala několik úprav, etiopatogenezi vzniku tohoto syndromu, výskyt a možnosti prevence pohybovou aktivitou.

Klíčová slova: epidemiologie – metabolický syndrom – pohybová aktivita – prevence.

Summary

Pastucha D., Horáková D., Janoutová G., Malinčíková J., Janout V.: Epidemiology of the Metabolic Syndrome and Possibility for its Prevention by Physical Activities

An epidemiological review of the metabolic syndrome is presented. Focus is on history of the discovery of the metabolic syndrome, its definition and changes made to it, etiopathogenesis, incidence and possibility for its prevention by physical activities.

Key words: epidemiology – metabolic syndrome – physical activities – prevention.

Díky intenzivní mezioborové spolupráci jednotlivých lékařských odvětví, se v posledních pěti letech podařilo v České republice snížit úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění. Stále však zůstávají nejčastější příčinou úmrtí u dospělých, způsobují nejvíce pracovních neschopností, na jejich léčbu a prevenci se odčerpávají značné finanční prostředky a stále představují závažný zdravotní a sociálně-ekonomický problém. Již velmi dlouho je známý kauzální vztah mezi některými nozologickými jednotkami jako je hypertenze, obezita, diabetes mellitus (DM), dyslipidémie a některé další k rozvoji kardiovaskulárních onemocnění, a jsou proto považovány za rizikové faktory. V posledních několika desetiletích se pozornost zaměřuje také na vzájemnou kombinaci těchto onemocnění, která je společně označována jako metabolický syndrom. Pozornost, kterou toto onemocnění vyvolává, je jednak díky jeho vysoké incidenci (okolo 30 % světové populace), ale také díky tomu, že celou řadu exogenních rizikových faktorů, podílejících se na rozvoji tohoto onemocnění, je možno ovlivnit změnou životosprávy, především zvýšením pohybové aktivity, úpravou stravovacích návyků a omezením psychických

stresů. Zahájení prevence je nezbytně nutné již v raném dětském věku, neboť výrazně přibývá obézních či hypertonických dětí, ale také dětí s dyslipidemií a poruchou inzulinové rezistence. Zvýšení incidence obezity ve světě je tak značné, že v posledních letech již hovoříme o pandemii obezity [4]. Detailní vztah mezi obezitou a metabolickým syndromem nebyl dosud dostatečně objasněn, byla již však identifikována řada faktorů, které jsou produkovány přímo při hromadění podkožního a intraabdominálního tuku a které negativně ovlivňují metabolickou účinnost inzulinu a zvyšují tak rezistenci tkání, především svalových, na jeho působení, což je považováno za jednu ze základních příčin rozvoje metabolického syndromu [10].

Historie pojmu metabolický syndrom

Již v 60. letech minulého století se začal používat termín hyperplastický syndrom či hyperplastická obezita, což by v dnešní terminologii pravděpodobně nejpřesněji vystihoval pojem obezita androidního tedy mužského typu.

V 80. letech Kaplan popisoval kombinaci hypertenze, noninzulindependentní diabetes, obezita

a hyperlipoproteinémie jako tzv. „deadly quarter“ neboli smrtící kvarteto. Rovněž byl v této době používán pojem hypertonicko-metabolický syndrom [16].

V roce 1988 Reaven rozšířil pojem metabolický syndrom X, jenž charakterizoval jako:

1. poruchu glukózové tolerance, resp. diabetes mellitus 2. typu, inzulinorezistenci;
2. hyperinzulinismus;
3. zvýšení VLDL (lipoproteiny s velmi nízkou hustotou) cholesterolu;
4. pokles HDL (lipoproteiny s vysokou hustotou) cholesterolu;
5. hypertenze (esenciální).

V roce 1993 Reaven revidoval tuto vlastní definici a zavedl pojem kardiologický syndrom X [12], který charakterizoval následovně:

1. primárním nálezem je inzulinorezistence;
2. sdruženým nálezem je hypertenze, hypertriglyceridémie a diabetes;
3. volněji vázaný je nález mikrovaskulární anginy pectoris (angina pectoris s negativním nálezem na koronarografii, resp. bez stenóz) poruchy koagulace a fibrinolýzy;
4. ve volné vazbě je ischemická choroba srdeční (ICHS) a androidní typ obezity.

V naší literatuře je možno se také setkat s pojmem, který propagoval prof. Hrnčiar, syndrom 5H (hyperinzulinismus, hyperglykémie, hyperlipoproteinémie s androidní obezitou, hypertenze a hirsutismus) [6]. Tento název je výhodný spíše z didaktického hlediska, pro zapamatování základních nálezů, ale nekoreluje zcela s původní Reavenovou charakteristikou, navíc výše zmíněný hirsutismus je jen velmi volně vázán, a proto jeho zařazení do základní charakteristiky je velmi sporné.

Dnes se nejčastěji hovoří o metabolickém syndromu event. o syndromu inzulinové rezistence, což vyjadřuje nejpřesněji patofyziologii tohoto onemocnění. K symptomům se připojuje nealkoholická jaterní steatóza.

Pro úplnost jsou uváděna ještě některá spíše „alternativní“ označení, se kterými je možno se v literatuře setkat: civilizační syndrom, syndrom Nového světa, plurimetabolický syndrom, secret killer – tichý zabiják, šetrný či úsporný (thrifty) genotyp atd.

Definice metabolického syndromu

V současné době se za platná kritéria pro diagnózu metabolického syndromu považují doporučení Národního cholesterolového edukačního programu (NCEP), který ve své nejnovější verzi ATP III (Adult Treatment Panel III) požaduje splnění alespoň tří z pěti následujících podmínek [3]:

1. obvod pasu u mužů >102 cm, u žen > 88 cm;
2. triglyceridy > 1,7 mmol/l;

3. HDL cholesterol muži < 1,0 mmol/l, ženy < 1,3 mmol/l;

4. krevní tlak \geq 130/85 mmHg;

5. glykémie nalačno \geq 6,1 mmol/l.

Etiopatogeneze

Proč se u daného jedince vyvine metabolický syndrom je stále předmětem diskusí, je však pravděpodobné, že etiopatogeneze je komplexní a podílí se na ní genetická predispozice a faktory zevního prostředí, vyplývající ze špatné životosprávy. Z exogenních faktorů je to především nedostatek pohybové aktivity a vysokoenergetická strava vedoucí k výrazné nerovnováze mezi celkovým denním výdejem energie a přísunem, jehož přímým důsledkem je obezita, dále pak zvýšená hladina krevních lipidů a nárůst inzulinové rezistence, nepřímo pak rozvoj aterosklerotických změn, hypertenze a DM 2. typu. Na vzniku hypertenze a podpoře aterosklerotických změn se dále podílí kouření, nadbytečná konzumace alkoholu a psychický stres [10].

Genetická predispozice metabolického syndromu je velmi složitá a podílí se na ní monogenně determinované změny, především bodové mutace proteinů na různých úrovních inzulinové transdukční kaskády, vyznačující se extrémní inzulinovou rezistencí a hyperinzulinémií, ty jsou však velmi vzácné. Daleko častěji se však podílí multigenně podmíněné změny postihující především postreceptorové procesy, jejichž výskyt je díky genetickému polymorfismu masový [10]. Vzhledem k množství variant jsou klinické projevy rozličné a jejich intenzita je různě vyjádřena v korelaci k expresi těchto polygenně determinovaných změn.

Velmi zjednodušeně by bylo možno shrnout tyto změny vedoucí k inzulinové rezistenci, resp. metabolickému syndromu tak, že v důsledku genetických mutací a vlivu tkáňových či sérových faktorů (TNF α , leptin, rezistin – produkované tukovou tkání, volné mastné kyseliny aj.) dochází ke snížení nebo úplnému vymizení biologických účinků inzulinu, a to jak metabolických (utilizace glukózy, ovlivnění lipidového a proteinového katabolismu), tak ostatních vlivů inzulinu na diferenciaci a růst tkání, syntézu DNA a regulaci transkripce [1, 2].

Podstatné však je, že všechny ze základních charakteristik metabolického syndromu (hypertenze, obezita, DM i dyslipidémie) jsou závažnými kardiovaskulárními riziky a při jejich současném výskytu se rizika násobí [3].

Výskyt

Prevalence metabolického syndromu podle různých studií značně kolísá, což je způsobeno roz-

dílnou formulací diagnostických kritérií, ale také různým složením vyšetřovaných souborů.

V práci Isomaa et al. (the Botnia study) [7] bylo vyšetřeno 4483 osob, zastoupeni byli ženy i muži ve věku 35–70 let, s vyloučením pacientů s diabetem I. typu či diabetem typu MODY (diabetes 2. typu postihující mladé jedince). Metabolický syndrom byl posuzován na základě anamnézy, glykémie nalačno, orálního glukózového tolerančního testu, glykovaného hemoglobinu, triglyceridů a celkového cholesterolu v krvi, obezity (BMI – body mass index, WHR – poměr pas/boky) a pomocí modelu vztahů inzulinu a glykémie (metodikou HOMA – výpočet indexů založených na zpětnovazebných vztazích mezi inzulinem a glykemií). Metabolický syndrom byl zjištěn u 10 % jedinců s normální glykemií, 50 % jedinců s poruchou glukózové tolerance a 50 % pacientů s diabetem 2. typu.

Nejrozsáhlejší a nejaktuálnější data o situaci v České republice byla získána v rámci šetření prováděných pracovištěm preventivní kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze ve spolupráci s řadou dalších center a v návaznosti na studii Monica Světové zdravotnické organizace v letech 1997–1998 a 2000–2001. Přítomnost metabolického syndromu byla stanovena na základě platných kritérií NCEP-ATP III u vzorku populace z 10 okresů ČR. Prevalence metabolického syndromu u mužů dosahovala v roce 1998 30,7 % a v roce 2001 již 32 %, u žen 24,4 % resp. 24,6 %. Prevalence výrazně stoupala s přibývajícím věkem. Ve věkové skupině nad 55 let dosahuje 50–60 %. Ze srovnání vyplývá, že situace v letech 1997–1998 a 2000–2001 se výrazně nezměnila. Situace v České republice odpovídá celoevropskému průměru, který je přibližně o 10 % nižší než v USA. V současné době je uváděno, že prevalence metabolického syndromu se pohybuje v hodnotách kolem 25–30 % u bělošské populace. Někteří autoři uvádějí, že v našich podmínkách metabolický syndrom může postihovat až přes 50 % populace, vzhledem k velmi časté koincidenci obezity, porušené glukózové tolerance, dyslipidémie a hypertenze [15]. Je možné se rovněž domnívat, že frekvence výskytu metabolického syndromu v posledních desetiletích stoupla. Odhad frekvence výskytu metabolického syndromu u šumperské populace v letech 1979–1981 toto tvrzení dokládá [5].

Prevence

Prevence hraje u metabolického syndromu nezastupitelnou roli a vliv změny ve složení stravy a především v úpravě pohybové aktivity byl prokázán celou řadou studií. Rozbor dietních vlivů a rizika rozvoje metabolického syndromu by si

zasloužily samostatné pojednání, ale pro úplnost je nutno zmínit, že vyšší příjem nasycených tuků a trans-mastných kyselin prohlubuje inzulinovou rezistenci a naopak potraviny s nižším glykemickým indexem a vyšším obsahem vlákniny vedou k jejímu zlepšení. Vztah mezi hypokinezou při genetické predispozici dal do souvislosti s rozvojem inzulinové rezistence ve své práci Ivy [8]. Na pohybovou aktivitu naší populace bylo zaměřeno několik rozsáhlých studií. Stejskal ve své práci upozorňuje, že pohybová aktivita naší populace je v současnosti nedostačující a pouze 10–15 % má tělesnou zátěž v rozsahu dostatečném pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění [11]. K podobným závěrům došli také autoři studie HIS 96, která uvádí, že dostatečně, tj. minimálně 3x týdně, cvičí jen 22 % mužů a pouze 11 % žen [9].

Pohybová rehabilitace se stává stále významnější součástí komplexního přístupu u interních chorob. Aktivace hybného systému, především svalstva, je důležitým regulujícím faktorem funkcí řady vnitřních orgánů. Funkční a do jisté míry i morfologický stav mnohých vnitřních orgánů závisí na tom, jak byl krátkodobě a především dlouhodobě zatěžován hybný systém. Na této skutečnosti je založen princip léčebně rehabilitačního postupu u obezity, hypertenze, DM 2. typu aj. Svalstvo představuje nesmírnou energetickou rezervu a celkový metabolismus je značně závislý na svalové činnosti. Jakýkoli tělesný pohyb je doprovázen zvýšenou sekrecí hormonů, které výrazně ovlivňují energetický metabolismus. Pracující sval vyžaduje zvýšenou dodávku energie a tu mu poskytuje hluboký zásah do regulace látkové přeměny. Pohyb má být dostatečný, aby se energetický výdej zvýšil, ale ne nadměrný až stresující. Přesný rozsah a charakter zátěže, který by snižoval rizika kardiovaskulárních onemocnění ať už v rámci primární a nebo sekundární prevence, je stále předmětem mnoha diskusí a řady studií na celém světě. Byla již přesně definována doporučení pro prevenci ischemické choroby srdeční. Tato doporučení vypracovaly odborné společnosti pro prevenci ICHS a přednesly v lednu 2000. Podle tohoto návrhu by měla být pohybová aktivita zaměřena na aerobní aktivity (chůze, běh, plavání, cyklistika) po dobu 20–30 minut 4–5x týdně [17]. Není již však v tomto doporučení přesně stanoveno jaké intenzity by měla zátěž dosahovat. Krátkodobé kontrolované studie však potvrzují pozitivní vztah mezi dávkou zátěže a účinkem na organismus (dose-response), tedy mezi objemem pohybové aktivity, vyjádřené jako energetický výdej za týden a snižováním tělesné hmotnosti resp. procenta celkového tělesného tuku [11].

Z posledních výsledků studií vyplývá, že zátěž

by měla být kombinovaná, obsahovat tedy jak složku silového tréninku, tak aktivitu vytrvalostního aerobního charakteru [13, 14].

Silovým tréninkem se sice nemění celková hmotnost, ale dochází k redukci podkožního i intraabdominálního tuku a naopak nárůstu svalové hmoty. Úbytkem tukové tkáně dochází k relativnímu poklesu produkce faktorů produkovaných adipózní tkání, které negativně ovlivňují inzulinovou rezistenci a zároveň nárůst svalové hmoty zvyšuje její absolutní senzitivitu. Svalová hmota rovněž zachovává, případně zvyšuje klidový energetický výdej a to zejména v období dietních opatření při omezeném energetickém příjmu. Silový trénink má však také svá rizika a omezení. Zátěž silového charakteru klade výrazně vyšší nároky na srdeční práci, proto není doporučována hypertonickým pacientům, pacientům s ICHS a starším osobám [7]. Pokud se u takovýchto pacientů silový trénink zařadí, měl by být poměr vytrvalostního tréninku k silovému cca 3:1 a silová složka se blížit svojí intenzitou tréninku vytrvalostního charakteru, tedy spíše s nižší zátěží a větším počtem opakování.

Vliv vytrvalostního aerobního tréninku byl již opakovaně prozkoumáván a bylo zjištěno, že dochází k morfologickým změnám ve svalech ve smyslu zvýšené konverze rychlých glykolytických IIb vláken na oxidativní IIa vlákna, která jsou inzulin senzitivnější s větší kapilární denzitou. Pro tento typ tréninku často volíme tzv. cyklické sporty, při kterých se opakují jednoduché stejné začínající i končící pohyby a je proto možné snadno u nich stupňovat zátěž. Zrychlením pohybů intenzitu zátěže zvýšíme a zpomalením snadno snížíme, čehož využíváme především u pacientů, kde je zapotřebí intenzitu zátěže citlivě přizpůsobovat aktuálnímu zdravotnímu stavu. Určitou nevýhodou je, že tento typ zátěže je zaměřen pouze na omezenou skupinu svalů, převážně dolních končetin (běh, chůze, rotoped, cyklistika, turistika apod.), proto by měl být vždy doplněn o přípravnou fázi, před započítím vlastní aktivity a fázi zklidnění po jejím ukončení. V těchto přípravných a zklidňujících fázích se zaměřujeme především na protahování zkrácených svalů a posilování oslabených svalů, které nejsou při běžné (habituální) aktivitě dostatečně zapojovány. Další možností je také koncipovat trénink jako kruhový, při kterém se střídají různé typy pohybové aktivity se zaměřením na různé svalové skupiny. Obvykle se doporučuje 10 stanovišť zaměřených na různé svalové skupiny, na kterých provádíme cvik 8–15 krát s využitím vlastní tělesné hmotnosti, později event. závažnými o nízké hmotnosti. Celý okruh doporučujeme opakovat 3–4 krát [26].

Při sestavování plánu pohybové aktivity by se však mělo dbát na individuální přístup respektu-

jící osobnost pacienta, jeho sociálně-ekonomické zázemí, celkový zdravotní stav, protože všechny tyto faktory mohou výrazně zvýšit compliance pacienta, která je pro dlouhodobou změnu jeho pohybové aktivity nezbytně nutná. Je třeba se detailně seznámit s jeho habituální pohybovou aktivitou (fyzická náročnost zaměstnání, cesta do práce, záliby). Právě v této oblasti, díky modernizaci pracovních provozů, preferování automobilu či jiných dopravních prostředků před chůzí či cyklistikou, zrychlení životního stylu, jsou značné rezervy a nepatrná úprava (chůze do schodů namísto jízdy výtahem, chůze pěšky do zaměstnání, na nákup) může výrazně zvýšit hodnotu celkově vydané energie v průběhu týdne, a tím pozitivně ovlivnit poměr celkově přijaté a vydané energie. Dalším důležitým aspektem je motivace pacienta a pozitivní vliv cvičení na jeho psychiku. Pacienti trpící metabolickým syndromem jsou velmi často osoby starší, obézní, a proto se některým pohybovým aktivitám z důvodu studu cíleně vyhýbají (plavání na plovárně, cvičení v posilovně apod.). Vytvořením cvičebních skupin sobě blízkých pacientů se často podaří tento stud prolomit a pacienty vzájemně motivovat k dalšímu rozvíjení fyzické zdatnosti a snižování nadváhy. Nikdy by však neměli získat pocit, že jsou jaksi „izolováni“ od ostatní populace, což by mohlo negativně ovlivnit jejich pohybovou aktivitu mimo tyto tréninkové programy.

Závěr

Metabolický syndrom dnes představuje onemocnění s velmi vysokou světovou prevalencí, které významně zvyšuje riziko kardiovaskulární mortality a morbidit. Vzhledem k významu tohoto syndromu je nutné zaměřit pozornost na možnost prevence pohybovou aktivitou.

Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR IA8250-2/2004.

Literatura

1. **Bjorntorp, P.** Abdominal obesity and the metabolic syndrome. *Ann Med*, 1992, 24, 6, 465-468.
2. **Boden, G.** Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes*, 1997, 46, 1, 3-10.
3. **Češka, R.** Cholesterol a ateroskleróza. 1. vyd. Praha: Maxdorf Jesenius, 1999. 113 s. ISBN 80-8579-204-4.
4. **Freedman, D. S., Dietz, W. H., Srinivasan, S. R., Berenson, G. S.** The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and

- adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 1999, 103, 6 Pt 1, 1175-1182.
5. **Horáková, D., Čížek, L., Koutná, J., Beška, F., Lorenc, J., Janout, V.** Posouzení frekvence výskytu metabolického syndromu. *Čas Lék čes*, 2005, 144, 7, 478-481.
 6. **Hrnčiar, J. et al.** Endokrinné choroby a hormonálne metabolické faktory ischemickej choroby srdca (Syndróna X-5H). Žilina: EPP 1997. 243 s.
 7. **Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., Forsen, B. et al.** Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 2001, 24, 4, 683-689.
 8. **Ivy, J. L.** Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med*, 1997, 24, 5, 321-326.
 9. **Kočová, R.** Životní styl obyvatel České republiky. Tím, jak žijeme, ovlivňujeme i své zdraví. *Zdrav ČR*, 1999, 2, 1, 23-26.
 10. **Malinčíková, J., Horáková, D., Čížek, L., Wiedermann, J. et al.** Inzulinová rezistence u dětí a adolescentů. *Čes-slov Pediat*, 2007, 62, 4, 213-219.
 11. **Placheta, Z., Siegllová, J., Štejfa M.** Zátěžová diagnostika v ambulanci a klinické praxi. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1999. 276 s. ISBN 80-7169-271-9.
 12. **Reaven, G. M.** Insulin resistance, the insulin resistance syndrome, and cardiovascular disease. *Panminerva Med.*, 2005, 47, 4, 201-210.
 13. **Stejskal, P.** Preskripcie trvání tréninku jeho energetického výdeje a týdenní frekvence v rámci aerobní části programu tělesné aktivity. *Med sport bohem slov*, 1993, 2, 93-98.
 14. **Stejskal, P.** Proč a jak se zdravě hýbat. 1. vyd. Břeclav: Presstempus, 2004. 125 s. ISBN 80-903350-2-0.
 15. **Svačina, Š.** Diabetes a obezita. Praha: Maxdorf Jesenius, 2000. 307 s. ISBN: 80-85800-43-8.
 16. **Svačina, Š.** Metabolický syndrom. 1. vyd. Praha: Triton, 2001. 175 s. ISBN 80-7254-178-1.
 17. **Zajacová, R., Radvanský, J., Matouš, M., Zamrazil, V. et al.** Trendy v pohybové terapii u metabolického kardiovaskulárního syndromu. *Med sport bohem slov*, 2002, 11, 2, 49-56.

Do redakce došlo 18. 5. 2007

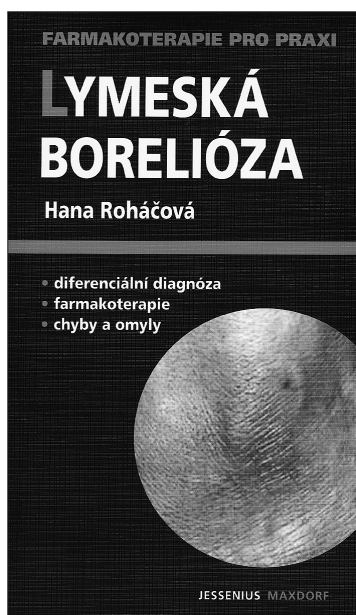
MUDr. Dalibor Pastucha, Ph. D.

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství LF UP a FN

I. P. Pavlova 6

775 20 Olomouc

e-mail: dpastucha@email.cz



LYMESKÁ BORELIÓZA

Hana Roháčová

Lymeská borelióza (LB) patří mezi onemocnění, která byla objevena zhruba před čtvrt stoletím. I když LB patří mezi nemoci relativně nové, jsou poznatky o ní rozsáhlé, co se týče etiologie, patogeneze, klinických projevů i léčby. Přesto však existuje řada problémů a otázek, s nimiž se potýkají nejen praktičtí lékaři, ale i lékaři renomovaných klinických pracovišť, která se lymeskou boreliózou zabývají. Největší problém působí především diagnostika netypických klinických forem a jejich léčba, která v nemalém procentu může v těchto případech selhávat. V knize jsou uvedeny v současné době známé poznatky o LB včetně diagnostiky a léčby i netypických klinických projevů. Text je určen nejen pro praktické lékaře, kteří s většinou onemocnění přicházejí do kontaktu jako první, ale může být i pomůckou pro lékaře specialisty. Kniha by měla být návodem jak postupovat v diagnostice a léčbě všech forem LB s upozorněním na možné chyby jak při určování diagnózy, tak v terapii této nemoci.

Vydal Maxdorf v roce 2005, edice Farmakoterapie pro praxi. ISBN 80-7345-071-2, formát 110 x 190 mm, brož., 78 str., cena 195 Kč.

Objednávku můžete poslat na adresu: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz