

WPŁYW AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ NA CZYNNIKI RYZYKA CHORÓB SERCOWO-NACZYNIOWYCH

THE INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY ON THE RISK FACTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Anna Biel

Zakład Nauk Biomedycznych, Instytut Kultury Fizycznej, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa, Nowy Sącz

Streszczenie

Wraz z rozwojem cywilizacji zmienia się tryb życia ludzi w kierunku obniżenia aktywności fizycznej, co skutkuje wzrostem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i zgonów tym spowodowanych. Wśród czynników ryzyka wymienia się nadwagę i otyłość, hipercholesterolemię, hiperglikemię, insulinooporność, cukrzycę typu II, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu i predyspozycje genetyczne. Celem pracy było ukazanie wzrostu zainteresowania badaczy wpływem aktywności fizycznej na czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego i przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na ten temat. Aktywność fizyczna prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego i rytmu serca, ma korzystny wpływ na gospodarkę lipidową poprzez obniżenie poziomu triacylogliceroli (TAG) oraz zwiększenie stężenia HDL. Wpływa na obniżenie zawartości tkanki tłuszczowej, oraz na poprawę procesów immunologicznych w organizmie.

Słowa kluczowe: *aktywność fizyczna, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, miażdżycy, otyłość*

Abstract

Together with the progress of civilization people's life style changes to be less active, what gives results in the risk of cardiovascular diseases and cardiovascular deaths. Among the risk factors adipositas and corpulence, hypercholesteremia, hyperglycaemia, insulin resistance, non- insulin- dependent- diabetes, hypertension, smoking and genetic diathesis are mentioned. The aim of this project was to present the rise of interests of researchers in the influence of physical activity on the risk factors of cardiovascular diseases and to present the up- to- date knowledge on this field. physical activity leads to dampen the arterial blood pressure, heart rate, it also has a profitable influence on lipid management by lowering triacyloglycerol (TAG) and increasing concentration of HDL. It also affects the amount of the adipose tissue and it improves the immunological processes in human body.

Key words: *physical activity, risk factors of cardiovascular diseases, arteriosclerosis, adipositas*

Patogeneza chorób sercowo-naczyniowych

Postęp cywilizacji doprowadził do obniżenia aktywności fizycznej na rzecz sedenteryjnego trybu życia, co wpłynęło na zmniejszenie wydatku energetycznego związanego z codziennymi obowiązkami. To z kolei spowodowało wzrost zachorowań na choroby metaboliczne w tym miażdżycę, cukrzycę i zespół metaboliczny. Choroby te mają wpływ na zwiększenie częstości zawałów serca, udarów mózgu, wystąpienia chorób nowotworowych [1].

W populacji ogółnoświatowej problemem zdrowotnym, psychospołecznym i ekonomicznym jest znaczne rozpowszechnienie chorób sercowo-naczyniowych. Na podstawie danych WHO w pierwszych latach XX wieku schorzenia układu sercowo-naczyniowego były odpowiedzialne za około 10% zgonów na całym świecie, natomiast pod koniec XX wieku już za 28,4%, w tym w krajach rozwiniętych za prawie 50%, a w krajach rozwijających się za około 25% zgonów [2,3]. W Polsce, w latach 1991-2005 zanotowano

spadek o 30% poziomu umieralności przedwczesnej z powodu schorzeń układu krążenia, ale ten wskaźnik był ok. 2,5 – krotnie wyższy niż w krajach Unii Europejskiej (UE) [2].

Jedną z chorób metabolicznych jest miażdżycy, której istotą jest gromadzenie się cholesterolu i elementów włóknistych w błonie wewnętrznej naczyń [4]. Cholesterol jest związkiem organicznym z grupy steroli będącym składnikiem błon komórkowych oraz prekursorem wielu hormonów i innych ważnych związków na przykład kortykosteroidów, hormonów płciowych czy witaminy D. Nośnikiem cholesterolu są lipoproteiny – kompleksy w skład których wchodzi białka zwane apolipoproteinami, fosfolipidy, TAG, cholesterol wolny i zestryfikowany. Lipoproteiny mają zróżnicowaną wielkość i funkcję biologiczną. W ich obrębie wyróżnia się kilka grup głównych, do których należą chylomikrony, lipoproteiny o bardzo niskiej gęstości (VLDL), lipoproteiny o gęstości pośredniej (IDL), lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL) oraz lipo-

proteiny o wysokiej gęstości (HDL). W każdej z tych grup wyodrębnić można szereg podgrup różniących się składem chemicznym oraz funkcją biologiczną. Podstawową funkcją lipoprotein jest międzyzarnadowy transport lipidów [5].

W rozwoju miażdżycy istotne znaczenie mają lipoproteiny o niskiej gęstości - LDL będące głównymi nośnikami cholesterolu, który jest podstawowym składnikiem blaszki miażdżycowej oraz częściowo skatabolizowane cząstki lipoprotein bogatych w triacyloglicerole (TAG) (remnanty) [6]. Oksydacyjna modyfikacja frakcji LDL cholesterolu oprócz wysokiego stężenia cholesterolu całkowitego oraz LDL cholesterolu jest przyczyną miażdżycy naczyń. Utlenione LDL stają się wolnymi rodnikami i nasilają stres oksydacyjny w organizmie. Istnieje szereg mechanizmów chroniących organizm przed wpływem wolnych rodników. Oprócz małowartościowych związków o właściwościach antyoksydacyjnych rolę tę pełnią komórkowe i pozakomórkowe systemy enzymów katalizujących neutralizację wolnych rodników. Należą do nich m.in. dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) i katalaza (CAT). Na podstawie wielu badań udowodniono, że w miażdżycy i niedokrwiennej chorobie serca zmniejsza się aktywność głównie tych dwu enzymów [7,8]. Natomiast lipoproteiny o wysokiej gęstości - HDL mają liczne właściwości przeciwmiażdżycowe.

Procesem początkującym zmiany miażdżycowe jest upośledzenie funkcji komórek śródbłonna czyli wzrost jego przepuszczalności do czego przyczynia się wzrost poziomu lipoprotein o niskiej gęstości, który obniża biodostępność tlenu azotu - głównego wazodilatatora i czynnika hamującego oksydację lipoprotein, agregację płytek i proliferację komórek mięśni gładkich. Wzrost poziomu lipoprotein bogatych w TAG stymuluje produkcję czynników prozapalnych. Aktywacja odpowiedzi zapalnej powoduje zwiększenie wychwytywania lipoprotein przez makrofagi co z kolei prowadzi do akumulacji cholesterolu w tych komórkach i przekształcenia ich w komórki piankowe, których gromadzenie w błonie wewnętrznej jest początkiem nacieczenia tłuszczowego. Wzrost akumulacji cholesterolu w makrofagach ma związek także ze wzrostem poziomu VLDL i małych remnantów chylomikronów bogatych w triacyloglicerole (TAG). Powyższe zjawisko powoduje nasilenie migracji i proliferacji komórek mięśni gładkich, co jest początkiem powstania blaszki miażdżycowej. Aterogenne działanie lipoprotein nasilone jest przez dodatkowe czynniki ryzyka takie jak: nadciśnienie tętnicze, oporność na insulinę, cukrzycę, hyperhomocysteinemię, palenie papierosów czy otyłość [9].

Większość osób z hipercholesterolemią ma nadwagę a często występuje u nich otyłość, co wiąże się z nieprawidłową gospodarką lipidową organizmu. Otyłość jest przewlekłą chorobą charakteryzującą

się nadmiernym gromadzeniem tkanki tłuszczowej > 15% masy dorosłego mężczyzny i >25% masy ciała dorosłej kobiety i wskaźnikiem BMI > 30 [kg/m²]. Skutkiem otyłości może być, niepełnosprawność i pogorszenie jakości życia a nawet zwiększone ryzyko przedwczesnego zgonu. Przyczynami otyłości mogą być: złe nawyki żywieniowe w tym nadmierne spożycie energii, zmniejszona aktywność fizyczna, stres i zaburzenia emocjonalne, niektóre leki oraz uszkodzenie podwzgórza. Tkanka tłuszczowa ma własną aktywność endokrynną. Adipocyty wydzielają substancje o działaniu ogólnoustrojowym takie jak cytokiny, hemokiny, czynniki wzrostowe i białka dopełniacza. Niektóre z tych substancji mają działanie pobudzające apetyt (oreksynogenne) a inne hamujące (anoreksynogenne) [10]. Należą do nich m.in. leptyna i adiponektyna. Leptyna zmniejsza wewnątrzkomórkowy poziom lipidów, poprawia insulinowrażliwość zmniejszając przyjmowanie pokarmów, informując organizm, że jego zasób energetyczny jest wystarczający do życia. W warunkach przekarmiania zwiększone jej stężenie sprzyja hipertrofii komórek tkanki tłuszczowej trzewnej a u kobiet także ich proliferacji. Adiponektyna reguluje metabolizm wolnych kwasów tłuszczowych w wątrobie i mięśniach; umożliwia prawidłową oksydację lipidów i syntezę glikogenu przy równoczesnym hamowaniu glikolizy, glukoneogenezy i syntezy de novo kwasów tłuszczowych [11].

Powszechnie uznanym kryterium nadmiernej masy ciała jest wskaźnik masy ciała (BMI, body mass index) obliczany według wzoru:

$$\text{BMI} = \text{masa ciała [kg]} / \text{wysokość ciała [m]}^2$$

Nadwagę rozpoznaje się, gdy BMI wynosi 25–29,9 [kg/m²] otyłość – gdy BMI jest równe lub większe od 30 [kg/m²] a otyłość olbrzymią – gdy przekracza 40 [kg/m²]. BMI poniżej 18,5 [kg/m²] upoważnia do rozpoznania niedowagi.

Ze względu na dominujące miejsce odkładania się tkanki tłuszczowej, wyróżnia się otyłość pośladowo-udową (gynoidalną) oraz brzuszna (wisceralną), związaną z wyższym ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, udaru i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [4].

Kryterium upoważniającym do rozpoznania otyłości brzusznej jest obwód talii przekraczający u kobiet rasy kaukaskiej 88 cm, u mężczyzn tej samej rasy 102 cm, według aktualnych kryteriów zespołu metabolicznego zaproponowanych przez *Normana Kaplana* w 2006 roku [12].

Innym wskaźnikiem do oceny otyłości jest WHR (Waist to Hip Ratio), który obliczany jest według wzoru:

$$\text{WHR} = \text{obwód talii [cm]} / \text{obwód bioder [cm]}$$

Typ obwodowy (gynoidalny): mężczyźni poniżej 0,90 / kobiety poniżej 0,80

Wskaźnik podwyższonego ryzyka: mężczyźni od 0,90 do 0,99 / kobiety od 0,80 do 0,84

Typ centralny (androidalny): mężczyźni od 1 i powyżej / kobiety od 0,85 i powyżej tej wartości.

Inne wskaźniki budowy ciała to wskaźnik Queteleta I i Rohrera.

Wskaźnik Queteleta I (WQ)

Określa smukłość i delikatność sylwetki. Stosuje się go stosunkowo rzadziej w porównaniu do wskaźnika Queteleta II, czyli BMI. Obliczany jest ze wzoru:

$WQ = \text{masa ciała [g]} / \text{wysokość ciała [cm]}$

Klasyfikacja WQ:

Budowa słaba: mężczyźni poniżej wartości 388,8 / kobiety poniżej 310,1

Budowa średnia: mężczyźni od 388,8 do 511,4 / kobiety od 310,1 do 408,4

Budowa mocna: mężczyźni od 511,5 i wzwyż / kobiety od 408,5 i wzwyż.

Wskaźnik Rohrera (WR)

Rzadko używany i mało znany. Pozwala na określenie typu budowy ciała badanego. Ma tylko trzy podklasyfikacje, więc jest mało precyzyjny, podobnie jak wskaźnik Queteleta I. Sposób obliczania Wskaźnika Rohrera:

$WR = \text{masa ciała [g]} / \text{wysokość ciała}^2 \text{ [cm]} \times 100$

Klasyfikacja WR:

Typ leptosomiczny: mężczyźni poniżej wartości 1,13 / kobiety poniżej wartości 1,23;

Typ atletyczny: mężczyźni od 1,13 do 1,34 / kobiety od 1,23 do 1,43;

Typ pykniczny: mężczyźni od 1,35 wzwyż / kobiety od 1,44 wzwyż.

Otyłość zwłaszcza brzuszna charakteryzująca się wzrostem obwodu brzucha prowadzi do insulinooporności i następnego hyperinsulinizmu co związane jest z nadprodukcją wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) przez trzewną tkankę tłuszczową. WKT nasilają oksydację tłuszczów w mięśniach i wątrobie co hamuje metabolizm glukozy a to zjawisko jest powodem zwiększonego wydzielania insuliny [4].

W przebiegu insulinooporności zaburzenia lipidowe wyprzedzają zaburzenia metabolizmu glukozy. Insulinooporność jest nieprawidłową odpowiedzią tkanek na działanie insuliny czyli upośledzenie przyłączenia jej do receptorów insulinowych na powierzchni komórek. Spowodowana jest nadmiernym spożyciem tłuszczów i brakiem aktywności fizycznej. Oporność tkanek obwodowych na insulinę wiąże się ze wzrostem stężenia WKT, ich toksycznym działaniem na naczynia i gromadzeniem tłuszczu trzewnego. Oporność tkanek na insulinę prowadzi do wzrostu jej poziomu

w osoczu i niekorzystnych zjawisk kompensacyjnych. U otyłych stwierdza się wzmożoną aktywność układu współczulnego a co za tym idzie przyspieszoną czynność serca (HR), zwiększenie rzutu minutowego (EF), wzrost oporu systemowego naczyń [10].

Rozpoznanie zespołu metabolicznego zaproponował w 1988 roku Reaven, który opisał grupę czynników metabolicznych wchodzących w skład zespołu [4]. Zespół metaboliczny na który składa się insulinooporność, hiperinsulinizm, otyłość brzuszna, nietolerancja glukozy, dyslipidemia i nadciśnienie tętnicze prowadzi do przyspieszonego rozwoju miażdżycy i zwiększonej częstości zawałów serca i udarów mózgu.

Kryteria diagnostyczne rozpoznania zespołu metabolicznego [12]:

- obwód brzucha >88 cm dla kobiet, >102 cm dla mężczyzn
- stężenie cholesterolu HDL <40 mg/dl (1,04 mmol/l) u mężczyzn, <50 mg/dl (1,3 mmol/l) u kobiet.
- stężenie TAG na czczo >150 mg/dl (1,69 mmol/l).
- ciśnienie tętnicze > 130/85 mmHg.
- stężenie glukozy na czczo >110 mg/dl (>6,1 mmol/l).

Innym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych jest cukrzyca typu II. Cukrzycę definiuje się jako grupę chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia powoduje uszkodzenie wzroku, nerwów, serca i naczyń krwionośnych. Typ II cukrzycy spowodowany jest postępującym upośledzeniem wydzielania insuliny w warunkach insulinooporności. Powstaje w wyniku predyspozycji genetycznej, ale częściej spowodowana jest czynnikami środowiskowymi; otyłością zwłaszcza brzuszną i małą aktywnością fizyczną. Nadmiar wolnych kwasów tłuszczowych uwalnianych przez trzewną tkankę tłuszczową jest przyczyną toksycznego ich działania. Zwiększona oksydacja tłuszczów w mięśniach powoduje zahamowanie glikolizy, a w wątrobie przyczynia się do nasilenia glukoneogenezy, co wymaga kompensacyjnego wydzielania insuliny i może doprowadzić do wyczerpania rezerw insuliny i załamania metabolizmu glukozy [4]. Hiperglikemia indukuje generowanie zwiększonych ilości reaktywnych form tlenu, które zmniejszają stężenie tlenu azotu co jest przyczyną dysfunkcji śródbłonna naczyń [13].

Podstawowym elementem leczenia chorób sercowo-naczyniowych jest zmiana trybu życia. Eliminacja z diety nadmiaru zbędnych związków energetycznych, zbyt wysokiego spożycia cholesterolu i węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym (IG), oraz zwiększenie aktywności fizycznej prowadzi do zmniejszenia otyłości i insulinooporności. Zaleca się zmniejszenie podaży energii o 500-1000 kcal/dobę, ze zwiększeniem spożycia węglowodanów złożonych z warzyw i owoców nie mniej niż 400g/dobę. Należy

zwrócić uwagę na zmniejszenie kaloryczności posiłków przede wszystkim przez ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych, nie zapominając o pokryciu zapotrzebowania na wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WNKT), których spożycie nie powinno być mniejsze niż 11g / dzień [14].

Wg Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) w prewencji chorób sercowo naczyniowych w praktyce klinicznej (wytyczne 2012) zaleca się podaż energii na poziomie utrzymującym BMI < 25 [kg/m²], ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, tak aby stanowiły < 10% zapotrzebowania energetycznego i zastąpienie ich wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi (WNKT). Ograniczenie spożycia izomerów trans < 1% zapotrzebowania energetycznego i pochodzących z żywności nieprzetworzonej. Utrzymanie spożycia soli kuchennej < 5 g/ d. Dostarczenie błonnika 30-45 g/d z produktów pełnoziarnistych, owoców i warzyw. Spożycie owoców i warzyw po 200 g/d (2-3 porcje), spożywanie ryb > 2 razy w tygodniu (w tym 1 raz ryby tłuste), ograniczenie spożycia alkoholu do 2 porcji dziennie dla mężczyzn 1 porcji dla kobiet (1 porcja to 10 g czystego etanolu) [15].

Aktywność fizyczna a zdrowie

Sedenteryjny tryb życia wraz z nadciśnieniem tętniczym, paleniem tytoniu i hiperlipidemią stanowi zespół czynników ryzyka zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Szacuje się, że większość populacji Świata nie wykonuje minimalnej rekomendowanej aktywności fizycznej, czyli 30 minut codziennie, a 1/4 nie wykonuje żadnej aktywności. Taki tryb życia zwiększa o 1,5 razy ryzyko chorób krążenia i przyczynia się do 22% zgonów na skutek choroby wieńcowej. Umiarkowany regularny wysiłek fizyczny jest fizjologiczną aktywnością człowieka od początków ludzkości i jest naturalnym mechanizmem modulującym pracę układu krążenia i poprawiającym ogólną sprawność fizyczną organizmu [16]. Regularny wysiłek fizyczny ma także istotne znaczenie w zapobieganiu chorobom naczyniowym mózgu - zmniejsza ryzyko udaru niedokrwinnego i krwotocznego mózgu o ok. 20-30% [17]. Wykazano także pozytywny wpływ wysiłku fizycznego na sprawność umysłową i zmniejszenie częstości zaburzeń dementywnych i depresyjnych w przebiegu starzenia [18]. Podobny poziom redukcji ryzyka zgonu występuje w odniesieniu do chorób nowotworowych u ludzi stosujących umiarkowaną aktywność fizyczną a u osób o najwyższej wydolności fizycznej nawet o 25-59% [19]. Aktywność fizyczna prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego, rytmu serca, ma korzystny wpływ na gospodarkę lipidową (obniża poziom triacylogliceroli TAC, zwiększa stężenie HDL), obniża zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie, korzystnie wpływa na procesy immunologiczne [20,21].

Zalecenia aktywności fizycznej w profilaktyce chorób naczyniowo-sercowych

Działanie kardioprotekcyjne zależy od całkowitego wydatku energetycznego, częstości, intensywności i czasu ćwiczeń fizycznych oraz rodzaju treningu. Trening zapobiegający chorobom sercowo-naczyniowym powinien opierać się na wysiłkach wytrzymałościowych o umiarkowanej intensywności (do 75% maksymalnej częstości serca) przez 2,5-5 godzin tygodniowo lub 1-2,5 godzin tygodniowo wysiłku o dużej intensywności-zalecenia dla osób zdrowych. Osoby prowadzące siedzący tryb życia powinny rozpocząć trening od wysiłków o małej intensywności. U osób z czynnikami ryzyka sercowo naczyniowego należy zalecić ćwiczenia po uprzedniej ocenie ryzyka [15]. Wydatek energetyczny powinien wynosić co najmniej 1000 kcal/tydzień a optymalnie >2000 kcal/tydzień. Rodzaj ćwiczeń powinien być dostosowany do możliwości osoby ćwiczącej a także do jej preferencji. Może to być marsz, marszobiegi, jazda na rowerze, pływanie, gry zespołowe. Trening wytrzymałościowy powinien być uzupełniony ćwiczeniami oporowymi (10-15% objętości treningu). Pamiętać należy o rozpoczęciu ćwiczeń 5-10 minutową rozgrzewką i zakończeniu ćwiczeniami wyciszającymi. Częstotliwość treningu to minimum 3 razy a optymalnie 5 razy w tygodniu [22,23]. Obliczono wartości energetyczne poszczególnych rodzajów ćwiczeń i tak: marsz z prędkością 5 km/ godzinę to wydatek 300 kcal/godzinę. Podobny wydatek energetyczny występuje podczas gimnastyki, gry w tenisa stołowego oraz piłki siatkowej. Podczas gry w tenisa ziemnego, badmintona, oraz tańca towarzyskiego wydatek energetyczny jest rzędu 420 kcal/godzinę. Uprawianie piłki koszykowej to wydatek 540 kcal/ godzinę. Pływanie, jazda na rowerze, narciarstwo biegowe-600 kcal/ godzinę zaś bieg z prędkością 10 km/ godzinę to wydatek >660 kcal/ godz. [23]. W zaleceniach propaguje się wysiłek o umiarkowanej intensywności tzn. wysiłek w czasie którego pochłanianie tlenu nie przekracza 1,5 l/min zaś temperatura wewnętrzna ciała utrzymywana jest w zakresie 37,5-38,0°C. Najłatwiejszą miarą intensywności wysiłku fizycznego jest pomiar częstości skurczów serca (HR) wykonywany w czasie lub po zakończeniu wysiłku. Zaleca się aby trening zdrowotny wykonywany był w zakresie 60-75% maksymalnego HR a wydatek energetyczny był w granicach 4-5 MET [23].

Aktywność fizyczna w utrzymaniu prawidłowych wskaźników lipidowych i zapobieganiu chorobom sercowo-naczyniowym

Badania prowadzone w latach siedemdziesiątych XX wieku PROCAM (Prospective Cardiovascular Munter Study) dowiodły, iż niski poziom HDL i wysokie stężenie TAG są ważnymi czynnikami ryzyka chorób

serca i naczyń [24]. Od tego czasu prowadzone są eksperymenty, które wykazują pozytywny wpływ wysiłku fizycznego na profil lipidowy krwi prowadzący do obniżenia stężenia TAG, cholesterolu całkowitego i frakcji LDL z jednoczesnym wzrostem poziomu frakcji HDL [25-27]. Wpływ wysiłku fizycznego na profil lipidowy może być różny w zależności od intensywności i czasu trwania wysiłku fizycznego. Wysiłki tlenowe wpływają na wzrost utylizacji kwasów tłuszczowych, które wykorzystuje mięsień do wytwarzania energii w postaci ATP, a tym samym prowadzą do obniżania zasobów TAG zgromadzonych w adipocytach. Procesy te wpływają również na metabolizm lipoprotein HDL i LDL. Istotną rolę w generowaniu zmian profilu lipidowego w wyniku aktywności fizycznej przypisuje się zwiększonej aktywności lipazy lipoproteinowej (LPL), która wykazuje działanie obniżające stężenie TAG w osoczu i sprzyja syntezie lipoprotein HDL, których prekursorzy powstają w wyniku odszczepiania fragmentów VLDL i chylomikronów. Oszacowano, że wzrost stężenia HDL o 1 mg/dl zmniejsza ryzyko choroby wieńcowej o 2% u mężczyzn i o 3% u kobiet, natomiast obniżenie stężenia LDL związane jest z mniejszym o 2-3% ryzykiem zachorowania na tę chorobę [28].

Przypuszcza się, że trening fizyczny stymuluje również powstawanie prekursorów HDL w wątrobie i jelicie a dodatkowo poprzez zwiększenie wrażliwości tkanek na insulinę prowadzi do zmniejszonego uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych, co zmniejsza liczbę wytwarzanych VLDL w wątrobie [29]. Wysiłek fizyczny powoduje także zmniejszenie ilości białka przenoszącego estry cholesterolu (CETP) oraz zmniejszenie aktywności lipazy wątrobowej, co ogranicza zmniejszanie cząstek LDL i HDL [30].

W pracy Wochyńskiego i wsp. wykazano, że systematyczny wysiłek fizyczny w postaci treningu wytrzymałościowego i ogólnousprawniającego powoduje wzrost cholesterolu HDL i Apo-A1 oraz obniżenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, TAG i Apo-B u żołnierzy zawodowych o różnej aktywności fizycznej [31].

Wykazano również, że aktywność fizyczna u otyłych kobiet z zespołem metabolicznym zwiększa wrażliwość tkanek na insulinę oraz korzystnie modyfikuje wskaźniki gospodarki lipidowej a modyfikacja profilu metabolicznego poprzez wysiłek fizyczny zachodzi niezależnie od spadku masy ciała u badanych kobiet [32].

Badanie HERITAGE wykazało, że w wyniku treningu trwającego 5 miesięcy u osób z prawidłowym profilem lipidowym dochodzi do wzrostu stężenia HDL o 1,1 mg/dl, obniżenia stężenia TAG o 5,9 mg/dl oraz obniżenia LDL o 0,9 mg/dl w grupie mężczyzn. W grupie kobiet wykazano wzrost stężenia HDL o 1,4 mg/dl, spadek stężenia TAG i LDL odpowiednio TAG o 4,4 mg/dl a LDL o 0,6mg/dl i [33].

Bostrom i wsp opublikowali w styczniu 2012 wyniki badań prowadzone na myszach, które poddawali wysiłkowi fizycznemu. Uczni ci odkryli u badanych zwierząt w mięśniach hormon białkowy (irisin), który umożliwia konwersję tkanki tłuszczowej białej (zapasowej) w brązową (biorącą udział w termogenezie). Tkanka tłuszczowa biała stanowi większość zasobów tłuszczu w organizmie i jest tkanką zapasową, nasilającą insulinooporność, natomiast tkanka brązowa jest frakcją aktywną metabolicznie nasilającą zużycie spożytej energii w procesie termogenezy. U osób dorosłych tkanka tłuszczowa brązowa występuje w znikomych ilościach co jest powodem narastania masy tłuszczu prowadzącej do otyłości. Bostrom i wsp, wykazali, że aktywność fizyczna podnosi poziom białka irisin, co w efekcie powoduje przemianę tkanki tłuszczowej białej w brązową [34].

Podsumowanie

Jak wynika z przedstawionych badań aktywność fizyczna ma fundamentalne znaczenie w zapobieganiu chorobom sercowo-naczyniowym, utrzymaniu prawidłowej masy ciała oraz prawidłowej gospodarki hormonalnej. Wykazano, że aktywność fizyczna jest nie do przecenienia zarówno u młodych zdrowych osób jak i u starszych obciążonych czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. Wpływa na obniżenie poziomu cholesterolu całkowitego, LDL i TAG, podnosi poziom HDL zmniejszając procesy miażdżycowe. Uwrażliwia też tkanki na działanie insuliny. Pozwala na konwersję białej tkanki tłuszczowej na brązową, co wpływa na utrzymywanie prawidłowego składu ciała. Efekt kardioprotekcyjny wysiłku fizycznego zależny jest od intensywności i czasu trwania ćwiczeń.

Piśmiennictwo

1. Nowicka G. *Zaburzenia lipidowe*. Termedia Wydawnictwa Med. Poznań 2011.
2. Stanowisko WHO i ISH odnośnie do leczenia nadciśnienia tętniczego – 2003. *J Hypertens* 2003; 21: 1983-92.
3. Mielnik M, Steciwko A. Schorzenia sercowo-naczyniowe medyczną apokalipsą XXI wieku. *Przeg Lek* 2004; 61 (3): 159-63.
4. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne*. Medycyna Praktyczna. Kraków 2005.
5. Kłosiewicz-Latoszek L, Cybulska B. *Diagnostyka i klasyfikacja dyslipidemii w zaburzeniach lipidowych*. Termedia Wydawnictwa Med. Poznań 2011.
6. Szadkowska A. Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży Metabolic syndrome in children and adolescents. *Przeg Pediatr* 2009; 39(3): 161-7.
7. Friedewald W, Lewy R, Fredricson D. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
8. Sierakowska-Fijałek A, Fijałkowski P, Błaszczuk J. i wsp. Ocena wybranych parametrów bariery antyoksydacyjnej i przemiany lipidowej u dzieci ze stwierdzonymi czynnikami ryzyka miażdżycy. *Pol Merkuriusz Lek* 2008; 24 (139): 14-7.
9. Nowicka G. Etiopatogeneza miażdżycy: rola stanu zapalnego. *Żyw Człow* 2005; 22: 245-53.

10. Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M. *Nadciśnienie tętnicze*. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.
11. Matsuda M, Shimomura I, Sata M i wsp. Role of adiponectin in preventing vascular stenosis. The missing link of adipovascular axis. *J Biol Chem* 2002; 374: 87-91.
12. Kaplan NM. *Nadciśnienie tętnicze – aspekty kliniczne*. Wydawnictwo CZELEJ, Lublin 2006.
13. De Longeri M, Salen P, Martin JL i wsp. Mediterranean diet, traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. Final report of the Lyon Diet Hart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-85.
14. Kłosiewicz-Latoszek L, Szostak WB, Podolec P i wsp. Polish Forum for Prevention Guidelines on Diet. *Kardiologia Pol* 2008; 66: 812-4.
15. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, i wsp. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2012; 33: 1635-701.
16. Fagard RH. Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 624-30.
17. Oczkowski W. Complexity of the relation between physical activity and stroke: a metaanalysis. *Clin J Sport Med* 2005; 15: 399- 411.
18. Pereira AC, Huddleston DE, Brickman AM. An in vivo correlate of exercise-induced neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104, 5638-43.
19. Schnohr P, Lange P, Scharling H. Long-term physical activity in leisure time and mortality from coronary heart disease, stroke, respiratory disease and cancer. The Copenhagen City Heart Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2006; 13: 173-9.
20. Plewa M, Markiewicz A. Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokrynol Otyłość* 2006; 2(1): 30-7.
21. Charzewska J, Wajszczyk B, Chabrom E, Rogalska-Niedzwiedz M. Aktywność fizyczna w Polsce w różnych grupach według wieku i płci. [W]: Jarosz M. (red.): *Otyłość, żywienie aktywność fizyczna i zdrowie Polaków*. IŻŻ, Warszawa, 2006: 317-39.
22. Drygas W, Jegier A. Zalecenia dotyczące aktywności ruchowej w profilaktyce układu krążenia. *Czynniki Ryzyka* 2003; 4(02) – 4(03): 76-84.
23. Drygas W, Jegier A. *Aktywność ruchowa w profilaktyce chorób serca i naczyń*. Kardiologia Zapobiegawcza II Wydawnictwo eMKA Warszawa 2007.
24. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T i wsp. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. Sixteen year follow-up study. *Diabetes* 1974; 2: 105-11.
25. Drygas W, Jegier A, Bednarek-Gejo A i wsp. Poziom aktywności fizycznej jako czynnik warunkujący występowanie otyłości i zespołu metabolicznego u mężczyzn w wieku średnim. Wyniki wieloletnich badań prospektywnych. *Przeg Lek* 2005, 62 (supl.3): 3-7.
26. Jegier A, Stasiołek D. Skuteczna dawka aktywności fizycznej w prewencji pierwotnej chorób układu krążenia i promocji zdrowia. *Medicina Sportiva* 2001; 5(supl.2): 109.
27. Thompson PD, Franklin B, Balady GJ, Blair S. Exercise and cardiovascular events: placing the risk into perspective: A scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology in collaboration with the American College of Sports Medicine. *Circulation* 2007; 115: 2358-68.
28. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(supl. 6): S502-15.
29. Murawska-Ciałowicz E, Zatoń M. *Znaczenie aktywności ruchowej dla zdrowia*. Wydawnictwo AWF Wrocław; 2005.
30. Czarkowska-Pączek B, Przybylski J. Procesy energetyczne zachodzące w organizmie w czasie wysiłku fizycznego. W: *Zarys fizjologii wysiłku fizycznego. Podręcznik dla studentów*. Czarkowska-Pączek B. Przybylski J.(red) Wydawnictwo Urban& Partner. Wrocław 2006: 13-22.
31. Wochyński Z, Sobiech K, Majda J. Wskaźnik lipidowy (ws) w ocenie wydolności fizycznej *Now Lek* 2005; 74(1): 39-44.
32. Bogdański P, Pupek-Musialik D, Hen K i wsp. Ocena wpływu 6-miesięcznej aktywności fizycznej na stopień insulinowrażliwości u otyłych kobiet z zespołem metabolicznym. *Farmacja Pol* 2008; 1: 129-35.
33. Couillard C, Despres J, P. Lamarche B. i wsp. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides. Evidens from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1226-32.
34. Bostrom , Wu J, Jedrychowski MP i wsp. PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature* 2012; 481: 463-8.

Adres do korespondencji/Adress for correspondence:
Anna Biel
Zakład Nauk Biomedycznych
Instytut Kultury Fizycznej
Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa
33-300 Nowy Sącz
ul. Kościuszki 2
e-mail: anabel@interia.pl