

Soubor nemocných a metody

Do vyšetřovaného souboru nemocných ($n = 42$) jsme zařadili metodou náhodného výběru muže ve věkovém rozmezí 30 až 45 let (průměr 39,0 roku), u nichž byla již dříve prokázána porucha lipidového metabolismu – hyperlipoproteinémie II b – podle typizace SZO z roku 1970. Nemocní neužívali před vyšetřováním hypolipidemika. Doporučená dieta spočívala v příjmu polyénových mastných kyselin a v omezení živočišných tuků, tj. s obsahem cholesterolu nižším než 300 mg za den.

Tabulka 1

Hodnoty lipidů, lipoproteinů, apolipoproteinů Apo A-1, Apo B a LCAT u souborů mužů s hyperlipoproteinémií typu II b ($n = 42$)

	$\bar{X}$	SD
T-CH mmol/l	8.21	± 1.54
T-G mmol/l	3.61	± 1.61
LDL-C mmol/l	5.34	± 1.44
HDL-C mmol/l	0.96	± 0.32
T-CH/HDL-C	9.62	± 4.89
Apo A-1 g/l	1.28	± 0.45
Apo B g/l	1.15	± 0.38
$\frac{\text{Apo A-1}}{\text{Apo B}}$	1.19	± 0.18
LCAT %/h	4.80	± 1.99

Nejprve jsme provedli test na běhacím koberci (Jaeger) se třemi stupni zátěže (3, 6 a 9 km/h se zdvihem 5 %) po pěti minutách, kdy u převážné většiny nemocných bylo dosaženo maximálních aerobních schopností pro danou věkovou skupinu (12). Podle reakce organismu na jednotlivých stupních zátěže prvního testu jsme vypočítali intenzitu zatížení pro druhý test po dobu 30 min, který nemocní absolvovali při jiné příležitosti.

V průběhu obou testů jsme sledovali změny tepové frekvence (TF), krevního tlaku (TK), zaznamenávali EKG a měřili energetický výdej na diagnostické aparatuře Ergopneumotest Dataspir I (Jaeger).

Před a ve fázi zotavení ve 3. minutě jsme odebrali vzorky krve z bříška prstu pro stanovení kyseliny

Tabulka 2

Základní charakteristika souboru a funkční parametry zjištěné při stupňované zátěži v první části testu

Věk r		Výška cm	Těl.hm. kg	V km/h	TF	Ṽ l	VO ₂ /kg ml	LA mmol/
̄X	39	176.2	80.6	9.01	168.9	104.2	37.6	7.55
S	4.26	4.63	9.84	2.47	12.7	13.8	5.6	1.85

mléčné enzymatickou metodou a v 10. minutě z loketní žíly pro určení parametrů lipidového metabolismu pomocí těchto metod:

Celkový cholesterol (T-CH) – Liebermann-Burchardovou reakcí, triacylglyceroly (TG) podle Grafnettera, nízkodenzitní cholesterol (LDL-C) podle Friedewalda, vysokodenzitní cholesterol (HDL-C) podle Lopeze a Virella, apolipoproteiny (Apo A-1 a Apo B) laserovou nefelometrií a lecitin cholesterol acyltransferázu – EC. 2. 3. 1. 4. 3 (LCAT) pomocí cholesterol kinetics LCAT testu.

Získané nálezy jsme zpracovali běžnými statistickými metodami a pro porovnání významnosti vztahů jsme použili párového t - testu.

Výsledky

Základní antropometrické údaje a funkční parametry zjištěné při prvním testu zhruba odpovídají nálezům zjištěným při Mezinárodním biologickém programu (12). Průměrné spotřeby kyslíku na kg tělesné hmotnosti ($\dot{V}O_2/kg$) – 37.6 ± 5.6 ml bylo dosaženo při rychlosti 9.01 ± 2.47 km/h, přičemž průměrná hodnota TF byla 168.9 ± 12.7 pulsů/min. Ve druhém testu s kontinuální zátěží odpovídala $\dot{V}O_2/kg$ 65 až 72 % hodnoty dosažené v prvním testu. Průměrná rychlost 6.85 ± 0.40 km/h byla provázena TF 142.8 ± 23.2 pulsů/min.

Ze sledovaných parametrů lipidového a lipoproteinového metabolismu jsme zjistili věcně i statisticky významné zvýšení hodnot HDL-C a LCAT ($p < 0.001$) a stejně tak u Apo A-1 a poměru Apo A-1/Apo B ($p < 0.01$). Změny dalších parametrů LDL-C, TCH, TG a poměru TCH/HDL-C byly při daném způsobu zatížení nevýznamné.

Tabulka 3

Hodnoty funkčních parametrů ve druhé části zátěžového testu po dobu 30 minut

	V km/h	TF	$\dot{V}l$	$\dot{V}O_2/kg$ ml	LA mmol/l
$\bar{X}$	6.85	142.8	63.0	26.9	3.58
S	0.40	23.2	14.2	3.1	1.16

Tabulka 4
Vybrané hodnoty lipidů, lipoproteinů, apolipoproteinů Apo A-1, Apo B a LCAT před (1) a po (2) zátěži

	HDL-C mmol/l	Apo A-1 g/l	Apo A-1 Apo B	LCAT %/h	TCH HDL-C
1	0.96 ±0.32	1.20 ±0.13	1.19 ±0.18	4.80 ±1.99	7.67 ±2.79
2	1.27 ±0.36	1.47 ±0.20	1.46 ±0.24	6.89 ±1.70	7.77 ±3.26
P	<0.001	<0.01	<0.01	<0.001	

Diskuse

Lipidy patří za aerobních podmínek k nejdůležitějším energetickým zdrojům pro pracující sval. V energetickém metabolismu se uplatňují jednak lipidy lokalizované přímo ve svalích a jednak lipidy, jež do svalu přináší krevní oběh (2). Literární údaje z podobných studií (2, 8) a stejně tak námi získané výsledky potvrzují, že již „krátkodobá“ tělesná zátěž s dostatečnou intenzitou může ovlivnit některé metabolické dráhy lipidů a lipoproteinů.

Předpokládáme, že tělesná zátěž vyvolává aktivaci svalové lipoproteinové lipázy (LPL) (14) a zvyšuje hydrolýzu TG obsažených v částicích VLDL. Příčně pružované svalstvo pak zřejmě využívá ve zvýšené míře uvolněné mastné kyseliny (MK) (4) a dochází k urychlení přeměny VLDL (10) na IDL (intermediární lipoproteiny o nízké hustotě) (9). Další příznivý metabolický efekt spatřujeme v souladu s dalšími autory ve zvýšení transesterifikační reakce (6). Vyšší koncentrace Apo A-1 (přirozený aktivátor enzymu LCAT) usnadňuje průběh transportu polyénové MK z lecitinu na třetí uhlík cholesterolového jádra. Tomu odpovídá i nález zvýšení hladin LCAT a Apo A-1 v důsledku vyšší esterifikační rychlosti cholesterolu. Někteří autoři (2) uvedenou reakci považují za příznivou při odsunu volného neesterifikovaného cholesterolu z periferních tkání včetně endotelu cév.

Závěr

Z námi prezentované předběžné studie vyplývá, že již krátkodobá dostatečně intenzivní tělesná zátěž (v našem případě po dobu 30 min) může významně zasahovat do hladin sérových lipidů a lipoproteinů. HDL-C, Apo A-1 a LCAT představují zřejmě faktory, které úzce korelují s aerobní kapacitou a individuální zdatností. Současně jsou považovány za ochranné faktory z hlediska vzniku různých forem klinické aterosklerózy a zejména ischemické choroby srdeční.

Zatím zjištěné nálezy tak potvrzují domněnku, že vhodně prováděná pohybová aktivita může podobně

jako hypolipidemika a dietní opatření příznivě ovlivnit metabolické procesy lipidů a lipoproteinů i u osob s prokázanou poruchou lipidového metabolismu.

Souhrn

Autoři vyšetřili soubor 42 osob s prokázanou hyperlipoproteinémií II b typizace SZO z roku 1970. Po aplikaci tělesné zátěže na běhacím koberci na úrovni 65–70 % aerobních schopností po dobu 30 min se podařilo prokázat statisticky významné zvýšení HDL-C, Apo A-1, poměru Apo A-1/Apo B a LCAT. První takto získané výsledky ukazují, že i „krátkodobá“ vytrvalostní zátěž může příznivě ovlivňovat některé metabolické dráhy. Pohybová aktivita může tak vedle dietních opatření a podávání hypolipidemik představovat jeden z příznivých momentů v rámci primární prevence ischemické choroby srdeční.

Literatura

1. AVOGARO, P. – CAZZOLATO, G.: High density lipoproteins. La Ricerca Clin. Lab., 12, 1982, s. 87–92.
2. BRODAN, V. – VONDRA, K.: Vliv krátkodobé vyčerpávací zátěže na lipidové a lipoproteinové spektrum a na některé další lipidové parametry v séru. Čas. Lék. čes., 124, 1985, s. 390 až 394.
3. CASTELLI, W. P. et al.: Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham study. JAMA, 256, 1986, s. 2835–2838.
4. GRETEN, H. et al.: Enzymatic regulation of lipoprotein catabolism. In: GOTTO, A. M. Jr. et al.: Atherosclerosis V. Springer-Verlag-New York, Inc., 1980, s. 631–640.
5. GOLDSTEIN, J. – BROWN, M. S.: Familial hypercholesterolemia: A genetic receptor disease. Hosp. Pract., 15, 1985, s. 35 až 46.
6. CHOLUJ, B. – VOTRUBA, T.: Apolipoproteiny, klinický význam a možnosti stanovení. Vnitř. Lék., 30, 1984, s. 257–267.
7. KOTTKE, B. A. et al.: Apolipoproteins and coronary artery disease. Mayo Clin. Proc., 61, 1986, s. 313–320.
8. LAMPMAN, R. M. et al.: Effectiveness of unsupervised and supervised high intensity physical training in normalizing serum lipids in men with type IV hyperlipoproteinemia. Circulation, 57, 1978, s. 172–180.
9. NIKKILA, E. A. et al.: Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners—relation to serum lipoproteins. Metabolism, 27, 1987, s. 1661–1669.
10. ORIMILIKWE, S. O. et al.: Effect of exercise and guanethidine on plasma cholesterol and aortic atherosclerosis of atherogenic fed cockerels. Artery, 12, 1983, s. 60–73.
11. SEDLÁK, F. – CHOLUJ, B.: Hladiny lipidů lipoproteinů a apolipoproteinů u mužů po proběhlém srdečním infarktu. Vnitř. Lék., 23, 1987, s. 424–428.
12. SELIGER, V. aj.: Výsledky IBP 1967–1976
13. STANBURY, J. B.: The metabolic basis of inherited disease. Part 4. Disorders of lipoprotein and lipid metabolism. Fifth edition. McGraw-Hill Company 1984.
14. SVEDENHAG, J. et al.: Increase in skeletal muscle lipoprotein lipase following endurance training in man. Atherosclerosis, 49, 1983, s. 203–207.
15. WONG, H. Y. C.: Effects of physical exercise in reversing experimental atherosclerosis. Diet and Atherosclerosis. Plenum Publishing Co., New York.
16. WOOD, P. D. – HASKE, W. L.: The effect of plasma high density lipoproteins by exercise. Lipids, 14, 1979, s. 417–420.

Klíčová slova: Tělesná zátěž; Lipidy; Lipoproteiny; Apolipoproteiny; LCAT.