

Zijad Duraković
Marjeta Mišigoj-Duraković

PREVENCIJA METABOLIČKOG SINDROMA TJELOVJEŽBOM

1. UVOD

Učestalost kroničnih bolesti je u porastu, napose u zemljama razvijenog svijeta. Rezultati velikog broja kontroliranih istraživanja ukazuju na povezanost mnogih kroničnih bolesti i smanjenja funkcijskih sposobnosti organizma. Mnoge kronične (“degeneracijske”) bolesti započinju u ranom životnom razdoblju, a napose su povezane s porastom prevalencije tjelesne neaktivnosti upravo za vrijeme adolescencijske dobi¹⁻³.

2. METABOLIČKI X SINDROM

Metabolički X sindrom (MXS) ili syndrome kao što su sindrom X plus, sindrom inzulinske rezistencije, dijabesitas, metabolički tri-sindrom, velikih četiri, plurimetabolički sindrom, Reavenov sindrom (GM Reaven, opisao ga je prvi 1988. godine)^{4,5} je složen proces, u našem vremenu jedna je od najvažnijih skupina bolesti i jedna od najvažnijih teškoća javnog zdravstva u razvijenim zemljama. Njegova prevalencija iznosi do 40% u dobi od oko 60 godina, ali iznosi čak oko 10% u dobi od 20 godina^{6,7}. U hrvatskoga otočnoga pučanstva istočne jadranske obale, koje je homogeno, relativno izolirano i koje živi relativno tradicijskim načinom življenja na otoku Hvaru, ako se kao mjera uzme u razmatranje indeks tjelesne mase iznad 30 kg/m² (“body mass index” ili BMI), učestalost MXS iznosi 28% u ukupnog pučanstva, i to 32% u muškaraca i 24% u žena. No, ako se u razmatranje uzme odnos opsega kukova i bokova (“waist to hip ratio” ili WHR), onda ta učestalost iznosi 57% u muškaraca i 36% u žena⁸. U osoba koje boluju od MXS, povećana je opasnost za razvoj napose koronarne bolesti srca, moždane kapi i periferne bolesti arterija⁸⁻¹⁰. Pod izrazom MXS podrazumijevamo pretilost trbušnog-intrapertonejskog tipa (“jabukolika” pretilost) s visokim BMI na prvom mjestu, stoga što je intraperitonejsko masno tkivo dobar pokazatelj pretilosti. MXS također uključuje rezistenciju za inzulin ili netoleranciju glukoze (tip 2 šećerne bolesti –neke su osobe genetski predodređene za inzulinsku rezistenciju), hipertrigliceridemiju, sniženu serumsku koncentraciju lipoproteina niske gustoće (LDL kolesterol), povišen krvni tlak, stanje koje pospješuje nastanak tromboza, visoku koncentraciju serumskog fibrinogena ili inhibitora aktivatora-1 plazminogena, i proupatno stanje s visokom koncentracijom C-reaktivnog protein u serumu. Oko 12% školske djece ima istodobno najmanje tri

pozitivna kriterija MXS⁶. Čimbenici opasnosti za razvoj MXS uključuju dob (u starijih osoba je bolest češća), pretilost, podatke obiteljskog javljanja šećerne bolesti ili drugih sličnih metaboličkih bolesti kao što je u žena policistična bolest jajnika koja nosi metaboličke posljedice, bolest povišenog krvnog tlaka i drugo.

3. DEFINICIJA METABOLIČKOG SINDROMA

Definicija MXS koju preporučuje Svjetska zdravstvena organizacija^{11,12} na prvom mjestu (obvezan kriterij) uključuje koncentraciju glukoze u krvi vađene "na prazan želudac" ≥ 6.1 mmol/L, i uz to najmanje dva od sljedećih kriterija:

- 1) pretilost: indeks tjelesne mase (BMI) > 30 kg/m² ili omjer opsega kukova i bokova (WHR ili "waist to hip ratio") > 0.90 u muškaraca, > 0.85 u žena;
- 2) koncentracija serumskih triglicerida ≥ 1.69 mmol/L i/ili HDL kolesterola < 0.9 mmol/L u muškaraca odnosno < 1.00 mmol/L u žena;
- 3) povišen arterijski krvni tlak $\geq 140/90$ mmHg.

NCEP definicija¹³ (National Institute of Health. Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)) ne uključuje obvezno rezistenciju na inzulin odnosno netoleranciju glukoze, već uključuje najmanje tri ili više od mogućih pet kriterija:

- 1) trbušnu pretilost: opseg trbuha u muškaraca > 102 cm, u žena > 88 cm;
- 2) koncentraciju serumskih triglicerida > 1.69 mmol/L;
- 3) HDL kolesterol u serumu < 1.04 mmol/L u muškaraca, < 1.29 mmol/L u žena;
- 4) povišen krvni tlak $\geq 130/85$ mmHg;
- 5) serumsku koncentraciju glukoze "na prazan želudac" ≥ 6.1 mmol/L.

4. TJELESNO VJEŽBANJE U PREVENCIJI METABOLIČKOG SINDROMA

U sprečavanju kroničnih bolesti pozornost treba napose usmjeriti k čimbenicima koji mogu biti brižljivo kontrolirani. Značajan broj osoba mlađe dobi života ima nazočan najmanje jedan čimbenik opasnosti koji može rezultirati s nekom od kroničnih bolesti. To se napose odnosi na jedne od najčešćih bolesti danas, a to su bolesti srca i krvnih žila^{14,15}.

Prema rezultatima istraživanja Wilmorea¹⁴, već u ranoj školskoj dobi mogu se zabilježiti čimbenici koji ubrzavaju aterosklerozu i dovode do razvoja bolesti vjenačnih krvnih žila srca. U djece školske dobi u porastu je prevalencija pretilosti, koja je u upravnom odnosu prema (smanjenom) stupnju tjelesne aktivnosti.

Pretilost, napose ona koja je povezana sa smanjenom tjelesnom aktivnosti, rezultat je povećanog unosa energije hranom i smanjenja potrošnje energije¹⁶. Djeca koja su pretila, sklonija su smanjenju tjelesne aktivnosti, a djeca koja nisu pretila, mnogo više vremena provode u kompeticijskim tjelesno-vježbenim aktivnostima kao i drugim tjelesnim aktivnostima izvan školske nastave. Pretilost je nerijetko povezana s ranim nastankom i iskazivanjem nekih kroničnih bolesti poput bolesti vjenačnih krvnih žila srca, povišena krvnog tlaka, šećerne bolesti, hiperlipoproteinemije, bolesti jetre, nekih zločudnih bolesti. Te su navedene bolesti češće u pretilih osoba. Potrebno je usmjeriti pozornost k povišenoj opasnosti za te bolesti napose u osoba koje boluju od androidnog (ili jabukolikog) tipa pretilosti, jer je u njih viša tzv. metabolička opasnost, nego u onih koji boluju od ginoidnog (ili kruškolikog) ili pak intermedijarnog tipa pretilosti. Opseg trbuha i odnos obujma struka i kukova, bolji su predskazivači MXS nego što je BMI. Velik broj istraživanja ukazao je na činjenicu da je visceralko masno tkivo važan predskazivač inzulinske rezistencije i netolerancije glukoze¹⁷. Rezultati prospективnih istraživanja pokazali su povezanost između trbušne pretilosti i razvoja bolesti vjenačnih krvnih žila srca, kao i povezanosti tog tipa pretilosti s povećanom smrtnosti. Kako je trbušni tip pretilosti (napose njegova visceralka komponenta) povezan s povišenjem serumske koncentracije triglicerida i lipoproteina niske gustoće (HDL-kolesterola), po svemu sudeći, ta je sklonost ubrzavanja aterogeneze povezana s trbušnim tipom pretilosti i bolesti vjenačnih krvnih žila srca¹⁸. Nakupljanje triglicerida u masnom tkivu posjeće lipolizu i oslobođanje slobodnih masnih kiselina u krvnu cirkulaciju, što ulazi u jetru, gušteriću i skeletno mišićje. U usporedbi s potkožnom masti, visceralkne masne stanice (adipociti) sadrže veći omjer beta-adrenergičkih, kao i manji alfa-adrenergičkih receptora, što povećava njihovu osjetljivost za oslobođanje slobodnih masnih kiselina, do čega dovode hormoni srži nadbubrežne žlijezde-katekolamini.

Masno tkivo, a napose njegova visceralkna komponenta, danas smatramo endokrinim organom, čija se hormonska aktivnost sastoji u lučenju više od 120 hormona i ajtokrinih/parakrinih čimbenika. Glavninu tog lučenja čine citokini, čimbenik rasta, reaktanti akutne faze kao i ostali medijatori upalnih zbivanja. Mnogi su od tih čimbenika adipokini ili adipocitokini, koji imaju udio u patogenezi ateroskleroze, neosjetljivosti za inzulin, kao i na povišen krvni tlak. Masno tkivo, a napose njegova potkožna komponenta, stvara leptine, čije su molekule slične citokinima, a ima značajno mjesto u regulaciji tjelesne mase. Oni povećavaju sitost i utrošak energije. U androidnom tipu pretilosti čija je posebnost abdominalni tip, smanjuje je osjetljivost na inzulin, što je povezano s smanjenjem izlučivanja leptina iz visceralknih adipocita, a koncentracija adiponektina koji je zaštitni adipocitokin, također se smanjuje. Učinak adiponektina sastoji se u porastu oksidacije masnih kiselina u mišiću i njihovoj smanjenoj koncentraciji u krvi. U masnom tkivu, a napose

u njegovoj visceralnoj komponenti, pojavljuje se inhibitor-1 aktivatora plazminogena. Porast koncentracije tog peptide povezan je s razvojem ateroskleroze. U visceralnom masnom tkivu stvaraju se angiotenzin i inhibitor angiotenzin- konvertirajućeg enzima (ACE inhibitor), čija je posljedica stvaranje angiotenzina II, koji dovodi do povišenja krvnog tlaka u pretilih osoba. Angiotenzin II također stimulira oslobođanje pro-aterogenih adipocitokina, interleukina-6 I inhibitora-1 aktivatora plazminogena iz adipocita. Tako je ekscesivno nakupljanje visceralnog masnog tkiva neovisni metabolički čimbenik opasnosti.

Dugotrajno bavljenje aerobnim tjelovježbama dovodi do skretanja metabolizma prema potrošnji energije, smanjenju količine masnog tkiva. Tu se zbiva kao posljedica izlučivanja hormona rasta, a to predstavlja reakciju prilagodbe za naglo povećane metaboličke zahtjeve tijekom tjelesnog vježbanja, čime se skreće metabolizam prema korištenju potrošnje lipida, primarno supresijom potrošnje ugljikohidrata i sinteze masnoća. To su mehanizmi regulacije tjelesne mase i ustroja tijela pod utjecajem tjelesnog vježbanja.

Može se općenito zaključiti da regularno bavljenje tjelesnim vježbanjem u osoba oba spola, povezano je s nižim udjelom masnoća u ukupnoj masi tijela, premda postoje velike razlike između takmičarskih tjelovježbača i ne-takmičarskih tjelovježbača, napose u odnosu prema spolu. No međutim, samo intenzivnije tjelovježbene aktivnosti dovode do promjene sastava tijela i nemasne tjelesne mase¹⁹.

Energijski metabolizam i potrošnja energije podložni su individualnoj varijabilnosti. Dugotrajna tjelovježbena aktivnost povećava korištenje masnoća kao izvora energije. Stupanj smanjivanja masnog tkiva pod utjecajem tjelesnog napora, razlikuje se u odnosu prema raspodjeli masnog tkiva u tijelu. Rezultat se sastoji u značajnjem smanjenju obima trbušne masnoće u odnosu prema preraspodjeli glutealne masnoće. Kako je predominantni trbušni tip pretilosti povezan s povišenjem opasnosti komplikacija pretilosti, smanjivanje količine trbušnog masnog tkiva ima za posljedicu nižu stopu opasnosti posljedica. Stupanj smanjivanja masnog tkiva pod utjecajem tjelesnog vježbanja je različit. U žena nije samo veća količina masnog tkiva nego u muškaraca, već je u njih za oko 50% više masnih stanica. No, u žena se više nakuplja masno tkivo u glutealno-femoralnim područjima, a ta su područja rezistentnija na tjelovježbene aktivnosti, nego što je trbušno masno tkivo.

U SAD, ali i u Europi, sve se više uočava povećanje pretilosti u djece. U našim istraživanjima predškolske djece u Hrvatskoj također se uočava sve veće zadebljanje kožnih nabora tijekom petogodišnjeg vremena praćenja bez promjena BMI². Must et al²⁰ uočili su u svojem 55-godišnjem prospektivnom istraživanju povezanost ekscesivne pretilosti u adolescenata i povećane smrtnosti. Prema Vanhalii i sur.²¹, prekomjerna tjelesna masa zabilježena u dječjoj dobi vodi pogoršanju zdravstvenog stanja u adolescentskoj dobi. To nameće potrebu svakodnevnog povećanja tjelesne

aktivnosti u djetinjstvu, što treba biti temeljeno na modernim pravilima, kako bi se priječila pogoršanja zdravstvenog stanja u školske djece i u kasnijem dobu života.

Transverzalna istraživanja pokazuju bolje vrijednosti krvnog tlaka u petogodišnje djece koja su funkcionalno spremnija, prema onima koja to nisu. No, rezultati prospektivnih istraživanja nisu tako konzistentni. Pretila djeca imaju viši krvni tlak od ostalih. Za vrijeme intenzivnog treninga, krvni tlak viši je u pretila djece. U djece koja boluju od blagog ili umjerenog povišenja krvnog tlaka treba preporučiti areobne tjelovježbe. Istraživanje Borehama i sur.²² odnosa između tjelesne aktivnosti koja je uključivala takmičarsku tjelovježbu u odnosu prema i čimbenicima opasnosti za razvoj bolesti vjenačnih krvnih žila srca u uzorku randomizirane skupine adolescenata u Sjevernoj Irskoj, u kojih je zabilježena povišena stopa smrtnosti te bolesti, ustanovljeno je poboljšanje u smislu sniženja sistoličkog krvnog tlaka, masnoća u krvi i funkcionalnih kardiorespiracijskih pokazatelja u 15-godišnjih dječaka, kao i kardiorespiracijska sposobnost i postotak masnog tkiva u djevojčica. To poboljšanje funkcione sposobnosti i smanjenje čimbenika opasnosti ateroskleroze bilo je napose izraženo u dječaka. U brojnim drugim rezultatima istraživanja također je uočeno da su tjelesno aktivnija djeca imala nižu serumsku koncentraciju triglicerida, višu koncentraciju zaštitnog HDL-kolesterola, nego manje aktivna djeca. Serumski koncentracija HDL-kolesterola ima protuaterogeni učinak i u negativnoj je povezanosti s bolesti vjenačnih krvnih žila srca. Koncentracija ukupnog kolesterola u serumu ovisi o koncentraciji LDL-kolesterola i HDL-kolesterola. Iako ne u svim istraživanjima, ipak u većini uočena je povezanost između stupnja tjelesne aktivnosti i čimbenika opasnosti bolesti vjenačnih krvnih žila srca u mlađoj dobi, kao što je uočena značajna pozitivna povezanost između koncentracije HDL-kolesterola i aerobne aktivnosti, kao i između povišene koncentracije HDL-kolesterola i snižene koncentracije triglicerida u tjelesno aktivne djece.

Funkcionalna spremnost organizma za tjelesni napor rezultat je prilagodbe za tjelesnu aktivnost djelomično označenu genetski. Kako bi se navedeno objektiviziralo, češće se govori o mjerama pojedinačne aktivnosti i sposobnosti, nego o razini tjelesne aktivnosti glede zdravstvenog stanja i čimbenika opasnosti za bolest vjenačnih krvnih žila srca. Čini se da je aerobna funkcionalna spremnost organizma čvrsto povezana s bolesti vjenačnih krvnih žila srca.

Vrsta povezanosti i najmanja razina dnevne aktivnosti koja je potrebna kako bi se povećali aerobna izdržljivost i kapacitet, u djece i odraslih osoba nije dostatno poznata ni do najnovijeg vremena. Premda su rezultati brojnih istraživanja potvrdili povezanost aerobne tjelesne spremnosti prema čimbenicima opasnosti za razvoj bolesti vjenačnih krvnih žila srca, nedostaju dokazi da dosegnuta visoka razina tjelesne spremnosti u djetinjstvu i mlađoj dobi, nakon koje ne slijedi dalje bavljenje tjelovježbom, štiti osigurava bolje stanje vjenačnih krvnih žila u odrasloj dobi.

5. LITERATURA

1. Mišigoj Duraković M i suradnici. Tjelesno vježbanje i zdravlje. Grafos-Fakultet za fizičku kulturu, Zagreb, 1999.
2. Mišigoj Duraković M, Heimer S, Matković BR, Ružić L, Prskalo I. Croat Med J 2000.; 41:428.
3. Mišigoj Duraković M i sodelavcev. Telesna vadba in zdravje. ZDŠPS-Fakulteta za šport, Ljubljana, Slovenia, 2003.
4. Reaven GM. Diabetes 37 (1988) 1595.
5. Reaven GM. Clin Chem 51 (2005) 931.
6. Wong SL, Janssen I , Ross R. Sports Med 2003;33:709.
7. Deen D. Am Fam Phy. <http://www.aafp.org/afp> 2004 0615/2875.html
8. Deka R, Smolej Narančić N, Hufeng X, Turek S, Čubrilo Turek M, Vrhovski Hebrang D, Janičijević B, Tomljenović A, Szirovicza L, Li J, Charaboty R, Rudan P. Coll Antropol 2008.;1:85.
9. Kolčić I, Vorko Jović A, Salzer B, Smoljanović M, Kern J, Vuletić S. Croat Med J 2006.;47:585.
10. Tucak Zorić S, Bilić Čurčić I, Mihalj H, Dumančić I, Zelić Ž, Majetić Cetina N, Smolić R, Volarević M, Missoni S, Tomljenović A, Szirovicza L, Duraković Z, Hi X, Charaboty R, Deka R, Tucak A, Rudan P. Coll Antropol 2008.;32: 659.
11. World Health Organization, definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, Geneva: WHO, 1999.
12. Alberti KG, Zimmet PZ. Diabetes Med 15(1998)539.
13. National Institute of Health. Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults(Adult Treatment Panel III)(National Institutes of Health, NIH Publication No01-3670, Bethesda, Md, 2001).
14. Wilmore JH, McNamara JJ. J Pediatrics 1974;84:527. (ima br.14)
15. Cunnane SC. Nutr Health 1993;9:107.
16. Hill JO, Drougas HJ, Peters JC, Physical activity, fitness and moderate obesity, In: Bouchard C., R.J. Shepard, T. Stevens eds. Physical activity, fitness and health, (Champaign, IL, USA. Human Kinetics Publ., 1994:684-95).
17. Dietz WH, Gortmaker SL. Pediatrics 1985;75:807.
18. Atkinson RL, Walberg-Rankin J. Physical activity, fitness, and severe obesity. U: Physical Activity, Fitness, and Health. Ur. Bouchard C, Shepard RS, Stephens T, (Human Kinetics Publ., Champaign, IL, SAD 1994, 696–711).

19. Depres J, Pouliot MC, Moorjani S, Nadeau A, Tremblay A, Lupien PJ, Theriault G, Bouchard C. Am J Physiol 1991;261:E159.
20. Must A, Jacques PF, Dalal BE. N Engl J Med 1992;327:1350.
21. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J, BMJ, 1998;317:319.
22. Boreham CA, Twisk J, Savage MJ, Cran GW, Strain JJ. Med Sci Sport Exerc 1996;29:788.