

Re

habilitácia

CASOPIS PRE OTÁZKY LIEČEBNEJ A PRACOVNEJ REHABILITÁCIE

VLADIMÍR PIROCH
VĚRA ŠUCHMANOVÁ

Terapie diabetu kondičným tréningem

GUSTÁV NIEPEL
STEFAN SÍTAJ

Entezopatie

SUPPLEMENTUM
18/79

Táto publikácia vedie sa v prírastku dokumentácie Bio Sciences Information Service of Biological Abstracts.

This publication is included in the abstracting and indexing coverage of the BioSciences Information Service of Biological Abstracts.

Rehabilitácia

*Časopis pre otázky liečebnej a pracovnej rehabilitácie Ústavu pre
ďalšie vzdelávanie stredných zdravotníckych pracovníkov v Bratislave*

■
*Vydáva Vydavateľstvo OBZOR, n. p., ul. Československej armády 35,
893 36 Bratislava*

■
*Vedúci redaktor: MUDr. Miroslav Palát, CSc.
Zástupca vedúceho redaktora: MUDr. Štefan Litomerický, CSc.*

■
*Redakčná rada:
Marta Bartovicová, Marta Fanová, Bohumil Chrást, Vladimír Kříž,
Vladimír Lánik, Štefan Litomerický, Miroslav Palát (predseda), Ma-
rie Večeřová*

■
Adresa redakcie: Kramáre, Limbová ul. 8, 809 46 Bratislava

■
Tlačia: Nitrianske tlačiarne, n. p., 949 50 Nitra, ul. R. Jašíka 26

■
Cena jednotlivého čísla Kčs 6,-

■
*Rozširuje: Vydavateľstvo OBZOR, n. p., administrácia časopisov,
ul. Čs. armády 35, 893 36 Bratislava*

■
*Indexné číslo: 46 190
Registračné číslo: SÚTI 10/9*

Re habilitácia

ROČNÍK XII/1979

SUPPLEMENTUM 18

Terapie diabetu kondičním tréninkem

VLADIMÍR PIROCH

VĚRA SUCHMANOVÁ

■
KÚNZ — Fakultní nemocnice v Plzni,
Interní klinika
Přednosta: Doc. MUDr. Václav Čepelák, CSc.

■
Rehabilitační oddělení
Přednosta: Prim. MUDr. Zdeněk Kubín, CSc.

Recenzenti: MUDr. Miroslav Palát
MUDr. Eva Mikulová

O B S A H

Úvod	5
Podstata chorobotvorného účinku diabetu	5
Princíp energetického štiepení živín	5
Význam aktívnej telesnej hmoty pri energetickom štiepení živín	6
Vliv svalové činnosti na energetický metabolismus	6
Klinický prúbeh metabolické odezvy na funkčnú svalovú záťaž	9
Koncepcie lečebnej formy funkčnej svalovej záťaž v diabetológii	11
Lečebný kondičný tréning — najúčelnejší spôsob lečebného využiti funkčnej svalovej záťaž pri diabetu	12
Základné typy lečebných telesných cvičení pri diabetu	13
Organisace lečebného kondičného tréningu	19
Ukazatele účinnosti lečebného kondičného tréningu	21
Kontraindikace lečby kondičným tréningem	22
Souhrn	23
Návrh způsobu využiti sportovních disciplín a her pro lečebný kondičný tréning pri diabetu	24
Literatura	26

TERAPIE DIABETU KONDIČNÍM TRÉNINKEM

V. PIROCH, V. ŠUCHMANOVÁ

O podstatném vlivu svalové činnosti na metabolickou situaci při diabetu věděli lékaři odedávna. Už za časů Oskara Minkowského se užívalo tělesných cvičení k léčení cukrovky (25, 78, 121). Protože však chyběly potřebné fyziologické a patofyziologické poznatky, postupovalo se při tom živelně a nevědoměle, často nevhodně a ke škodě nemocného. Teprve podrobné studium účinku funkční svalové zátěže na lidský organismus obecně a na diabetický zvláště, umožnilo její racionální využití v léčebné praxi. Dnes se stala funkční svalová zátěž základním, obecně platným prostředkem terapie diabetu, stejně významným jako dietoterapie nebo medikamentosní léčba. Zkušenosti ukázaly, že pouze určitá, kvalitativně a kvantitativně přesně determinovaná, individuálně koncipovaná tělesná cvičení mohou plnit léčebný záměr.

V následujícím textu jsme se pokusili — na základě rozboru mechanismů účinku — vytýčit okolnosti rozhodující o terapeutickém vlivu funkční svalové zátěže na diabetický organismus.

Klíčová slova: diabetes mellitus — kondiční cvičení — svalová zátěž a metabolická odezva — léčebné formy svalové zátěže — typy tělesných cvičení při diabetu — kontraindikace léčby kondičním tréninkem.

PODSTATA CHOROBOTVORNÉHO ÚČINKU DIABETU

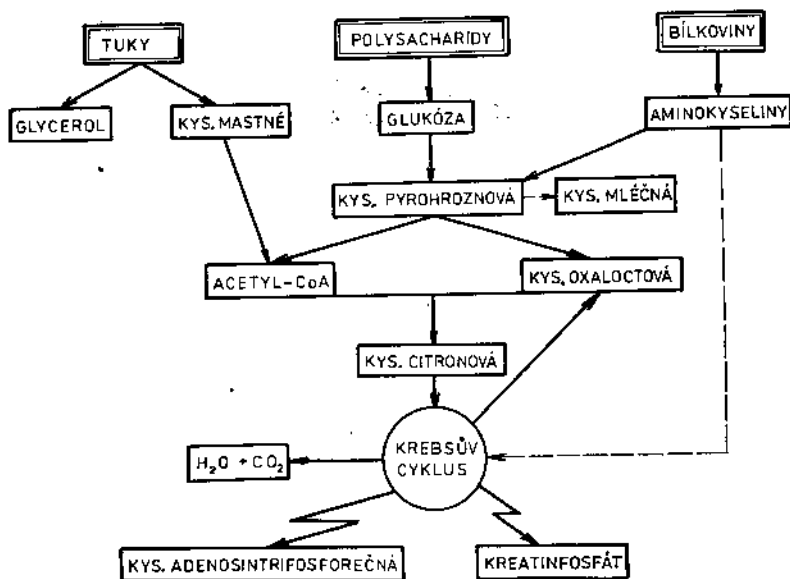
Příčiny vzniku trvání úplavice jsou rozmanité a chorobotvorné mechanismy složité. Zato následek nemoci je jednoznačný. Diabetes vede k poruše přeměny živin na životodárnou energii. Celková slabost, ochablost, adynamie jsou charakteristické pro každou neléčenou, nebo nedostatečně léčenou cukrovku. V roce 1878 prohlásil Claude Bernard diabetes mellitus za endogenní podvýživu (13). Jeho definice platí dodnes.

PRINCIP ENERGETICKÉHO ŠTĚPENÍ ŽIVIN

Energii potřebnou k výkonu svých životních funkcí získává organismus postupným štěpením živin (viz schema). Při tom se tuky, cukry i bílkoviny postupně přeměňují na jednotný intermediární substrát — acetyl-CoA. Až potud je proces málo energeticky výnosný. Uvolňuje se jen několik málo procent energetického potenciálu živin. Teprve zpracování acetyl-CoA v tzv. Krebsově cyklu poskytuje rozhodující zisk. Pro vstup do Krebsova cyklu potřebuje acetyl-CoA průvodce. Je jím kyselina oxaloctová. Acetyl se s ní spojuje a tvoří kyselinu citrónovou. Kyselina citrónová prochází celou řadou složitých chemických reakcí, pomocí kterých se její acetylový podíl oxiduje

na vodu a kyslíčnik uhlíčitý. Při tom se uvolňuje biogenní — tedy biologicky využitelná — energie. Uvolněná energie se nejprve ukládá do makroergních organických pyrofosfátů, representovaných jmenovitě kyselinou adenosintrifosforečnou a kreatinfosfátem. Pyrofosfáty představují jakési transformátory, z kterých se energie postupně odebrá pro výkon životních funkcí. Převodu energie z živin na pyrofosfátové transformátory říkáme oxidativní fosforylace. Likvidací acetylového podílu obnažená kyselina oxaloctová se spojuje s další molekulou acetyl-CoA a celý děj se opakuje.

SCHÉMA ENERGETICKÉHO ŠTĚPENÍ ŽIVIN



VÝZNAM AKTIVNÍ TĚLESNÉ HMOTY PŘI ENERGETICKÉM ŠTĚPENÍ ŽIVIN

Zpracování tuků, glycidů i bílkovin na biogenní energii se uskutečňuje výhradně v oblasti aktivní tělesné hmoty. Pod tímto pojmem rozumíme buněčné systémy přímo pověřené výkonem životních funkcí. Objem energetické utištění živin závisí na energetické spotřebě a energetickou spotřebu určuje rozsah a stupeň funkční činnosti aktivní tělesné hmoty. Hmota a funkce se vzájemně podmínějí. Bez aktivní tělesné hmoty není kde živiny energeticky zpracovávat a bez výkonu funkce není proč živiny energeticky zpracovávat. Z toho vyplývá, že spočívá-li chorobotvorný princip diabetu v poruše přeměny živin na životodárnou energii, pak alfa i omega terapeutického záměru musí být především rozvoj aktivní tělesné hmoty a to je možné pouze prostřednictvím výkonu její funkce.

VLIV SVALOVÉ ČINNOSTI NA ENERGETICKÝ METABOLISMUS

Zcela dominantní roli při energetické utištění živin hraje svalový systém.

Jeho činnost výrazně zvyšuje energetickou spotřebu, jednak proto, že svalstvo představuje tkáň velmi objemnou [tvoří kolem 40 % celkové tělesné hmoty a více než 60 % veškeré aktivní tělesné hmoty (63), jednak proto, že výkonem své funkce zvyšuje druhotně činnost ostatních ústrojí aktivní tělesné hmoty (např. ledvín, jater, plic apod.).

Vliv svalové činnosti na intermedfární látkovou přeměnu se uplatňuje prostřednictvím reakce hemodynamické a reakce humorální (31). V prvním případě podmiňuje svalová aktivita růst pulsového i minutového srdečního volumu. Rozšiřuje řečiště kapilární sítě (29, 31, 96, 105, 128). Zmenšuje podíl krve vedený arteriovenosními zkraty (8). Tím se zvyšuje tkáňová perfuse a zlepšuje zásobování činných buněk jak kyslíkem, tak živinami a biogenními působky. Současně se intensivně odbavují odpadové produkty látkové přeměny a zabraňuje se jejich hromadění ve tkáni. Množství krve cirkulující v činném svalu se zvýší více než pětkrát proti klidovému stavu, takže kyslíková dodávka stoupne až dvanáctinásobně (120).

Humorální reakce se promítá do dvou metabolických fází: fáze katabolické a fáze anabolické (118).

Katabolická fáze, kterou můžeme označit za mobilizační nebo pohotovostní, připravuje organismus k akci, k provedení výkonu. Mobilisuje prostředky potřebné pro činnost, tzn. energetický potenciál živin. Vede k hyperemii nadledvín a oživení respiračních pochodů jak v jejich kůře, tak ve dřeni (114). S tím souvisí vzestup tvorby a sekrece katecholaminů (72, 106) a glukokortikoidů (17). Patrně pod vlivem katecholaminů zvyšuje se produkce a vyměšování somatotrofního hormonu hypofysy (35, 55, 56). Ať už přímo za pomoci sympatické inervace, nebo nepřímo prostřednictvím katecholaminů vyplavuje se do krve glukagon (81, 82, 118). Ve štítnici naopak dochází v této fázi k zabrzdění respiračních pochodů a k poklesu kyslíkové spotřeby — pravděpodobně v důsledku inhibičního účinku kortikoidů (114). Uvedená hormonální tense deformuje dynamickou rovnováhu intermedfární látkové přeměny. Katabolická reakce způsobuje výraznou glykogenii (119) a neoglykogenii (59) zejména na účet bílkovin, které se přeměňují na glukosu. Vzniká hyperglykémie. Nahromaděná glukosa se z větší části glykolyticky štěpí a metabolisuje na kyselinu mléčnou. Dochází k hyperlaktacidemii a hyperpyruviemii (71). Hypofysární působky způsobují překotné štěpení depotisovaných tuků (lipolysu), kterou nelze zastavit nebo omezit ani beta-blokátory, ani blokátory kortikoidní sekrece (17). Zvyšuje se hladina kyselin mastných v krvi (hyperlipacidemie) (35,45). Katabolismus deprimuje činnost loutkové buněčné pumpy. Draslík uniká z buněk ve směru koncentračního spádu a je ve zvýšené míře vylučován z těla (převážně močí) (27, 79, 114).

V anabolické fázi — výkonnostní — dochází k energetické utilisaci mobilisovaných živinných fondů (74). Svalová činnost nárokuje energii — sama o sobě aktivisuje mechanismy, které energii z živin vybavují. Vysoce vzrůstá účinnost insulinu (24, 47, 66, 69, 83). Imunologicky nepotlačitelná insulinová aktivita je vysoká, a to jak v činných tkáních, tak i ve vnitřním prostředí — v krvi a lymfě (32). Insulin přechodně vázaný na receptory endotelu v kapilárním řečišti se uvolňuje, takže jeho koncentrace ve venosním úseku převyšuje koncentraci v úseku arteriálním (14, 37, 46, 74, 88). Zdá se, že jde o jakousi redistribuci insulinové nálože ve prospěch výkonných tkání (11, 109), v nichž se vazebná schopnost vůči insulinu výrazně zvyšuje (136). Metabolická degradace insulinové molekuly v játrech a ledvinách je utlumena. Prodlužuje se biologická životnost působku (47, 101). A tak třebaže svalová

činnost produkci insulínu nejen že nepodněcuje, nýbrž mnohdy naopak snižuje [15, 64, 73, 92, 99], zvyšuje se přesto mnohonásobně asimilace glukózy — a což je nejdůležitější — její energetická utilisace buňkou [3, 31, 38, 119, 121]. V důsledku toho klesá hladina krevního cukru. Zatímco za basálního metabolického obrátu v tělesném klidu se zpracuje toliko 15 % glukózy přijaté potravou a ostatních 85 % se musí pracně přetvářet na glykogen a tuk, při svalové zátěži už na úrovni střední výkonnostní intenzity je hravě energeticky utištěováno téměř 45 % resorbované glukózy [121]. Protože se utištěovávaná glukóza nejprve glykolyticky štěpí na kyselinu pyrohroznovou, eventuálně mléčnou, může se přechodně objevit zřetelná hyperlaktacidémie a hyperpyruvémie [26, 41]. Na rozdíl od katabolické fáze se však oba mezidprodukty rychle metabolisují, a to především na kyselinu oxaloctovou a acetyl-CoA [90, 121, 125]. Vyšší koncentrace kyseliny oxaloctové umožní většímu počtu molekul acetyl-CoA vstoupit do Krebsova cyklu. Kapacita cyklu vzrůstá, zvětšuje se objem energetické utilisace živin [5, 102].

Spolu s glycidy se zlepšuje i energetické využití tuků — přesněji řečeno jejich složek — kyselin mastných a glycerolu [23, 39, 53, 70, 77]. Kyseliny mastné se oxidují až na kysličník uhlíčitý a vodu [75]. Klesá lipacidémie. Resynthesa kyselin mastných z acetyl-CoA je blokována [75]. Spolu s lipacidemií klesá druhotně i triglyceridémie [89]. Anabolická fáze stimuluje také energetické štěpení ketolátek [119, 124, 138], které se hromadí v krvi zejména při nepřiměřeně bouřlivé lipolyse.

Čím vydatnější je funkční svalová zátěž, tím intenzivnější je odbourávání cholesterolu, který se oxiduje až na vodu a kysličník uhlíčitý [82, 86, 87]. Synthesa nepostačí štěpení, a tak hladina krevního cholesterolu klesá [86, 87, 89]. Zvýšení objemu energetické utilisace živin se odráží v růstu aktivity enzymatických systémů v buňkách aktivní tělesné hmoty. Jmenovitě jde o enzymy zajišťující proces oxidativní fosforylace [91]. Stoupá aktivita fruktózo-1,6-di-fosfoaldosy, glycerol-dehydrogenasy [53], maliko-dehydrogenasy, succinyldehydrogenasy, 3-hydroxyl-acyl-CoA-dehydrogenasy [63], adenzin-trifosfatasy [111], NADH-diaforazy [49], ale i glutamát-oxaloctové transaminasy, glutamát-pyrohroznové-transaminasy [50, 123], kreatin-fosfokinasy [93] a laktiko-dehydrogenasy [33, 126].

Rozvinutí působnosti anabolické fáze je vázáno na přítomnost insulínu. Funkční svalová zátěž sama o sobě insulínový účinek nenahrazuje, toliko jej posiluje [12, 90]. Při absolutním nedostatku insulínu se svalovou činností metabolická situace prudce zhoršuje. Intermediární metabolismus je blokováno, živiny nemohou být v dostatečné míře energeticky utištěovány. Zaplavují vnitřní prostředí. Stoupá glykémie, lipacidémie, dochází ke ketoacidose. Svalovou aktivitou podněcena sekrece glukagonu stimuluje glykogenii a neoglykogenii a metabolický rozlad dále stupňuje — jak se ukázalo u mladistvých diabetiků s absolutní insulínární nedostatečností [9, 38, 112] a v experimentu u psů zbavených pankreatu [67]. Při substituci chybějícího insulínového faktoru léčebným přípravkem stupňuje svalová aktivita jeho účinnost. Zejména podá-li se insulín subkutánně do oblastí činného svalstva. Pak se urychluje jeho absorpce, což se týká i vysloveně depotních přípravků. Jejich působení nastupuje dříve, je intenzivnější, ale trvá zato kratší dobu [133]. U astenických diabetiků závisí povaha humorální odezvy na funkční svalovou zátěž na přiměřenosti insulínové terapie [135]. Dojde-li při svalové činnosti k hyperglykemií, je aplikovaná dávka insulínového přípravku nedostatečná [11], dojde-li k zřetelné absolutní hypoglykemií, je nadměrná [121].

KLINICKÝ PRŮMĚT METABOLICKÉ ODEZVY NA FUNKČNÍ SVALOVOU ZÁTĚŽ

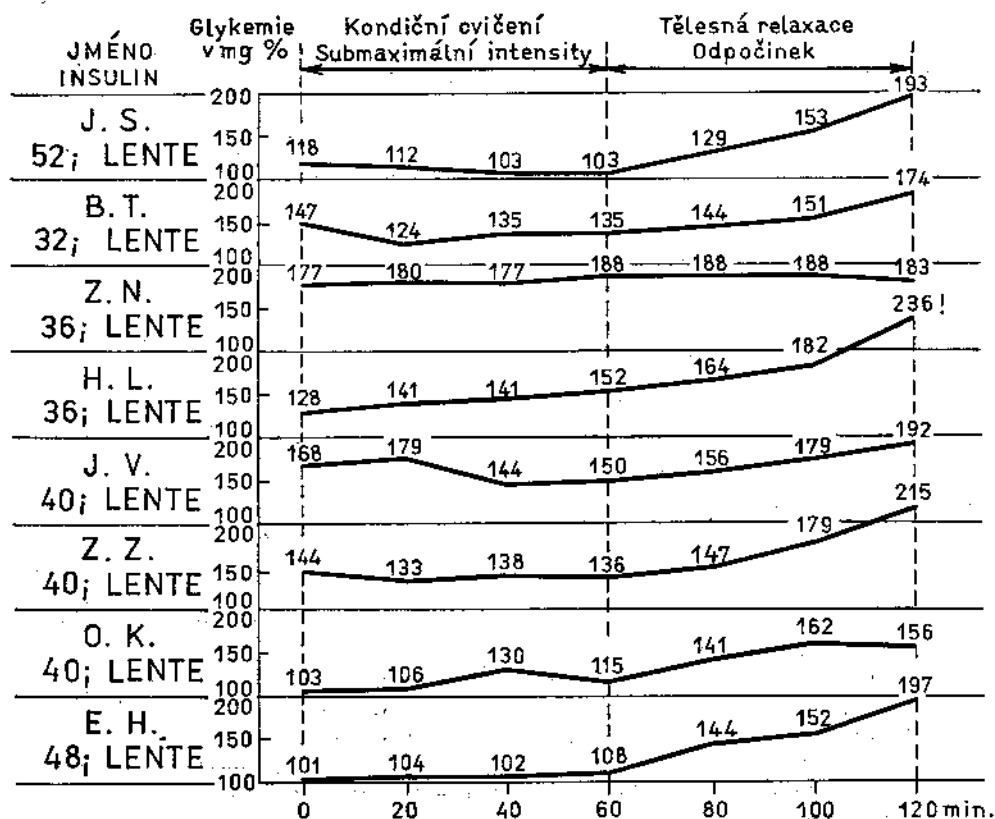
Rozdělení metabolické reakce při funkční svalové zátěži na fázi pohotovostní, katabolickou, která připravuje energetický substrát a na fázi výkonnostní, anabolickou, která jej zužitkuje, je ovšem jen metafyzická abstrakce. Ve skutečnosti se obě fáze vzájemně prolínají a představují toliko dvě stránky jednoho a téhož procesu. Zůstává však faktem, že v časové posloupnosti se vždy jedna z fází uplatňuje výrazněji než druhá, do jisté míry metabolickou situaci ovládá a tím deformuje látkovou dynamickou rovnováhu (118). Při diabetu má katabolická, pohotovostní fáze vysloveně nežádoucí účinek. Vyvolává hyperglykémii, hyperlipacidemii, hyperglyceridemii, vede ke ketoacidóse a elektrolytové depleci. Léčebný záměr se opírá — obrazně řečeno — dveře insulinovému účinku do prostoru aktivní tělesné hmoty, čímž současně odstraňuje blokádu energetického využití živin. A o to právě jde, neboť při léčení cukrovky není problémem nahradit nedostatečnou insulinární funkci medikamentosní substitucí; svízelné je však zajistit dostatečný účinek podaného insulinového přípravku v oblasti aktivní tělesné hmoty.

Velikost a povaha metabolické odezvy na funkční svalovou zátěž závisí především na intenzitě svalové činnosti a na objemu aktivizované tkáně (90, 100). Bereme-li intenzitu svalové činnosti potřebné k provedení maximálního výkonu za stoprocentní, pak zjišťujeme, že na úrovni 20 % intenzity nevyvolá svalová aktivita žádnou pozoruhodnou metabolickou reakci (1, 108, 122) a ani padesátiprocentní intenzita nevede k významnému zvýšení asimilace a utillsace živin (104). Teprve při 70 %-ní až 90 %-ní intenzitě se stává funkční svalová zátěž potřebně účinnou (a to jak u zdravých osob, tak u diabetiků) (98). Čím vyšší je intenzita svalové činnosti, tím větší je účast glycidů na energetickém metabolismu. Reaktivní hyperemie zvyšuje dodávku glukosy aktivované svalové tkáni (132). Zatímco při 50 %-ní intenzitě se podílí glycidy na kyslíkové spotřebě organismu padesátí až šedesátí procenty, při 90 %-ní intenzitě stoupá jejich účast na 98 %, alespoň potud, pokud jsou k dispozici zásoby glykogenu (121). Zvýšená asimilace glycidů tkání trvá i nějaký čas po provedení výkonu. Přijaté glycidy nejsou pak už ovšem energeticky štěpeny, nýbrž depotisovány buď ve formě glykogenu, nebo ve formě tuků (3). U diabetiků nezvyklých na funkční svalovou zátěž, s nedostatečně vyvinutým svalstvem je syntéza tuku a glykogenu v buňkách aktivní tělesné hmoty oslabena, takže se po skončení svalové činnosti hromadí mobilisovaná glukosa v krvi. Glykemie stoupá (viz graf 1) a spolu s ní i koncentrace kyselin mastných (126). Souběžně se stoupající intenzitou zátěže roste katabolická reakce (95, 117). Jmenovitě u ne zcela kompenzovaných diabetiků, tzv. brittle diabetiků a u diabetiků s cévními a nervovými komplikacemi způsobuje namáhavá svalová činnost bouřlivou sekreci somatotrofinu, katecholaminů a glukagonu (11, 57, 73, 95, 117, 121, 134). Přesáhne-li katabolický tlak regulační síly, dojde k látkovému rozvratu (130). Činnost enzymů realisujících energetické štěpení živin se úplně zhroutí. Přestanou se obnovovat pyrofosfátové transformátory. Adenozintrifosforečná kyselina a kreatinfosfát se rozpadají. Dojde k úplnému energetickému vyčerpání organismu (1, 8, 70, 99, 115). Glykemie, lipacidémie a ketonemie stoupají a buněčné dýchání se zastavuje (18). Mitochondrie se rozpadají (34). Buňka odumírá. Rozpětí mezi minimální účinnou a maximální ještě tolerovatelnou intenzitou funkční svalové zátěže je u diabetiků velmi úzké (130). Zvláště u osob nezvyklých na tělesnou námahu.

Čím déle trvá svalová činnost, tím větší je energetický obrat. Tělesná aktivity zvyšuje mnohonásobně energetickou spotřebu. Spotřebuje-li člověk v tělesném klidu kolem 5 KJ/min., pak při namáhavé práci nárokuje energie více než desetkrát tolik (50 až 75 KJ/min.), (121). Překročí-li energetická spotřeba 13 000 KJ/24 hod., nepostačí diabetický organismus zpracovat odpovídající množství živin. Kromě toho dlouhodobá svalová činnost vede k nepřiměřeně intenzivní sekreci glukagonu s následnou lavinovitou glykogenií a neoglykogenií (11, 121).

Katabolická fáze roste spolu s objemem aktivované svalové masy. Čím větší svaly a čím více svalů je současně zapojeno do akce, tím mocnější je mobilisace živinných zásob a naopak, při postupné aktivaci menších svalových jednotek uchová si převahu anabolická fáze po celou dobu trvání svalové zátěže.

Dalším faktorem ovlivňujícím rozsah katabolické odpovědi na svalový výkon je časová závislost na příjmu potravy. Uplatní-li se zátěž v době, kdy jsou požitá živiny resorbovány ze zažívacího traktu do krve, využije se jejich ener-



Graf 1. Glykemický profil u osmi astenických diabetiků léčených depotním insulinem LENTE ve středních dávkách, kteří byli podroběni hodinové svalové zátěži na úrovni submaximální intenzity s následnou tělesnou relaxací (klid na lůžku). Šlo o netré-nované, na pohybovou léčbu nezvyklé osoby.

getického potenciálu přímo ke krytí zvýšené energetické spotřeby a nemusí být předběžně metabolisovány a deponovány v podobě glykogenu a tuků. Příliv živin ze zažívacího traktu k výkonným tkáním tlumí mobilisaci endogenních zdrojů (97). Tak se jednak snižují nároky na výkon metabolického aparátu, jednak se zbrzdí katabolická fáze. Časový interval mezi příjmem potravy a resorpcí v ní obsažených živin závisí na složení stravy (22). Zhruba však platí, že hlavní resorpční vlnu lze očekávat 45 minut po jídle a že postlimentární zvýšení přísunu živin trvá alespoň dalších 45 minut (97). Svalová zátěž skutečněná vzápětí po jídle hrubě narušuje funkci zažívacího traktu, brzdí sekreci žaludečních šťáv, brání peristaltice a ztěžuje trávení (103).

Ne zanedbatelně ovlivňují povahu metabolické odezvy na funkční svalovou zátěž procesy duševní. Psychické napětí podmíněné úsilím po dosažení kýželného cíle mocně podněcuje katabolickou fázi. Je-li svalová činnost motivovaná soutěžní akcí, vzniká strach z konkurence, nedůvěra ve vlastní síly, pochybnost o příznivém výsledku a to vše působí stressujícím dojmem a jako každý stress vybavuje lavinovitou katabolickou reakcí. Euforické ladění podporuje zase vliv anabolické fáze.

KONCEPCE LÉČEBNÉ FORMY FUNKČNÍ SVALOVÉ ZÁTĚŽE V DIABETOLOGII

Z konfrontace fyziologických zákonitostí s patogenními činiteli vyplývá, že má-li mít při diabetu funkční svalová zátěž léčebný účinek, musí být stylisována, uspořádána podle určitých, pevně stanovených zásad:

1. Musí být tak intenzivní, aby vzbudila potřebnou hemodynamickou a metabolickou odezvu.
2. V celkové bilanci metabolické odpovědi musí převládat vliv anabolické fáze.
3. Vychýlení látkové homeostázy metabolickou reakcí způsobené nesmí přesáhnout mez účinnosti regulačních ústrojí.
4. Zvýšení energetického obrátu vyvolané svalovou činností nesmí překročit kapacitu energetické utilisace živin limitovanou diabetem.

Vytčené zásady vymezují koncepci léčebné formy svalové zátěže a určují její charakteristické vlastnosti:

- A) Intenzitu. Svalová činnost se má provádět s takovým úsilím, které odpovídá 50 % až 90 % maximální výkonnosti.
- B) Dobu trvání. Zátěž nemá trvat déle než 45 minut.
- C) Čas provádění. Se svalovou aktivitou se má začít 45 minut a skončit po 90 minut po příjmu potravy.
- D) Způsob. Svalová aktivace se má dít postupně, po menších svalových jednotkách a harmonicky, s rovnoměrným využitím celého svalového systému.
- E) Prostedí. Než se přistoupí k provedení výkonu, musí se navodit příznivé duševní ladění, vyloučit stressující vlivy.

Splnit všechny uvedené požadavky není lehké. Zpracování plánu léčebného postupu předpokládá hluboké odborné znalosti a zkušenosti. Úkolem vytvořit léčebnou formu funkční svalové zátěže může být pověřen pouze profesionální rehabilitační pracovník. Jen ten je také schopen nést plnou odpovědnost za správné užití metody.

LÉČEBNÝ KONDIČNÍ TRÉNINK — NEJÚČINNĚJŠÍ ZPŮSOB LÉČEBNÉHO VYUŽITÍ FUNKČNÍ SVALOVÉ ZÁTĚŽE PŘI DIA- BETU

Léčebnou formu funkční svalové zátěže nazýváme léčebným kondičním cvičením.

Nejúčinnější způsob rozvoje aktivní tělesné hmoty spočívá v systematickém, pravidelném opakování léčebných kondičních cvičení [76]. Opakováním prováděním určitého výkonu se organismus na výkon adaptuje. Ví co ho čeká. Naučí se vhodně reagovat. Činnost se uskutečňuje automaticky, více či méně podvědomě. Duševní napětí podmíněné zvýšenou pozorností a vůlním úsilím ochabuje. Zlepšuje se ekonomika svalové činnosti. Výkon je prováděn s menší spotřebou energie. Mění se charakter hemodynamické i metabolické odezvy. Zvýšením kontrakční síly srdečního svalu zvětšuje se pulsově volum, takže při téže frekvenci pulsově stoupá minutově srdeční volum [83]. Výrazně se zlepšuje tkáňová perfuse, což se odráží ve zvýšené diferencii arteriovenosní kyslíkové saturaci krve [28, 42, 63]. Mluvíme o trénovanosti. U netrénovaného jedince při intenzivní funkční svalové zátěži se snižuje krevní příkon pro mozek, ledviny a jiné vnitřní orgány [102]. Trénovanost do značné míry ruší blokádu krevního zásobení v útrobní oblasti [126]. V rámci aktivní tělesné hmoty se tvoří nové funkční kapacity (60, 62, 94). V nitru buněk dochází k vzestupu počtu organul, zejména mitochondrií (ústrojí realizace intermediárního metabolismu). Jejich objem se zvětšuje, a to nejen růstem povrchu, ale i vnitřních přepážek-cristae mitochondriales [63]. Ve svalových vláknech se zvyšuje obsah kontraktálních proteinů [50]. Uskutečňuje se přestavba bílých svalových vláken na červená svalová vlákna, bohatá mitochondriemi [54, 4]. Morfologické změny se promítají ve zvýšené funkční výkonnosti. Roste tkáňová enzymatická aktivita. Účinnost succinát-dehydrogenázy a fosfofrukto-kinázy se zvyšuje o více než 100 %. Mnohonásobně stoupá aktivita NADH-diaforasy [49]. Výkonnost respiračních enzymatických systémů se v celku zvětšuje o 60 až 85 %, takže kapacita oxidativní fosforylace se mnohonásobí [30, 58]. Maximální spotřeba kyslíku stoupá o 13 % [49]. V mezních případech je trénovaný organismus schopen zpracovat za hodinu živiny v množství, které odpovídá 1800 Kcal energetické hodnoty [63]. Kromě vlastních živin utílísuje trénovaný organismus ve zvýšené míře i jejich intermediární produkty — kyselinu mléčnou, pyrohroznovou a ketolátky. Energetická utílísace ketolátek při krátkodobém intenzivním cvičení činí asi 25 % objemu zpracovaného produktu [6]. Červená vlákna využívají energeticky mléčnan z 20 %, zatímco bílá svalová vlákna jen ve stopách [63]. Nevyužitá intermediární produkty dovede trénovaný organismus čile resynthesovat na glykogen a triglyceridy, které ukládá do zásoby přímo do buněk aktivní tělesné hmoty. Zde jsou pohotově pro další výkon [51, 71]. Zásoby glykogenu a triglyceridů v trénovaných svalech jsou několikrát větší než v netrénovaných [30, 49, 107], pravděpodobně v důsledku zvýšené aktivity syntetizačních enzymů [68, 116]. Proto také trvá zvýšená asimilace živin po zátěži delší dobu [3, 85, 116], a to i u diabetiků [84], takže se u nich glykemie ani lipacidemie nezvyšují po ukončení svalové činnosti [66].

Trénovanost významně a hlavně trvale snižuje hladinu cholesterolu v plásmě i játrech za předpokladu neporušené činnosti štítné žlázy [7]. Čím vyšší je svalová výkonnost, tím nižší je cholesterolemie bez ohledu na věk a tělesnou váhu [52]. Štěpení a oxidace cholesterolu jsou tak vydatné, že převyšují

jeho příjem potravou a endogenní syntesu [111]. Cholesterol spolu se žlučovými kyselinami se vylučuje ve velké míře do střeva a stolicí se odbavuje z organismu [109]. Systematicky prováděná léčebná kondiční cvičení nejenže odstraňují hypercholesterolemii — rizikový faktor při vzniku a rozvoji pozdních diabetických komplikací cévních a nervových, ale brání i vzniku cholesterolových kamenů ve vývodných cestách žlučových a ve žlučníku [110, 111], tak častých u diabetiků.

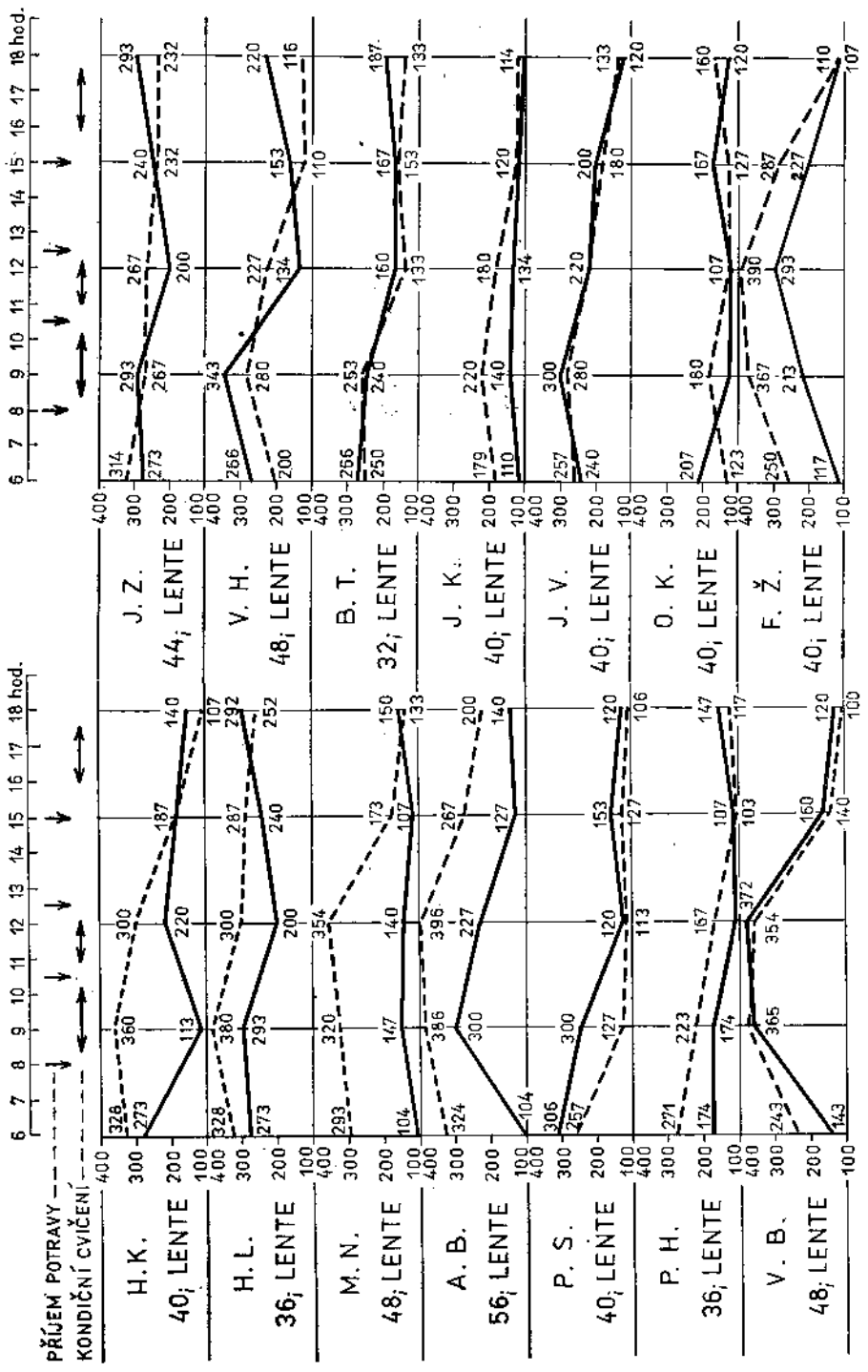
Trvalé opakování léčebných kondičních cvičení se záměrem dosáhnout trénovanosti nazýváme léčebným kondičním tréninkem. Trénink výrazně oslabuje katabolickou fázi. U netrénovaných kryš vyvolá funkční svalová zátěž zvýšení sekrece kortikosteronu o 230 %, u trénovaných pouze o 116 %. Trénovanost zmenšuje podíl přímé oxidace glukosy, která je málo energeticky výnosná. Naopak podporuje růst kapacity Krebsova cyklu [2, 48]. Brání nahromadění produktů glykolýsy — kyseliny pyrohroznové a kyseliny mléčné v krvi [41]. To je důležité zejména u mladistvých diabetiků s malou fyzickou zdatností, kde svalová zátěž vede snadno k laktacidose [43]. Po dosažení trénovanosti se normalisuje u „brittle“ diabetiků s pozdními komplikacemi přehnaná hormonální sekrece — glukagonu, katecholaminů a somatotrofinu — v odpovědi na výkon [35, 36, 107]. Tlumí se bouřlivá katabolická reakce u obesních, stennických diabetiků [16]. Léčebný kondiční trénink zvyšuje tělesnou zdatnost a výkonnost organismu. Tím se zlepšuje schopnost adaptace vůči zevnímu prostředí [44]. Odpadá úzkost, stoupá sebedůvěra, zvyšuje se odvaha a možnost soustředění. Diabetik snadno toleruje běžné dávky monosacharidů a disacharidů. Může konsumovat 20 g řepného cukru na jednu stravní dávku, aniž se tím poruší glycidická homeostasa. [Graf 2.] Samozřejmě, že s trénovaností a tím i se zvýšením objemu a funkční kapacity aktivní tělesné hmoty roste schopnost energetické utilisace živin. U trénovaných diabetiků [čtyřfázový denní trénink — viz graf 3], astenického typu konsumujících depotní insulin v dávce kolem 40 j. denně bylo možno zvýšit denní energetický obrát o 1500 Kcal (bez zvýšení dávky insulinu) aniž se tím porušila dynamická rovnováha v intermediárním metabolismu — spíše naopak látková homeostasa se mnohde upevnila [graf 4]. Přitom celková denní dávka živin přesáhla značně 3000 Kcal. Starší osoby [od 55 let věku výše] se mohou léčebného kondičního tréninku účastnit se stejným úspěchem jako mladiství [139]. Obrovský význam má léčebný kondiční trénink u dětí [139]. Díky jemu úspěšně čelíme vzniku Mauriacova syndromu.

ZÁKLADNÍ TYPY LÉČEBNÝCH TĚLESNÝCH CVIČENÍ PŘI DIABETU

Kvantitativní a kvalitativní vlastnosti léčebných tělesných cvičení

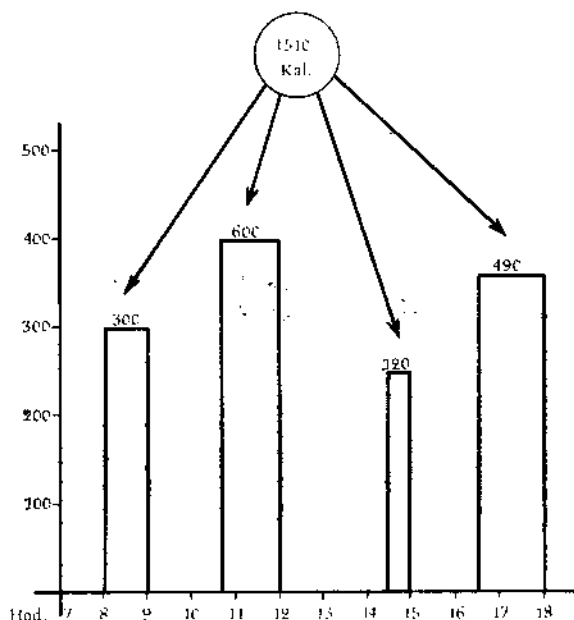
Kvantitativní vlastnosti léčebné kondiční zátěže, tzn. intenzitu, četost opakování a dobu trvání cvičebných jednotek určuje osobnost nemocného [113]. Rozhoduje věk, pohlaví, konstituce, zdatnost a výkonnost. V tomto ohledu koncipujeme kondiční trénink individuálně.

Kvalitativní vlastnosti motivuje především povaha metabolické poruchy a případně komplikující choroby. Z tohoto hlediska formulujeme léčebná kondiční cvičení do tří typů:



glykemie
mg %

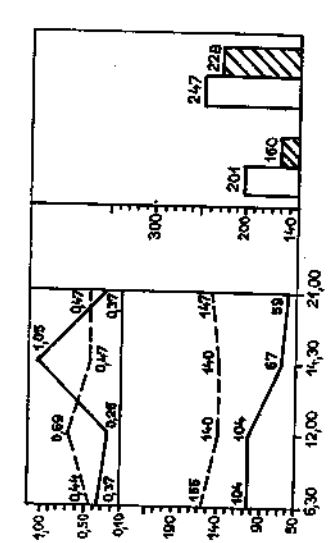
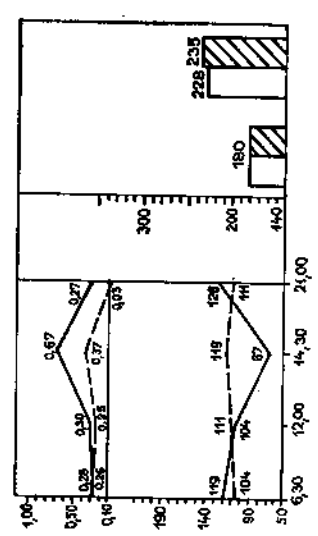
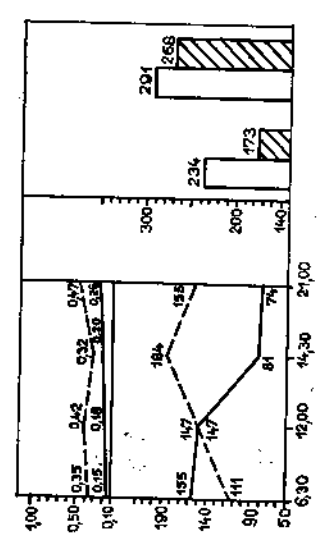
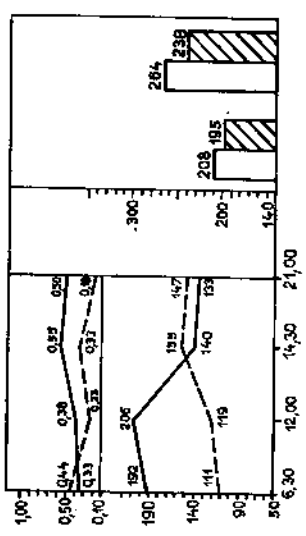
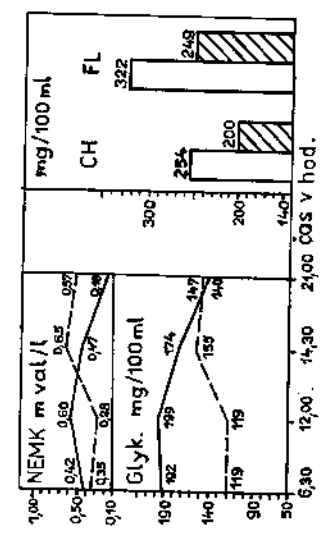
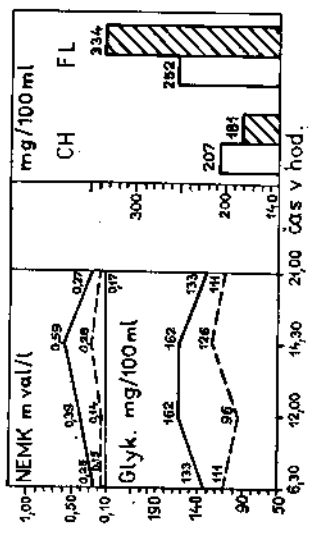
◀ Graf. 2. Denní glykemický profil u čtrnácti astenických diabetiků léčených depotním insulinem LENTE ve středních dávkách při klasické diabetické dietě a bez léčebného kondičního tréninku [přerušovaná čára] a při dietě obohacené 20 g řepného cukru na každou stravní dávku, po aplikaci kondičního tréninku [plná čára].

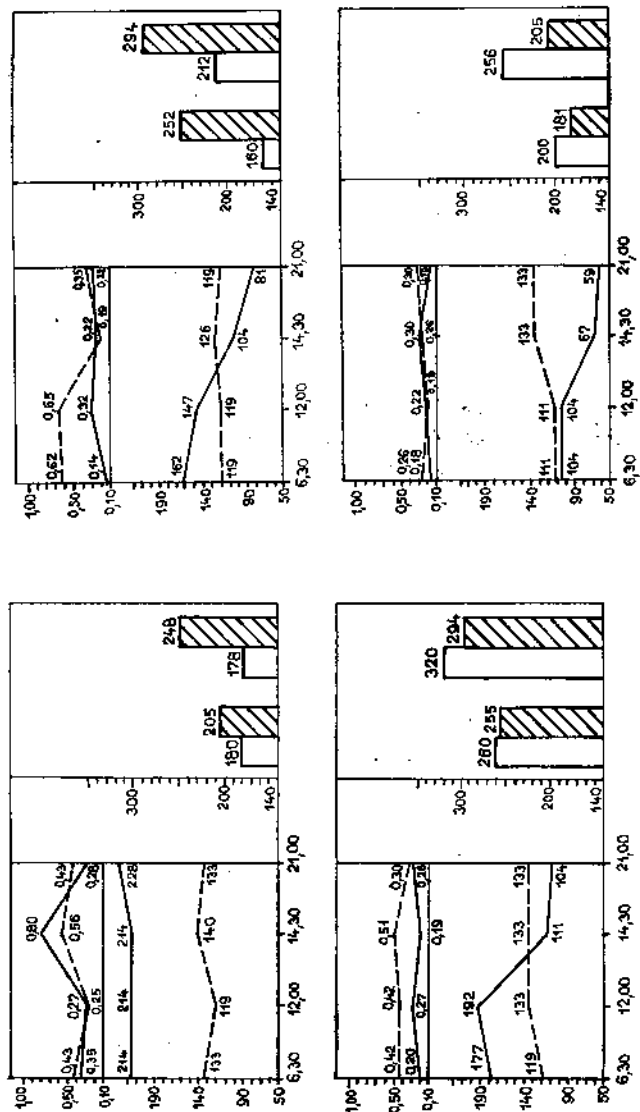


Graf 3. Schéma organizace čtyřfázového tréninku v průběhu dne s označením energetické spotřeby při jednotlivých cvičebních lekcích v kaloriích.

Typ I — je určen pro diabetiky s absolutní insulinární nedostatečností, odkázané na substituční terapii insulinovými přípravky. Většinou jde o osoby mladé, nebo středního věku. Jejich adaptibilita na funkční svalovou zátěž je nízká (43), protože kapacita anabolické fáze je u nich značně omezena a celkový objem aktivní tělesné hmoty je malý. Cvičební zátěž nesmí tudíž vést k příliš mohutné metabolické odezvě. Mohla by způsobit nezvládnutelnou deformaci látkové homeostázy a vést k látkovému rozkladu. Stejně nebezpečí přináší i příliš velké zvýšení energetického obrátu. S ohledem na tato omezení jsou cvičební jednotky vedeny intervalově. Jednotlivé svalové skupiny jsou do činnosti zapojovány postupně. Jejich kontrakce jsou převážně isometrické. Dobu cvičení neprodlužujeme nad 45 minut. Energetický výdej připadající na cvičební jednotku činí přibližně 250 — 300 Kcal. Pracovní intervaly (30 — 40 sec.) jsou prokládány buď pasivní relaxací (15 — 30 sec.), nebo cviky uvolňujícími svaly, které byly předtím namáhány jako fixátoři pohybu. Intensitu cvičení zvyšujeme větší vahou užívaného náčiní, zrychlením cvičebního tempa a změnou polohy při provedení daného cviku, v níž se stává obtížnějším. Všechny cviky obsažené ve cvičební jednotce denně opakujeme, aby se co nejdříve vytvořil pohybový stereotyp (140). Stálým opakováním a pozvolným zvyšováním intenzity cviků se vytváří trénovanost a tím se plní vlastní léčebný záměr, tj. dosažení rychlého a mohutného rozvoje aktivní tělesné hmoty.

**DENNÍ PROFIL
HLADINY
NEESTERIFIKOVANÝCH
MASTNÝCH KYSELIN
(NEMK)
A HLADINY
KREVNIHO CUKRU
(GLYK.).**





Graf 4. Denní profil hladiny neesterifikovaných mastných kyselin (NEMK) a hladiny krevního cukru (Glyk.) u deseti astenických diabetiků léčených depotním insulinem LENTE v dávce 36j. — 46j. denně při standardní diabetické dietě (1700 — 1900 Kcal) bez fyzické aktivity (plná čára) a po dosažení trénovanosti za podmínek čtyřfázového denního tréninku se zvýšením dávky živin v dietě o 1500 Kcal/hod. (bez změny insulinové terapie) (přerušovaná čára).
Hladiny cholesterolu (CH) a fosfolipidů (FL) v krvi na lačno u těchto osob před (prázdný sloupec) a po (vyčárkovaný sloupec) uvedené změně životního režimu.

Program cvičební jednotky:

Pro rychlé prohřátí organismu zařadíme na začátek krátkodobě běh, cval, klus, běh s výskoky (1,5 — 2 min.). Pak následuje krátké rozcvičení kořenových kloubů švihovými pohyby a klony trupu všemi směry (3 min.). V hlavní části přibližně dvě třetiny času jsou věnovány posilovacím cvikům a jedna třetina cvikům obratnosti a rovnováhy. Pro posilování svalstva paží a lopatek jsou vhodné činky od dvou kg výše (podle zdatnosti nemocného). Postupně posilujeme svaly u diabetiků nejvíce postižené, tj. flexory a abduktory paží, rombické svaly, střední a dolní část trapézového svalu. Gluteální svalstvo (abduktory a extensory) a čtyřhlavý sval stehenní posilujeme cvičením a pytlíky písku umístěnými v oblasti hlezenného kloubu, a gumovými natahovači apod. Ostatní svaly (trupové, lýtkové) posilujeme cviky základní gymnastiky. Cviky s činkami opakujeme 15 — 20x za 30 sec., s pytlíky písku 20 — 30x za 30 sec., cviky trupového svalstva 10 — 15x za 30 sec. Na závěr cvičební jednotky zařazujeme uvolňovací a dechové cviky.

Typ II — je určen pro stenické diabetiky zralého věku s dostatečnou rezervou inzulínární funkce, která zaručuje potřebnou kapacitu anabolické fáze. Není třeba medikamentosní substituce. Většinou jde o diabetes provázený obesitou, vzniklý při nadvýživě (tzv. luxusní diabetes). Protože nemocní jsou v pozitivní energetické bilanci, je žádoucí zvýšení energetické spotřeby. Pomáhá utiisovat nadbytečné živiny a tím upravuje rovnováhu v látkové bilanci. Cvičební jednotky jsou vedeny dynamicky. Cviky vysoké intenzity se střídají se cviky nižší intenzity, rychlé pohyby s pomalejšími. Do akce je zapojována celá řada svalových skupin současně. Dechové cviky se užívají jen v nutných případech, kdy cvičenec „nepostačí s dechem“. Jinak z hlediska metodického relaxační pauzy nejsou nutné. S růstem tělesné zdatnosti přestávek k vydýchání ubývá. Trvání cvičební jednotky může u zdatných jedinců překročit obecně stanovenou mez (45 minut). Energetický výdej je asi o třetinu větší než u typu I. Značná pozornost je věnována úvodnímu rozcvičení, neboť intenzivní pohyb je velmi náročný pro funkci kloubního aparátu, zejména u obesních lidí. Právě tak se nelze ubránit při velké svalové zátěži impulsivní katabolické reakci, která přetrvává ještě nějaký čas po cvičení a může způsobovat značné vychýlení látkové homeostázy. A to je důvod, proč se klade velký důraz na závěrečné uklidnění.

Program cvičební jednotky:

Po prohřátí (asi 3 minuty) během, cvalem, během střídaným rychlou chůzí apod. následuje postupné a důkladné rozcvičování kořenových kloubů v extrémních polohách. Páteř se rozcvičuje převážně v sedu.

V hlavní části se střídají cviky posilující svalstvo s cviky obratnosti a rovnováhy. Průměrná rychlost provádění posilovacích cviků je obdobná jako u typu I. Závěrečná část bývá vyplněna cviky převážně pro uvolnění krční a bederní páteře a cviky dechovými.

Typ III. — je určen pro diabetiky pokročilého věku většinou v involučním stadiu (tzv. senilní diabetes). Mají nevelkou, ale přece jen zřetelnou inzulínární insuficienci, vyžadující medikamentosní substici. Patří sem i nemocní nižšího stáří s komplikujícími chorobami srdečně cévního, nervového a kloubního ústrojí, s nemocemi jater a ledvin. Jejich fyzická zdatnost je velmi nízká a výkonnost komplikujícími chorobami značně omezena. Kondiční trénink se

omezuje převážně na cviky uvolňovací, hypermlsuující a dechové, eventuálně cviky obratnosti, zlepšující koordinaci nervosvalovou. U pokročilých regresivních změn na ústrojí cévním, nervovém nebo pohybovém slevujeme z původního záměru — rozvíjet kapacitu aktivní tělesné hmoty (nelze dosáhnout potřebné intenzity zátěže). Spokojíme se pouze s pokusem udržet její dosavadní stav a funkci. Tempo a intenzita cvičení jsou podřízeny požadavku sladit pohyb s pravidelným rytmem dýchání. Pokud zařadíme posilovací cviky, průměrná rychlost cvičení s činkami je 6—8 cviků za 30 sec., s pytlíky písku 12 za 30 sec. U trupového svalstva 5 za 30 sec. Cvičební jednotka trvá 30 — 35 minut. Energeticky výdej je asi o polovinu nižší než u typu I. V případě léčitelných komplikací, např. neuropatií, lze obezřetným a postupným zvyšováním intenzity zátěže vzbudit takovou metabolickou odezvu, která vede k restauraci aktivní tělesné hmoty a umožňuje přeřadit nemocného do skupiny typu I., nebo II., ovšem s jistým omezením (např. v rychlosti cvičebního tempa).

Program cvičební jednotky:

Cvičení začíná chůzí ve střídavě rychlém tempu, ev. krátkodobým během (10 sec.), prokládaným pomalou chůzí (10 sec.) opakovaným čtyřikrát až šestkrát za sebou. Následuje pozvolné rozcvičování kořenových kloubů a páteře. Předklony a rotace trupu se provádějí vsedě. Úvodní část trvá asi 10 minut. V hlavní části používáme cviky tonisující svalstvo trupu a končetin, ev. posilovací cviky. Střídají se polohy v lehu na zádech, na břiše, na boku, v kleku i sedu. Z lehu nepřecházíme přímo do stoje, nýbrž přes sed nebo klek. Zařazujeme i cviky obratnosti a rovnováhy. V závěrečné části jsou cviky pro uvolnění krční a bederní páteře a nácvik celkové relaxace.

ORGANISACE LÉČEBNĚHO KONDIČNÍHO TRÉNINKU

Na základě analýzy zdravotní situace navrhne lékař vhodný typ kondiční zátěže, stanoví přípustnou intenzitu, trvání, četnost opakování a dobu provádění v rámci léčebného režimu. Podle pokynů lékaře vypracuje rehabilitační pracovník cvičební program. Seznámí nemocného se stavbou cvičební jednotky a naučí jej správně provádět jednotlivé cviky. Není mnoho diabetiků, kteří by se ve svém životě nějak významněji zabývali sportovní činností. Většinou nemocní nevykají pohybovou zdatností a obtížně si vytvářejí nové pohybové návyky. Nácvik cvičební jednotky vyžaduje obvykle 8 až 10 výukových lekcí. Kondiční cvičení jsou namáhavá, pro mnohé nepřijemná. Nemocný se ale nesmí nechat odradit. Musí přemáhat houževnatě přirozenou pohodlnost a lenivost, ale i počáteční neobratnost. Výsledky terapie se projeví až po delším čase. Závisí na vůli, kázni a pečlivosti. Léčebný trénink se musí stát bezpodmínečně neodmyslitelnou součástí denního léčebného režimu (113). Je nutné aby rehabilitační pracovník spolu s ošetřujícím lékařem přesvědčil nemocného o velkém významu jeho úsilí. Aby mu stále stavěl před oči vytýčený cíl — dosažení a zajištění plnohodnotného zdraví, aby mu pomáhal řešit nahodilé problémy a odstraňovat vyskytující se překážky.

Léčebná kondiční cvičení provádí nemocný podle návodu jedenkrát až dvakrát denně. Cvičí doma. Do rehabilitační ambulance přichází na kontroly a konsultace. Z počátku nejméně dvakrát týdně. Kontroluje se kvalita cvičení (přesnost, plynulost, ekonomika a intenzita předepsaného pohybu), ale i léčebná účinnost (funkční kapacita aktivní tělesné hmoty, látková homeostasa, energetická a draslíková bilance). Nemocný si vede o svém tréninku protokolární záznam. Zapisuje do sešitu dobu trvání prováděných cvičení, subjektiv-

ní pocity při zátěži, tepovou frekvenci po skončení hlavní části cvičební jednotky. Zjistí-li se, že je zátěž nepřiměřeně velká, nebo naopak nedostatečně účinná, musí se zvolený postup zrevidovat a způsob tréninku pozměnit.

Když nemocný zvládne dokonale cvičební techniku a potvrdí se přiměřenost zátěže, prodlužují se časové intervaly mezi ambulantními kontrolami na 2 až 4 týdny.

Po určité době se kondiční cvičení stávají samozřejmou a nepostradatelnou součástí denního programu. Zprvu nelibý pocit námahy ustupuje příjemnému pocitu síly a uvolnění, který přináší milé osvěžení. Jakmile dosáhne nemocný trénovanosti, zvýší se jeho fyzická zdatnost. Úměrně s růstem výkonnosti zvyšujeme náročnost kondičního tréninku a tím i jeho účinnost. Dá se to provádět dvojitým způsobem. Buďto změnou skladby cvičební jednotky, nebo zvýšením počtu opakování za určitý časový úsek. U diabetiků příslušných do skupiny typu I volíme raději první způsob, u typu II využíváme obojí možnosti a u typu III dáváme přednost častějšímu opakování stejné cvičební jednotky.

Základní, individuální kondiční gymnastika představuje — obrazně řečeno — jakousi nosnou konstrukci kondičního tréninku. Výhodně ji můžeme podle okolností doplňovat dalšími druhy svalové zátěže. Zvláště významnou roli hraje mezi nimi sportovní činnost. Kromě výrazného kondičního efektu příjemně osvěžuje a poskytuje zábavu. Léčebné použití sportovní činnosti při diabetu je ovšem vázáno na určité formy a způsoby, které jsou vymezeny zdravotní situací, zdatností a kapacitou intermediární látkové přeměny. Pokusili jsme se vypracovat stručný přehled sportovních disciplin a sportovních her, použitelných v léčebném zájmu s návrhem na vhodnou stylisace a způsobu uplatnění (tabulka 4). Závodní sport, který nutí k maximálnímu výkonu, je spojen s nebezpečím přetížení metabolického ústrojí, s nebezpečím látkového rozvratu. Přestože je známo, že i asteničtí diabetici kosumující velké dávky insulínu mohou dosáhnout bez potíží špičkové výkonnosti (krasobruslařka Ittenová nebo hokejista Clark), z opatrnosti, radíme pěstovat sport pouze rekreačně (2). Některé sportovní disciplíny se mohou pěstovat individuálně. Sportovní hry vyžadují společnost. Dají se organisovat sportovní „klany“ mezi přáteli, do kterých se začleňují ostatní členové rodiny včetně dětí. U nespportovců bývá problémem nácvik techniky, jmenovitě u míčových her. Od požadavku ovládnutí alespoň základních dovedností se nedá ustoupit. Zmenšuje se tak nebezpečí úrazu. Pro méně obratné jsou výhodné tzv. hry malé — jako je vybíjená, přehazovaná, nebo zaháněná.

Tam, kde je výkonnost účastníků velmi rozdílná, zpomalíme herní tempo a zvýhodňujeme slabší hráče. Např. při házené a košíkové platí, že hráč který má míč, nesmí být atakován, ale sám se nesmí s míčem pohybovat. Může jedi- ně přihrávat. Pohybují se jen ostatní. Při hokeji, pozemním hokeji, kopané, nebo házené mohou vstřelit branku pouze vybraní, nejméně zdatní jedinci — ve smíšených družstvech jen ženy. V rámci „taktiky“ vymezuje každému hráči „akční prostor“, ve kterém se má pohybovat a zasahovat do hry, takže je-li míč mimo, má čas si oddychnout. Utkání nemají trvat déle než 45 minut, vý- jimečně se povoluje 60 minut u méně pohybově náročných a vydatných her.

Míčové hry učí koordinovanému pohybu a zdokonalují nervosvalovou spolu- práci. Pěstují pohotovost a rychlost, ale i schopnost relaxace.

Sportovní hry, i když jsou prováděné rekreační formou, vedou ke kon- cům k soutěživosti a vyžadují určité vůlní úsilí. Soutěžení však samo o sobě není na závadu, pokud se vítězství, které je sice cílem, nestane smyslem čin- nosti. Od hráčů požadujeme schovávavost a ohleduplnost, galantnost a velko-

rysost v chování vůči soupeři. Vytváří se tak příznivé, přátelské prostředí a hra se stává radostným zážitkem.

Výborným kondičním cvičením je tanec společenský (tzv. kolové tance) i diskotékový („tančíme v texaskách“). Pěstovat se dá v závodních klubech i doma. Taneční prostředí v restauracích bývá hygienicky závadné (zakouřená, nedostatek prostoru). Tanec znamenitě zlepšuje nervosvalovou koordinaci, pohybovou kulturu tak významnou pro zachování dokonalé funkce vazů a kloubů.

Některé sporty nemají léčebný význam, neboť nevytvářejí potřebnou metabolickou odezvu. Patří k nim např. rybolov nebo myslivost. Jiné jsou nevhodné tím, že nejenže se metabolicky nevhodně uplatňují (např. motorismus nebo střelba — způsobují duševní vypětí bez zřetelného zvýšení energetické spotřeby), nýbrž vedou současně i k porušování řízené životosprávy (dlouhotrvající jízda vozem). Box je pochopitelně nebezpečný jak pro zdravého, tak pro diabetika.

V širokých vrstvách obyvatelstva je oblíbená turistika. Nevyžaduje žádné zvláštní technické přípravy, dá se provádět individuálně nebo organisovat ve skupinách. Přináší příjemné dojmy a užitečné poznatky. Její kondiční význam závisí na rychlosti chůze a členitosti krajiny, kterou se prochází (40). Pomalé loudání po rovině není vůbec metabolicky významné, nevyvolává potřebnou metabolickou reakci a nemá tudíž podstatnější léčebný efekt. Dlouhotrvající usilovné pochody s překonáváním značných výškových rozdílů zvyšují mohutně energetickou spotřebu. Vítané jsou toliko u obesních diabetiků příslušných do skupiny II.

UKAZATELE ÚČINNOSTI LÉČEBNÉHO KONDIČNÍHO TRÉNINKU

Rozhodující podmínkou léčebného účinku kondiční zátěže je její přiměřenost. Proto bedlivé sledování vlivu zátěže na zdravotní stav nemocného a zejména na metabolickou situaci je předpokladem prospěšného použití metody. Už před zahájením kondičního tréninku se podrobí každý nemocný vyšetření bicyklovou ergometrií, provede se u něho svalový test pro oblast břišní, zádovou, ramenního a pánevního pletence; kromě toho projde základním fyzikálním a laboratorním vyšetřením (stanoví se energetická, draslíková a dusíková bilance, úroveň glycidické homeostázy pomocí denního glykemického profilu, hladina kyseliny mléčné, elektrolytů, kyselin mastných a triglyceridů v krvi a určí se enzymatická aktivita ve vnitřním prostředí — jmenovitě kreatin-fosfokinasy, glutamo-oxaloacetoové transaminasy a laktikodehydrogenasy). Na základě vyšetření se rozhodne o způsobu kondičního tréninku. Účinnost kondiční zátěže sledujeme pak průběžně pomocí jak subjektivních, tak objektivních ukazatelů.

Mezi subjektivní ukazatele patří pocity nemocného během cvičení. Pocit olověných končetin, pocit celkové slabosti provázený studeným potem, dušnost spojená s pocitem sevření na hrudníku signalisují překročení hranice přípustné intenzity zátěže. Totéž platí o výskytu nepravidelné srdeční činnosti, kterou mnozí vnímají jako „přelévání“ u srdce.

Objektivní ukazatele dělíme na fyzikální a biochemické. Z fyzikálních je nejdůležitější pulsová frekvence. Během cvičení se má pohybovat mezi 120 až 160 tepy za minutu (19, 26, 60). Akce srdeční má být pravidelná. Snížení tepové frekvence proti statisticky stanovené výkonnostní normě (nomogram podle Calverta) je známkou trénovanosti, a tedy i znamením účinnosti léčeb-

ného kondičního tréninku [26]. Krevní tlak není příliš směrodatným ukazatelem přiměřenosti zátěže a jeho změny nelze jednoznačně interpretovat. Ex-tremní převýšení vylučuje ovšem pokračování v tréninku.

Rozsah metabolické odezvy na svalovou zátěž hodnotíme podle vzestupu enzymatické aktivity ve vnitřním prostředí, podle změn osmolarity krve a podle stupně zvýšení laktacidemie [30, 33, 35, 80, 93, 126]. Koncentrace kyseliny mléčné v krvi není podmíněna pouze tkáňovou hypoxií (relativní) [131], nýbrž je především závislá na velikosti katabolické reakce a na kapacitě Krebsova cyklu — jinak řečeno na poměru anaerobní glykolyzy a aerobní oxidativní fosforylaci. Trénovanosti, zvýšením funkční kapacity aktivní tělesné hmoty, tedy při léčebném úspěchu se hyperlaktacidemie po zátěži snižuje [30, 43, 2, 135, 137]. Při přiměřené funkční svalové zátěži má se zvýšit koncentrace kyseliny mléčné v krvi na 10 až 20 mmol/l [63].

KONTRAINDIKACE LÉČBY KONDIČNÍM TRÉNINKEM

V některých případech, za určitých okolností nelze kondičního tréninku jako léčebného prostředku použít.

Kontraindikací jsou [61]:

1. progresivní látkový rozvrat — akutní metabolická diabetická dekompenzace,
2. choroby srdečně cévní komplikující diabetes:
 - a) absolutní arteriální nedostatečnost při obstrukční tepenné chorobě,
 - b) akutní infarkt myokardu,
 - c) akutní myokarditida,
 - d) aneurysma srdce a velkých cév,
 - e) aortální stenosa,
 - f) koarktace aorty,
 - g) srdeční arytmie,
 - h) srdeční nedostatečnost (funkční),
 - ch) excesivní hypertenze (hypertenzní krize);
3. infekční choroby jmenovitě v akutní fázi,
4. nedostatečnost jaterní funkce,
5. nedostatečnost ledvin,
6. respirační (ventilační) insuficience.

Arteriální hypertenze, koronaropatie ani obstrukční choroba periferních tepen samy o sobě užití kondičního tréninku nevyklučují, vyžadují však podle stavu nemoci zvláštního způsobení [129, 139]. Jsou lékaři, kteří tvrdí, že i u hypertoniků se mohou užívat isometrické cviky způsobující přechodné převýšení krevního tlaku až na tolerovatelnou mez. Po dosažení trénovanosti se u těchto osob střední klidový tlak významně snižuje — zejména diastolický [21]. Při koronaropatiích bez známek čerstvé ischemické léze lze bez obav (za kontroly EKG, TF, TK), přistoupit ke kondičnímu tréninku. Nemocní dobře snášejí cvičení a postupným zvyšováním intenzity zátěže je možné u nich dosáhnout až dvacetinásobku klidové spotřeby kyslíku. V tomto případě mají ovšem předepsané cviky isotonický charakter. U relativní arteriální nedostatečnosti při obstrukční chorobě periferních tepen zlepšuje přiměřená svalová zátěž tkáňovou výživu postižených oblastí účelnou úpravou řečiště. Dochází jednak k redistribuci krve ve prospěch aktivovaného svalstva, jednak se stimuluje tvorba kolaterálního řečiště [129].

Degenerativní a zánětlivé změny pohybového ústrojí si vynucují samozřejmě

snížení intenzity zátěže i pohybové náročnosti někdy dokonce natolik, že cvičení ztrácí metabolickou účinnost.

Zatím není definitivně rozhodnuto, nakolik diabetická retinopatie zejména ve své hemorrhagické formě zabraňuje užití léčby kondičním tréninkem. Porušení zraku vyžaduje ovšem zvláštního uspořádání skladby cvičení.

SOUHRN

Funkční svalová zátěž je základním a obecně použitelným prostředkem terapie diabetu, právě tak významným jako speciální dieta nebo insulinové přípravky a orální antidiabetika. Podmínkou jejího úspěšného uplatnění v léčebné praxi je volba vhodného způsobu a formy aplikace.

Chorobotvorný princip diabetu spočívá v poruše přeměny živin na biogenní energii. Korigovat tento nedostatek předpokládá vybudování dostatečně objemného systému aktivní tělesné hmoty s vysokou funkční kapacitou.

Zcela dominantní roli při energetické utilizaci živin hraje svalový systém. Svalová činnost stupňuje intermediární látkovou přeměnu dvěma cestami: reakcí hemodynamickou a reakcí humorální. Reakce humorální se promítá ve dvou metabolických fázích: katabolické a anabolické. Léčebný záměr se opírá o fázi anabolickou. Propagace anabolické fáze v rámci uplatnění funkční svalové zátěže vyžaduje stylizaci svalové činnosti, léčebný výsledek závisí na intenzitě, trvání a způsobu aktivity, době provádění a vlivu prostředí. Nejúčinnější léčebnou formou funkční svalové zátěže je léčebný kondiční trénink. Skládá se z léčebných kondičních cvičení pravidelně a systematicky opakovaných. Intenzitu, trvání a častost opakování léčebných kondičních cvičení vymezuje osobnost nemocného. Druh cvičení se určuje podle povahy metabolické léze a komplikujících chorobných tkáňových změn. Jsou koncipovány tři typy léčebných kondičních cvičení.

Vhodný typ kondičních cvičení pro terapii diabetu určí na základě analýzy zdravotní situace lékař. Stanoví intenzitu, trvání, častost a dobu provádění v rámci léčebného režimu. Rehabilitační pracovník vypracuje podle vytýčených směrnic cvičební program. Seznámí nemocného se stavbou cvičební jednotky a naučí ho provádět jednotlivé cviky. Kontroluje spolu s lékařem účinek kondičního tréninku a usměrňuje jej podle léčebného výsledku. Základní formou léčebného kondičního tréninku je individuální kondiční gymnastika. Významnou roli mezi doplňkovými druhy svalové zátěže hraje sportovní činnost. Léčebné užití sportovní činnosti při diabetu vyžaduje individuální úpravu podle zdatnosti nemocného, zdravotní situace a kapacity intermediární látkové přeměny. V příložené tabulce je zpracován stručný přehled způsobů uplatnění a stylisace jednotlivých sportovních disciplín a sportovních her použitelných v léčebném programu při diabetu.

Hodnocení léčebného účinku kondičního tréninku umožňuje systém spolehlivých ukazatelů. Před zahájením léčby se u každého nemocného provede základní fyzikální vyšetření a vyšetření ergometrické. Z laboratorních testů se sleduje energetická, draslíková a dusíková bilance, glycidická a lipidická homeostáza, laktacidémie, kalemie, enzymatická aktivita ve vnitřním prostředí. Zaznamenávají se subjektivní pocity nemocného během cvičení: pocit únavy, ochablosti, slabosti, potivost, dušnost, pocit sevření na hrudníku. Sledují se změny ve frekvenci pulsové a krevní tlak. V některých případech je použití kondičních cvičení kontraindikováno: 1. při progresivním látkovém rozvratu (akutní metabolická dekompenzace), 2. při chorobách srdečně cévních (abso-

lutní arteriální nedostatečnost při obstrukční tepenné chorobě, akutní infarkt myokardu, akutní myokarditida, aneurysma srdce a velkých cév, aortální stenosa, koarktace aorty, srdeční arytmie, srdeční nedostatečnost, excesivní hypertenze], 3. při akutních infekcích, 4. při nedostatečnosti jater a ledvin.

Tabulka: Návrh způsobu využití sportovních disciplín a her pro léčebný kondiční trénink při diabetu

Sportovní disciplína [hra]	Vhodné pro skup. č.	Doporučený způsob provádění
Lehká atletika — skoky, vrhy, kulturistika, joga, vzpírání	I.	Po provedení jednotlivých výkonů dostatečně dlouhá relaxační pauza, nespécialisovat se na jedinou atletickou disciplínu.
Lehká atletika — běžecké disciplíny, krátké tratě	I., II.	U sk. I.: po usilovném běhu dlouhá relaxační pauza. U sk. II.: podle stupně trénovanosti zvyšovat intenzitu a zkracovat relax pausy.
Lehká atletika — běžecké disciplíny, střední a dlouhé tratě	II.	U obesních opatrně zvyšovat zátěž s ohledem na kloubní a vazivový aparát.
Cvičení na nářadí	I.	Po jednotlivých výkonech delší relaxační pauzy, nespécialisovat se na jediný druh nářadí.
Turistika	II., III.,	U sk. II.: rychlost chůze větší než 5 km/hod., vybrat členitý terén, výstupy do strmých svahů. U sk. III.: krátké tratě, méně obtížný terén, časté odpočinkové pausy.
Horolezectví	I., II.	U sk. I.: krátkodobé výstupy, delší odpočinkové pausy, dostatečný přísun živin před výstupem, výstupy jen ve skupině (kontrola, zajištění).
Plavání	I., II., III.	U sk. I.: krátké tratě, usilovně, dlouhé odpočinkové pausy. U sk. II.: podle stupně trénovanosti co nejdelší tratě, usilovně, krátké odpočinkové pausy. U sk. III.: podle výkonnosti, krátké tratě, volně, delší odpočinkové pausy.
Veslování, pádlování	I., II., III.	U sk. I.: krátké tratě, usilovně, dlouhé odpočinkové pausy. U sk. II.: dlouhé tratě, usilovně, krátké odpočinkové pausy. U sk. III.: krátké tratě, volně, delší odpočinkové pausy.

Sportovní disciplína [hra]	Vhodné pro skup. č.	Doporučený způsob provádění
Zápas	I., II.	U sk. I.: krátká utkání, event. přerušovaná delšími relaxačními pauzami.
Lyžování — běžecké disciplíny	I., II., III.	U sk. I.: krátké tratě, usilovně, dlouhé relaxační pausy. U sk. II.: dlouhé tratě, usilovně krátké relaxační pausy. U sk. III.: krátké tratě, volně, málo členitý terén, delší relaxační pausy.
Lyžování — sjezd	I., II.	U sk. I. a II.: pouze náročnější tratě jsou metabolicky účinné, v případě, že je sjezd spojen s výstupem, platí zásady stejné jako při sáňkování — viz níže.
Sáňkování s výstupem	I., II., III.	U sk. I.: krátké tratě, strmý svah, dlouhé odpočinkové pausy. U sk. II.: delší tratě, strmý svah, kratší odpočinkové pausy. U sk. III.: krátké tratě, mírný svah, časté odpočinkové pausy.
Bruslení	I., II., III.	U sk. I.: krátké tratě, rychle, dlouhé odpočinkové pausy. U sk. II.: delší tratě, rychle, kratší odpočinkové pausy. U sk. III.: krátké tratě, volně, časté odpočinkové pausy.
Hokej (i pozemní), kopaná, košíková, házená	I., II., III.	U sk. I.: krátké časové intervaly, časté střídání, delší odpočinkové pausy. U sk. III.: krátké herní intervaly, střídání, mírné tempo, časté odpočinkové pausy, dostatečná technická příprava.
Badminton, tenis	I., II., III.	U sk. I.: krátké herní intervaly, střídání, vyšší tempo, časté odpočinkové pausy. U sk. III.: krátké herní intervaly, mírné tempo, střídání, časté a delší relax. pausy.
Odbíjená, stolní tenis, nohejbal	I., II., III.	U sk. I.: intenzivní tempo, silový způsob hry, střídání. U sk. III.: mírné tempo, střídání, delší odpočinkové pausy, dostatečná technická příprava.
Jízda na koni	I., II.	U sk. I.: krátká, rychlá jízda, delší odpočinkové pausy. U sk. II.: rychlá jízda na delších tratích, krátké odpočinkové pausy.

Sportovní disciplína [hra]	Vhodné pro skup. č.	Doporučený způsob provádění
Džezgymnastika, kondiční džezgymnastika, diskotékové tance	I., II., III.	U sk. I.: rychlé tempo, krátké intervaly, časté odpočinkové pausy. U sk. II.: rychlé tempo, delší intervaly, krátké odpočinkové pausy. U sk. III.: pouze kondiční džezgymnastika, pomalé tempo, krátké intervaly, delší odpočinkové pausy.

LITERATURA

- AHLBORG B. — BERGTRÖM J. — EKELEND L. G. — GUARNIERI G. — HARRIS R. C. — HULTMAN E. — NORDESJÖ L.: Muscle Metabolism during Isometric Exercise Performed at Constant Force. *J. Appl. Physiol.*, 32, 2, 1972, 224 — 228.
- AKERBLÖM H. K.: The control of Diabetes in Summer Camps, with Special Reference to Acetone Bodies. *Diabetologia* 5, 4, 1969, 233 — 237.
- ARVILL A.: Relationship between the Effects of Contraction and Insulin on the Isolated Levator Ani Muscle of the Rat. *Acta Endocrin.*, 56, 1967, Suppl. 122, 27 — 41.
- ASMUNSSSEN E.: Some Physiological Aspect of Fitness for Sport and Work. *Proc. Soc. Med.* 62, 1969, 1159 — 1164.
- BAKER P. C. and MOTTRAM R. F.: The Metabolism of Exercising Human Muscle. *J. of Physiology* 194, 64 — 65 P (1967).
- BALASEE E. O. — FERY F. — NEEF M. A.: Changes Induced by Exercise in Rates of Turnover and Oxidation of Ketone Bodies in Fasting Man. Metabolic Unit and Laboratory of Experiment Medicine, University of Brussels, B — 1000 Brussels, Belgium. *J. Appl. Physiol.*: *Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 44(1): 5 — 11, 1978.
- BARNARD R. J. — TERJUNG C. M.: Hormonal Involvement in the Reduction of Cholesterol Associated with Chronic Exercise. *Int. Z. angew. Physiol. einsch. Arbeitsphysiol.* 25, 1968, 303 — 309.
- BARNARD R. J. — PETER J. B.: Effect of Training and Exhaustion on Hexokinase Activity of Skeletal Muscles. *J. of Applied Physiology* 27, 5, 1969.
- BERGER M. — BERCHTOLD P. — CÜPPERS H. J. — MÜLLER W. A. — H. ZIMMERMAN-TELSCHOW — P. ZIMMERMAN: Effect of Metabolic Control in Juvenile Diabetes on the Response to Muscular Exercise. *Diabetologia* 12, 4, 76, 357 — 428.
- BERGER M. — HALBAN P. — MÜLLER W. A. — RENOLD A. E. — VRANIC M.: Mobilisation and Distribution of Subcutaneously Injected 3H — Insulin: Effect of Exercise. *Diabetologia* 13, 4, 1977, 381.
- BERGER M. — BERCHTOLD P. — CÜPPERS H. J. — DROST H. — KLEY H. K. — MÜLLER W. A. — H. ZIMMERMAN-TELSCHOW — GRIES F. A. — KRÜSKEMPER H. L. — ZIMMERMAN H.: Metabolic and Hormonal Effects of Muscular Exercise in Juvenile Type Diabetics.
- BERGER M. — HAGG S. — RUDERMAN N. B.: Glucose Metabolism in Perfused Skeletal Muscle. Intraction of Insulin and Exercise on Glucose Uptake. *Biochem. J.*, 146, 1975, 231 — 238.
- BERNARD CLAUDE: Vorlesungen über Diabetes und Thierische Zuckerbildung. Übersetzt von Posener. Berlin 1878.
- BIRKNER B. — HENNER J. — WAGNER P. — ERHARDT F. — DIETERLE P.: Peripheral Release of Insulin during Acute Muscular Exercise in Normal Man. *Diabetologia* 9, 1, 1973, 60 — 61, Ex.

15. BJÖRNTORP P. — DE JEUNGE K. — DJÖSTRÖM L. — SULLIVAN L.: The Effect of Physical Training on Insulin Production in Obesity. *Metabolism*, 19, 8, 1970, 631 — 638.
16. BJÖRNTORP P. — GÖRAN H. JACOBSON B. — KRISTINA SHILLER — DE JOUNGE — PER — ARNE LUNDBERG — SJÖSTRÖM L. — SMITH U. — SULLIVAN L.: Physical Training in Human Hyperplastic Obesity. IV. Effects on the Hormonal Status. *Metabolism*, Vol. 26, 3, 1977, 319 — 327.
17. BLACKBURN H. — ROCHMIS P.: Exercise test. *Jama* 219, 4, 1972, 513.
18. BLOMQUIST G. — SALTIM B. — MITCHELL J. H.: Acute Effects of Ethanol Ingestion on the Response to Submaximal and Maximal Exercise. *Circul*, XIII, 1970, 463 — 470.
19. BOVE A. A. — LYNCH P. R. — CONNELL J. V. — MARDING J. M.: Diving Reflex after Physical Training. *J. Applied Physiology*, 25, 1, 1968, 70 — 72.
20. BRODAN V. — KUHN E.: Influence of Intravenous Glucose Administration on Metabolism during Physical Exercise. *Nutr. Metab.* 13, 1971, 54 — 65.
21. BROINO K. — OLIVE H.: Brief Maximal Isometric Exercise in Hypertension. *J. Am. Geriatr. Soc.* 19, 12, 1971, 1006 — 1012.
22. BROOKE J. D. — LEWELYN K. — GREEN L. F.: Time of Glucose Syrup Ingestion to Alleviate Initial Exercise Hypoglycemia. *Proc. Nutr. Soc.* 1976, 35, 136A.
23. BUCHANAN K. D. — LOGAN R. L. — OLIVER M. F.: Relative Roles of Glucagon, Secretion and Insulin during Exercise in Healthy Men. *Diabetologia*, 13, 4, 1977, 385.
24. BURT C. — MARBACK E. P. — POUCHER R. — STEINBERG T. — GWINUP G.: Effect of Acute Muscular Exercise on Serum Immunoreactive Insulin Concentration. *Diabetes* 15, 11, 1966, 838 — 841.
25. BÜRGER M.: Die Wirkung der Muskelarbeit auf Blut und Harnzucker beim Diabetiker. *Arch. J. exper. Path. u. Pharm.* 87, 233 — 292, 1920.
26. CALVERT A. F. — BERNSTEIN L. — BAILEG I. K.: Physiological Responses to Maximal Exercise in a Normal Australian Population — Comparative Values in Patients with Anatomically Defined Coronary Artery Disease. *Austr. N. Z. J. Med.* 7, 1977, 497 — 506.
27. CARLSTRÖM SVEN: Studies on Fatty Acid Metabolism in Male Diabetic Patients during Exercise. *Acta Univ. Lundensis*, sec. II, 1967, No 20.
28. CLAUSEN J. P. — TROP — JENSEN J.: Arteriohepatic Venous Oxygen Difference and Heart Rate during Initial Phases of Exercise. *J. Applied Physiol.* 37, 37, 5, 1974, 716 — 719.
29. CLAUSEN, J. P.: Effects of Physical Conditioning. *Review. Copenhagen* 1969.
30. CONSOLAZIO C. F. — JOHNSON H. L.: Measurement of Energy Cost in Humans. *Federation Proceedings*, vol. 30, No 4, 1971.
31. COUTURIER E. — CAMU F. — RASIO E. — CONARD V.: Insulin Distribution and Glucose Uptake during Muscular Exercise in the Hind Limb of the Dog. *Diabetologia*, 6, 9, 1970, 624 Ex.
32. COUTURIER E. RASIO E. — CONARD V.: Insulin in Plasma and Lymph and Tissue Glucose Uptake in the Exercising Hind Limb. of the Dog. *Horm. Metab. Res.* 1971, 382 — 386.
33. CRITZ J. B. — CUNNINGHAM D. A.: Plasma Enzyme Levels in Man after Different Physical Activities. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 12, 1972, 143 — 149.
34. CVORKOV N. — BANISTER E. W. — LISKOP K. S.: Effect of High — Protein Diet on Rat Heart Mitochondria after Exhaustive Exercise. *Amer. J. Physiol.* 228, 4, 1974, 998 — 1000.
35. DEVLIN J. G. — VARMA M. P. S.: Effects of Training and Exercise on Growth Hormone Release in Man. *Postgrad. Med. J.* 49, 1973, 144 — 147.
36. DIETER M. P.: Glucose Metabolism in Rat Lymphatic Tissues. Effects of Acute and Chronic Exercise. *Life Sciences* 8, 1, 1969, 459 — 468.
37. DIETERLE P. — GMEINER K. H. HENNER J. DIETERLE C. — SCHWARTZ K.: Evidence for Peripheral Release of Insulin during Muscular Work in Man. *Hom. Metab. Res.* 4, 1972, 54.

38. DIETERLE P. BACHL I. — BACHL G. — HENNER J. — MINKUS P. FROMMELD D.: Glucose Production from Working Human Muscle in Diabetics and Obese during Complete Starvation. Elevens Annual Meeting of the European Association for the Society of Diabetes. Munich 1975.
39. DIETERLE P. — DIETERLE C. BOTTERMANN P. — SCHWARTZ K.: The Influence of Lactic Acid on Lipolysis. Kongress der Deutschen Diabetes — Gesellschaft, Ulm, Mai 1969.
40. DONOVAN C. M. — BROOKS G. A.: Muscular Efficiency during Steady — Rate Exercise. II. Effects of Walking Speed and Work Rate. *J. Appl. Physiol.* 43, 3, 1977, 431 — 439.
41. DROST H. — GEIER F. P. — GRÜNEKLEE D. — KLEY H. K. — WIEGELMANN W. — GRIES F. A.: Influence of Repeated Standardized Muscular Exercise on Carbohydrate and Fat Metabolism and Glucagon, Insulin, Growth Hormone and Cortisol Secretion. Twelfth Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes. Helsinki, Finland, September, 1976. *Diabetologia* 12, 375 — 428, 1976.
42. EKBLÖM BJÖRN: Effect of Physical Training on Oxygen Transport System in Man. *Acta Physiol. Scand.* 328, 1969.
43. ETKIND E. L. — CUMMINGHAM L.: Physical Abilities in Diabetic Boys. *Israel J. Sci.*, 8, 6, 1972, 848 — 849.
44. FOLKINS C. H. — LYNCH S. — GARDNER M. M.: Psychological Fitness a Function of Physical Fitness. *Arch. Physical. Med. Rehabil.* 53, 1972, 504 — 508.
45. FORA CH. R. — STEVEN R. — BOLINGER R. E. — MORRIS J. H.: Turnover of Palmitate C-14 in Diabetics and Normal. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 113, 1, 177 — 179, 1963.
46. FRANCKSON J. R. M. — VANROUX R. — LECLERCQ R. — BRUNENGRABER H. — COMS H. A.: Labelled Insulin Catabolism and Pancreatic Responsiveness during Long — Term Exercise in Man. *Horm. Metabol. Res.* 3, 6, 1971, 366 — 373.
47. FRANCKSON J. R. M. — VANROUX R. — LECLERCQ A. — BRUNENGRABER H. — COMS H.: The Metabolism of Insulin during Prolonged Muscular Exercise in Man. *Diabetologia* 7, 6, 1971, 479 Ex.
48. FRENKL R. — CSALAY L. — CSÁKVÁRY G. — ZELLES T.: Effects of Muscular Exertion on the Reaction of the Pituitary-Adrenocortical Axis in Trained and Untrained Rats. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 33, 4, 1968, 435 — 438.
49. GOLLNICK P. D. — ARMSTRONG R. B. — SAUBERT C. W. — SEMBROWICH W. L. — SHEPHERD R. E.: Effect of Training on Enzyme Activity and Fibre Composition of Human Skeletal Muscle. *J. Applied Physiol.* 34, 1, 1973, 107 — 111.
50. GUTMANN E. — HÁJEK J.: Differential Reaction of Muscle to Excessive Use in Compensatory Hypertrophy and Increased Phasic Activity. *Physiol. Bohemoslov.* 20, 3, 1971, 205 — 212.
51. GUI P. S. AND SNOW D. H.: The Effect of Training and Detraining on Muscle Composition in The Horse. *J. Physiol* 1977, 269, 33 — 51.
52. GYNTELBERG F. — OHLSEN K.: Physical Fitness and Serum Cholesterol in Copenhagen Males Aged 40 — 59. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 32, 1973, 211 — 216.
53. HAGENFELD L. — WAHREN J.: Human Forearm Muscle Metabolism during Exercise. Uptake, Release and Oxidation of Individual FFA and Glycerol. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 21, 1968, 263 — 276.
54. HAGENFELDT L. — WAHREN J. — PERNOW B. — CRONSTRAND R. — EKESTRÖM S.: Free Fatty Acid Metabolism of Leg Muscles during Exercise in Patients with Obliterative Iliac and Femoral Artery Disease before and after Reconstructive Surgery. *J. Clin. Investig.* 51, 12, 1972, 3061 — 3071.
55. HANSEN A. P.: Abnormal Serum Growth Hormone Response to Exercise in Juvenile Diabetics. *Diabetologia* 6, 6, 1970, 659, Ex.
56. HANSEN A. P.: The Effect of Alfa and Beta Blocking Agents on the Induced Growth Hormone Release in Normal Subjects and Juvenile Diabetics. *Diabetologia* 8, 1, 1972, 83 Ex.
57. HANSEN A. P.: Abnormally High Growth Hormone Response to Exercise in Juvenile Diabetes. *Diabetologia* 6, 1, 1970, 47, Ex.

58. HANSON J. S. — TABAKIN B. S. — LEVY A. M. — NEDDLE W.: Long — Term Physical Training and Cardiovascular Dynamics in Middle — Aged Man. *Circulation* 38, 1968, 783 — 799.
59. HARALAMBIE G.: Serum Glycoprotein and Physical Exercise. *Clin. Chim. Acta*, 26, 1969, 287 — 291.
60. HASKELL W. L.: Physical Activity after Myocardial Infarction. *Amer. J. Cardiol.* 33, 1974, 776 — 783.
61. HASKELL W. L. — FOX: Exercise and Heart Disease. *Postgraduate Medicine* 1968, 177 — 181.
62. HOLLOSZY J. C.: Effects of Exercise on Mitochondrial Oxygen Uptake and Respiratory Enzyme Activity in Skeletal Muscle. *J. Biol. Chem.* 242, 2278, 1967. *J. Biol. Chem.* 242, 2278, 1967.
63. HOWALD H.: Auswirkungen Sportlicher Aktivität auf den Stoffwechsel. *Schweiz. Med. Wschr.* 104, 44, 1974, 1535 — 1538.
64. HUNTER W. H. — SUKKAR M. Y.: Changes in Plasma Insulin Levels during Muscular Exercise. *J. of Physiology* 196, 1968, 110 — 112.
65. CHRISTENSEN N. J. — GUNDERSEN H. J. G.: Intravenous Insulin Causing Loss of Intravascular Water and Albumin and Increased Adrenergic Nervous Activity in Diabetics. *Diabetologia* 12, 375 — 428, 1976.
66. IRSIGLER K. VEITL V. — OGRIS E.: Body Composition, Glucose Tolerance, Serum Insulin and Serum Lipids in Top Austrian Sportsman. *Diabetologia* 12, 1976, 375 — 428.
67. ISSEKUTZ B.: Exercise Metabolism in Diabetes. The Second Canadian Workshop on Diabetes. *Diabetologia* 5, 267 — 269, 1969.
68. JEFFRESS R. N. — PETER J. B. — LAMB D. R.: Effects of Exercise on Glycogen Synthetase in Red and White Skeletal Muscle. *Life Sci.* 7, II, 1968, 957 — 960.
69. JOHANSEN K. MUNCK O.: CORRELATION BETWEEN BLOOD GLUCOSE, Insulin Ratio and Physical Fitness. Twelfth Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes. Helsinki, Finland, September 1976. *Diabetologia* 12, 1976.
70. JONES L. N. — ROBERTSON D. G. — KANE J. W. — HART R. A.: Effect of Hypoxia on Free Fatty Acid Metabolism during Exercise. *J. Applied Physiol.* 33, 6, 1972, 733 — 738.
71. JORFELDT L.: Turnover of ¹⁴C — L Lactate in Human Skeletal Muscle during Exercise, Muscle Metabolism during Exercise. Plenum Press 1971, New York.
72. JUEL C. N.: Abnormality High Levels of Plasma Catecholamines during Exercise in Juvenile Diabetics. *Diabetologia* 6, 6, 1970, 658, Ex.
73. KOIVISTO V. A. — NOUSIAINEN R. M. — NIKKILÄE E. A. — HEIKKILÄ J.: Exercise — Induced Hormonal and Metabolic Changes in Diabetes. *Diabetologia* 11, 4, 1975, 149.
74. KOIVISTO V. A. — KIVILUOTO M. K. — AKERBLUM H. K.: Metabolic Effects of Muscular Exercise in Diabetic Fats. *Diabetologia* 8, 5, 1972, 370, Ex.
75. KOIVISTO V. A. — NIKKILÄ E. A. — AKERBLUM H. K.: Influence of Norepinephrine and Exercise on Lipolysis in Adipose Tissue of Diabetic Rats. *Diabetologia* 11, 5, 1975, 401 — 405.
76. LAMB D. R. — PETER J. B. — JEFFRESS R. N. — WALLACE H. A.: Glycogen, Hexokinase and Glycogen Synthetase Adaption to Exercise. *Amer. J. Physiol.* 217, 6, 1969, 1628 — 1632.
77. LARSSON Y. — STERKY G. — PERSSON B. — THORÉN C.: Effect of Exercise on Blood — Lipids in Juvenile Diabetes. *Lancet* 1964, 350 — 355.
78. LAWRENCE R. D.: Effect of Exercise on Insulin Action in Diabetes. *Brit. M. J.* 1:648 — 650, 1928.
79. LEFEBVRE P. J. — LUYCKX A. S. — FEDERSPIEL G.: Muscular Exercise and Pancreatic Function in Rats. *Israel. J. Med. Sci.* 8, 3, 1972, 390 — 397.
80. LUNDVALL J. — MELLANDER S. — WHITE T.: Hyperosmolarity and Vasodilatation in Human Skeletal Muscle. *Acta Physiol. Scand.* 77, 1969, 224 — 233.

81. LUYCK A. S. — LEFEBVRE P. J.: On the Mechanisms of Exercise — Induced Glucagon Secretion in Rats. *Diabetologia* 9, 1, 1973, 79, Exc.
82. LUYCKX A. S. — LEFEBVRE P. J.: Exercise — Induced Glucagon Secretion. *Postgrad. Med. J.* 49, 1973, 620 — 623.
83. MAEHLUM S. — JERVELL I. — PRUET E. D. R.: Intravenous Glucose Tolerance after Prolonged Exercise in Normal and Diabetic Men. The Role of the Liver. *Diabetologia* 11, 4, 1975, 360.
84. MAEHLUM S. — VAAGE O. — ENGESAETERL B. — HEMANSEN L.: Rate of Glycogen Synthesis in Skeletal Muscle after Exercise in Normal and Diabetic Man. *Diabetologia*, 11, 4, 1975.
85. MAEHLUM S. — PRUET E. D. R.: Glucose Tolerance after Exercise. *Diabetologia* 8, 5, 1972, 369, Ex.
86. MALINOW M. R. — PERLEY A. — MCLAUGHLIN P.: Muscular Exercise and Cholesterol Degradation. *J. Appl. Physiol.* 25, 8, 1968, 733 — 735.
88. METZGER P. — ROGISTER C. — TINANT A. — CONARD V.: Influence of Muscular Exercise on Glucose Utilization. *Diabetologia* 8, 1, 1972, 58, Ex.
89. MONSEN E. R. — ARLIN M. T. — RUMERY R. E.: Effects of Dietary Cholesterol and Voluntary Exercise on Histopathology Plasma and Hepatic Lipids of the Male Rat. *Int. Z. Angew. Physiol.* 30, 1972, 258 — 268.
90. MURRAY F. T. — ZINMAN B. — MCCLEAN P. A.: The Metabolic Response to Moderate Exercise in Diabetic Man Receiving Intravenous and Subcutaneous Insulin. *J. Clin. Endocr.* 44/4, 1977, 708 — 720.
91. NEELY J. R.: Metabolic Effects of Heart Work. These Ph. D. Vanderbilt University Biochemistry, 1968, 10, 66:10, 993.
92. NIKKILÄ E. A. — TASKINEN M. R. — MICTINEN T. A. — PELKONEN R. — POPPIUS H.: Effect of Muscular Exercise on Insulin Secretion. *Diabetes*, 17, 4, 1968, 209 — 218.
93. NUTTAL F. Q. — JONES B.: Creatinekinase and Glutamic Oxalacetic Transaminase Activity in Serum: Kinetics of Change with Exercise of Physical Conditioning. *J. Labor. Clin. Med.* 71, 5, 1968, 847 — 854.
94. OSKAI B. L. — HOLLOSZY J. C.: Effects of Weight Changes Produced by Exercise, Food Restriction, or Overeating on Body Composition. *J. Clin. Investigation* 48, 1969, 2124 — 2128.
95. PASSA P. — GAUVILLE J.: Influence of Muscular Exercise on Plasma of Growth Hormone in Diabetics, with and without Retinopathy. *Lancet* 1974, 72 — 74.
96. PETRÁN T. SJÖSTRAND T. — SYLVEN B.: Der Einfluss des Trainings auf die Häufigkeit der Capillaren in Herz — und Skelettmuskulatur. *Arbeitsphysiologie* 9, 376, 1936.
97. PIRNAY F. — LACROIX M. — LUYCKX A. — LEFEBVRE P.: Glucose Oxidation during Prolonged Exercise Evaluated with Naturally Labeled (¹³C) glucose. Institut Provincial E. Malvoz and Department of Atomic and Molecular Physics and Division of Diabetes, Institut of Medicine, University of Liege, B4000, Belgium.
98. PRUETT E. D. R. — MAEHLUM S.: Energy Metabolism and Physical Activity in Juvenile Diabetics. *Diabetologia*, 9, 1, 1973, 87, Ex.
99. PRUET E. D. R.: The Effect of Work Load upon Glucose and Plasma Insulin Concentrations in Exercising Man. *Diabetologia* 7, 5, 1971, 398 Ex.
100. PRUETT E. D. R.: The Rate of Disappearance of Infused Glucose after Exercise. *Diabetologia* 7, 5, 1971, 398, Ex.
101. PRUETT E. D. R. — MAEHLUM S.: Blood Glucose Concentration during Exercise. *Diabetologia* 8, 5, 1972, 369 Ex.
102. ROMANOWSKI W. — STRAZYNSKI W.: Effect of Exercise on the Tissue Respiration of the Brain, Skeletal Muscle, Heart, Liver, Kidneys and Spleen. *Int. Z. angew. Physiol. einsch. Arbeitsphysiol.*, 25, 1968, 329 — 338.
103. RAMSBOTTOM N. — HUNT J. N.: Effect of Exercise on Gastric Emptying and Gastric Secretion. *Digestion* 10, 1974, 1 — 8.
104. REINHEIMER W. — DAVIDSON P. C. — ALBRINK M. J.: Effect of Moderate Exer-

- cise on Plasma Glucose, Insulin and Free Fatty Acids during Oral Glucose Tolerance Tests. *J. Clin. Lab. Med.*, 71, 3, 1968, 429 — 437.
105. SANDERS A. CH. ET AL.: Effect of Exercise on the Peripheral Utilisation of Glucose in Man. *N. Engl. J. Med.*, 271, 5, 1964, 220 — 225.
 106. SARVIHARJU P. J.: Effect of Physical Exercise on the Urinary Excretion of Catecholamines and 17-Hydroxycorticosteroids In Young Healthy Men. *J. Sports. Med. Physical Fitness*, 13, 3, 1973, 171 — 176.
 107. SCHEUER J. KAPNER L. — STRING JELLOW CH. A. — ARMSTRONG C. L.: Glycogen, Lipid and High Energy Phosphate Stores in Hearts from Conditioned Rats. *J. Labor. Clin. Med.*, 75, 6, 1970, 924 — 929.
 108. SIMKO V. — MERRIFIELD J. R.: Mild Exercise on Body Composition and Metabolism. *N. York State J. Med.*, 74, 8, 1563 — 1567.
 109. SIMKO V. — KELLEY R. E. — CONELL A. M.: The Effect of Short — Term Physical Exercise on Bile Composition in Human Volunteers. *Gastroenterology* 70: 938, 1976.
 110. SIMKO V. — KELLEY R.: Effect of Physical on Erythrocyte Lipids, Biliary Cholesterol and Bile Lithogenicity in Rats. *European J. of Clin. Investigation* 1977, 7, 319 — 320.
 111. SIBKO V. — KELLEY E.: Increase of Plasma Lecithin — Cholesterol acyltransferase and Decrease of Red Blood Cell Lipids by Physical Exercise in Rats. *Am. Clin.*, 482, 1976.
 112. STANDL E. — DEXEL T. — JANKA H. V. — KOLB H. J. — CZEMPIEL H. — HENTFLING H.: Metabolism of Skeletal Muscle during Rest and Exercise: Studies on the Lower Limb in Normal and Diabetic Subjects. XI. Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes, Munich, 1975.
 113. STOEDEFALKE K. G.: Physical Fitness Programs for Adults. *Am. J. Cardiol.*, 33, 1974, 787 — 790.
 114. STRAZYSKI W. — ROMANOWSKI W.: Effect of Physical Exercise on Tissue Respiration of Endocrine Glands. *Z. angew. Physiol. einschl. Arbeit physiol.*, 26, 1968, 290 — 297.
 115. TATOŇ J. NAZAR K. — WIŚNIEWSKA A. — KOWALIK E.: Exercise Tolerance in Insulin Treated Juvenile Diabetes Mellitus. XI. Annual Meeting of the European Ass. for the Study of Diabetes, Munich 1975.
 116. TERJUNG R. L. — BALDWIN K. M. — WINDER W. W. — HÖLLOSZY J. C.: Glycogen Repletion in Different Types of Muscle in Liver after Exhausting Exercise. *Am. J. Physiol.*, 226, 6, 1974, 1387 — 1391.
 117. TCHOBROUTSKY G. — LENORMAND M. E. — MICHEL G. — ASSAN R.: Lack of Post Prandial Exercise — Induced Growth Hormone Secretion in Normoglycemic Insulin —Treated Men. *Horm. Metab. Res.*, 6, 3, 1974, 184 — 187.
 118. VIRU A.: Dynamics of Blood Corticoid Content during and after Short Term Exercise. *Endocrin.*, 59, 1, 1972, 61 — 68.
 119. WAHREN J. — HAGENFELDT L. — FELING.: Splanchnic and Leg Exchange of Glucose, Amino Acids and Free Fatty Acids during Exercise in Diabetes Mellitus. *J. Clin. Invest.*, 55, 1975, 1303 — 1314.
 120. WAHREN J. — HAGENFELDT L.: Human Forearm Muscle Metabolism during Exercise. Circulatory Adaptation to Prolonged Forearm Exercise. *J. Clin. Lab. Invest.*, 21, 1968, 257 — 262.
 121. WAHREN J. — FELIG P. — HAGENFELDT L.: Physical Exercise and Fuel Homeostasis in Diabetes Mellitus. *Dabetologia*, 14, 4, 1978, 213 — 222.
 122. WEIS H. S. — BROWN F. D. — GRIMINGER P. — FISCHER H.: Physical Activity and Atherosclerosis in the Adult Chicken. *J. Atheroscler., Res.*, 6, 1966, 407 — 414.
 123. WEGMANN H. M. — KLEIN K. E. — BRÜNER H.: Submaximale Belastung und Maximale Belastbarkeit. *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeit physiol.*, 26, 1968, 4 — 12.
 124. WILLIAMS R. H.: Ketosis. *Arch. Int. Med.*, 107, 69 — 74, 1961.

125. WILLIAMS C. — MAUGHAM R. J. — KELMAN G. R. — CAMPBELL D. M. — HEPBURN D.: Fat Mobilisation during Exercise Following Dietary and Exercise — Induced Changes in Muscle Glycogen. *Proc. Nutr. Soc.* 1978, 35, 135A.
126. WIRTH A. — SPIEL M. — WEICKER H.: The Metabolic Effect of Short Physical Exercise in Trained Diabetics. *Diabetologia* 12, 1978, 375 — 428.
127. YOUNG D. R. — PELLEGRA R. — SHAPIRA J. — ADACHI R. R. — SKRETTINGLAND K.: Glucose Oxidation and Replacement during Prolonged Exercise in Man. *J. Appl. Physiol.*, 23, 5, 1967, 734 — 741.
128. ZELL E. G. — TALMETRS F. N. — CHRISTENSEN R. C. — BEER L. J.: Effect of Exercise on the Cerebral Circulation and Metabolism. *J. Appl. Physiol.*, 20, 1289, 1965.
129. ZETTERQUIST S.: The Effect of Active Training on the Nutritive Blood Flow in Exercising Ischemic Legs. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 25, 1, 1970, 101 — 111.
130. ZIERDEN E. — WAGNER H. — G. JUNGE — HÜLSING — HANS W. H.: Zur Wirkung von Lauftraining und Laufstres auf die Insulin und Glucosespiegel. *Med. Welt*, 24, 18, 1973, 722 — 724.
131. GRAHAM T. E. — SINCLAIR D. G. — CHAPLER C. K.: Metabolic Intermediates and Lactate Diffusion in Active Dog Skeletal Muscle. *Amer. J. Physiol.*, 231, 3, 1976, 766 — 771.
132. SCHULTZ T. A. — LEWIS S. B. — WESTBIE D. K. — WALLIN J. D. — GERICH J. E.: Glucose Delivery: a Modulator of Glucose Uptake in Contracting Skeletal Muscle. *Am. J. Physiol.*, 233, 6, 1977, E 514 — E 518.
133. VEIKKO A. — KOIVISTO — FELIG P.: Effects of Leg Exercise on Insulin Absorption in Diabetic Patients. *New. Engl. J. Med.*, 298, 1978, 79 — 83.
134. DROST H. — GRÜNEKLEE D. — KORTHAUS G. — GRIES F. A.: Glucagon Secretion in Relation to the Intensity of Muscular Exercise in Juvenile Diabetics and Normals. *Diabetologia* 15, 3, 1978, 229 (Abstracts).
135. BRUNS W. — ZANDER E. — HEINKE P. — MICHAELIS D. — WULFERT P. — LUBS H.: Metabolic Effects of Intermittent Exhausting Muscular Exercise in Juvenile Diabetics. *Diabetologia* 15, 3, 1978, 223 (Abstracts).
136. KOIVISTO V. A. — SOMAN V. — GRANTHAM P. — FELIG P.: Effect of Exercise on Insulin Binding to Monocytes in Non — Obese and Obese Subjects. *Diabetologia* 15, 3, 1978, 246 (Abstracts).
137. FOX E. L. — BARTELS R. L. — KLINZING J. — RAGG K.: Metabolic Responses to Interval Training Programs of High and Low Power Output. *Med. Sci. in Sports*, 9, 3, 1977, 191 — 196.
138. BALASSE E. O. — FERY F. — MARIE-ANNE NEEF: Changes Induced by Exercise in Rates of Turnover and Oxidation of Ketone Bodies in Fasting Man. *J. Appl. Physiol.*, 44, 1, 1978, 5 — 11.
139. HOLLMAN W.: *Prevention Sport and Internal Medicine. Med. Prisma* 2, 1978.
140. SELIGER V.: *Přehled fyziologie tělesných cvičení. SZN Praha* 1966.

ТЕРАПИЯ ДИАБЕТА ПУТЕМ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ ТРЕНИРОВКИ

Резюме

Функциональная мышечная нагрузка является основным и общеприменяемым средством для терапии диабета, имеющим такое же значение, как и специальная диета или препараты инсулина и оральные антидиабетические вещества. Условием для ее успешного использования в терапевтической практике является выбор подходящего способа и формы аппликации.

Болезнетворный принцип диабета состоит в нарушении превращения питательных веществ в биогенную энергию. Исправление этого недостатка предполагает построение достаточно емкой системы активной физической массы с высокой функциональной способностью.

Совсем доминирующую роль при энергетической утилизации питательных веществ играет мышечная система. Мышечная деятельность повышает межклеточный обмен веществ двумя путями: гемодинамической и гуморальной реакцией. Гуморальная реакция осуществляется в двух метаболических фазах: катаболической и анаболической. Лечебное намерение опирается на анаболическую фазу. Пропагация анаболической фазы в рамках применения функциональной мышечной нагрузки требует стилизации мышечной деятельности. Лечебный эффект зависит от интенсивности, продолжительности и способа активности, времени проведения и влияния среды. Наиболее эффективной терапевтической формой функциональной мышечной нагрузки является оздоровительная тренировка. Она состоит из регулярно и систематически повторяемых оздоровительных упражнений. Интенсивность, продолжительность и частоту повторения оздоровительных упражнений определяет личность больного. Вид упражнений определяется в зависимости от характера метаболического нарушения. По характеру метаболического нарушения и осложняющих болезненных тканевых изменений составляются три типа оздоровительных упражнений.

Подходящий тип оздоровительных физических упражнений для терапии диабета устанавливает врач на основании анализа состояния здоровья. Он определяет интенсивность, продолжительность, частоту и время проведения упражнений в рамках лечебного режима. Работник по восстановительной терапии вырабатывает согласно намеченным указаниям программу упражнений. Он ознакомит больного с построением единицы упражнений и научит его осуществлять отдельные упражнения. Вместе с врачом он контролирует эффект оздоровительной тренировки и направляет ее согласно лечебному результату. Основной формой оздоровительной тренировки является индивидуальная оздоровительная гимнастика. Значительную роль среди дополнительных видов мышечной нагрузки играет спортивная деятельность. Использование спортивной деятельности в терапевтических целях при диабете требует индивидуального видоизменения согласно выносливости больного, состоянию здоровья и емкости межклеточного обмена веществ. В приложенной таблице дан в сжатой форме обзор способов применения и стилизации отдельных спортивных дисциплин и спортивных игр, применимых в лечебной программе при диабете.

Оценка лечебного эффекта тренировки возможна благодаря системе надежных показателей. Перед началом лечения у каждого больного осуществляется основное физическое обследование и эргометрическое обследование. Из лабораторных тестов исследуется энергетический, калиевый и азотный баланс, глюкозный и липоидный гомеостаз, энзиматическая активность во внутренней среде. Отмечаются субъективные ощущения больного во время упражнений: чувство усталости, вялости, слабости, потливость, одышка, ощущение сжатия в груди. Исследуются изменения в частоте пульса и кровяное давление. В некоторых случаях применение оздоровительных упражнений противопоказано: 1. при прогрессирующем метаболическом расстройстве (острая метаболическая декомпенсация), 2. при сердечно-сосудистых заболеваниях (абсолютная артериальная недостаточность при обструкционной артериальной болезни, острый инфаркт миокарда, аневризм сердца и больших сосудов, аортальный стеноз, коарктация аорты, сердечная аритмия, сердечная недостаточность, экссивная гипертония), 3. при острых инфекциях, 4. при недостаточности печени и почек.

THERAPY OF DIABETES BY CONDITION TRAINING

Summary

Functional muscle load is the basic and generally applicable therapeutic means in diabetes, just as important as special diet or insulin preparations and oral antidiabetics. The condition for its successful application and therapeutical practice is the choice of a suitable mode and form of application.

The pathogenetic principle of diabetes consists of the changes of the metabolism of nutriment into biogenic energy. To correct this deficiency requires the building up of a sufficiently great system of active body mass with high functional capacity.

A dominant role in the energetic utilisation of nutriment is played by the muscle system. Muscle activity increases intermediary metabolism in two ways: by the reaction of hemodynamics and by the humoral reaction. The humoral reaction is reflected by two metabolic phases: the catabolic and the anabolic one. The therapeutic target rests upon the metabolic phase. The propagation of the anabolic phase within the assertion of the functional muscle load requires a stylisation of the muscle activity. The therapeutic results are dependant on the intensity, duration and mode of activity, the time of application and the influence of the environment. The most effective form of functional muscle load is therapeutic condition training. It consists of therapeutic condition training, systematically repeated. The intensity, duration and frequency of repeated therapeutical condition training is given by the personality of the patient. The type of exercise is being determined according to the character of the metabolic lesion. According to the character of the metabolic lesion and the complicating pathological tissue alterations, three types of therapeutical condition exercises are planned. The suitable type of condition exercises for the therapy of diabetes is determined by the physician on the basis of the analysis of the patient's state of health. He determines the intensity, duration, frequency and time of application within the therapeutical regimen. The physiotherapist plans the programme of exercises according to the given targets. The physiotherapist acquaints the patient with the structure of the exercise programme and teaches him to perform the exercises. She controls together with the physician the effect of the condition training and adapts it according to the therapeutical effect. The basic form of therapeutic condition training is individual condition gymnastics. Sportive activities play an important role among the supplementary types of muscle training. The therapeutical application of sports activities in diabetes requires individual approach according to the fitness of the patient, his health condition and the capacity of intermediary metabolism. The enclosed table gives a brief review of the ways of assertion and stylisation of the individual sports discipline and sport games applicable in the therapeutical programme in diabetes.

A system of reliable indices enables the evaluation of the therapeutical effect of condition training. Before the begin of treatment a basic physical and ergometric examination is carried out. Among the laboratory tests there are investigated the energetic, potassium and nitrogen balance, glycidic and lipid homeostasis, lactacidaemia, caliaemia, enzymatic activity in the inner environment. Subjective sensations of the patient during exercise are recorded: fatigue, inertia, weakness, perspiration, short breath and thoracal constriction, changes in the pulse rate and blood pressure. In some cases is the application of condition training contra indicated: 1. Acute metabolic decompensation, 2. in cardiovascular diseases (absolute arterial insufficiency in obstructive arterial disease, acute myocardial infarction, aneurisma of the heart and the great vessels, aortal stenosis, coarctation of the aorta, cardiac arrhythmias, cardiac insufficiency, excessive hypertension), 3. in acute infection, 4. hepatic or renal insufficiencies.

DIABETES-THERAPIE DURCH KONDITIONSTRAINING

Zusammenfassung

Funktionale Muskelbelastung ist ein grundlegendes und allgemein anwendbares Diabetes-Heilmittel, und zwar von nicht geringerer Bedeutung als Spezialdiät, Insulin-Präparate und orale Antidiabetika. Voraussetzung eines Heilerfolges in der Behandlungspraxis ist die Wahl der geeigneten Art und Form der Anwendung.

Das krankheitserregende Prinzip des Diabetes beruht in der Störung der Umwandlung der Nährstoffen in biogene Energie. Um diesen Fehler zu beseitigen, muß ein genügend umfangreiches System aktiven Körperstoffes mit hoher Funktionskapazität aufgebaut werden.

Eine äußerst dominante Rolle bei der energetischen Nutzung von Nährstoffen spielt das Muskelsystem. Die Muskeltätigkeit steigert den intermediären Stoffwechsel auf zweierlei Art: durch die hämodynamische und durch die humorale Reaktion. Die humorale Reaktion wirkt sich in zwei metabolischen Phasen aus: in der katabolischen und in der anabolischen. Das Behandlungsziel geht von der anabolischen Phase aus. Die Erweiterung der anabolischen Phase im Rahmen der Anwendung funktionaler Muskelbelastung erfordert eine Stillisierung der Muskeltätigkeit. Das Behandlungsergebnis hängt ab von der Intensität, Dauer und der Art und Weise der Aktivität, vom Zeitpunkt sowie vom Einfluß des Milieus. Dies wirksamste Form der Behandlung durch funktionale Muskelbelastung ist das therapeutischen Konditionstraining. Es besteht aus regelmäßig und systematisch wiederholten therapeutischen Konditionsübungen. Die Intensität, Dauer und Häufigkeit der Wiederholung dieser therapeutischen Konditionsübungen wird durch die Persönlichkeit des Patienten bestimmt. Die Art Übungen richtet sich nach der Natur der metabolischen Läsion. Je nach der Art der metabolischen Läsion sowie der den Fall erschwerenden krankhaften Gewebeveränderungen wurden drei Typen von therapeutischen Konditionsübungen ausgearbeitet.

Welcher Typ von Konditionsübungen für die Diabetestherapie geeignet ist, wird aufgrund der Analyse des Gesundheitszustandes durch den Arzt bestimmt. Er legt die Intensität, Dauer, Häufigkeit und die Zeit ihrer Ausführung innerhalb des Behandlungsregimes fest. Der Rehabilitationstherapeut arbeitet nach den festgelegten Richtlinien das Übungsprogramm aus. Er macht den Patienten mit dem Aufbau der Übungseinheit bekannt und bringt ihm die Ausübung der einzelnen Übungen bei. Er kontrolliert gemeinsam mit dem Arzt die Wirkung des Konditionstrainings und regelt es je nach dem Behandlungsergebnis. Die Grundform des therapeutischen Konditionstrainings bildet individuelle Konditionsgymnastik. Unter den zusätzlichen Arten der Muskelbelastung spielt Sporttätigkeit eine bedeutende Rolle. Die therapeutische Anwendung von Sporttätigkeit bei Diabetes erfordert eine individuelle Festlegung je nach der körperlichen Tüchtigkeit des Patienten, nach seinem Gesundheitszustand sowie der Kapazität des intermediären Stoffwechsels. In der beiliegenden Tabelle wird ein kurzer Überblick über die Arten der Anwendung und der Stillisierung der einzelnen Sportdisziplinen und Sportspiele, die innerhalb des Diabetes-Behandlungsprogramms anwendbar sind, gegeben. Die Wertung des Helleffekts des Konditionstrainings wird durch ein System von verlässlichen Kenngrößen gewährleistet. Vor Beginn der Behandlung wird bei jedem Patienten eine grundlegende physikalische und ergometrische Untersuchung durchgeführt. Im Rahmen der Labortests wird die energetische, die Kalium- und die Nitrogenbilanz, die glyzidische und die lipidische Homöostase, die Laktazidämie, die Kaliämie, die enzymatische Aktivität im inneren Milieu verfolgt. Dann werden die subjektiven Empfindungen des Patienten während des Turnens festgehalten: Ermüdungsgefühle, Erschlaffungs- und Schwächegefühle, des Maß des Schwitzens, Atemnot, Beklemmungsgefühle auf der Brust. Ebenso werden Pulsfrequenz und Blutdruck beobachtet. In einigen Fällen ist die Anwendung von Konditionsübungen kontraindiziert: 1. Bei progressiver Stoffzersetzung (akute metabolische Dekompensation);

2. Bei Herz- und Gefäßerkrankungen (absolute arterielle Insuffizienz bei obstruktiven Gefäßerkrankungen, akuter Myokard-Infarkt, akute Myokarditis, Aneurismus des Herzens und der großen Blutgefäße, aortale Stenose, Koarktation der Aorta, Herz-Arhythmie, Herz-Insuffizienz, exzessive Hypertension); 3. Bei akuten Infektionen; 4. Bei mangelnder Leber- und Nierenfunktion.

V. Piroch, V. Šuchmanová

LA THÉRAPIE DU DIABÈTE PAR ENTRAÎNEMENT DE CONDITION

Résumé

La charge musculaire fonctionnelle est un moyen applicable fondamental et général de thérapie du diabète ayant la même importance que la diète spéciale ou l'insulinothérapie et les antidiabétiques oraux. La condition principale du succès de son exploitation dans la médecine pratique repose dans un choix approprié de la méthode et forme d'application.

Le principe d'évocation de la maladie du diabète repose dans le trouble des matières nutritives en énergie biogène. Corriger cette insuffisance suppose une édification suffisante de système volumineux de matière corporelle active à capacité fonctionnelle supérieure.

Un rôle tout à fait dominant dans l'utilisation énergétique des matières nutritives joue le système musculaire. L'activité musculaire augmente le métabolisme intermédiaire par deux voies: la réaction hémodynamique et humorale. La réaction humorale se manifeste dans deux phases métaboliques: catabolique et anabolique. Le dessein médical s'appuie sur la phase anabolique. La propagation de la phase anabolique dans le cadre de l'application de la charge musculaire fonctionnelle exige la stylisation de l'activité musculaire, le résultat médical est fonction de l'intensité, la durée et du procédé d'activité, de la durée d'exécution et de l'influence du milieu. La forme médicale la plus efficace de la charge musculaire fonctionnelle est l'entraînement thérapeutique de condition. Il comprend les exercices médicaux de condition répétés de façon régulière et systématique. L'intensité, la durée et la fréquence des répétitions des exercices, thérapeutiques de condition est limitée par l'individualité du malade. Le mode d'exercices se détermine selon le caractère de la lésion du métabolisme. Selon le caractère de cette lésion et les changements maladiques compliqués du tissu, trois formes d'exercices thérapeutiques sont conçues.

Le type d'exercices de condition convenant pour la thérapie du diabète est déterminé par le médecin selon l'analyse de l'état de santé du malade. Il détermine l'intensité, la durée, la fréquence et la durée d'application dans le cadre du régime thérapeutique. Le personnel de réadaptation établit un programme approprié selon les directives tracées. Il informe le malade sur la structure de l'unité thérapeutique et lui apprend certains exercices. En collaboration avec le médecin, il contrôle les effets de l'entraînement de condition et l'oriente suivant le résultat médical. La forme principale de l'entraînement thérapeutique de condition est la gymnastique de condition individuelle. Parmi les types complémentaires de la charge musculaire un rôle important est joué par l'activité sportive. L'application thérapeutique de cette activité dans le diabète exige une adaptation individuelle selon la vigueur du malade, son état de santé et la capacité intermédiaire du métabolisme. Le tableau annexé donne un bref aperçu du mode d'application et de la stylisation des disciplines sportives différentes ainsi que des jeux sportifs pouvant s'appliquer dans le programme médical lors du diabète.

L'évaluation de l'effet médical de l'entraînement de condition est possible par le système des phénomènes éprouvés. Avant le commencement du traitement, on effectue chez chaque malade un examen ergométrique. Parmi les tests de laboratoire, on contrôle le bilan énergétique, potassique et azotique, l'homéostasie glycidique et lipidique, la lactacidémie,

la calémie, l'activité enzymatique dans le milieu intérieur. On enregistre les sensations subjectives du malade au cours des exercices: sensation de fatigue, d'affaiblissement, de faiblesse, de transpiration, d'étouffement, la sensation de serrement de poitrine. On contrôle les changements dans la fréquence du pouls et de la tension artérielle. Dans certains cas, l'application des exercices de condition est contreindiquée: 1. dans le métabolisme chaotique progressif [décompensation métabolique subite], 2. dans les affections des vaisseaux cardiaques (l'insuffisance artérielle absolue lors de l'affection obstructive artérielle, l'infarctus subit du myocarde, la myocardite subite, l'anévrisme du coeur et des grands vaisseaux, la sténose aortique, la coarctation de l'aorte, l'arythmie du coeur, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension excessive), 3. dans les infections subites, 4. dans l'insuffisance du foie et des reins.

Rehabilitácia

ROČNÍK XII/1979

SUPPLEMENTUM 18

Entezopatie

GUSTÁV NIEPEL

ŠTEFAN SÍTAJ

■
Československé štátne kúpele
Piešťany
Riaditeľ: MUDr. E. Scholz

■
Výskumný ústav reumatických chorôb
Piešťany
Riaditeľ: Prof. MUDr. Š. Sitaj, DrSc., člen korešpondent SAV.

OBSAH

Úvod	43
Anatomická charakteristika úponu ako definovanej štruktúry	44
Funkčná charakteristika úponu	45
Patologicko-anatomické zmeny	45
Etiopatogenéza	48
Patologické funkčné zmeny pri entezopatii	48
Klinické manifestácie	49
Rtg manifestácie	49
Vzťah medzi entezopatiami a degeneratívnymi chorobami kostno-zhybovými	50
Vzťah entezopatií k periartrózam	50
Entezopatická zložka pri zápalových reumatických chorobách	51
Liečba pri entezopatiách	55
Literatúra	56

ENTEZOPATIE

G. NIEPEL, Š. SIŤAJ

Súhrn: Jednotliaca nozologická koncepcia o entezopatiách — o chorobnom poškodení úponov šliach, väzov a zhybových púzdiar — sa ukázala ako vyslovene heuristická. Zjednocuje nozograficky dávno známe, no izolovane ponímané chorobné stavy, ako napr. epicondylitis, calcar calcanei a pod. Tým prispieva i k zlepšeniu pochopenia patogenetických faktorov. Zacielenie pozornosti na entezopatický komponent pri osteoartróze vedie k zlepšeniu terapeutického prístupu, najmä k účelnejšiemu výberu fyziatrických zákrokov.

Enthesis je hlavným sensorom (činičdom) v kybernetickej regulácii statickej a dynamickej funkcie pohybového ústroja. Svaly sa upínajú i do capsula articularis a zabezpečujú aktívnu pohyblivosť kĺbového púzdra.

Len v poslednej dobe sa začína venovať pozornosť systémovému postihnutiu úponov — polyentezopatii. Prindša to obohatenie nozologie regresívnych (degeneratívnych) a metabolických chorôb pohybového ústrojenstva a objavujú sa nové vzťahy. Navrhuje sa názov hyperostosis enthesopathica diffusa.

K významnému obohateniu prispela koncepcia o entezopatiách v nozológii zápalových reumatických chorôb. Pri ankylozujúcej spondylartritíde je entezitída primárnou patomorfologickou zmenou v postihnutí chrbtice i sakroiliakálnych kĺbov.

V novoutvorenej nozologickej skupine spondartritíd je entezitída popri negativite testov pre reumatologické faktory, artritického syndrómu, röntgenovo zistiteľnej sakroilitíde a neprítomnosti podkožných uzlíkov ďalším spoločným znakom, ktorý nielen podčiarkuje vzájomné klinické vzťahy, ale je prínosom aj pri rozpoznaní choroby.

Kľúčové slová: entezopatia — úpony svalov — etiopatogenéza entezopatii — klinika entezopatii — röntgenová charakteristika entezopatii — zápalové reumatické choroby — terapia entezopatii.

Enthesis-insertio — (úpony šliach, ligamentov a zhybových púzdiar) — zaujíma kardinálne postavenie v kybernetickej regulácii a korelácii pohybových a statických funkcií organizmu. Nemôžeme sa uspokojiť len s mechanickým nazeraním na úpony ako na pasívny prevodový systém svalovej sily na kosť. Bohatá a špecializovaná inervácia inzercií zabezpečuje kyberneticky celú kinetickú reťaz organizmu, ako aj všetky ďalšie k pohybovej funkcii potrebné regulácie organizmu (cirkulácia, metabolizmus, nervové pochody) [54, 20, 38, 43, 3].

Rovnako nemôžeme uprieť kľúčové postavenie inzerciám ani v patológii chorôb pohybového ústroja. Inzercie sú postihnuté pri všetkých ochoreniach

i poruchách pohybového systému, či už primárne alebo sekundárne; entezopatie sú zdrojom symptómov a funkčných porúch. No entezopatie prichodia i samostatne ako samostatný nozologický útvar [jednotka]. Tieto „izolované“ entezopatie sú popisované pod rôznymi menami, ako napr. epicondylitis, calcar calcanei, exostoses patella atc. Chýba tu jednotiaci koncept a kategória. Až novšie práce prinášajú jednotiaci hľadiská a názvy ako Maladie des insertions, Insertionstendinopathien, Tendinosen, pseudoperiostózy a pod. Za najvhodnejší a obecné prijateľný názov považujeme termín enthesopathia. (8, 47, 2, 6).

ANATOMICKÁ CHARAKTERISTIKA ÚPONU AKO DEFINOVANEJ ŠTRUKTÚRY

Enthesis — insertio — sa skladá z týchto štruktúr:

- a) úponová časť šľachy,
- b) úponová časť kosti, ktorá *nie* je pokrytá periostom,
- c) interponovaná hyalínna chrupavka,
- d) peritenonium, ktoré plynule prechádza do perichondria a periostu,
- e) prídavné útvary, ako burzy, väzivo, tukové vankúšiky, sezamoidné kôstky.

Pri popisovaní šľachy, ktorej hlavným komponentom sú kolagénne vlákna sa vždy zdôrazňuje jej mimoriadna pevnosť a odolnosť najmä voči tahu [Zugfestigkeit]. Nedostatočný dôraz sa kladie na jej elasticitu, ktorá je zabezpečovaná sieťovým usporiadaním kolagénnych vlákien, prítomnosťou poprepletaných elastických vlákien a prítomnosťou interponovaných buniek, ktorých nestlačiteľný tekutý obsah plní dôležitú nárazníkovú funkciu. Poprepletie vlákien je zvlášť zvýraznené v úponovej časti šľachy (ligamenta). Šlachové vlákna prechádzajú plynule bez prerušenia do Sharpeyových vlákien kosti. Málo zdôrazňovaný je fakt, že šľacha, ktorá tesne pred úponom je makroanatomicky úzka, sa pri prechode do kosti vejárovite rozšíri na veľkú plochu; napr. Achillova šľacha sa upína na celú zadnú, bočné i spodné plochy os calcis.

Úponová časť kosti nie je pokrytá periostom, ako to zdôrazňovali už starší anatómovia (60, 21), Sharpeyove vlákna kosti sú priamym pokračovaním šlachových vlákien. Úponová časť kosti je špecificky štrukturovaná podľa momentov sily tahu a nie podľa momentov sily tlaku a vytvára sa zo samostatného jadra (úponová apofýza).

V mieste prechodu šľachy do kosti je interponovaná hyalinná chrupavka. Hrúbka hyalínnej chrupavky je veľmi rozličná podľa miesta a spôsobu úponu, najmä podľa veľkosti angulácie šľachy pri funkcii. Niekde sa nachodia len ojedinelé chrupkové bunky, inde je chrupková vrstva až vyše 1mm. Výrazné sú vekové rozdiely. Vrstva chrupavky, nasadajúca priamo na kosť je kalcifikovaná (Yoshidova zóna) a prechádza bez presného ohraničenia do kostnej štruktúry. Vlákna nie sú kalcifikované. Pri prechode šlachových vlákien cez chrupku je ich poprepletie a prekrížovanie zvlášť výrazné (15, 7, 25).

Peritenonium, perichondrium a periosteum sú plynule spojené a pripadá im rozhodujúca úloha pri cievnom zásobovaní (30). Asi jedna tretina krvného zásobenia pochádza z ciev svalu a asi 20 % z kostí (30, 3). Enthesis má veľmi aktívny metabolizmus (2). Nervové zásobenie úponovej časti šľachy je veľmi bohaté a nachodí sa tu množstvo rôznorodých nervových zakončení (25, 9). Úpony ligamentov a kĺbnych púzdiel majú v podstate takú istú štruktúru ako úpony svalov. (9, 3, 6).

FUNKČNÁ CHARAKTERISTIKA ÚPONU

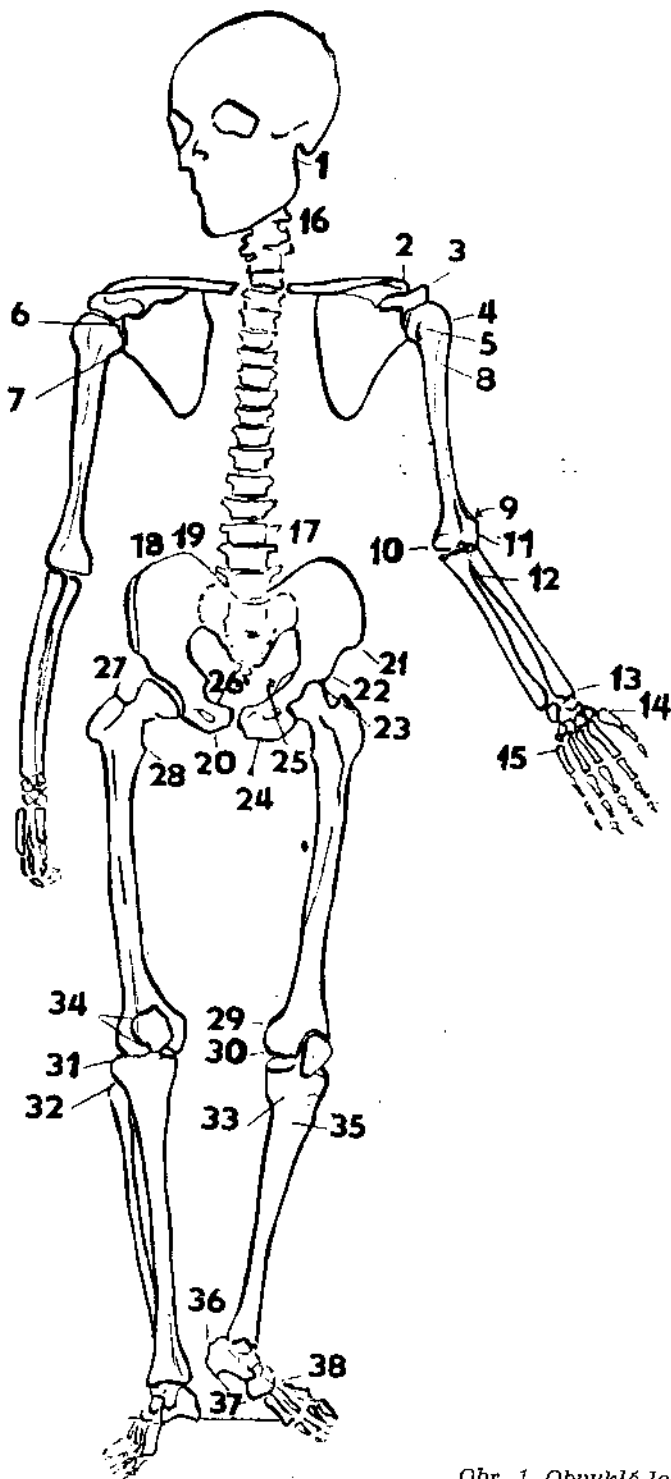
Pri stojí a najmä pri pohybe sú úponové štruktúry vystavované obrovskej mechanickej záťaži. Vydržať tieto opakované záťažové zaťaženie umožňuje komplikované biologické usporiadanie a funkčné zladenie, ktoré nemožno vysvetliť a posúdiť len na podklade fyzikálnych a chemických zákonitostí neživej hmoty. Prevažná časť mechanickej záťaže je zachytená elastickou plastičnosťou šľachových vlákien, ich usporiadaním, vzájomným poprepletaním vo všetkých smeroch. Elektronomikroskopické a histochemické štúdie aspoň čiastočne ukázali komplikovanú stavbu vlákien s priečnym pruhovaním, so zložitými stereochemickými zložkami, ktoré vykazujú menivosť pri záťaži. Samotné vlákna v dôsledku tejto biologickej stavby sú schopné elasticky sa prispôbovať zaťaženiu, napnúť a aktívne takto zachytiť podstatnú časť záťaže. Táto intrafibrilárna zložka elasticity a odolnosti je ťažko merateľná in vivo a niet pochybnosti o tom, že práve táto zložka pevnosti šľachy sa mení za fyziologických i patologických podmienok, pod vplyvom tréningu, v súvisi s lokálnymi i celkovými zmenami metabolizmu, prekrvenia, s hormonálnymi výkyvmi, s trofickou inerváciou a vôbec so všetkými biologickými výkyvmi organizmu, ktoré len sčasti môžeme našimi metódami zachytiť a dynamicky sledovať. [20, 59, 27, 24].

Významnú úlohu pri porovnávaní tlakových zmien a tlmení nárazov majú interponované bunky medzi vláknami, ktorých tvar sa prispôbuje vláknam; ich nestlačiteľný tekutý obsah rozdeľuje tlak na všetky smery. [3]. Pri starnutí sa počet buniek znižuje [50]. Hyalínna chrupavka, interponovaná medzi šľachou a kosťou, bráni ostrej angulácii šľachových vlákien pri zmene smeru tahu. [3, 54].

PATOLOGICKO-ANATOMICKÉ ZMENY

Pri starnutí dochádza k zníženiu obsahu základnej substancie, k zníženiu počtu buniek, k relatívnemu zmnoženiu vlákien, k ukladaniu lipoidov. Mení sa pomer medzi rozpustným a nerozpustným kolagénom v dôsledku jeho degradácie [13, 59]. Regresívne zmeny postihujú i chrupavku, v kostnom tkanive sa prejavuje involutívna osteoporóza. Pri starnutí sa zisťuje zníženie obsahu proteoglykánov a zvýšenie obsahu keratánsulfátu v chrupavke. Naproti tomu pre osteoartrózu a pravdepodobne i degeneratívnu entezopatiu je charakteristická deplécia totálnych polysacharidov so znížením obsahu keratánsulfátu a zvýšením chondroitínsulfátov, čo svedčí skôr o reparatívnom procese.

Tieto fyziologické regresívne zmeny tvoria bázu pre uplatnenie ďalších patogénnych faktorov. Vedúcu úlohu majú opakované preťažovania komplikovaných štruktúr, úponov — prekročenie hranice zaťažiteľnosti. V mierových podmienkach k tomuto prekročeniu dochádza najmä pri športovej činnosti. Dochádza k ruptúram šľachových vlákien, k zníženiu koherencie kosti a chrupavky, k porušeniu continuity chrupavkovej zóny, k obnaženiu kosti, pričom drobné častky chrupky i kosti sú dislokované ťahom šľachových vlákien. Poškodenia vyvolávajú reparatívne procesy, vznik granulačného tkaniva bohaté vaskularizovaného, prestavbu v kostnej a chrupkovej zóne; charakteristickým rysom hojenia je kalcifikácia, ukládanie vápnikovo-apatitu do kolagénnych vlákien, tvorba novej kosti na báze poškodenej chrupavky a kosti, tvorba entezofytov, ktoré sú obdobou osteofytov pri osteoartróze. Dislokované úlomky chrupavky, a kosti vedú k tvorbe šľachových kostičiek. [38, 42, 9].



Obr. 1. Obvyklé lokalizácie entezopatií

1. *Enthesopathia occipitis. Calcar occipitis anterius et posterius. (M. trapezius, lig. nuchae).*
2. *Enthesopathia acromii. (Trapezius, deltoideus, lig. acromio-clavic).*
3. *Enthesopathia proc. coracoidei. (Biceps, coracobrachialis, pectoralis minor, lig. coracoacromiale).*
4. *Enthesopathia tuberculi maioris humeri. (Supraspinatus, infraspinatus, teres minor, rotator-cuff).*
5. *Enthesopathia tuberculi minoris humeri. (Subscapularis).*
6. *Enthesopathia capitis longi m. bicipitis*
7. *Enthesopathia capitis longi m. tricipitis brachii.*
8. *Enthesopathia m. deltoidei.*
9. *Enthesopathia m. tricipitis brachii. Calcar olecrani Patella cubiti.*
10. *Enthesopathia epicondylis ulnaris humeri. (Flexores antebrachii superficiales).*
11. *Enthesopathia epicondylis radialis humeri. (Extensor carpi radialis, extensores antebrachii superficiales).*
12. *Enthesopathia tuberositatis radii. (M. biceps humeri).*
13. *Enthesopathia epiphyseos distalis radii. (Brachioradialis, flexor carpi radialis, abductor pollicis brevis, opponens pollicis, adductor digiti minimi).*
14. *Enthesopathia abductoris pollicis longi.*
15. *Enthesopathia extensoris carpi ulnaris.*
16. *Enthesopathia processuum spinosorum.*
17. *Enthesopathia processuum transversorum.*
18. *Enthesopathia cristae ilicae (Mm. obliqui abdominis).*
19. *Enthesopathia ligamenti iliolumbalis.*
20. *Enthesopathia m. gracilis. Calcar m. gracilis.*
21. *Enthesopathia spinae ilicae anterioris. (Sartorius, tensor fasciae latae).*
22. *Enthesopathia tuberculi ilici. (Rectus femoris, ligamenta).*
23. *Enthesopathia m. recti femoris et lig. iliolumbalis.*
24. *Enthesopathia tuberculi ischii. (Semimembranaceus, caput longum bicipitis, femoris, quadratus femoris, adductor magnus).*
25. *Enthesopathia spinae ischii. (Gemellus spinalis, lig. sacrospinale).*
26. *Enthesopathia pectinei.*
27. *Enthesopathia trochanteris maioris. (Gluteus medius, obturatores, piriformis, vastus lateralis).*
28. *Enthesopathia trochanteris minoris (Iliopsoas).*
29. *Enthesopathia gastrocnemii. (Caput tibiale gastrocnemii, adductor magnus).*
30. *Enthesopathia tuberculi adductorii. (Adductor magnus).*
31. *Enthesopathia tuberositatis tractus iliotibialis. (Fascia lata, tractus Maissiatii, pars fibularis quadriceps femoris).*
32. *Enthesopathia capitis fibulae. (Biceps femoris, lig. collaterale).*
33. *Enthesopathia pedis anserini. (Sartorius, gracilis, semitendineus, fascia lata, fascia cruris).*
34. *Enthesopathia patellae proximalis et distalis. (Quadriceps femoris).*
35. *Enthesopathia tuberositatis tibiae. (Lig. patellae).*
36. *Enthesopathia retrocalcanea. (Triceps surae, tendo achillis).*
37. *Enthesopathia subcalcanea (Abductor digiti quinti, flexor digiti quinti brevis, quadratus plantae, abductor hallucis, aponeurosis plantae).*
38. *Enthesopathia tuberositatis metatarsi quinti. (Abductor digiti V.).*
39. *Enthesopathia m. tibialis.*

ETIOPATOGENÉZA

Spoločným menovateľom etiologických faktorov entezopatií je ischémia s následnou hypoxémiou. K ischémii dochádza najmä v dôsledku toho, že pracujúci sval stiahne na seba väčšiu časť prekrvenia na úkor šlachy a úponu (paradoxná ischémia) (29). Entezopatie majú multifaktoriálnu genézu (3, 25), uplatňujú sa faktory exogénne (preťaženie, mikrotraumatizácia, svalový hypertonus, podchladenie) i endogénne (vrodená menejcennosť, poruchy prekrvenia, metabolické poruchy, endokrinné poruchy, trofické poruchy, toxické poškodenia, psychické vplyvy) (27, 23, 54).

Podľa toho, či prevažujú faktory exogénne alebo endogénne, vznikajú entezopatie lokalizované (unilokulárne, oligolokulárne, až multilokulárne) alebo generalizované entezopatie, napr. pri diabetes mellitus (3, 55, 40, 45).

Svalový hypertonus má dôležitú úlohu pri vzniku a rozvoji entezopatie. Entezopatie prichodia väčšinou v úponoch hyperaktívnych posturálnych svalov, ktoré majú tendenciu k skrátaniu — kontumácií; menej časté sú v úponoch svalov fázických, ktoré majú tendenciu k hypotonii, oslabeniu, pseudoparéze, alienácií (22, 32, 30). Cez svalový hypertonus sa uplatňujú i vertebrogénne a psychogénne vplyvy (32, 61, 23) a vznikajú sekundárne entezopatie.

O zápalových zmenách úponov — o entezitídach — pri zápalových reumatických chorobách sa bude hovoriť v ďalších kapitolách.

PATOLOGICKÉ FUNKČNÉ ZMENY PRI ENTEZOPATII

Na entezopatiu nemôžeme nazerať ako na lokálnu poruchu. Entezopatia v dôsledku nociceptívneho dráždenia vedie k alienácii i k spazmom vo svaloch, spätých do kinetickej refazy, k zložitým funkčným i štrukturálnym poruchám v celom pohybovom ústroji. Bohatá a zložitá inervácia v úponovej časti šlachy neslúži len senzorickej a nociceptívnej inervácii, ale je aj najvýznamnejším ohnívkom v kybernetickej regulácii svalovej funkcie, dôležitým senzorom pre aferentné rameno regulačného systému. Lézia tohoto senzoru zákonite vedie k narušeniu kybernetickej regulácie motoriky a statiky. Najmä narušenie posturálnej kontroly vedie k nepriaznivému odrazu na celý organizmus v jeho psychosomatickej jednote. [Pod týmto zorným uhlom sú pochopiteľné napr. bolesti v krížoch a hlavy pri enthesopathia calcanei].

Dôležité je tiež uvedomiť si, že spravidla každý sval vysielá šlachové vlákna i do kapsuly kĺbu, v ktorom vyvoláva pohyb. Kĺbna kapsula nie je pasívny obal, ale ňou aktívne pohybujú príslušné svaly. V oblasti kolena je dokonca aj samostatný sval — *m. articularis genus* — ktorý sa upína len do kapsuly. Aktívne pohyby kapsuly sú zvlášť dôležité pri veľkých kĺboch — *articulus humeri, coxae, cubiti, talocruralis*. Narušenie úponu vedie i k porušeniu aktívnej pohyblivosti kĺbovej kapsuly, ku kĺbovým blokádám, k regresívnym osteoartrotickým zmenám.

Obvyklé lokalizácie entezopatií sú znázornené v tabuľke 1. Mnohé z nich pre svoju markantnú symptomatológiu a diagnostickú prístupnosť sú dobre známe a popisované ako samostatné nozologické jednotky, ako napr. *epicondylitis radialis, epicondylitis ulnaris, calcar retrocalcaneum, calcar subcalcaneum, styloiditis, radii, syndroma pedis anserini, exostosis m. gracillis, periomarthrosis, periarthrosis coxae*. Nedostatok jednotlivej patogenetickej koncepcie a nejednotnosť nomenklatúry viedli často k nesprávnej interpretácii názvov a ich významu. Zavedenie spoločného názvu „*enthesopathia*“

vedie k lepšiemu nozologickému pochopeniu v obecnom ponímaní etiopatogenézy i terapie.

KLINICKÉ MANIFESTÁCIE

Pri akútne vzniknutej entezopatii môžu byť prítomné všetky známky akútneho zápalu: dolor, tumor, calor, rubor, functio laesa. Nález môže pripomínať uratický záchvat. Častejší je však subakútny až chronický priebeh, pri ktorom hlavným symptómom je bolesť pri pohybe a tlaku. Typická až patognomická je prudká bolesť pri rezistovanom aktívnom pohybe z kontrapozície. (Napri. pri podozrení na enthesopathia retrocalcanea vykonávame pasívne napnutie achillovej šľachy maximálnou hyperextenziou v talokrurálnom kĺbe a vyzveme pacienta, aby proti odporu vykonal plantárnu flexiu. Vznikne prudká bodavá bolesť v mieste úponu. Obdobne pri epikondylitídach skúšame rezistovanú supináciu a pronáciu, pri extenzii prstov a ruky proti odporu). Na podobnom princípe spočíva vyvolanie bolesti zatlačením na napnutú šľachu — tento manéver je vhodný napri. pri entezopatii m. bicipitis brachii na tuberositas radii, pri vyšetrowaní entezopatie fasciae latae. Rezistovaná extenzia flektovaného kolena vyvolá typické bolesti pri entezopatii patelly, dobre odlišiteľné od príznakov lézie menisku [45, 39].

Spravidla pri entezopatii nachodíme nápadné oslabenie a ochabnutie príslušného svalu. Pri pečlivej palpácii nachodíme často lokalizované bolestivé spazmy. Hypertonus sa vyskytuje vo svaloch patriacich do kinetickej reťaze — tento hypertonus vedie k vzniku ďalších i odľahlých entezopatických zmien.

Starostlivé lokálne palpačné a funkčné vyšetrenie umožní odhaliť entezopatickú zložku v komplexnej symptomatológii osteoartrózy [39]. I pri atakovitom začiatku môžeme predpokladať, že došlo len k exacebrácii, dekompenzácii už dlhšiu dobu sa vyvíjajúceho chorobného procesu. Preto i pri akútnom začiatku sa choroba chronizuje, má intermitentný alebo kolísavý priebeh. Prognóza je vo väčšine prípadov dobrá, no dôjde len k sanatio cum defectu, zostane určité funkčné obmedzenie, najmä v zmysle zníženia zafážiteľnosti. Chronický priebeh ťažkostí má i psychosomatický odraz s vegetatívnymi poruchami, s tendenciou k svalovej hypertonii, s predráždenosťou a inými poruchami vyššej nervovej činnosti [35, 61]. K algodystrofickým prejavom dochádza len veľmi zriedka.

Pozorovali sme v jednom prípade pri chronickej entezopatii radiálneho epikondyliu rozvoj omocheirálneho algodystrofického syndrómu (shoulder-hand syndrome). Pri infiltrácii úponu a ožiarení ganglia stellata diadynamickými prúdmi došlo k ústupu algodystrofie.

RTG MANIFESTÁCIE

Entezopatické zmeny možno spoľahlivo posúdiť len pri tangenciálnej projekcii úponovej oblasti. Potrebné je použiť mäkkú techniku. Povrch úponovej časti kosti je nepravidelne zvlnený až rozvláknený, nepresne ohraničený. Kalcifikovaná vrstva chrupavky je rozšírená, jej tieň je sýtejší. V subchondrálnej kosti sa vyskytuje osteoporóza, často škvrnitá s cystoidnými prejasneniami. Prejavy kostnej demineralizácie sú prítomné najmä v akútnych štádiách a pri zápalových entezitídach v rámci zápalových reumatických chorôb — tu spravidla zachytíme i erozívne zmeny. V ďalšom priebehu prevládajú reparatívne plastické pochody, zahustenie a rozšírenie tieňa úponovej časti,

ukladanie vápna do úponovej časti šľachy a chrupavky, tvorba kostných exkrescií — entezofytov [enthesophyt]. Tvar entezofytov je v hlavnej miere ovplyvnený smerom tahu šľachových vlákien, čiastočne tlakom zvonku (napr. pri enthesopathia subcalcanea a retrocalcanea). Vyvinutý entezofyt má kostnú štruktúru a jeho lamely splývajú s trajektorálnou štruktúrou apofýzy. Izolované kalcifikácie v šľache, ktoré nesúvisia s kosťou, majú rozmazanú štruktúru. Rádiologické zmeny úponov vznikajú často i ako „vedľajšie“ nálezy. Sú akýmsi „kamenným pomníkom“ prebehnutého chorobného procesu. Nemôžeme im však upierať rozologický význam, podceňovať ich. Často sú kľúčom k diagnostickej analýze komplexnej funkčnej poruchy a umožňujú lepšie zacieliť terapiu [3, 41, 54].

VZŤAH MEDZI ENTEZOPATIAMI A DEGENERATÍVNYMI CHOROBIAMI KOSTNOZHYBOVÝMI.

Osteoarthritis (spondylarthritis) je súborný pojem, ktorým označujeme degeneratívne (regresívne) zmeny kostnokĺbové aj s ich funkčným dôsledkom a symptómami. Etiopatogenetické faktory pri osteoartróze sú v podstate zhodné s faktormi pri entezopatiách. Z toho logicky vyplýva, že osteoartróza i entezopatie sa vyskytujú spravidla súčasne. V klinike, v rádiologických popisoch i v terapii sa entezopatická zložka spravidla zvlášť neuvádza, nerozoberá. Naše skúsenosti a cieľené sledovania ukázali, že diagnostické vyzdvihnutie entezopatického komponenta pri osteoartróze nemá len podružný „akademický“ význam, ale že v rozhodujúcej miere môže ovplyvniť naše terapeutické postupy. Prospektívne plánované sledovanie gonartrózy u veľkej skupiny pacientov nám umožnilo vyčleniť „entezopatickú formu gonartrózy“, pri ktorej je entezopatický komponent v popredí po stránke morfolologickej i symptomatologickej. Táto koncepcia sa ukázala byť heuristickou najmä v zmysle cieľenej terapie fyziatrickej a balneologickej (39, 41). Pri koxartróze je tiež potrebné vystihnúť entezopatickú zložku. Nález entezopatie fasciae latae na spina ilica anterior je pomerne častý, spravidla spojený so skrútením a kontumáciou fasciae latae — pri terapii musíme opäť postupovať cieľovo, najmä pri kineziterapii a fyzioterapii. Časté sú pri koxartróze i entezopatie m. glutei medii, ileopsoatis, recti femoris, adductoris magni at. Entezopatické zmeny v oblasti panvy sú dobrým vodítkom pri posudzovaní úchyliek statiky a motoriky, pri analýze porúch svalovej súhry. Zvlášť výrazná býva multilokulárna entezopatická zložka pri osteoarthritis articulationum ponderiferarum pri adipozite a statických úchylkách. V rámci degeneratívnych ochorení chrčtice, spondylózy, spondylartrózy, diskartrózy je temer nemožné oddeliť entezopatický komponent, i keď je isté, že úpony sú vždy spolupostihnuté. Možno vyzdvihnúť entezopatický komponent v oblasti šije. Enthesopathia occipitis je veľmi častá pri protrusio nuchae a pri cervikálnej diskartróze; je následkom trvalého hypertonu šíjového svalstva. Podobnú genézu majú i ossicula nuchae a enthesopathia processuum transversorum et spinosorum. Pri nearthros interspinalis Baastrup sa nachodila regresívne i proliferatívne zmeny v úponoch lig. interspinosum. Časté sú entezopatické zmeny na os sacrum pri koxartróze (3, 16, 31).

VZŤAH ENTEZOPATIÍ K PERIARTRÓZAM

Periarthritis humeroscapularis — m. Duplay — je súborný názov pre viacero

porúch a ochorení v oblasti pleca. Z týchto porúch najčastejšia a najvýznamnejšia je enthesopathia tuberculi majoris humeri. Bývajú však postihnuté aj iné úpony, burzy a periartikulárne pojivo a uplatňuje sa vždy — primárne alebo sekundárne — aj spondylogénna zložka. Presné diagnostické rozlíšenie jednotlivých porúch je možné v knižných a didaktických popisoch, no zriedka v praxi; preto sa vážny termín periarthrosis humeroscapularis ešte stále v nozológii používa. Z entezopatií v tejto oblasti je významná enthesopathia m. deltoideis. Opakovane sa nám podarilo odhaliť ju ako príčinu bolestivej retrakcie pleca — anestézia úponu deltoideu viedla k uvoľneniu pohyblivosti pleca. Prakticky všetky svaly, ovládajúce ramenný kĺb, vystelajú šlachové vlákna do kĺbovej kapsuly, ktoré kapsulu nielen posilňujú (ako sa píše v učebniciach anatómie), ale tiež zabezpečujú aktívnu pohyblivosť kapsuly, jej prispôbenie pri pomerne veľkých exkurziách v kĺbe. Táto skutočnosť má význam pri vzniku kapsulárnej retrakcie — omos congelatus — frozen shoulder a je potrebné mať ju na pamäti pri kinesiterapii, fyzioterapii, pri chirurgickej liečbe a immobilizácii [12, 63, 32].

Periarthrosis coxae je termín nozologicky ešte menej určitý než m. Duplay. Niet pochybností, že veľká časť sem zahrňovaných chorobných stavov je vlastne entezopatiou trochanterov, najmä veľkého a postihnutie búr a iných štruktúr je druhotné. Enthesopathia trochanteris majoris sa vyskytuje pri koxartróze, no často i samostatne.

ENTEZOPATICKÁ ZLOŽKA PRI ZÁPALOVÝCH REUMATICKÝCH CHOROBÁCH

Entezitídu pri ankylozujúcej spondylitíde [angl. ankylosing spondylitis] možno považovať za najvýznamnejší príklad systémového primárneho postihnutia úponov šliach a ligamentózneho aparátu. Rozhodujúci prínos v tejto otázke majú práce J. Balla [2]. Z histologických nálezov možno usudzovať, že tu ide o primárnu zápalovo-uzuratívnu léziu v úponoch v oblasti apofyzeálnych kĺbov a chrbtice, unkovertebrálnych kĺbov krčnej chrbtice, sakroiliakálnych kĺbov, väzivového prstenca [annulus fibrosus] a ligamentov chrbtice sakroiliakálnych kĺbov, manubriosternálneho kĺbu. Typické „periostálne“ apozície na ossa ischii, pubis, ilei, ako aj v oblasti kalkáneu a inde, sú tiež príznakom plastickej entezitídy. Histologický nález entezitídy s výraznou osteogenetickou potenciou považuje J. Ball za punc ankylozujúcej spondylitídy. Ankylóza intervertebrálnych kĺbov ako aj sakroiliakálnych kĺbov je primárne zapríčinená novotvorbou kostí z entezitídy — novotvorená kosť [syndesmophyt, entesophyt], premostí kĺbu štrbinu a obalí kĺb, v ktorom chrupavka, primárne nepoškodená, podlieha sekundárne endochondrálnej osifikácii. Nálezy pri ankylozujúcej spondylitíde sa výrazne odlišujú od nálezov pri reumatoidnej spondylitíde. Pri reumatoidnej spondylitíde sú zmeny v úponoch sekundárne, v dôsledku zo synovie vychádzajúceho uzuratívneho procesu, chýba im osteogenetická potencia; preto pri reumatoidnej spondylitíde dochádza k uvoľneniu, laxite (najvýraznejšie je to v atlanto-axiálnom kĺbe) a nie k tuhosti a ankylóze, typickej pre ankylozujúcu spondylitídu. Pri vytvorení entezofytu dochádza k transpozícií úponu na hrot entezofytu a tak entezitický proces ďalej môže vzplanúť i u zdanlivo stabilizovaných entezofytov. Tu možno vidieť tiež jeden z podstatných rozdielov medzi entezofytom [syndesmofytom] a osteofytom artrotickým, spondylotickým [26, 2, 56, 46].

Pri reumatoidnej artritíde a pri kolagenózach postihnutie úponov sa vyvíja

sekundárne ako následok synovitídy. Neprítomnosť hyperplastických kostných zmien je charakteristická [2, 48].

Novšie sa na podklade vzájomných vzťahov určitých polyartritíd s negatívnymi testami pre reumatoidné faktory v sére a zvýšený výskyt sacroiliitíd vytvorila nozologická skupina tzv. sérogeneratívnych spondartritíd [62]. Ankylozujúca spondylitída zaujíma v tejto skupine centrálnu postavenie, nakoľko spoločné klinické, röntgenové a serologické znaky majú pri tejto chorobe najväčšiu expresivitu i frekvenciu. Nozologické jednotky ktoré sa zaraďujú do tejto skupiny sú: psoriatická artritída, Reiterova choroba, ulcerózna kolitída, Crohnova choroba, Whippleova choroba a Bechcetov syndróm. Hlavné znaky skupiny sú: neprítomnosť reumatoidných faktorov v sére, neprítomnosť podkožných uzlíkov, periférna artritída, sakroiliitída v röntgenograme, vysoká prevalencia HLA-B27 a familiárna agregácia.

Relatívne zriedkavo sa spomína ako spoločný znak seronegatívnych spondé-artritíd entezopatia, ak ovšem neberieme do úvahy lokalizáciu v oblasti sakroiliakálnych kĺbov a chrčtice. Pri dlhšom trvaní choroby sa objavujú osifikujúce entezopatie v oblasti panvy pri Reiterovej chorobe, pri psoriatickej artritíde a ulceróznej kolitíde [11]. Pri Reiterovej chorobe sú výrazné entezitické zmeny na kalkáneu. Typická entezitída kalkáneu pri tejto chorobe máva deštruktívny a erozívny ráz a následné hyperplastické zmeny pripomínajú často spikuly sarkómu [3, 51]. Popri sakroiliitíde a artritíde metatarzofalangálnych kĺbov je entezitída charakteristickým znakom Reiterovej choroby a pri jej chronickom priebehu má vysokú frekvenciu [36]. Najčastejšie sa lokalizuje na distálnej ploche kalkáneu, v úpone aponeurosis plantaris a lig. plantare longum, je často symetrická, môže byť i úvodným a diagnosticky významným včasným prejavom choroby.

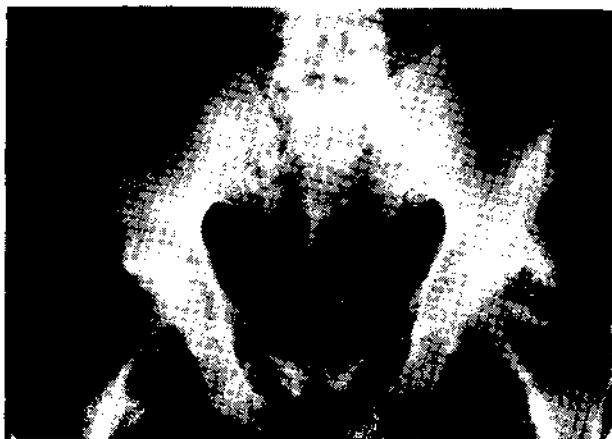
Pri psoriatickej artritíde sú entezitické zmeny obdobne ako pri Reiterovej chorobe lokalizované prevažne v oblasti kalkáneu. Sú skôr symetrické, v popredí je erozívna zložka, novotvorba kosti menej výrazná. Coste a Solnica [10] zistili skoro u polovice chorých s psoriatickou artritídou, že „calcaneitis“ môže byť asymptomatická a odhalí ju až röntgenové vyšetrenie. V diagnostickej schéme, ktorá sa navrhla pre psoriatickú artritídu je entezopatia pätnjej oblasti „Talaralgia“ jedno z desiatich kritérií [34].

Pri colitis ulcerosa sa vyskytuje klinicky zistiteľná ankylozujúca spondylitída v 12,6 % a radiologicky zistená sakroiliitída v 14,0 % [62]. Popisujú sa osifikujúce mnohočetné entezopatie v oblasti panvy „pelvic whiskering“, najmä na tuber ossis ischii a spina iliaca, obdobne ako pri Reiterovej chorobe a psoriatickej artritíde [11]. Zvýšený výskyt röntgenovo zistiteľnej sacroiliitídy a ankylozujúcej spondylitídy je charakteristický i pre ďalších dvoch reprezentantov, entezopatických spondartritíd: Crohnovej choroby a Whippleovej choroby. Tieto náležu svedčia o spoluúčasti entezitickej zložky v patologickom procese pri oboch ochoreniach. Zvýšený výskyt skôr atypickej, röntgenologicky málo výraznej, sakroiliitídy sa opisuje i pri Bechcetovom syndróme [14].

V skupine metabolických artropatií sa najvýraznejšie prejavuje entezopatia pri ochrnotickej artropatii. Depozity ochrnotického pigmentu v šľachách a ich úponoch vytvárajú vhodný terén pre početné osifikujúce entezopatie. Zvlášť výrazne sa prejavujú na panvi, trochanteroch a kalkáneu [48, 49].

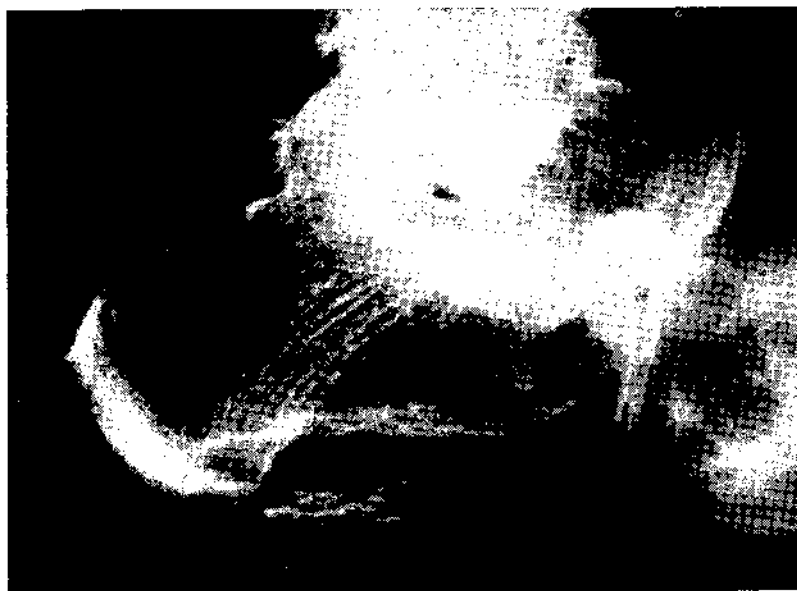
Pri artikulárnej chondrokalcinóze sa zisťujú kryštáliky kalciumpyrofosfátu dihydrátu v chrupavkových štruktúrach, ligamentoch a kĺbovom puzdre [64]. Opakovane sa však opisujú pyrofosfátové depozity v šľa-

chách a ich úponoch, ktoré podmieňujú entezopatie s novotvorbou kostí. Najčastejšie sú v oblasti kalkánea [18], nie sú však výnimkou aj iné lokalizácie [17] [33].



Obr. 2. *Enthesopathia retrocalcanea pri Ochronotickej artropatii.*

Obr. 3. *Mnohonásobné Entezopatie panvy pri Ochronotickej artropatii.*



Obr. 4. *Enthesopathia retro-et subcalcanea pri Chondrokalcinóze.*

Popri pyrofosfátových depozitoch môžu vyvolať entezopatické prejavy i kryštáliky apatitu [1].

Pri dne je entezopatický komponent v klinickom obraze choroby v úzadí. Poškodenie Achillovej šľachy toľmi môže vyvolať erozívne zmeny na kosti a entezopatické prejavy [19, 28].

Izolovane sa objavujú entezopatie pri hyperparathyreoidizme primárnom i sekundárnom (haemodialysis), pri idiopatickom hypoparathyreoidizme a pri familiárnej hypofosfatémii [5].

V nozografii ankylozujúcej hyperostózy sa v posledných rokoch zvýšená pozornosť venuje extra-axiálnym prejavom choroby. Ako vyplýva z podrobných morfológických a röntgenologických štúdií ide o systémové ochorenie, pri ktorom ťažiskom extraspínálnych prejavov je postihnutie úponov šliach a ligamentov [29, 44].

V týchto štruktúrach sa zvlášť výrazne prejavuje osteogenetický potenciál choroby. Osifikujúca polyentezopatia môže vyústiť v mohutné kostné pseudo-tumorózne masy, napr. na crista ilica. Dominantná účasť úponovej zložky v chorobnom procese plne zdôvodňuje novonavrhaný názov tejto nozologickej jednotky „Diffuse enthesopathic hyperostosis“ [29].

Osifikujúce entezopatie sa objavujú pri fluoróze [52], pri akromegalickej artropatii [4] a pri paraplégi [5].



Obr. 5. Enthesopathia m. tricipitis brachii pri Ankylozujúcej hyperostóze.

LIEČBA PRI ENTEZOPATIÁCH

Liečba chorých na entezopatiu predstavuje vždy komplexnú úlohu; musíme ovplyvniť:

- a) lokálny proces, ktorý je zdrojom subjektívnych ťažkostí lokálnych, no i vyvolávajúcim faktorom pri vzniku svalových hypertónií a alienácií, reflexných porúch, pri zhoršovaní artrotických porúch,
- b) odstrániť a kompenzovať funkčné poruchy, blokády, poruchy statiky,
- c) normalizovať narušenú svalovú súhru,
- d) zabrániť vzniku algodystrofických zmien a zhybových retrakcií (rameno!),
- e) ovplyvniť psychovegetatívny syndróm,
- f) odstrániť vyvolávajúce príčiny,
- g) zabezpečiť adekvátnu liečbu základného ochorenia pri sekundárnych entezopatiách.

a) V akútnych stavoch je nutná krátkodobá a prerušovaná immobilizácia; immobilizáciu obmedzujeme len na najnutnejšiu potrebnú dobu pre nebezpečie vzniku retrakcií. Pri entezopatii dochádza k prestavbe dôležitej štruktúry a držíme sa tu axiomu, že „funkcia utvára orgán“. Pohyb a záťaž sú adekvátnym stimulom pre funkčne vyhovujúcu prestavbu.

Miestne ordinujeme chlad (ľadové obklady), lokálne antiflogistiká, derivancie, heparoid a pod. V subchronickom a chronickom štádiu podávame hypertermické aplikácie, kataplazmy, kúpele.

Elektroliečbu v peraktúnom štádiu považujeme za nevhodnú pretože spravidla interferuje s liečbou pokojom.

Prichodí do úvahy ionoforéza kalciová, salicylová, acetátová, hydrokortizónová. Pri chronickom priebehu sa osvedčuje ultrasonoterapia, undae ultrabreves et microbreves, undae diadynamicae et interferentes; čím akútnejší je stav a čím výraznejšie sú lokálne prejavy, tým nižšie dávkujeme čas, intenzitu a frekvenciu a len pomaly liečbu zintenzívňujeme.

Fyzikálnou liečbou sa snažíme zlepšiť lokálnu cirkuláciu, preto dávame prednosť hyperemizujúcim procedúram. Osvedčujú sa Haufeho kúpele so stúpajúcou teplotou a kontrastné kúpele.

Na odstránenie lokálneho algického syndrómu, zablokovanie nociceptívnej inervácie ako aj na zlepšenie trofiky s výhodou sa používajú anestetické infiltrácie. Nejde tu len o paliatívnu liečbu, infiltráciou zasiahneme v ohnisku patogenetického circulus vitiosus; jeho včasné prerušenie, čo i len dočasné, má rozhodujúci význam pre prevenciu druhotných porúch. Veľmi konzervatívne stanovisko zastávame k lokálnym instiláciám kortizonoidov. Pozorovali sme po intratendinózne a intraligamentózne aplikácii kortizonoidov v súhlase s literárnymi údajmi [27, 41, 53, 57] rozsiahle progresívne atrofie väzov, fascií, šliach a podkožia.

b,c,d) Liečebné ovplyvnenie lokálneho procesu, najmä potlačenie bolesti a nociceptívneho dráždenia ovplyvní i sekundárne svalové poruchy a funkčné poruchy v zhyboch; no niekedy sa sekundárne poruchy, najmä reflexné zmeny vo svaloch „osamostatnia“ a pretrvávajú i po liečebnom zvládnutí lokálneho procesu, ba spätne tento lokálny entezopatický proces zhoršujú. Preto vždy je potrebné liečbu zamerať i na tieto reflexné zmeny. Osvedčuje sa termoterapia, cielená reflexná masáž na uvoľnenie svalových hypertónií, kineziterapia. Pretrvávajúce blokády kĺbov je potrebné zrušiť manuálnou terapiou — nesmieme zabudnúť na funkčné

poruchy v oblasti chrčtice. Kineziterapia nesmie v nežiadúcej miere narúšať potrebu odľahčenia, preto je výhodnejšie liečebnú gymnastiku vykonávať v teplom kúpeli — hydrokineziterapia.

Podmienkou pre prevenciu algodystrofických prejavov a kĺbových retrakcií je účinná analgézia. Dávame prednosť nesteroidovým antireumatikám v plnej, účinnej dávke (41, 58). Pri nedostatočnej účinnosti musíme zmeniť liek. Najčastejšie sa osvedčuje indomethacin. Vo výnimočných prípadoch (pri postihnutí pleca) je potrebné jednorázové podanie anodyna. Nepodávame kombinované preparáty analgetík s kortizonoidmi, v ktorých je už výrobcom predestinovaná dávka kortikoidu. Len výnimočne môže byť odôvodnená celková liečba kortizonoidmi, najmä pri periartróze humeroskapulárnej a nebezpečím ťažkej retrakcie. Podáva sa len krátkodobý kortizonoidový náraz s urýchlenu redukciiu dávky. Pri algodystrofických prejavoch pridávame elektroliečebné blokády sympatika (spravidla ganglion stellatum) diadynamickými alebo interferenčnými prúdmi. Pri výraznejších svalových poruchách podávame centrálnu myotonolytiká.

- e) Úspešná liečba základného procesu zabraňuje vzniku sekundárnych psychických prejavov, výhodné sú i myotonolytiká, svalové relaxanciá so sedatívnym účinkom, niekedy je potrebné pridať sedatíva (diazepínové deriváty, meprobamat). Pri známkach anxiodepresívneho syndrómu ordínujeme anti-depresíva-anxiolytiká.
- f) Vždy sa snažíme odstrániť prvotnú vyvolávajúcu príčinu: statické úchylky, nesprávne dynamické stereotypy, nevyvážené preťažovanie. Pri entezopatiách v oblasti d. k. často uspejeme úpravou statiky pomocou zmeny obuvi a pomocou vložiek. V pracovnom procese modifikujeme spôsob pracovného zafarzenia (úprava výšky prac. stola, úprava rúkavít a pod.). U športovcov je často potrebné prestavať spôsoby tréningu a dynamické stereotypy.

Entezopatie nikdy nepovažujeme za banálny, nezávažný chorobný stav, i keď spravidla obťažuje spontánne alebo pri symptomatickej liečbe prejdú. Entezopatie vedú vždy k určitej funkčnej, spravidla trvalej menejcennosti a k sekundárnym zmenám. Vzhľadom na nutnosť komplexnej liečby výhodná je balneoterapia, pri ktorej sú najvýhodnejšie podmienky ovplyvnenia všetkých prejavov choroby a celkového stavu. Dávame prednosť sírnym termálnym kúpeľným miestam. Nikdy nevystačíme len s „pasívnu“ balneoterapiou, musíme vždy zdôrazňovať funkčnú zložku liečby, najmä kineziterapiu (39).

LITERATÚRA

1. AMOR B. — CHEROT A. AND DELBARRE F. (1977): Le rhumatisme a hydroxyapatite. (La maladie des calcifications tendineuses multiples). I. Revue du Rhumatisme 44, 301—308.
2. BALL J. (1971): Enthesopathy of rheumatoid and ankylosing spondylitis. Annals of rheumatic diseases, 10, 213—223.
3. BECKER W. — KRAHL H. (1978): Die Tendopathien. Thieme, Stuttgart.
4. BLUESTONE R. — BYWATERS E. G. L. — HARTOG P. L. — HOLT P. J. L. AND HYDE S. (1971): Agromecalic athropathy. Annals of the Rheumatic diseases, 30, 243—258.
5. BOYLE J. A. — BUCHANAN W. W. (1971): Clinical Rheumatology. Blackwell Publ. Oxford and Edinburg, s. 343 — 359.
6. BRÜGGER A. (1977): Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems. Stuttgart, Fischer.
7. BURCKHARDT E. (1952): Die pathologische Anatomie der Akroosteoalgie. Zeitschrift für die Unfallmedizin und Berufskrankheiten. 45, 83: 163—169.

8. LA CAVA G. (1959): Enthesis — traumatic disease of insertions. *Journal of American medical association*, 169, 1: 254—255.
9. COOPER R. R. — MISOL S. (1970): Tendon and ligament insertion. A light and electron microscope study. *Journal of bone and joint surgery*, 42, 1.
10. COSTE F. AND SOLNICA J. (1968): Polyarthrite psoriasique. In *Progres en Rhumatologie* [Ed.] Coste, F., s. 113—149. Paris: Editions Medicales Flammarion.
11. CURRIER MCEWEN — DI TATA D. — LINGG C. — PORINI A. — GOOD A. AND RANKIN T. (1971): Ankylosing Spondylitis and accompanying ulcerative colitis, regional enteritis, psoriasis and Reiter's disease. *Arthritis and Rheumatism*, 14, 291—318.
12. CYRIAX J. (1962): *Textbook of orthopaedic medicine. Diagnosis of soft tissue lesions*. London, Cassel s. 735.
13. DAHMEN G. (1964): Alterungs und Degenerationsveränderungen des Bindegewebes in ihrer Bedeutung für die Klinik. *Zeitschrift für Rheumaforschung*, 23, 393.
14. DILSEN A. N. (1975): Sacroiliitis and ankylosing spondylitis in Behcet's disease. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 4, suppl. 8, Abstract 20—08.
15. DOLGO-SABUROFF B. (1929): Ursprung und Insertion der Skelettmuskulatur. *Anatomischer Anzeiger* 68, 80.
16. FASSBENDER H. G. (1975): *Pathologie rheumatischer Erkrankungen*. Berlin, Springer.
17. GAUCHER A. — POUREL J. — FAURE A. — NETTER P. AND CROMER R. (1977): Les chondrocalcinoses articulaires diffuses héréditaires. *Revue du Rhumatisme*, 44, 589—597.
18. GERSTER J. C. — BAND A. C. — LAGIER R. — BOUSSINA I. AND FALLET G. H. (1977): Tendon Calcification in Chondrocalcinosis: A Clinical, Radiologic, Histologic and Crystallographic Study. *Arthritis and Rheumatism*, 20, 771—
19. GERSTER J. C. — HAUSER H. AND FALLET G. H. (1975): Xeroradiographic techniques applied to assessment of Achilles tendon in inflammatory or metabolic diseases. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 34, 479—488.
20. HALL M. C. (1965): *The locomotor system. Functional histology*. Springfield, Thomas.
21. HEISLER L. (1933): *Compendium anatomicum*. Breslau, Huberts. s. 234.
22. IANDA V. — LEWIT K. (1971): Léčebná tělesná výchova u nemocných s vertebrálnymi poruchami. *Rehabilitácia*, 4. Suppl. 2: 1—72.
23. IANUS L. (1975): Psychologische Untersuchungen bei funktionellen Muskelverspannungen. In: *Psyche und rheuma*. Ed.: Weintraub, A. Basel, Schwalbe/Eular. s. 39—41.
24. KÖNN G. — EVERTH H. J. (1967): Morphologie der spontanen Sehnenz erreissung. *Unfallheilkunde*, 91, 255.
25. KOPECKÝ Š. — NIEPEL G. — KOSTKA D. (1964): Anatomické podklady k náuke o entezopatiách. *Fyziatrický věstník*, 42, 8: 316—320.
26. KOSTKA D. — NIEPEL G. (1963): Rtg semolitika Bechterevovej choroby. *Lekársky obzor*, 12, 10: 593—601.
27. KRAHL H. — LANGNOFF J. (1971): Degenerative Sehnenveränderungen nach lokaler Kortikoidanwendung. *Zeitschrift für Orthopädie*, 109, 501.
28. LABROUSSE C. — LATHÉLIZE J. — ANDRIEU J. AND DEPROGES R. (1975): Les talalgies. *Rhumatologie*, 27, 76—78.
29. LAGIER R. — BAUD C. A. (1978): Diffuse enthesopathic hyperostosis anatomical and radiological study on a macerated skeleton. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin*, 129, 588—598.
30. LANGE M. (1967): *Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie*, Stuttgart, Enke. s. 2—32.
31. LÁNYI A. (1963): Pseudoperiostózy v oblasti kolena a ich diferenciálne diagnostický význam. *Československá Röntgenologie*, 17, 2: 62—86.
32. LEWIT K. (1973): *Manuelle Therapie*. Leipzig, J. A. Barth. s. 506.
33. MAKSIMOVIČ B. AND MLADENOVIČ V. (1977): Chondrocalcinosis — clinical and X-ray findings in 26 patients. *Acta rheumatologica Belgradensia*, 7, 137—145.

34. MATHIES H. (1974): Arthritis psoriatica. *Acta medica austriaca*, 1, 3—8.
35. MELZAK R. — WALL D. (1965): Pain mechanisms. *Science* 150, 3809, 971—979.
36. MLADENOVIC V. (1977): Reiter's disease I. *Acta rheumatologica Belgradensia*, 7, 95—114.
37. MOSELEY H. F. — GOLDIE I. (1963): The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. *Journal of Bone- and Joint Surgery*, 45 B, 780.
38. NIEPEL G. — KOSTKA D. — KOPECKÝ Š. — MANCA Š. (1966): Enthesopathy. *Acta rheumatologica et balneologica Pstinniana*, 1: 1—64.
39. NIEPEL G. — MANCA Š. (1969): Entezopatická forma gonartrózy a jej ovplyvnenie balneoterapiou. *Dissertatio. Čs. Št. kúpele Piešťany*.
40. NIEPEL G. — HAJZOK O. — BACHLEDOVÁ E. (1974): Polyentesopathia hyperostotica apud diabetem mellitum. *Fysiatrický věstník*, 52, 1: 14—18.
41. NIEPEL G. — MANCA Š. (1977): Terapeutické implikácie pri entezopatiách. *Fysiatrický věstník*, 55, 5: 305—308.
42. OZE KOICHI — KANJI SICHIKAVA — HIROSCI OTA — TAKAHARU NABESHIMÁ (1977): Histologic study of enthesitis. *The Ryumachi*, 17: 318—327.
43. RASCH P. J. — BURKE R. K. (1974): *Kinesiology and applied anatomy*. Philadelphia, Lea Febiger.
44. RESNICK D. — SHAUL S. R. — ROBINS J. M. (1975): Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extraspinal manifestations. *Radiology*, 115, 513—524.
45. RICKLIN P. — RÜTTIMANN A. — DEL BUONO M. S. (1964): *Die Meniskulaeston*. Stuttgart, Thieme. s. 430.
46. ROMANUS R. (1953): *Pelvie-spondylitis ossificans*. Stockholm, Godvil, s. 368.
47. RUHL M. J. — SOKOLOFF L. (1965): *A thesaurus of rheumatology. Arthritis and rheumatism*, 8, 1. Suppl. II.
48. SIŤAJ Š. ET ALII (1977): *Reumatológia v teórii a praxi*. Martin, Osveta, s. 250.
49. SIŤAJ Š. AND LAGIER R. (1973): *Arthropathia ochronotica*. s. 55. Piešťany: Čsl. štátne kúpele.
50. SHALLOCK H. (1965): Morphologische Veränderungen in Alter. In: *Praktische Geriatrie*, Ed: Doberauer, W. Stuttgart, Enke. s. 58.
51. SCHILLING F. (1976): Radiologische Frühsymptomatik bei chronischer rheumatischer Erkrankungen. *Therapiewoche*, 26: 8133—8153.
52. SCHLEGEL H. H. (1974): Industrielle Skelettfleurrose. *Vorläufiger Bericht über 61 Fälle aus Aluminiumhütten. Sozial- und Präventivmedizin*, 19, 269—274.
53. SCHMITT E. — WILLERT H. G. (1971): Gewebnekrosen nach intratendinösen und periarthikulären Cortison-Injektionen. *Orthopädische Praxis*, 6/VII: 158.
54. SCHNEIDER H. (1959): *Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie*. Stuttgart, Thieme. s. 202.
55. ŠTĚPÁN P. — ŠTĚPÁNEK V. (1967): Existuje entezopatická diateza? *Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologicae czechoslovacae* 34, 5: 440—443.
56. ŠVEC V. — SIŤAJ Š. (1968): Ankylosing spondylitis. *Acta rheumatologica et balneologica Pstinniana*. 4: 25—75.
57. TAUCHMANN M. — TAUCHMANNOVÁ E. (1979): Rozsiahle atrofie podkožia, väzov a fascií po lokálnej aplikácii kortizonoídrov. *Fysiatrický věstník*. In press.
58. TRNAVSKÝ K. — TRNAVSKÁ Z. (1973): Vplyv nesteroidových antireumatík na metabolismu kolagénu. Bratislava, SAV.
60. VESALIUS A. (1568): *De humani corporis fabrica*. Venecia.
61. WEINTRAUB A. (1975): *Psyche and Rheuma. Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates*. Basel, Schwabe/Eular. s. 255.
62. WRIGHT V. — MOLL J. M. H. (1976): *Serogenative polyarthritis*. North-Holland Publ. Co. Amsterdam.
63. ZBOJANOVÁ M. — NIEPEL G. — SIŤAJ Š. (1979): Comprehensive balneotherapy as indicated for selected rheumatic diseases. *Acta Rheumatologica et Balneologica Pstinniana*, 8, In press.
64. ŽITŇAN D. — SIŤAJ Š. (1976): Natural Course of Articular Chondrocalcinosis. *Arthritis and Rheumatism*, 19, 363—390 Supplem.

Г. Нипел, Ш. Ситяй

ЭНТЕЗОПАТИИ

Резюме

Объединяющая нозологическая концепция об энтезопатиях — болезненном повреждении прикреплений сухожилий, связок и суставных сумок — оказалась явно эвристической. Она объединяет нозографически давно известные, но изолированно понимаемые болезненные состояния, как, напр. epicondylitis, calcar calcanei и т. п. Тем самым она способствует и улучшению понимания патогенетических факторов. Направление внимания на энтезопатический компонент при остеоартрозе ведет к улучшению терапевтического подхода в частности в отношении целесообразного выбора физиатрических процедур.

Энтезис является основным сенсором в кибернетической регулировке статической и динамической функций органа движения. Мышцы прикрепляются и к capsula articularis и обеспечивают активную подвижность суставной сумки.

Лишь в последнее время стали обращать внимание на системное повреждение прикреплений — полиэнтезопатию. Это обогащает нозологию регрессивных (дегенеративных) и метаболических заболеваний органов движения, а появляются также и новые отношения. Предлагается название hyperostosis enthesopathica diffusa

Концепция об энтезопатиях содействовала значительному обогащению нозологии воспалительных ревматических заболеваний. При анкилозирующем спондилартрите энтезит является первичным патоморфологическим изменением в повреждении позвоночника и крестцово-подвздошных суставов.

В новообразованной нозологической группе спондилартритов энтезит является наряду с отрицательными тестами на ревматоидные факторы, артритическим синдромом, рентгенологически определяемым воспалением крестцово-подвздошного сустава и отсутствием подкожных узелков дальнейшим общим признаком, который не только подчеркивает клинические взаимоотношения но является вкладом при распознавании болезни.

G. Niepel, Š. Sitaĵ

ENTHESOPATHIES

Summary

The uniting nosological conception about enthesopathies — pathological impairment of tendon insertions, ligaments and articular capsulas proved to be absolutely heuristic. It unites nosographically already well known, but isolately understood pathological conditions, e.g. epicondylitis, calcar calcanei etc., thus contributing to the facilitation of understanding pathogenetic factors. Turning attention to the enthesopathic component in osteoarthrosis helps to improve the therapeutical approach, and particularly to a more adequate selection of physiatric interventions.

Enthesis is the main sensor in the kybernetic regulation of static and dynamic function of the motor system. The muscles are also inserted into the articular capsula and enable an active mobility of the articular capsula.

Only recently one has begun to devote attention to the systemic affection of tendon insertions — to polyenthesopathy. This contributes to the nosology of regressive [degenerative] and metabolic diseases of the motor system and new relations are being discovered. The term hyperostosis enthesopathica diffusa is being suggested.

A significant contribution is the conception about enthesopathies in the nosology of inflammatory rheumatic diseases. In ankylotic spondylarthrosis, enthesitis is the primary pathomorphological alteration of the affected spine and the sacroiliacal joints.

In the newly created nosological group of spondylarthrititis is enthesitis next to the negativity of tests for rheumatoid factors, the arthritic syndrome, by X-ray ascertainable

sacroilitis and the absence of subcutaneous nodes, another common symptom which not only underlines the mutual clinical relations but is also a contribution to the recognition of the disease.

G. Niepel, Š. Sitaj

ENTHESOPATHIE

Zusammenfassung

Die vereinheitlichende nosologische Konzeption der Enthesopathien — der krankhaften Beschädigungen von Sehnen-, Gelenksband — und Gelenkskapselansätzen hat sich ausdrücklich als heuristisch erwiesen. Sie vereinheitlicht nosographisch längst bekannte, jedoch isoliert aufgefaßte Krankheitszustände, wie z. B. die Epicodilitis, das Calcar calcanei und andere. Dadurch trägt sie auch zum besseren Verständnis der pathogenen Faktoren bei. Die richtige Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf die enthesopathische Komponente bei der Osteoarthrose führt zur Besserung des therapeutischen Herangehens und insbesondere zur zweckmäßigeren Wahl physiatrischer Eingriffe.

Die Enthesis bildet den wichtigsten Sensor innerhalb der kybernetischen Regelung der statischen sowie der dynamischen Funktion des Bewegungsapparates. Die Muskeln werden auch an die capsula articularis angesetzt und gewährleisten die aktive Beweglichkeit der Gelenkskapsel.

Erst in letzter Zeit wird dem systematischen Erfassen der Ansätze — der Polyentesopathie — besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Das bringt eine Bereicherung der Nosologie der regressiven (degenerativen) und metabolischen Erkrankungen erkannt. Es wird die Bezeichnung hyperostosis enthesopathica diffusa vorgeschlagen.

Die Konzeption der Enthesopathien brachte in der Nosologie der auf Entzündungen beruhenden rheumatischen Erkrankungen bedeutende Bereicherung der Erkenntnisse. Bei der ankyloseartigen Spondylarthritis ist die Enthesitis die primäre pathomorphologische Veränderung innerhalb der Schädigung des Rückgrats und der sakroiliakalen Gelenke.

In der neugeschaffenen nosologischen Gruppe der Spondylitiden ist die Enthesitis neben der Negativität der Tests für rheumatoide Faktoren, des Arthritis-Syndroms, einer röntgenologisch feststellbaren Sakroilitis sowie der Abwesenheit von subkutanen Knoten ein weiteres gemeinsames Merkmal, das nicht nur die Existenz wechselseitiger klinischer Beziehungen herausstreicht, sondern auch einen Beitrag für die Erkennung der Erkrankung darstellt.

G. Niepel, Š. Sitaj

L'ENTHÉSOPATHIE

Résumé

La conception nosologique unifiante sur les enthésopathies — sur les endommagements des fixations de tendons, ne nuques et des capsules des articulations — s'est montrée comme formellement heuristique. Elle groupe de façon nosographique les états malades, depuis longtemps conçus, mais compris de façon isolée comme par exemple, l'épicondylitis, calcar calcanei etc. Elle contribue aussi à l'amélioration de la compréhension pathogénique des facteurs. L'attention portée sur le composant enthésopathique dans l'ostéo-arthrite conduit à l'amélioration de la méthode thérapeutique, en général à un choix plus rationnel de la physiothérapie.

L'enthésis est un facteur sensoriel principal dans la régulation cybernétique de la fonction du système moteur statique et dynamique. Les muscles se fixent en capsula articularis et assurent une mobilité active de la capsule des articulations.

C'est seulement tout dernièrement que l'on commence à porter attention à l'affection du système des tendons — polyenthésopathie. Ceci apporte un enrichissement de la nosologie des affections regressives (dégénératives) et métaboliques de l'appareil moteur et de nouveaux rapports apparaissent. On propose une nouvelle appellation hyperostosis enthesopathica diffusa.

La conception sur les enthésopathies dans la nosologie des maladies inflammatoires rhumatologiques a contribué à un important enrichissement. Dans la spondylarthrite ankylosante, l'entésitide est la transformation primaire pathomorphologique dans l'affection de la colonne vertébrale et des articulations sacro-iliaques.

Dans le groupe nosologique nouvellement constitué des spondarthrides, l'entésitide, à côté de la négativité des tests pour les facteurs rhumatoïdaux, le syndrome arthritique, la sacroïllitide reconnaissable par la radiographie et l'absence des noeuds sous-cutanés, est un signe suivant qui marque non seulement les rapports mutuels cliniques mais est en même temps un apport pour la reconnaissance de l'affection.

POKYNY PRE DOPISOVATEĽOV

1. Príspevky musia byť písané strojom na jednej strane papiera formátu A/4.
2. Príspevky musia byť stručné, štylisticky a jazykovo správne upravené. Každý rukopis sa podrobí jazykovej úprave.
3. Nadpis článku musí vyjadrovať stručne rozobranú tematiku.
4. Mená autorov sa uvádzajú bez akademických titulov s uvedením pracoviska.
5. Práce zaslané na uverejnenie musia byť schválené vedúcim pracoviska.
6. Pri pôvodných prácach treba uviesť základnú literatúru.
7. Redakcia si vyhradzuje právo na úpravu prác bez dohovoru s autorom.
8. Redakcia si vyhradzuje právo určiť poradie uverejnenia a právo konečnej úpravy do tlače.
9. Fotografický materiál a kresby musia byť dodané vo vhodnom prevedení pre tlač.
10. Práce, ktoré nebudú vyhovovať týmto požiadavkám, redakcia vráti autorom na doplnenie.
11. Práca musí obsahovať stručný súhrn v rozsahu 10 — 15 riadkov písaných strojom, napísaných v 5 exemplároch, každý na osobitnom liste papiera pre cudzojazyčné súhrny. Cudzojazyčné súhrny zadováži redakcia.
12. Citácia literatúry musí byť uvedená podľa platných medzinárodných zvyklostí. Napr. Rehabilitácia 1, 20—25, 1968 (t. j. ročník, strany a rok).
13. Práce publikované v časopise „Rehabilitácia“ sa honorujú.
14. Autor dostane zadarmo 50 separátnych výtlačkov publikovanej práce.
15. Nevyžiadané rukopisy sa nevracajú.
16. Otláčať články možno iba po predchádzajúcej dohode s redakciou časopisu.



Kompenzační a rehabilitační pomůcky:

- nůžkový podavač
- žvýčkový podavač
- sklopný držák číše
- sklopný držák konvice
- kartáč s přísavkami
- seďátko do vany
- zapínače knoflíků
- podpěra na WC
- navlékač punčoch
- obrubník talíře

obdržíte na lékařský předpis v prodejních lékárenské služby:

- Praha 2, Ječná 37
- České Budějovice, Jírovcova 1
- Hradec Králové, tř. Čs. armády 426
- Plzeň, Prokopova 10
- Brno, Jakubské nám. 3
- Ústí nad Labem, Moskevská 28
- Opava, Ostrožská 36

Pro usnadnění nákupu otevřela META prodejny rehabilitačních a kompenzačních pomůcek:

Praha 2, Míkovcova ul. 7, Ostrava 1, Gottwaldova 805, Brno — Královo Pole, Palackého 85, Třebíč, Jejkovského brána 2.

Členové SI mohou získat až 80 % sociální příspěvek na nákup pomůcek. Byl zahájen servis vozíků dovážených od fy ORTOPEDIA KIEL. Záruční i pozáruční servis provádí META, oblastní správa Čechy, provozovna 114, Na Jezerce 26, Praha 4, Nusle, PSČ 140 00.

Písenné objednávky zaslějte na adresu:

META v. p. SI v ČSR

obchodní úsek
Školská 3
115 28 Praha 1

**NAVŠTIVTE NAŠE PRODEJNY —
PŘEDVEDEME VÁM I OSTATNÍ POMŮCKY, KTERÉ VYRÁBÍME**

