

Pravidelná aerobní pohybová aktivita zlepšuje lipidový profil u osob s vyšší než normální tělesnou hmotností

Z. Stránská¹, M. Matoulek¹, P. Fábín², Z. Vilikus², Š. Svačina¹

¹ III. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

² Ústav tělovýchovného lékařství 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta doc. MUDr. Zdeněk Vilikus, CSc.

Souhrn: V přehledu jsou popisovány aerobní fyzickou aktivitou indukované změny lipidů. Tyto výsledky srovnáváme se skupinou 25 netrénovaných dobrovolníků, kteří docházeli po dobu 3 měsíců do rekondičního centra 1. LF UK. Byl prokázán signifikantní pokles nejen triglyceridů a HDL-cholesterolu, ale i aterosklerotického indexu. Nezaznamenali jsme signifikantní změny LDL-cholesterolu a celkového cholesterolu. Aerobní fyzickou aktivitou lze docílit změny lipidogramu v našich podmínkách i u osob s vysokou hmotností. Na indikaci pravidelné fyzické aktivity obézních by nemělo být v praxi zapomínáno.

Klíčová slova: metabolický syndrom – obezita – aerobní cvičení – cholesterol – triglyceridy – rekondiční centra

Regular aerobic physical activity improves the lipid profile in persons with excessive body weight

Summary: A review of physical activity-induced lipid changes is presented. The review was compared with results we obtained in a reconditioning program involving 25 untrained obese patients who attended the reconditioning centre of the 1st Faculty of Medicine of Charles University for three months. A significant decrease was found in both HDL-cholesterol, triglycerides and the atherosclerosis index. No significant changes were recorded in the total and LDL-cholesterol level. Conclusion: Aerobic physical activity can induce changes in lipid levels in overweight and obese patients. Indication of regular aerobic physical activity should not be omitted in current practice.

Key words: metabolic syndrome – obesity – aerobic exercise – cholesterol – triglycerides – reconditioning centre

Úvod

Aerobní fyzická aktivita je jednou z možností, jak pozitivně ovlivnit všechny složky metabolického syndromu najednou. Metabolický syndrom (MS) je onemocnění s vysokou prevalencí (v naší populaci kolem 30 %). Definice MS se v průběhu času vyvíjela a dnes zahrnuje jak obezitu, tak tzv. dyslipidemii metabolického syndromu [16]. Nedostatek pohybové aktivity je vnímán jako samostatný rizikový faktor kardiovaskulární mortality [4]. Na MS je od dob Raevenovy teorie metabolického syndromu X nahlíženo jako na seskupení (cluster) mnoha chorobných stavů, které mají mezi sebou složité vzájemné patofyziologické vazby [18]. Dle současných kritérií Američan Heart Association je diagnóza MS pod-

míněna přítomností alespoň 3 z 5 definovaných patologických nálezů (tab. 1). Z těchto kritérií se 2 týkají lipidů.

Pohybová aktivita a triglyceridy (TG)

V náhledu na hypertriglyceridemii jako na samostatný rizikový faktor kardiovaskulární mortality přetrvává nesourodost názorů, ale určité důkazy existují. Důkaz, že vysoká sérová hladina TG výskyt koronárních příhod zvyšuje, podala např. epidemiologická studie PROCAM [4].

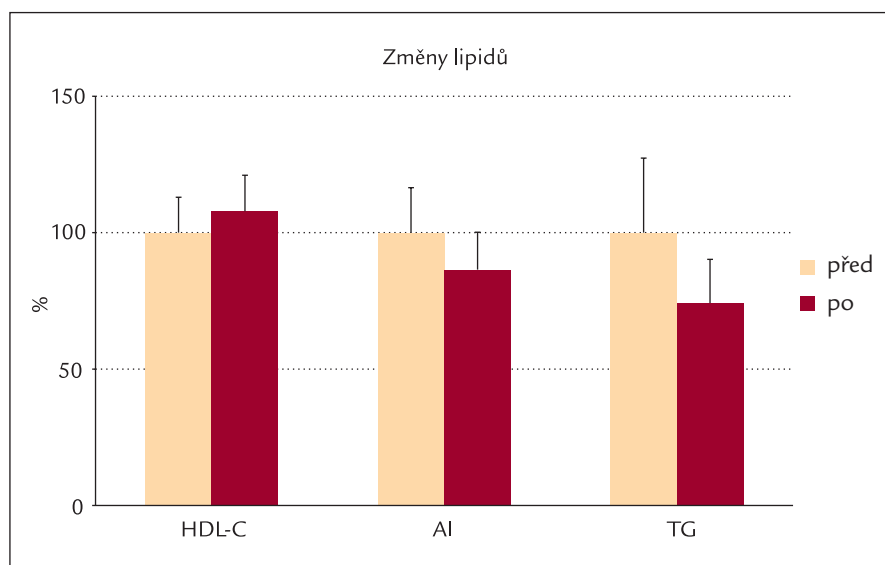
Viscerální typ obezity bývá spojený se zvýšenou plazmatickou koncentrací TG. S přítomností hypertriglyceridemie a současně sníženým HDL-cholesterolem (HDL-Ch) je všeobecně spojo-

vána inzulinová rezistence. Hovoří se také o „inzulinovou rezistencí podmíněném dyslipidemickém syndromu“ (insulin-resistant-dyslipidaemic syndrome).

Na etiologii hypertriglyceridemie u osob s viscerální obezitou se uplatňují složité patofyziologické pochody na několika úrovních. Zjednodušeně se dá říci, že zvýšený přísun volných mastných kyselin z tukových buněk do jater naráží na sníženou aktivitu lipoproteinové lipázy (LPL), která je za katabolismus triglyceridů přímo zodpovědná. Na triglyceridy bohaté HDL (high density lipoprotein) a LDL (low density lipoprotein) částice pak podléhají ve zvýšené míře hydrolýze pomocí jaterní lipázy štěpící triglyceridy. Výsledkem je jednak vznik LDL částic o malé denzitě, jednak pokles hladin

Tab. 1. Doporučení American Heart Association a National Heart, Lung, and Blood Institute pro diagnostiku MS (M – muži, Ž – ženy).

obvod pasu	hypertriglyceridemie	snížený HDL-cholesterol	arteriální hypertenze	hyperglykemie
M ≥ 102 cm	M ≥ 1,7 mmol/l	M < 1,04 mmol/l	M ≥ 130/85 mm Hg	M ≥ 5,57 mmol/l
Ž ≥ 88 cm	Ž ≥ 1,7 mmol/l	Ž < 1,30 mmol/l	Ž ≥ 130/85 mm Hg	Ž ≥ 5,57 mmol/l



Graf. Znázorněny jsou změny veličin, u kterých byla prokázána statistická významnost.

100 % – průměrná výchozí hodnota sledované veličiny před začátkem cvičení, HDL-C – HDL-cholesterol, AI – ateroindex, TG – triglyceridy.

HDL-Ch, obzvláště pak HDL₂ částic (viz dále). Dohromady s prohlubující se inzulinovou rezistencí jde o stav, který postupně vytváří zvyšující se riziko kardiovaskulárních onemocnění [18]. Existují důkazy pro pozitivní vliv fyzické aktivity na triglyceridemii, přičemž se uplatňují hypotriglyceridemizující mechanismy jak u jednorázového, tak u dlouhodobého cvičení. V této souvislosti jsou také nízké koncentrace TG popisovány u vytrvalostních atletů [8]. Mechanismus příznivého účinku fyzické aktivity na plazmatické TG i HDL-Ch spočívá v ovlivnění aktivity jak svalové, tak jaterní lipoproteinové lipázy (LPL). Obojí vede na jedné straně ke zvýšení extrakce a clearance VLDL (very low density lipoproteins – lipoproteiny o velmi nízké hustotě) na periferii, na druhé straně ke sníženému vylučování VLDL z jater do krevního oběhu. Některé účinky cvičení na lipidy se mohou také uplatňovat nepřímo,

a sice v souvislosti s úbytkem abdominálního tuku. Následkem je pak menší mobilizace volných mastných kyselin z abdominálního tuku do jater snižující jaterní produkci VLDL [10]. Ve studii Thompsonové [19] se uvádí, že vytrvalci mají o 27 % nižší aktivitu jaterní LPL a po infuzi tukové emulze téměř zdvojnásobili clearance TG oproti fyzicky neaktivním subjektům. Studie Couillardova [3] dokládá, že pravidelná vytrvalostní pohybová aktivita může být prospěšná zejména u mužů s abdominální obezitou a se současně nízkým HDL-Ch a vysokými TG. Studie Barettova [2] pracovala s hypotézou, že proces aterosklerózy začíná již v dětství a proto snaha o snížení postprandiální triglyceridemie i u mladých lidí může potenciálně postup procesu aterosklerózy zpomalit. Prokázalo se, že ke snížení postprandiální triglyceridemie u zdravých dospívajících chlapců není nutné denně

nepřerušovaně cvičit, stačí každý den s přestávkami provozovat dětské hry.

Pohybová aktivita a HDL-Ch

Víme, že nízký HDL-Ch je nezávislým prediktorem aterosklerózy a na zvýšení jeho plazmatické koncentrace má pozitivní vliv pravidelná aerobní fyzická aktivita [4]. Vyšší hladina HDL-Ch o 0,025 mmol/l znamená nižší riziko ICHS o 3 % u žen a o 2 % u mužů [20]. Např. studie Yallinova [22] ale poukazuje na fakt, že doba cvičení musí být dostatečně dlouhá, neboť 4 týdny trvající každodenní program pohybové aktivity je dostatečný pro snížení triglyceridemie, ale ke vzestupu HDL-cholesterolu nestačí. A to přesto, že subjektům byla současně podávána nízkotuková dieta. V jiné studii [14] nedošlo k vzestupu HDL-Ch ani po 9 měsících cvičení o objemu 2–3 hodiny běhu týdně při intenzitě odpovídající 64 až 73 % VO_{2max} . V monografii Českové [4] se uvádí, že k ovlivnění HDL-Ch je třeba běhat alespoň 30 min 3krát týdně a současně je nutno každý týden uběhnout alespoň 16 km při doporučené intenzitě odpovídající 60 až 75 % maximální tepové frekvence (TF) pro daný věk (maximální TF = 220 – věk) [20]. Jsou dostupné údaje [7], že ke změnám sérových lipidů je nezbytné prostřednictvím vytrvalostního cvičení překročit práh energetického výdeje 1 000 kcal za týden, přičemž snáze dochází tímto způsobem k příznivému ovlivnění lipidového profilu u mužů než u žen. V další práci [13] byli porovnáváni vytrvalostní sportovci se skupinou normálně fyzicky aktivních subjektů. Sportovci byli zvoleni tak, aby měli alespoň 2 měsíce před nebo po závodní sezóně. U vytrvalců byly zjištěny signifikantně vyšší

hodnoty HDL-Ch ($P < 0,001$). Zajímavá data dokládá studie hodnotící sezónní změny [5], kde je doložena sezónní variabilita hladin sérových lipidů s převahou u mužů. U mužů byl zjištěn signifikantní trend ke změně hodnot celkového cholesterolu (C-CH), LDL-cholesterolu (low density lipoprotein cholesterol, LDL-Ch) a HDL-Ch v různých ročních obdobích, přičemž hodnoty C-CH a LDL-Ch byly vyšší v zimě než v létě. Dále je třeba si připomenout, že podobně jako LDL, jsou i HDL částice heterogenní a podléhají základnímu dělení podle své denzity na HDL₂ a HDL₃, které se liší svými fyzikálními vlastnostmi, ale mají i rozdílný aterogenní potenciál. Kardioprotektivní účinek je připisován HDL₂ částicím [4]. Existují důkazy o změnách HDL₂-cholesterolu (HDL₂-C) ve vztahu s fyzickou aktivitou. Ve Altenově práci [1] HDL₂-C statisticky významně poklesl u souboru 18 neobézních, netrénovaných, normolipidemických mužů a žen, a to nezávisle na tom, zda-li provozovali nepřetržitý či přerušovaný režim aerobní pohybové aktivity. Dále bylo prokázáno, že fyzická aktivita vytrvalostního typu trvající 24 týdnů zvyšuje HDL₂-C nezávisle na dietě a nezávisle na množství tělesného tuku před intervencí nebo změně množství tělesného tuku na konci studie [6].

Naše výsledky

V naší studii skupina 25 netrénovaných dobrovolníků (18 žen a 7 mužů) s BMI nad 25 kg/m², tedy nadváhou a obezitou, absolvovala tříměsíční program v rekondičním centru TJ Medicína (www.medispo.net) spojený s pravidelnou pohybovou aktivitou. Doporučovaná frekvence fyzické aktivity byla 3–4krát týdně. Podmínka vyhodnocení celého programu byla absolvování alespoň 36 hod aerobní fyzické aktivity, z toho minimálně 24 hod pod dohledem školeného instruktora v prostorách Rekondičního centra VŠTJ Medicína Praha. Vylučovacími kritérii byla předcházející pravidelné cvičení více než 1krát týdně, nekon-

Tab. 2. Charakteristiky polohy a proměnlivosti sledovaných proměnných.

	$\bar{x}$	$IS_{\bar{x} 95}$	$\tilde{x}$	$IS_{\tilde{x} 95}$
C-Ch_1	4,93	0,83	4,87	0,89
C-Ch_2	4,81	0,82	4,76	0,85
HDL-Ch_1	1,25	0,33	1,29	0,33
HDL-Ch_2	1,35	0,29	1,28	0,31
LDL-Ch_1	3,02	0,68	2,95	0,78
LDL-Ch_2	2,87	0,68	2,87	0,57
AI_1	3,13	0,90	3,00	2,50
AI_2	2,70	0,75	2,40	0,90
TG_1	1,47	0,59	1,33	0,51
TG_2	1,17	0,45	0,92	0,60

C-Ch – celkový cholesterol, HDL-Ch – HDL-cholesterol, LDL-Ch – LDL-cholesterol, AI – atheroindex, TG – triacylglyceroly, číslo 1 za označením proměnné jsou hodnoty na začátku pokusu, číslo 2 hodnoty po jeho ukončení, $\bar{x}$ – aritmetický průměr, $IS_{\bar{x} 95}$ – 95% interval spolehlivosti aritmetického průměru, $\tilde{x}$ – medián, $IS_{\tilde{x} 95}$ – 95% interval spolehlivosti mediánu; všechny hodnoty jsou v mmol/l

trovaná arteriální hypertenze (sTK nad 160 mm Hg, dTK nad 100 mm Hg), léky ovlivňující srdeční frekvenci, manifestní ICHS, další přidružená onemocnění vylučující doporučenou pohybovou aktivitu a agresivní redukce hmotnosti v posledních 2 letech. Stejně tak nebyly hodnoceny subjekty, které měly více než jeden týden přestávku v programu. Před započítáním cvičebního programu a po jeho skončení byla každá osoba vyšetřena zátěžovým testem na spiroergometru Oxycon Delta Jaeger (ergometr Ergoline 900) [20] a výsledná doporučená pracovní zátěž byla modifikována vyšetřením metodou Clamped Heart Rate (CHR, systém Variacardio TF 4, ergometr Ergoline 800) [10,15]. CHR test je v naší praxi používán pro zpřesnění doporučené tréninkové tepové frekvence TF, neboť krátkodobý zátěžový test na spiroergometru s fixním protokolem je pro mnoho pacientů nevyhovující a může se stát, že pro např. svalovou či kloubní indispozici nedosáhnou maximálních zátěží, což může mít následně vliv na doporučenou TF. CHR test je tedy test, kdy vyšetřovaná osoba absolvuje 30minutový trénink na doporučené TF ze spiroergometrie a softwarově řízená zátěž je modifi-

kována dle aktuální TF tak, aby změny TF byly co nejmenší. Na závěr se hodnotí počet změn zátěže, jejich velikost a časový průběh a je následně vypočítána skutečná TF. Výhodou tohoto testu je sledování vyšetřovaného subjektu po celých třicet minut. Není potřeba dosahovat maximálního výkonu, což zvyšuje i bezpečnost pro tento typ pacientů [10,15].

Vstupně byl každý člen souboru poučen neměnit po dobu intervence své stravovací návyky a dodržování bylo sledováno vyhodnocením týdenního jídelníčku. Krevní odběry byly provedeny standardním postupem z kubitální žíly po celonočním lačnění před a po skončení programu.

Předmětem studie bylo porovnání změn v hladinách C-CH, LDL-Ch, HDL-Ch, atheroindexu (AI) a TG na začátku studie a po skončení řízené fyzické zátěže. Na 5% hladině významnosti, se silou testu alespoň 80 %, což je minimální požadavek na průkaz statistické významnosti [11], byly zjištěny rozdíly u těchto proměnných: HDL-Ch difference +0,0976, AI difference –0,424 a TG difference –0,293.

Statistické charakteristiky souboru jsou v tab. 2. U prvních dvou proměnných testování normality diferencí

vedlo k zamítnutí nulové hypotézy (diference nemají Gaussovo rozložení) a proto k průkazu statistické významnosti byly použity neparametrické testy (znaménkový a Wilcoxonův test rozdílu mediánů). U 3. proměnné (TG) nebylo možné zamítnout nulovou hypotézu o gaussovském rozložení dat, a proto k srovnání diferencí byl použit párový t-test. U zbývajících proměnných (C-CH, LDL-Ch) nebylo možné na 5% hladině významnosti zamítnout nulovou hypotézu o normálním rozložení dat. U těchto proměnných se také nedala zamítnout nulová hypotéza o normalitě dat a párový t-test nezamítl hypotézu, předpokládající, že se hodnoty před zátěží a po ní liší. Statistickému zpracování výsledků bylo provedeno v programech NCSS and PASS [9].

Závěr

Aerobní pohybová aktivita podle řady studií pozitivně ovlivňuje spektrum lipidů. Uvádí se, že kardiovaskulární efekt pravidelné fyzické aktivity je významnější než efekt na glykoregulaci [12]. Obvykle je popisován významný efekt na vzestup HDL-cholesterolu a pokles triglyceridů. Tento výsledek jsme zaznamenali i v naší studii. Byl dále prokázán signifikantní pokles indexu aterosklerózy. Nezaznamenali jsme signifikantní změny LDL-cholesterolu a celkového cholesterolu. V každém případě však lze ukázat, že aerobní fyzickou aktivitou lze docílit změny lipidogramu v našich podmínkách i u osob s vysokou hmotností. Na indikaci pravidelné fyzické aktivity obézních by nemělo být v praxi zapomínáno.

Podpořeno grantem IGA MZ-ČR 8384-3.

Literatura

1. Alena TS, Michaelson JL, Ball SD et al. Lipoprotein subfraction changes after continuous or intermittent exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 367–372.
2. Barrett LA, Morris JG, Stensel DJ et al. Exercise and postprandial plasma triacylglycerol concentrations in healthy adolescent boys. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 116–122.
3. Couillard Ch, Després JP, Lamarche B et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1226–1232.
4. Češka R et al. Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií. 1. ed. Praha: Triton 2005, 343.
5. Hadaegh F, Harati H, Zabetian A et al. Seasonal variability of serum lipids in adults: Tehran lipid and glucose study. *Med J Malaysia* 2006; 61: 332–338.
6. Halverstadt A, Phares DA, Wilund KR et al. Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. *Metabolism* 2007; 56: 444–450.
7. Haskell WL Exercise-induced changes in plasma lipids and lipoproteins. *Prev Med* 1984; 13: 23–36.
8. Haskell WL The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta Med Scand Suppl* 1986; 711: 25–37.
9. Hintze J NCSS and PASS. Number Cruncher Statistical Systems. Kaysville (UT, USA) 2001.
10. Jurča R, Stejskal P, Kalina M et al. Vliv věku a pohlaví na výkonnost kardiovaskulárního systému zjištěné pomocí CHR-testu. 272–277. In: Sborník mezinárodní konference Pohyb a zdraví organizované Fakultou tělesné kultury UP. Olomouc: Vydavatelství UP 1999.
11. Knížek J, Stránský P. Příspěvek k nápravě opomíjení významu síly testů ve studiích z experimentální medicíny. *ČLČ* 2005; 2: 56–58.
12. Nagi D. Exercise, Metabolic syndrome and type 2 diabetes. In: Nagi D et al. Exercise and sport in diabetes. 2. ed. Chichester (UK): John Wiley&Sons 2005: 218.
13. Olchawa B, Bronwyn AK, Anh H et al. Physical fitness and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 1087–1091.
14. Ring-Dimitriou S, von Duvillard SP, Paulweber B et al. Nine months aerobic fitness induced changes on blood lipids and lipoproteins in untrained subjects versus controls. *Eur J Appl Physiol* 2007; 99: 291–299.
15. Salinger J, Vychodil R, Stejskal P et al. Příklady řešení modelových situací diagnostickým systémem variacardio TF 4, 455–459. In: Sborník mezinárodní konference Pohyb a zdraví organizované Fakultou tělesné kultury UP. Olomouc: Vydavatelství UP 1999.
16. Svačina Š et al. Metabolický syndrom. 3. ed. Praha: Galén 2006.
17. Svačinová H. Role pohybové léčby a tělesné zdatnosti v prevenci a léčbě metabolického syndromu. *Vnitř Lék* 2005; 51: 87–92.
18. Tchernof A, Després JP. Obesity and lipoprotein metabolism. In: Kopelman PG, Stock MJ Clinical obesity. 1. ed. MÍSTO Blackwell Science, England 1998, 631.
19. Thompson PD, Cullinane EM, Sady SP et al. High density lipoprotein metabolism in endurance athletes and sedentary men. *Circulation* 1991; 84: 140–152.
20. Vavřková H, Soška V, Rosolová H et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v dospělosti, vypracované výborem České společnosti pro aterosklerózu. *Vnitř Lék* 2007; 53: 181–197.
21. Vilikus Z, Brandejský P, Novotný V. Tělovýchovné lékařství. 1. ed. Praha: Karolinum 2004.
22. Yalin S, Gok H, Toksoz R. The effect of the short-term regular exercise-diet program on lipid profile in sedentary subjects. *Anadolu Kardiyol Derg* 2001; 1: 179–188.

MUDr. Zuzana Stránská

www.vfn.cz

e-mail: zuzana.stranska@seznam.cz

Doručeno do redakce: 3. 4. 2007