

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Klinika rehabilitácie

**Lucia Zdeneková**

**Inzulínová rezistencia a zát'áž**

*Bakalárska práca*

Praha 2008

Autor práce: **Lucia Zdeneková**

Vedoucí práce: **doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.**

Oponent práce:

Datum obhajoby: **05/2008**

Hodnocení:

## **Bibliografický záznam**

ZDENEKOVÁ, Lucia. *Inzulínová rezistencia a záťaž*. Praha: Karlova univerzita, 2.lekárska fakulta, Klinika rehabilitácia, 2008. 87 s. Vedoucí diplomové práce doc.MUDr. Jiří Radvanský, CSc.

## **Anotace**

Bakalárska práca „Inzulínová rezistencia a záťaž“ pojednáva o stave so zníženou odpoveďou buniek a pečene na účinok inzulínu a pozitívnom ovplyvnení tohoto stavu pomocou pohybovej liečby, konkrétne vytrvalostnou záťažou s prvkami silového cvičenia.

## **Annotation**

Diploma thesis „Information education of adults“ deals with condition of human organism, when the effect of insulin on cells and liver is decreased. We can influence this status with exercise therapy, especially with endurance training combined with strength training.

## **Klíčová slova**

Inzulín, inzulínová rezistencia, lipidová depozícia, glukóza, pohybová aktivita, vytrvalostné cvičenie, silový tréning, odporové cvičenie, obezita, kruhový tréning

## **Keywords**

Insulin, insulin resistance, glucose, lipid deposition, exercise therapy, endurance training, strength training, resistance training obesity, circuit training

## **Prehlásenie**

Prehlasujem, že som predkladanú prácu spracovala samostatne a použila len uvedené pramene a literatúru. Súčasne dávam zvoľenie k tomu, aby táto bakalárska práca bola umiestnená v Ústrední knihovně UK a používaná ku študijním účelom.

V Praze dne 14. apríla 2008

Lucia Zdeneková

## **Pod'akovanie**

Na tomto mieste by som rada pod'akovala Doc. MUDr Jiřimu Radvanskému za odborné vedení a pomoc pri zostavovaní bakalárskej práce, za ústretovosť, za poskytnuté materialy a cenné rady.

## Obsah

|                                                                  |           |
|------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. ÚVOD.....</b>                                              | <b>6</b>  |
| <b>2. CIELE A HYPOTÉZY.....</b>                                  | <b>6</b>  |
| 2.1. Cieľ práce.....                                             | 6         |
| 2.2. Hypotéza.....                                               | 6         |
| <b>3. PREHĽAD POZNATKOV- INZULÍN.....</b>                        | <b>7</b>  |
| 3.1. Definícia.....                                              | 7         |
| 3.2. Produkcia.....                                              | 7         |
| 3.2.1. Regulácia produkcie.....                                  | 8         |
| 3.3. Sekrécia.....                                               | 8         |
| 3.4. Signálny prenos.....                                        | 10        |
| 3.5. Účinky.....                                                 | 10        |
| 3.6. Degradácia.....                                             | 12        |
| 3.7. História.....                                               | 12        |
| 3.8. Komerčný inzulín.....                                       | 13        |
| <b>4. PREHĽAD POZNATKOV- GLUKÓZA.....</b>                        | <b>14</b> |
| 4.1. Definícia.....                                              | 14        |
| 4.2. Transport do bunky.....                                     | 14        |
| 4.3. GLUT 4.....                                                 | 14        |
| 4.3.1. Translokácia GLUT 4.....                                  | 15        |
| <b>5. PREHĽAD POZNATKOV- INZULÍNOVÁ REZISTENCIA.....</b>         | <b>17</b> |
| 5.1. Definícia.....                                              | 17        |
| 5.2. Všeobecné príčiny vzniku.....                               | 17        |
| 5.2.1. Fyzická inaktivita.....                                   | 18        |
| 5.2.2. Lipidová depozícia vo svaloch.....                        | 19        |
| 5.2.2.1 Mechanizmus lipidovej depozície vo svale.....            | 20        |
| 5.2.3. Inzulínový receptor a.....                                | 21        |
| <b>6. TELESNÁ ZÁŤAŽ.....</b>                                     | <b>22</b> |
| 6.1. Význam telesnej záťaže.....                                 | 22        |
| 6.2. Reakcia a adaptácia.....                                    | 22        |
| 6.3. Druhy záťaže.....                                           | 24        |
| 6.4. Energetický metabolizmus.....                               | 25        |
| <b>7. POHYBOVÁ LIEČBA.....</b>                                   | <b>26</b> |
| 7.1. Pohybová aktivita a IR.....                                 | 26        |
| 7.1.1. Telesná záťaž a non/ dependentný príjem glc do bunky..... | 27        |
| 7.2. Ciele pohybu u IR pacienta.....                             | 28        |
| 7.3. Obecné odporúčenia PA pri IR.....                           | 30        |
| <b>8. VYTRVALOSTNÁ POHYBOVÁ AKTIVITA.....</b>                    | <b>31</b> |
| 8.1. Vytrvalostná záťaž a inzulínová senzitivita.....            | 31        |
| 8.2. Aeróbna aktivita.....                                       | 33        |
| 8.2.1. Chôdza.....                                               | 33        |
| 8.2.2. Plávanie.....                                             | 34        |
| 8.2.3. Cyklistika.....                                           | 34        |
| 8.2.4. Tenis.....                                                | 35        |
| 8.2.5. Veslovanie.....                                           | 36        |
| 8.2.6. Aqua aquaerobic.....                                      | 36        |
| 8.2.7. Jogging/ beh.....                                         | 36        |

|                                                        |           |
|--------------------------------------------------------|-----------|
| 8.3. Aeróbna aktivita a DM2.....                       | 37        |
| 8.3.1. Obecné doporučenia aeróbnej aktivity a DM2..... | 38        |
| <b>9. ODPOROVÉ CVIČENIE.....</b>                       | <b>39</b> |
| 9.1. Benefity odporového cvičenia.....                 | 39        |
| 9.2. Základné princípy.....                            | 40        |
| 9.3 Terminológia.....                                  | 40        |
| 9.4. Realizácia cieľov.....                            | 41        |
| 9.5. Odporové cvičenie a DM2.....                      | 41        |
| 9.5.1. Riziká odporového cvičenia a DM2.....           | 42        |
| 9.5.2. Doporučená cvičebná jednotka a DM 2.....        | 42        |
| <b>10. OSTATNÉ VPLYVY NA IR.....</b>                   | <b>44</b> |
| 10.1. Vitamín C a karnitín.....                        | 44        |
| <b>11. DISKUSIA.....</b>                               | <b>45</b> |
| <b>12. ZÁVER.....</b>                                  | <b>47</b> |
| <b>13. SÚHRN.....</b>                                  | <b>47</b> |
| <b>14. SUMMARY.....</b>                                | <b>48</b> |
| <b>15. REFERENČNÝ ZOZNAM.....</b>                      | <b>49</b> |
| <b>16. PRÍLOHY.....</b>                                | <b>55</b> |

## Zoznam skratiek a symbolov

- AA - aminokyseliny  
AHA – American Heart Association  
ACSM – Američan College of Sport Medicine  
Ca<sup>2+</sup> - vápnik  
Da - dalton  
DAG - diacylglycerol  
DM 1 – diabetes mellitus typu 1  
DM 2 – diabetes mellitus typu 2  
DT – diastolický tlak  
E - energia  
ER – endoplazmatické reikulum  
FFA – volné mastné kyseliny  
GIP – glukózo-dependntný inzulínotropný peptid  
Glc - glukóza  
HDL – high density lipoprotein  
IMTG – intramyocellulárny triacylglycerol  
Inz- inzulín  
IP3 - inositolfosfáza  
IR- inzulín rezistencia  
IRS – substrát inz receptoru  
K - koncentrácia  
LDL – low density lipoprotein  
LPL – lipoproteínová lipáza  
MK – mastné kyseliny  
PI- fofatidylinositol  
PI3K – fosfoinozítid 3 kináza  
VMK – volné mastné kyseliny  
PA – pohybová aktivita  
SF – srdečná frekvencia  
ST- systolický tlak  
Vit C – vitamín C  
VO<sub>2</sub> max – maximálna kysl



## 1. ÚVOD

Téma svojej bakalárskej práce Inzulínová rezistencia, som si vybrala na základe svojho osobného záujmu o danú problematiku. Inzulínová rezistencia je stav, počas ktorého nie je fyziologická hladina inzulínu dostatočná na zabezpečení transportu glukózy do svalu a ostatných buniek. Aby boli udržané hladiny glukózy v krvi v norme, musí pankreas produkovať zvýšené množstvo inzulínu. Stav kedy bunky nereagujú alebo reagujú len veľmi málo na inzulín sa nazýva rezistencia. S inzulínovou rezistenciou je spojené riziko kardiovaskulárných komplikácií, diabetu mellitu a dyslipidémii a onych civilizačných chorôb.

Dôsledky jednotlivých rizík sú veľmi závažne, ale pohybová liečba je zásadným krokom v terapii, na zlepšení dlhodobej prognózy pacienta. Je dôležité, aby nastala celková zmena životného štýlu, spojená s diétnou intervenciou a dlhodobým a pravidelným prístupom k pohybovým aktivitám.

## 2. CIELE A HYPOTÉZY

### 2.1 Cieľ práce

Cieľom tejto práce bolo podať základné informácie o inzulíne a inzulínovej rezistencii. Na základe informácií z odborných literatúr priblížiť, čo najviac prispieva k vytváraniu daného stavu a ako ho možno pozitívne ovplyvniť pohybovou aktivitou. Zo získaných informácií som sa snažila navrhnúť odporúčenia pre pohybové aktivity a zostaviť cvičebnú jednotku s vhodnými typmi tréningu.

### 2.2 Hypotéza

Pred spracovaním tejto práce som nepredpokladala, že pohybová aktivita o miernej intenzite a prvky silového/odporového tréningu môžu mať až tak veľmi priaznivé účinky na ľudský organizmus trpiaci inzulínovou rezistenciou spojenou s miernou / ťažkou nadváhou poprípade obezitou.

### 3. PREHLAD POZNATKOV – INZULÍN

#### 3.1 Definícia

Inzulín je živočíšny hormón, ktorého prítomnosť informuje bunky ľudského tela o prítomnosti potravy v tele. Spôsobuje, že bunky pečene a svalov začnú prijímať glukózu a ukladať ju vo forme glykogénu. Tukové bunky začnú prijímať tuky z krvi a premieňať ich na TG.

Inzulín je peptidický hormón zložený z 51 aminokyselín s molekulárnou váhou 5808 Da.

Je produkovaný ostrovcami langherhansových buniek na základe stimulov. Cielové bunky potom na základe signálneho prenosu spôsobia príjem a ukladanie glukózy vo vnútri bunky.

Inzulín ako genetická štruktúra sa okrajovo mení od druhu k druhu.

Ľudský inzulín sa od živočíšného líši vo funkcii regulácie sily.( t.z. v metabolizme karbohydrátov).

#### 3.2 Produkcia

U cicavcov je inzulín syntetizovaný v beta bunkách pankreasu( $\beta$ - bunky). Pankreas obsahuje jeden až tri milióny langherhansových ostrovov, preto môže byť nazývaný exokrinnou žľazou. Podiel endokrinných buniek je len 2% z celkovej hmoty pankreasu. V rámci langherhansových ostrovov majú beta bunky 60-80% podiel zo všetkých buniek.

V beta bunkách je inzulín syntetizovaný z prekursoru – proinzulínu za pomoci proteolytických enzýmov, ktoré sú známe ako prohormón konvertitázy( PC1 a PC2) a aj exoproteínová karboxypeptidáza E.

Tieto modifikácie spôsobia presun centrálnej časti molekuly- C –peptid, z C a N-terminálneho konca proinzulínu. Zostávajúce polypeptidy, B- a A- reťazec, sú zviazané dokopy vďaka disulfidickým väzbám. Primárna sekvencia proinzulínu je v poradí B-C-A, pretože reťazce B a A boli identifikované ako prvé za základ hmoty a až neskôr bol objavený C peptid.

### 3.2.1. Regulácia produkcie

Endogénna produkcia inzulínu je regulovaná niekoľkými krokmi počas procesu syntézy:

1. transkripčia z inzulínového génu
2. mRNA stabilita
3. mRNA translácia
4. posttranslačné modifikácie

### 3.3 Sekrécia

Beta bunky uvoľňujú inzulín podľa nárastu hladiny glukózy v krvi následovným mechanizmom:

1. Glc vstupuje do beta buniek cez glukózový transport GLUT2
2. Glc vstupuje do glykolytického a respiračného cyklu, kde sú procesom oxidácie produkované vysoko energetické molekuly ATP
3. podľa hladiny ATP a z dôvodu glukózy v krvi sa draslíkové( $K^+$ ) kanály kontrolované ATP zavru a bunková membrána sa depolarizuje
4. počas depolarizácie sa otvoria napätím kontrolované vápnikové( $Ca^{2+}$ ) kanály a vápnik sa vplaví do bunky
5. zvýšená hladina vápnika spôsobí aktiváciu fosfolipázy C, ktorá začne štiepiť membránový fosfolipid- fosfatidyl inositol 4,5-bisfosfát na inositol 1,4,5-trifosfát a diacylglycerol
6. Inositol 1,4,5 trifosfát (IP<sub>3</sub>) sa naviaže na proteinový receptor na membráne endoplazmatického retikula, tento jav spôsobí uvoľnenie  $Ca^{2+}$  z ER prostredníctvom synchronizovaných IP<sub>3</sub> kanálov a naďalej sa zvyšuje hladina vápnika v bunke
7. Významne vysoké množstvo vápnika v bunke zapríčiní uvoľnenie pripraveného nasyntetizovaného inzulínu, ktorý bol uložený v sekrečných väzikulách

Toto je hlavný mechanizmus uvoľňovania inzulínu a regulácie jeho syntézy. Okrem toho, niektoré inzulínové syntézy a uvoľnenia sa dejú spravidla počas príjmu

potravy (nemusia sa jednať len o glukozový alebo karbohydrátový príjem) ale beta bunky sú určitým spôsobom ovplyvňované aj autonómnym nervovým systémom.

Ďalšie látky známe ako inzulín stimulujúce, vrátane AA z prijatých proteínov, sú acetylcholín uvoľnený z vágových nervových zakončení, cholecystokinín z enteroendokrinných buniek intestinálnej mukózy a Glc-dependentný inzulínotropný peptid.

Sympatický nervový systém (cez  $\alpha_2$ -adrenergických agonistov ako je klonidín) inhibuje uvoľňovanie Inz.

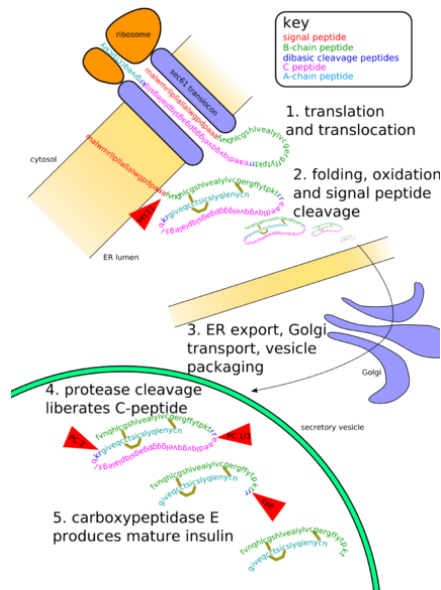
Keď sa hladina Glc zníži na fyziologické hodnoty, uvoľňovanie Inz z beta buniek sa spomalí alebo zastaví, ak hladina Glc v krvi poklesne ešte nižšie, jedná sa o veľmi nebezpečne nízke hladiny, dojde k uvoľneniu hyperglykemizujúcich hormónov (najrýchlejšie sa uvoľní glukagon z  $\alpha$  buniek pankreatu), ktoré urýchlia vypustenie Glc z bunkových zásob, primárne z buniek pečene skladujúcich glykogén. Zvýšením Glc v krvi, odstavia hyperglykemické hormóny riziko život ohrozujúcej hypoglykémie. Silne inhibičný charakter na Inz majú stresové hormóny adrenalín a noradrenalín a tonus sympatika v pankrease, zodpovedné za zvyšovanie hladiny Glc počas stresu.

#### Obr.č.1: Inzulínová cesta

Inzulín prechádza mnohými posttranslačnými úpravami počas produkcie.

Produkcia a sekrécia sú dva nezávislé procesy, vyprodukovaný inzulín je uložený a čaká na svoju sekréciu. Oboje, C-peptid a zrelý inzulín, sú biologicky aktívni.

1. translácia a translokácia
2. skládanka, oxidácia a signál na štiepenie peptidu
- 3, export z ER, transport do GA, plnenie väzíkúl
4. štiepenie proteázy uvoľní C-peptid
5. karboxypeptidáza E produkuje zrelý inzulín



Zdroj: <http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Insulinpath.png#file>

### 3.4 Signálny prenos

V bunkových membránach sú špeciálne transportné proteíny, cez ktoré glc vstupuje z krvi do bunky. Tieto transportéry „ sú nepriamo pod kontrolou Inz v určitých typoch buniek ( napr. svalové bb.) Nízke hladiny cirkulujúceho Inz alebo jeho absencia predchádzajú vstupu glc do týchto buniek ( napr. neliečený DM1). Oveľa bežnejšia je, naopak znížená citlivosť buniek na Inz ( znížená Inz citlivosť je typická pre DM2) vyplývajúca zo zníženej absorpcie Glc. Výsledkom oboch porúch je však zvýšená hladina Glc v krvi.

Aktivácia inz receptorov vedie k vnútrobunkovému mechanizmu, ktorý priamo ovplyvní príjem Glc regulujúci počet a operácie proteínových molekúl v bunkovej membráne na transport Glc do bunky. Dva typy tkanív sú veľmi silno ovplyvnené Inz, pokiaľ sa jedná o príjem Glc, svalové bb ( myocyty) a tukové bunky (adipocyty). Skôr boli vnímané ako dôležité látky pre pohyb, dýchanie, cirkuláciu a neskôr hlavne ako látky akumulujúce nadbytok energie z potravy pre prípad budúcej potreby.

### 3.5 Účinky

Vplyv Inz na celkový ľudský metabolizmus:

1. Kontrola bunkového príjmu Glc do svalu a tukového tkaniva ( 2/3 všetkých buniek)

2. Zvýšenie DNA replikácie a proteosyntézy vďaka kontrole príjmu AA

3. Zmeny aktivity mnohých enzýmov (allosterický efekt) :

A: zvýšenie syntézy glykogénu – Inz podporuje ukladanie Glc v pečeni a v svaloch, vo forme glykogénu. Nižšie hladiny Inz spôsobia premenu glykogénu v pečeni na Glc a jej sekréciu do krvi. Tento klinický jav Inz je priamo potrebný na redukovanie vysokých hladín Glc, ktoré nastávajú pri DM.

B: zvýšenie syntézy mastných kyselín. Inz podporuje príjem lipidov z krvi do tukových buniek, kde sú konvertované na TG, nedostatok Inz spôsobí presný opak.

C: zvýšená esterifikácia mastných kyselín. Podpora adipocytového tkaniva pre tvorbu tukov z esterov mastných kyselín.

D: zníženie lipolýzy, podpora redukcie pre konverziu lipidov uložených v tukových bunkách na mastne kyseliny v krvi.

E: zníženie glukoneogenézy, zníženie produkcie glc z nie cukrových substrátov, primárne v pečeni ( zvýšené množstvo Inz prichádzajúceho do pečene ju nikdy neopustí) nedostatok Inz spôsobí tvorbu Glc z rôznych substrátov v pečeni a inde.

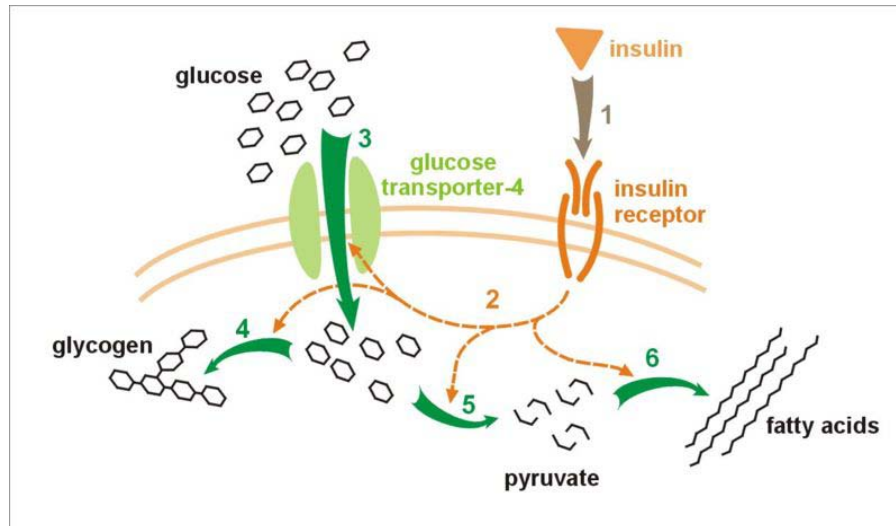
F: zvýšenie príjmu AA. Okolité bunky absorbujú okolité AA, nedostatok Inz bráni ich absorpcii.

G: zvýšenie príjmu draslíka, v bunkách je podporený príjem sérového draslíka, nedostatok Inz bráni absorpcii

H: arteriálny svalový tonus, inz núti stenu artérií vo svaloch relaxovať, zvyšuje prúdenie krvi, obzvlášť v mikroartériách

## Obr.č. 2: Vplyv inzulínu na príjem glukózy a jej metabolizmus

Inzulín sa naviaže na svoj receptor (1) a tým spustí kaskádu proteínovej aktivácie(2).. To zahŕňa: translokáciu GLUT 4 na plazmatickej membráne a influx glukózy (3), syntézu glykogénu (4), glykogenolýzu (5) a syntézu mastných kyselín (6)



Zdroj: [http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Insulin\\_glucose\\_metabolism.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Insulin_glucose_metabolism.jpg)

### 3.6. Degradácia

Ak už Inz „zakotvil“ na receptore a vykonal svoju funkciu, môže byť uvoľnený späť do extracelulárneho prostredia alebo byť degradovaný bunkou. Proces degradácie normálne zahŕňa endocytózu komplexu inzulín-receptor nasledovanú pôsobením inzulín-degradujúceho enzýmu. Väčšina inzulínových molekúl je degradovaná bunkami pečene.

Bolo dokazané, že bežná inz.molekula vyprodukovaná endogénne bunkami pankreatu je rozložená do 71 min od jej uvoľnenia. ( Duckworth et al., 1998, str.608-624)

### 3.7 História

Inzulín ako hormón bol objavený v roku 1920 doktorom Bestom a jeho študentom Bantingom. Prvýkrát v histórii bola za takýto objav udelená Nobelová cena.

Inzulín objavili spôsobom, že podviazali pankreatický duktus u psov. Keď o niekoľko týždňov neskôr skúmali pankreas týchto zvierat, zistili že sa tam žiadne pankreatické tráviace bunky už nenachádzajú ( odumreli a boli absorbované imunitným systémom) a jediným čo zostalo boli tisícky pankreatických ostrovčekov. Následne izolovali proteín z týchto zoskupení buniek a tak objavili inzulín.

Je potrebné poznamenať, že vrámci pankreatických „ostrovov“ sú produkované aj iné hormóny( glukagon, somatostatin, etc), ale inzulín je ako jediný produkovaný v oveľa vyšších množstvách za normálnych podmienok obracajúc sa na objav Bantinga a Besta .

### **3.8 Komerčný inzulín**

Na prvú úspešnú prípravu inzulínu sa použili bunky z kravy a neskôr bunky z prasaťa. Kravský a prasačí Inz bol očistený, uskladnený a predaný. Takýto Inz fungoval veľmi dobre a ( stále aj funguje) pre väčšinu pacientov, ale u niektorých sa môžu vyskytovať alergie alebo iný typ reakcie na cudzí proteín. V roku 1980 technológia postúpila do toho bodu, že bolo možné vyrobiť ľudský Inz. Výhodou bolo, že takýto Inz má oveľa menšiu šancu vyvolať určitú reakciu, pretože je telu vlastný. Technológia, ktorá umožnila takýto progres, bolo objavenie nových kombinácií technik DNA. Zjednodušene povedané, ľudský gén, ktorý kóduje Inz proteín bol naklonovaný a vložený dovnútra baktérie. Bolo nutných veľa pokusov, aby ho baktéria začala používať konštantne na výrobu Inz. Dnes sú veľké množstvá baktérií používané na tvorbu ešte väčšieho množstva Inz. Od tejto udalosti sú farmaceutické spoločnosti schopné izolovať čistý Inz.



## 4. PREHLAD POZNATKOV – GLUKÓZA

### 4.1 Definícia

Glukóza je monosacharid, alebo karbohydrát, ktorý je dôležitý v biológii. Živé bunky ho používajú ako zdroj energie a metabolický medziprodukt. Glukóza je hlavný produkt fotosyntézy a začína bunkovú respiráciu u prokaryotov a eukaryotov. Názov je odvodený z gréckeho slova glykys, čo znamená sladký, konovka –óza označuje cukor.

### 4.2 Transport do bunky

Glukóza sa dostáva naprieč membránou buniek pomocou transportných proteínov, ktoré celý tento proces uľahčujú. Pracujú na princípe prenosu glukózy ( fruktózy) z oblasti vysokej koncentrácie do nízkej. Cukor je naviazaný na proteín a v rámci prenosového mechanizmu sa dostáva do vnútra bunky, kde je uvoľnený z väzby a prenášač a vracia sa opäť na povrch membrány, aby mohol začať nový cyklus.

Skupiny GLUT prenášačov môžu fungovať oboma smermi, dovnútra ( IN) a von (OUT) z bunky. Vo väčšine tkanív je intracelulárna koncentrácia cukrov pomerne nízka, preto môže transport fungovať len z extracelulárnej oblasti do bunky.

V glukoneogenetických tkanivách ( pečeň/ obličky) môže vnútorná koncentrácia prevyšovať K v krvi, deje sa to hlavne postprandiálne a vo fáze nalačno. Transport z obličiek a pečene je možný vďaka transportéru GLUT 2. ( Elmendorf J.S, 2002, 167-174)

### 4.3 GLUT 4

Inzulín senzitívny glukózový prenášač, GLUT 4, sa nachádza naviazaný na vnútornej strane bunkovej membrány v inaktívnom stave, kde je spojený s Golgiho aparátom. Do plazmatických membrán je prenesený procesom, ktorý vyžaduje ATP. Transportné proteínové molekuly sa dostávajú na povrch membrány a podielajú sa na prenose glukózy. Následne ďalší ATP dependentný mechanizmus prenesie GLUT 4 späť do Golgiho aparátu, kde sa stane opäť inaktívnym. Inzulín posúva rovnováhu medzi exocytózou a endocytózou, takže počet funkčných GLUT 4 molekúl v plazme sa zvyšuje a tým sa aktivuje príjem glukózy.

GLUT 4 je predominantný isoform, ktorý je prítomný v srdcovej svalovine, priečne pruhovaných svaloch a tukovom tkanive. (Bell et al. 1990, Thorens et al 1990, Kahn, 1992)

Je zodpovedný za schopnosť stimulovať inzulín pre transport glukózy práve do týchto tkanív. Najviac stimulovaný transport sa odohráva v priečne pruhovanej svalovine a menej sa ukladá do tukového tkaniva (DeFronzo 1988).

Distribučná schopnosť Glc prenášača je zhoršená obezitou, u non-inzulín dependentného diabetu a inzulín-dependentného diabetu, vyúsťujúc do zníženého odvádzania glukózy krvou.

Zhoršený Inz stimulovaný transport glukózy do svalov a tukov je pravdepodobne spôsobený poruchou intracelulárneho mechanizmu inz. signalizácie, ktorá vedie k zmene translokácie alebo aktivácie prenášačov Glc.

Mnohé štúdie sa snažili analyzovať hladinu GLUT 4 v tukovom a svalom tkanive za pomoci kmeňov potkanov s genetickou poruchou vedúcou k obezite a diabetu, „Zucker rats“. Výsledkom bolo, že hladiny GLUT 4 vo svaloch u obéznych a chudých zvierat sú rovnaké. (Friedman, Brozinick, Kahn&Pedersen 1992)

Preto za dôvod zhoršeného Inz stimulovanom transporte Glu do svalu je pravdepodobne znížené Inz navodené dopĺňovanie Glu prenášačov na plazmatickej membráne. (Brozinick, 1992, King 1992) Na rozdiel od svalu, v tukovom tkanive sa schopnosť prenosu Glu do adipocytu úzko zhoduje s hladinou vyjadrenia GLUT 4 v tukovom tkanive.

### **4.3.1 Translokácia GLUT 4**

Samotná translokácia GLUT 4 na povrchu myocyty môže byť okrem väzby Inz-Inz.receptor stimulovaná aj (Henriksen E.J., 2002, str.788-796) :

1. svalovou kontrakciou
2. oxidom dusným
3. hypoxiou
4. bradykinínom

Prvé tri faktory sa dajú ovplyvniť zaťažou a kľúčovú rolu tu pravdepodobne hraje 5- AMP aktivovaným proteín kinázy. Ide o hlavný regulátor nedostatečných energetických zásob svalu. (Mastick et al., 1994, str.6089-6092)

Tab. I. Proteínové prenášače glukózy

|       | TKANIVO                                                            | VLASTNOSTI                                                |
|-------|--------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| GLUT1 | väčšina buniek                                                     | ↑ kapacity, relatívne nízka K( 1-2mM)                     |
| GLUT2 | pečeň, B-bunky, hypothalamus, basolaterálna membrána tenkého čreva | ↑ kapacita, ↓ afinita, účasť glukózoveho sensoru B-buniek |
| GLUT3 | Neuróny, placenta, semenníky                                       | ↑ kapacity , ↓ K ( 1mM)                                   |
| GLUT4 | Priečne pruhovaná svalovina, sval srdca, tukové tkanivo            | Aktivovaný inzulínom, K 5mM                               |
| GLUT5 | Mukózova vrstva tenkého čreva, spermie                             | Primárny nosič fruktózy v čreve                           |

Zdroj: [www.medbio.info/Horn/Time%203-4/glucose\\_transport\\_proteins.htm](http://www.medbio.info/Horn/Time%203-4/glucose_transport_proteins.htm)

## 5. PREHLAD POZNATKOV – INZULÍNOVÁ REZISTENCIA

### 5.1. Definícia

IR je definovaná ako porušená odpoveď periférnych tkanív a pečene na inzulín, kde normálna koncentrácia inzulínu vyvoláva zníženú metabolickú odpoveď. (Wohl, Pelikánová, Bém, 2003) Za zníženú odchylku sa považuje IR v metabolizme glukózy, ktorá vedie ku kompenzátnemu hyperinzulinizmu. Vplyvom hyperinzulinémie sa zvyšujú niektoré účinky inz v metabolizme lipidov, proteínov, nukleových kyselín a mineralog, ktoré sad' alej prejavujú patologickými odchylkami. (Bartoš, Pelikánová, 2003)

Pri zníženej pohybovej aktivite, pri zníženom odovzdávaní energie a pri takom istom príjme potravy ako v mladosti, sú bunky preplnené cukrom a bránia sa ďalšiemu vstupu, tým že sa zníži počet receptorov. Inzulín nemá viacej možností vstupu do bunky a tým stráca možnosť uložiť glukózu, vzniká stav nazývaný inzulínová rezistencia.

### 5.2. Všeobecné príčiny

Faktorov vedúcich k jej vzniku je viac. Na jednej strane sú tu primárne defekty na úrovni prereceptorovej, receptorovej, postreceptorovej, a na druhej strane sú to dôsledky sekundárne, ovplyvňujúce účinok inzulínu, ako rôzne endokrinopatie, niektoré komplexne pôsobiace stavy: urémie, cirhóza a tiež protilátky proti inzulínovému receptoru. ( Rušavý Kreuzbergová, 2003)

Veľa štúdií dokázalo, že okrem genetických faktorov má na vznik IR významný podiela aj moderný životný štýl, ktorý je mimo iného charakterizovaný značnou hypokinézou často spojenou s vysoko kalorickou stravou.

Najznámejším stavom spojovaným s IR je metabolický syndrom. IR môže viesť aj k vzniku DM typu 2. V tomto prípade sa po jedle – postprandiálne vytvára hyperglykémia a  $\beta$ -bunky pankreasu nie sú schopné vyprodukovať dostatočné množstvo inz aby sa udržala euglykémia. (Reaven GM, 1994)

Viacero rôznych chôrob sa podiela na vytváraní IR, ide o stavy ako infekcie (sprostredkované cytokinínom TNF $\alpha$ ) alebo acidózy. Nedávne výskumy potvrdili aj

vplyv adipokinínu na IR. Určité lieky, hlavne glukokortikoidy, tiež prispievajú k vytváraniu tohoto stavu.

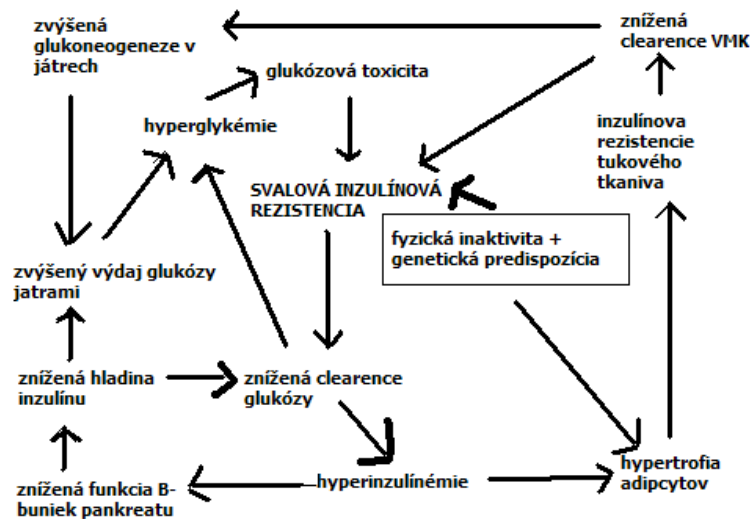
### 5.2.1. Fyzická inaktivita

V dnešnej dobe sa viac a viac ľudí stáva obéznymi alebo fyzicky inaktívnymi, poprípade oboje naraz. Obidva tieto faktory výrazne zhoršujú IR.

Fyzická inaktivita vedie k pozitívnej energetickej bilancii, čo vedie k ukladaniu tukových zásob a tým k hypertrofii adipocytov. So zväčšeným obsahom tukových buniek súvisí znížená hustota inz. receptor a vyvíja sa IR. Tým, že v adipocytoch chýba  $\alpha$ -glycerolfosfát, nedochádza k esterifikácii VMK čo sa prejaví zníženou clearance VMK v plazme. Následne tieto VMK podporujú glukoneogézu a výdaj glc pečeňou, znižujú tak účinok inzulín stimulovanú clearance glc vo svale. VMK sa môžu akumulovať v svale a spôsobovať IR. To vedie k zvýšenej sekrécii inz – hyperinzulínémie a následne vyčerpaniu  $\beta$ -buniek pankreatu a zníženiu hladiny inz.

Fyzická aktivita môže odhaliť genetický defekt na svaloch, ktorý vyústí do svalovej IR. Kompenzáciou je opätovné zvýšenie inz sekrécie a vzniku hyperinzulínémie, ktorá potlačuje oxidáciu VMK a zvyšuje ukladanie TG a hypertofiu adipocytov. V konečnom dôsledku vedie IR k vyčerpaniu  $\beta$  - buniek pankreasu, zníženej clearance VMK, zvýšenému výdaju glc pečene a k vzniku non –inz dependentného diabetu mellitu. (Ivy JL, 1997,1-36) Zároveň zhoršený lipidový profil vytvára riziko kardio vaskulárnych chorôb.

Tieto poznatky zvýšili uvedomenie si nebezpečenstva IR a jej dopadu na zdravie človeka.

**Obr.II** Fyzická inaktivita a genetická predispozícia vo vzťahu ku IR

Zdroj: Zajacová, Radvanský, Matouš, Zamrazil, 2002, 49-56

### 5.2.2 Lipidová depozícia vo svaloch

Podľa Corcorana (2007, 662-77) za jeden z kľúčových stavov, ktoré výrazne ovplyvňuje senzitivitu inz. receptorov je lipidová depozícia v kostrových svaloch.

Kostrový sval bol identifikovaný ako tkanivo s najvyšším podielom glukózového metabolizmu, 75% z celého inzulín stimulovaného príjmu glukózy. (DeFronzo et al., 1981, Shulman et al., 1990)

Zvýšená intramyocelulárna koncentrácia triacylglycerolov je spojená so zníženou inzulínovou senzitivitou svalov. Táto lipidová akumulácia je spôsobená najčastejšie zvýšením príjmu mastných kyselín vo svale a následne znížením  $\beta$ -oxidácie. Nadbytok mastných kyselín, ktoré sú esterifikované, skladované alebo metabolizované na rôzne molekuly môžu participovať alebo ovplyvňovať normálnu bunkovú signalizáciu.

Najviac je ovplyvnená signalizácia prostredníctvom inzulínu, pretože sa zmení bunkový a celotelový metabolizmus glukózy. Oslabená inzulínová odpoveď môže v budúcnosti viesť k diabetes mellitus typu 2.

Väčšina ľudskej populácie sa tomuto stavu môže vyhnúť, pretože ukladanie tuku do svalov si spôsobujeme prevažne životným štýlom. Chronická abnormálna

konzumácia kalórií spojená so škodlivým príjmom nasaturovaných alebo trans-nasaturovaných mastných kyselín je rizikový faktor IR. Okrem toho nedostatok pohybu, ktorý ovplyvňuje obrat tukov vo svaloch má za následok lipidovo navodenú IR.

Vzťah medzi svalom a lipidami nie je daný veľkosťou koncentrácie myocelulárnych TG, ale rovnováhou medzi dostupnosťou mastných kyselín, bunkovým príjmom a  $\beta$ -oxidáciou.

### 5.2.2.1 Mechanizmus depozície tukov vo svaloch

Koncentrácia tukov v plazme má dôležitú úlohu v určovaní veľkosti príjmu voľných mastných kyselín do svalov, hlavne počas hyperinzulinémie, ktorá je často prítomná spolu s IR. (Brechtel et al., 2001)

Koncentrácia FFA v plazme nalačno u obéznych a DM2 pacientov je v rozmedzí 600-800  $\mu\text{mol/L}$  v porovnaní s 300-400  $\mu\text{mol/L}$  u zdravých ľudí. Následne je nadbytok VMK vo svaloch skladovaný vo forme tukových kvapôčiek alebo konvertovaný na rôzne signálne molekuly. Za účelom použitia lipidov ako zdroja E pre prácu svalov, musia byť VMK vyzbierané a premenené vnútri bunky na acyl-CoA s dlhým reťazcom. Do mitochondrií sú prenášané karnitín acyltransferázami a podstupujú  $\beta$ -oxidáciu. Aby sa karnitín acyltransferáza dostala do svalov musí byť správna aktivita inzulínovej dráhy. Acyl-CoA slúži aj ako zdroj druhých posolov, ako je DAG alebo keramid vyrobené syntézou de novo alebo C-aktívnou fosfolipázou/hydrolitickou fosfolipázou.

FFA sú v krvi transportované naviazané na albumín ako neesterifikované mastné kyseliny alebo ako súčasť lipoproteínového komplexu. Pomocou lipoproteínovej lipázy sú MK doručované do tkanív. Abnormálna expresia LPL vo svaloch je spojená s IR. Zvýšená LPL spôsobí zmeny v metabolizme glukózy v bunke, zníži glykolýzu, oxidáciu glukózy a glykogen syntézu.

Predchádzajúce štúdie ukázali, že vo svaloch obézneho človeka sú obsiahnuté približne 3-4% intracelulárnych lipidov z celkového objemu vlákien, zatiaľ čo u chudého táto hodnota klesá na 1-2%. (Goodpaster, He, Watkins, Kelley, 2001, 5755-61). Kostrové svaly tvoria  $\approx 36,5\%$  z celkovej ľudskej hmoty. (Janssen, Heymsfield, Ross, 2002, 889-96) Pre porovnanie, priemerný rozdiel v obsahu myocelulárnych lipidov medzi obéznu (100 kg) a chudou osobou (68 kg) môže činiť až 0.9 kg. Tento rozdiel je závislý na type svalového vlákna. (Megoney, Neuffer, Ohm et al., 1993, 583-93)

Kostrové svaly sú heterogénne tkanivo pozostávajúce z dvoch typov svalových vlákien, každý majúci jemne odlišné metabolické schopnosti. Typ I, alebo „pomalé

vlákno“, funguje predovšetkým oxidatívne a obsahuje viac mitochondrií v porovnaní s typmi II, od IIa rýchlych oxidatívnych vlákien až po IIb rýchle glykolitické vlákna. ( Megeney et al.,1993, Kriketos et al.1996, Bonen et al., 1981)

Typ I sa javí ako viac reagujúci na inzulín, prejavuje väčšiu schopnosť viazať inz, väčšiu aktivitu inzulín receptor kinázy a zvýšnú autofosforyláciu v porovnaní s typom vlákien II.( ( Megeney et al.,1993, Kriketos et al.1996, Bonen et al., 1981)

Celkový príjem glukózy a transport Glu do svalu je jasne spojený s vláknami typu I. ( Megeney et al.,1993,583-93, Zierath et al., 1996,1180-9,)

Štúdie potvrdili negatívne spojenie medzi tučnotou a relatívnym podielom vlákien typu I. Obézny človek má oveľa menej vlákien typu I a naopak zvýšený podiel vlákien typu II.( Jockey et al., 1995)

### **5.3. Inzulínový receptor**

Inzulínový receptor je heterotetrametrický tyrozín kinázový receptor pozostávajúci z dvoch  $\alpha$ - reťazcov a z dvoch  $\beta$ - reťazcov patricich do skupiny receptorov- rastový faktor. ( Rosen et al., 1986,13-19)

Autofosforylácia inz. receptoru vytvára rozpoznávací motív pre väzbu substrátu inz.receptoru. Rozoznávame viac ako 13 rôznych substrátov inz.receptoru. ( Rosen et al., 1987,105-22)

Inzulínová rezistencia je spojená s obmedzenou tyrozín fosforyláciou na IRS, ktorá vedie k zníženej aktivite fosfoinozítid 3 kinázy. Napriek tomu, že mechanizmus vedúci k zníženej fosforylácii nebol ešte ustanovený, je dôležité poznamenať, že IRS-1 obsahuje tiež veľa potenciálnych serotonín/threonín fosforylačných miest. Dôsledok serotonín/threonín fosforylácie IRS-1 je znížený účinok inzulínu. Serínová/threonínová fosforylácia IRS je dôsledkom zníženej činnosti inz. (White et al., 2002, 413-22, Liu et al., 2004, 9668-81) Výsledkom je znížená IRS-1 aktivácia PI3K a následne zmenšená translokácia GLUT 4 na povrch membrány. Mimo toho, zvýšená koncentrácia FFA v rámci svalu je tiež spojená so zvýšenou serín fosforyláciou IRS-1, poukazujúc na jeden zo špecifických mechanizmov vedúceho k IR indukovanej mastnými kyselinami. ( Morino et al., 2005,3587-93,



## **6. TELESNÁ ZÁŤAŽ**

### **6.1 Význam telesnej záťaže**

Význam pohybu ako telesnej záťaže spočíva v udržovaní si fyzickej kondície a predovšetkým zdravia. Jej prevádzanie posilňuje svaly, kardiovaskulárny systém a zdokonaľuje športové schopnosti.

Pravidelná, správne indikovaná, prevádzaná a kontrolovaná pohybová aktivita má celú radu pozitívnych vplyvov na organizmus zdravého i chorého človeka. Môže vyvolať priaznivé účinky vedúce k morfológickým i funkčným zmenám jednotlivých systémov.

Celkový kladný účinok sa prejaví zvýšením fyzickej zdatnosti, výkonnosti, tolerance stresu, sebavedomia a hlavne sa zlepší kvalita a spôsob života.

Čím skôr začne človek s pohybovou aktivitou, tým väčší bude nárast pozitívnych účinkov. Výsledky mnohých štúdií jasne dokázali, že existuje úzky vzťah medzi nízkou telesnou zdatnosťou a vysokou mortalitou.

Nedostatok pohybovej aktivity patrí medzi základné rizikové faktory. Spôsobuje časté vady drženia tela, podieľa sa na vzniku mnohých chronických neinfekčných ochoreníach (obezity, kardiovaskulárnych chorôb, diabetu, osteoporózy a.i.), ktoré postihujú značný počet ľudí produktívneho veku a sú častou príčinou dlhodobej pracovnej neschopnosti (Zdraví 21, cieľ 11.1).

Zároveň ale platí, športová aktivita je vysoko individuálna a závislá na veku, pohlaví, zdravotnom a funkčnom stave jedinca a tiež od druhu, objemu, frekvencie a intenzity pohybovej aktivity.

### **6.2. Reakcia a adaptácia**

Reakcia na telesnú záťaž je bezprostredná odpoveď mnohých orgánových systémov na svalovú prácu. Jej kvalitatívna a kvantitatívna hodnota závisí na druhu, intenzite a dĺžke trvania záťaže. Môže byť postupne ovplyvňovaná adaptáciou, poprípade maladaptáciou či dezadaptáciou. (Placheta, 2001, 14-15)

Adaptácia je schopnosť rôznych orgánových systémov prispôbovať sa funkčne i morfológicky mnohonásobne opakovaným, dlhodobým vplyvom záťaže. Je závislá na druhu, intenzite, frekvencii a dobe pôsobenia záťaže.

Maladaptácia môže viesť k závažným funkčným a morfológickým poruchám, ohrozujúcim zdravie a niekedy aj život. K faktorom ovplyvňujúcim jej vznik patrí predovšetkým nadmerná, neadekvátne a dlhodobá záťaž v extrémnych podmienkach

Stručný prehľad prejavov adaptácie záťažového stresu na niektoré systémy v tele:

Lokomočný systém:

- spevnenie kosti v smere tlaku a ťahu, zmenou architektiky kosti
- zvýšené ukladanie minerálnych látok
- Zosilnenie ligament a šliach
- Zväčšenie svalovej hmoty, tj. hypertrofiie a zároveň väčšia relaxačná schopnosť svalu
- Zmnoženie ciev a mikrocirkulácia

Transportný systém:

- Zlepšenie využitia kyslíka a živín z rovnakého množstva krvi prichádzajúcej do svalu, zvýšenie atrio-venózneho diferenciálu
- Lepšia podpora žilného návratu
- Stúpanie objemu cirkulujúcej krvi
- Pokles Sf v kľude, i pri záťaži, okrem maximálnej
- Zlepšenie kontraktility
- DT, ST sa prudko nezvyšuje
- Rozšírenie srdečných dutín, podľa tréningu
- Zvýšenie minútového výdaja

Metabolická adaptácia:

- Vyšší obrat tukov a priaznivá zmena zloženia tukov v krvi
- Zníženie celkového cholesterolu
- Po čase vzniká zníženie krvnej hladiny inzulínu
- Zvýšenie citlivosti inzulínových receptorov
- Vyššia aktivita lipáz

Vegetatívny systém:

- Zvýšenie šetracieho tonu parasympatika a zníženie kľudového prahu sympatika

Psychická adaptace:

- Získanie príjemných a radostných zážitkov pri prevádzaní pohybových aktivít
- Získavanie kladných pocitov väčšej výkonnosti
- Kompenzácia stresových vplyvov z bežného života
- Zvýšenie sebadôvery, seberealizácie a antidepresívny vplyv

### 6.3 Druhy telesnej záťaže

Telesná záťaž môže byť rozdelená podľa rôznych kritérií. Najčastejšie sa ale používa rozdelenie do troch skupín v závislosti na celkovom efekte na ľudské telo:

- flexibilné cviky súhrnne pod názvom stretching, ktoré zväčšujú rozsah pohybov, tzv. range of movement
- aerobná aktivita ako je plávanie, bicyklovanie, behanie, jogging, tenis, ktoré zvyšujú kardiovaskulárnu odolnosť
- anaerobná aktivita ako je silový tréning, funkčný tréning alebo šprint využívajúc krátkodobú svalovú silu

Tab.III: Atribúty telesnej záťaže

|                          |                         |
|--------------------------|-------------------------|
| ľahká                    | ťažká                   |
| kontinuálna              | intermitentná           |
| statická                 | dynamická               |
| koncentrická             | excentrická             |
| silová vytrvalostná      | silová výbušná          |
| veľkých svalových skupín | malých svalových skupín |

**Statická záťaž** vo svojej čistej forme znamená dlhotrvajúcu izometrickú kontrakciu, to znamená silovú kontrakciu s nezmenenou dĺžkou svalového vlákna. Táto

forma je, však v praktickom živote ojedinelá. Oveľa bežnejšie sa vyskytuje forma zmiešaná, kde sa sval pri silovej kontrakcii pomaly skracuje, tj. kontrakcia koncentrická, alebo predlžuje, tj. kontrakcia excentrická. Z fyzického hľadiska nevzniká pri statickej kontrakcii žiadna mechanická práca, pretože sa nemení ťažisko.

**Dynamická záťaž** je opakom tej predchádzajúcej. Charakteristickým je rytmické striedanie kontrakcie a relaxácie so zmenami ale i bez zmeny dĺžky svalového vlákna.

Najčastejšou formou telesnej aktivity je kombinácia oboch záťaží – **intermitentná záťaž**. Ide o striedanie aktivity a relaxácie, úsekov s menej intenzívnou a viac intenzívnou záťažou. Pri striedaní krátkych intervalov práce a odpočinku behom desiatok sekúnd je rovnaká práca prevádzaná s najmenším úsilím.

Kde je ale práca vykonávaná trvale, kontinuálne, prebieha menej ekonomicky. Človek, ktorý prevádza ťažkú záťaž, ktorú intervalovo zvládne vykonávať hodinu, vydrží kontinuálne možno desať minút.

## 6.4 Energetický metabolizmus

Reakcia prebieha v troch fázach naväzujúcich na sebe, poskytujúc zdroje energie. Bezprostredne ako zdroj energie slúži ATP a k jeho novotvorbe kreatinfosft - CP. Táto energia vydrží na približne 15- 20 sekúnd. Následne organizmus prechádza na anaerobný metabolizmus glc- anaerobnú glykolýzu, ktorá vydrží ďalších 40-50 s. S pokračujúcim trvaním záťaže môže jej podiel klesať ale pri vyšších intenzitách ( viac ako 60-70 % maxima) tento spôsob stále pretrváva spoločne už s rozvinutým aerobným spaľovaním glc, ktorá prevláda pri dlhodobej záťaži.

Pri krátkodobých (< 10 min) a strednedobých výkonoch (≈ 45 min) telo spaľuje predovšetkým cukry. Od druhej štvrti hodiny miernej až strednej záťaže začína vzrastať podiel spaľovania tukov, ktoré môže prebiehať výlučne aeróbne a za prítomnosti aspoň malého množstva glukózy. Pri záťažiach vyššej intenzity, nad 70% maxima je energetickým zdrojom svalový glykogen.

Na začiatku záťaže klesá produkci inz a výrazne sa zvýši hladina katecholaminov, ktoré zaistujú doplnovanie glc z pečene a súčasne sa začína aktivovať lipolýza, ktorá neskôr prispieva k úspore glykogénu. ( Kučera, Dylevský, 1999, 59)

## **7. POHYBOVÁ LIEČBA**

Pohybová liečba (exercise therapy) je chápaná ako „ cieleň pokus ovplyvniť pohybovú sústavu, usporiadaný na základe jej fyziológie a kineziologie, tak aby pohyb vyvolal priaznivý liečebný efekt. ( Dvořak, 1996, 74).

Za hlavnú metódu, ktorej pomocou je možné dosiahnuť pozitívneho účinku je liečebná telesná výchova (LTV), zdravotná telesná výchova (ZTV) i ergoterapie. Súčasťou pohybovej liečby sú aj ďalšie pohybové aktivity, napr. habituálna, pracovná, rekreačná a športová, ktoré môžu mať priaznivý účinok nie len na pohybový systém, ale i na celkovú zdatnosť a fyzickú výkonnosť psychický stav pacienta. (Placheta, 2001, 125)

### **7.1. Pohybová aktivita a IR**

Je dokázané, že nedostatočný pohyb má obecné za následok zníženie citlivosti inz receptorov o tretinu až polovicu. Dynamická záťaž dostatočnej intenzity vedie k aktivácii inz receptorov a je jedným z najúčinnějších terapeutických nástrojov, kauzálne zmierňujúcim príčinu choroby. (Kučera, Dylevský, 1999, 203)

Pohybová aktivita našej populácie sa v súčasnosti znížila, len malé percento obyvateľstva (10-15%) má pravidelnú apohybovú aktivitu, ktorá je dostatočná ako prevencia kardiovaskulárnych porúch.( Stejskal, 1995,69-76) Nedostatočnosť pohybu v našej populácii potvrdila aj štúdia HIS 96 a poukázala na to, že len 11% žien a 22% mužov cvičí 3 – krát týždenne, čo sa považuje za dostatočné. Medzi obyvateľstvom poklesol čas trávený chôdzou o 2,5 hodiny, zato sa predĺžil čas spánku a čas trávený pred televíziou. ( Zajacová et al., 2001)

Závažným následkom, ktorý vyplýva zo zníženej PA a zároveň zo zlého životného štýlu je obezita. Podľa najnovšej reprezentatívnej štúdie má nadmernú váhu 52% dospelého obyvateľstva ČR, z toho 35% spadá do kategórie nadváhy a 17% trpí obezitou. Výskyt obezity navyše vykazuje rastúci trend- oproti roku 2000 stúpol počet

obéznych o 3%. Najviac osôb s nadmernou hmotnosťou je medzi staršími ľuďmi (vo veku nad 45 rokov má normálnu hmotnosť len 30% ľudí).

Prieskum potvrdil vplyv rodinných dispozícií na výskyt obezity. Čím viac „tlstých“ členov v rodine, tým väčšia pravdepodobnosť výskytu obezity.

Preto je logickým dôvodom, okrem farmakologického a dietnej liečby, ktorá nezvyšuje IR, snaha o zvýšenie PA ako primárnej a sekundárnej prevencie.

### **7.1.1 Telesná záťaž a non/ dependentný príjem glc do bunky**

Telesná záťaž zvyšuje podľa Hiyashi, Tatsuya et al. (1997, 1039-51), príjem glukózy do kontrahujúceho sa svalu (nondependentný mechanizmus). Tento efekt je rovnaký ako je účinok inzulínu na glukózový príjem a mechanizmus translokácie GLUT 4 na povrch plazmatickej membrány a t- tubulov. Napriek tomu, že pri oboch situáciách dôjde k translokácii GLUT 4 na povrch membrány, každá situácia má svoj zdroj (pool) proteínových prenášačov. (Koderre et al., 1995, 584-88) Dôkazom, že svalová kontrakcia využíva iný spôsob, je absencia fosforylácie IRS-1,-2 alebo PI 3-kinázy. (Goodyear, 1995, 987-995)

Inzulín využíva cestu fosfatidyl- inositol závislý na 3-kináze, zatiaľ čo, záťaž využíva signál pomocou Ca iontov uvoľnených zo sarkoplazmatického retikula, ktorá vedie k aktivácii ďalších intermediárnych signálov. Obdobie po fyzickej záťaži je charakterizované zvýšenou citlivosťou na príjem glc inzulínom, ktorá môže byť ešte predĺžená navzdory deprivácii karbohydrátov.

Schopnosť telesnej aktivity využívať inzulín non-dependentný mechanizmus na zvýšenie využitia glukózy kostrovým svalom má významné klinické dôsledky, špeciálne pre pacientov s chorobami spojenými s periférnou inzulín rezistenciou, ako je inzulín non dependentný diabetes mellitus. Neznamená to, že takíto pacienti by neboli schopní reagovať na podnety svalových kontrakcií, ich problém je neschopnosť preniesť GLUT 4 na sarkolemu počas záťaže.

Na overenie hypotézy, že translokácia glc prenášačov je hlavný mechanizmus, ktorým pohybová aktivita zvyšuje príjem glc do bunky, bola prevedená experimentálna štúdia na zvieratách. Typom športovej záťaže bolo beh na tréningu a bola použitá Hirschman/Grimditch alebo Klip frakčná technika. Všetky štúdie potvrdili, že záťaž trvalo vykazujúce zvýšený počet glc transportérov na plazmatickej membráne (Sternlich et al. 1989, 227-30).

Pohybom stimulovaná translokácia glc prenášačov sa uskutoční z dôvodu zvýšeného obsahu GLUT 4 na plazmatickej membráne, pretože jedna dávka pohybovej aktivity neupraví množstvo GLUT 1 a 5 na povrchu membrány. Pohybom navodená translokácia GLUT 4 sa udeje rovnako v červených ako aj v bielych svalových vláknach.

Zvýšenie glc transportu kombináciou maximálnej svalovej kontrakcie a maximálneho stimulu inz má oveľa väčší efekt ako samostatný účinok týchto dvoch dejov. (Garetto et al, 1984, Nesher et al, 1985, Wallberg- Henrickson et al, 1988)

Svalová kontrakcia začína depolarizáciou plazmatickej membrány uvoľnením vápnika zo sarkoplazmatického retikula. Špička koncentrácie Ca spustí myozín – aktín interakciu, ktorá vyústi do rozvoja napätia vo svalových vláknach. Z dôvodu takehoto chovania Ca, sa dlho predpokladalo, že Ca je rozhodujúci mediátor alebo iniciátor kontrakciou- stimulovaného glc transportu. (Hollooszy JO, Constable SH, Zouny DA, 1986, 409- 424)

Štúdie, ktoré sa zaoberali týmto problém nepriamo dokázali, že pohybová aktivita využíva kalcium – senzitívny glc transportný systém.. Napriek tomu, je treba poznamenať, že kalcium môže aktivovať glc príjem bunkou ale nárast vnútrobunkového Ca nezdieľa všetky charakteristiky pohybovej aktivity.

## **7. 2. Ciele pohybu u IR pacienta:**

IR je v dnešnej dobe spájaná s nadmernou telesnou váhou až obezitou. Rizikové faktory s tým spojené sú :

- Hypertenzia
- DM
- Dyslipémia
- Artrózy
- Hyperurikémie, dna
- Bradypsychie ( Pickwickov syndrom)

Typického IR pacienta vo veku okolo 40, kedy sa začína prejavovať vplyv agingu, bez účinku pohybovém aktivity na telo je možné si ho predstaviť ako:

1. ľahká unaviteľnosť
2. oslabené svaly

3. znížená vytrvalostná kapacita
4. pokles svalovej hmoty

Všetky tieto príznaky následne vedú k zníženému energetickému výdaju a ukladaniu abdominálneho tuku a zvyšuje sa riziko KVS chorob, DM typu 2 a dyslipidémie.

Snaha zlepšiť celkový stav pacienta s IR sa bude zameriavať na:

- Zníženie množstva viscerálneho tuku
- Zvýšenie svalovej hmoty
- Adaptovať citlivosť inz receptoru
- Znížiť chronický stres
- Zvýšiť energetický výdaj
- Zníženie KVS rizika
- Spomalenie či zabránenie vzniku DM typ 2
- Znižovať všetky 4 hlavné symptómy metabolického syndrómu

Optimálnym spôsobom ako to dosiahnuť je využitie pohybovej aktivity s kombináciou vytrvalostnej a silovej zložky cvičenia.

Silovým cvičením neovplyvníme hmotnosť, ale dosiahnem nárastu svalovej hmoty, a tým aj absolútne zvýšenie inzulínovej citlivosti zvýšením výskytu inz receptorov.( Hardman, 1997, 1-8) a tým sa zníži počet jednotiek inz, nutných k optimálnej glykémii v pomere k hmotnosti pacienta. ( Kučera,Dylevský, 1999)

Vytrvalostným aeróbnym tréningom je možné dosiahnuť kvalitatívnych zmien inz sprostredkovaného transportu do svalu, zvýšením množstva GLUT 4 transportérov ( Dela F., 1992, 1134-43) a zároveň zvýšenie enzýmov pre glukózový metabolizmus ( Ivy JL, 1997, 321-36)

Samostatnou kategóriou je habituálna pohybová aktivita, ktorá zahrňa všetky fyzické činnosti bežného života a býva najčastejšie stredom záujmu pacienta i predmetom jeho dotazov. (Placheta, 2001, str 126)

Napriek tomu , že PA má všeobecne pozitívne účinky, excentrická kontrakcia paradoxne IR vyvoláva. Príkladom nevhodným aktivity, pri ktorej dochádza k poškodeniu svalového aparátu, narušeniu integrity jeho jednotlivých buniek a IR je napríklad dlhý beh z kopca.( Kirwan JP et al., 2003,1281-85)



### 7.3. Obecné doporučenia PA pri IR

Benefit zo zvýšenia pohybovej aktivity bude tým väčší, čím menej jej bolo na začiatku a do určitého bodu aj čím ťažší bol stupeň IR.

Pomer dennej pohybovej aktivity k celkovému energetickému vydaju by mal dosahovať pomer 1:3. Týždenný energetický výdaj by mal dosiahnuť 1500 – 2500 kcal. (Hardman AE, 1997, 1-8) Hlavným cieľom je zabrániť katabolizmu bielkovín, spojenému so svalovou atrofiou pri redukčnej diete.

Možnosti ako zvyšovať energetický výdaj, je možné určiť podľa výsledkov záťažového testu, stupňa obezity, miery spolupráce, predchádzajúcich športových aktivít a aktuálneho zdravotného stavu.

Prvý problém, na ktorý sa prvom rade zameriavame, je odbúranie tuku, redukcia hmotnosti s doporučenou intenzitou od 50%. Dosiahneme tak zníženie abdominálneho objemu, predovšetkým viscerálneho tuku, zmeny lipidového spektra a kardiorespiračnej zdatnosti. Pri redukcii váhy už o 6% sa výrazne ovplyvňuje IR načo naväzuje pozitívny efekt PA.(ACSM, 2001, 2145-56)

Dávame prednosť dynamickej záťaži o strednej intenzite, ktorá príliš nezaťažuje DK a kontinuálnej záťaži nad 40minút. (Kučera, Dylevský, 1999, 204)

Podľa doporučenie AHA( 2005, 1999-2012) je 30 minút PA najlepšie vykonávať každý deň, optimálne je cvičenie 60 minút miernou intenzitou doplneným statickým tréningom miernej intenzity.

Zásadnou kontraindikáciou je záťaž, ktorá vedie k zvýšeniu systolického tlaku nad 220 mmHg a/alebo diastolického nad 120mmHg, angine pectoris alebo k progresii zmien EKG, dekompenzácii diabetu či progresii artrotických zmien.

## 8. VYTRVALOSTNÁ POHYBOVÁ AKTIVITA:

Predmetom vytrvalostného tréningu je zdokonaľovať energetický systém v tele, aby vykrýval potreby tela.

Vytrvalosť je súčasťou kontinuálneho a intervalového tréningu:

- Kontinuálna výdrž vedie k zlepšeniu maximálne kyslíkovej kapacity (VO<sub>2</sub>max)
- Intervalová aktivita vedie k zlepšeniu funkcie srdca ako svalovej pumpy

Kardiorespiračná (vytrvalostná/ aeróbna) zdatnosť je schopnosť kardiorespiračného systému počas celého trvania záťaže zabezpečovať kyslík a tým nenúti telo aktivitu ukončiť.

Aeróbne aktivity sú také, ktoré sú vykonávané rytmicky, plynulo jednou svalovou skupinou aspoň 10 minút. Sú to športy ako: bicyklovanie, jogging, plávanie, beh o nízkých až stredných intenzitách dostatočne dlhú dobu. Intenzita popisovaná ako mierna znamená aktivitu 40-60% VO<sub>2</sub> max ( 50-70% max SF). Ťažká záťaž je udávaná od 60% a viac VO<sub>2</sub> max( >70% max SF). (Sigal et al., 2004, 2518-2539)

Najviac vhodnými pohybovými aktivitami z vytrvalostného hľadiska sú aeróbne športy:

- |                      |                     |
|----------------------|---------------------|
| - Ergometer/trenažér | - Beh na lyžiach    |
| - Plávanie           | - Korčulovanie      |
| - Chôdza             | - Kondičné cvičenie |
| - Cyklistika         | - Aqua aerobic      |
| - Jogging            | - Loptové hry       |
| - Severská chôdza    |                     |

Výber pohybovej aktivity musí byť vybraný veľmi individuálne, vzhľadom na pacientov fyzický a aj psychický stav, stupeň obezity a jeho predchádzajúce skúsenosti so športom.

### 8.1. Vytrvalostná záťaž a inzulínová senzitivita

Podľa Corcorana ( 2007, 662-77) dôležité body , ktoré sa objavujú počas tohoto typu športovej záťaže sú nárast koncentrácie GLUT4 a zvýšenie aktivity enzýmov-glykogen syntázy a hexokinázy ( fosforylujú glc).

Niektoré štúdie na vzorke „sedavých“ dospelých ľudí preukázali pomocou vytrvalostného tréningu zlepšenie inz senzitivity spolu so zvýšenou koncentráciou intramyocelulárnych TG. Účinok cvičenia sa prejavil samozrejme v rámci celého tela a vysoká koncentrácia IMTG je výsledkom efektívnejšieho lipidového obratu vo svalе, ktorý sa stáva zbehljším v príjme tukov, ich transporte, utilizácii a oxidácii. . ( Philips et al 1996, 265-272)

Tým by sa mohol vysvetliť aj paradox, že vytrvalostní športovci- maratónci majú zvýšenú inz citlivosť ale pomerne vysokú IMTG koncentráciu.

Zvýšený obrat lipidov je samotná adaptácia svalu na zvýšené metabolické nároky počas vytrvalostnej záťaže. Ďalšie pozitívne účinky záťaže sú znížená náchylnosť svalu na lipidovú peroxidáciu ( zlepšenie mitochondriálnej funkcie) , antizápalový účinok znížením TNF- $\alpha$  koncentrácie a zníženie koncentrácie metabolitov z lipidového obratu vedú k výšenej expresii a tanslokácii GLUT 4.

Z fyziologického pohľadu sa vytrvalostným tréningom navodzuje zvýšená hustota kapilár, zlepšuje sa tok krvi do svalu, biogenéza mitochondrií a zlepšenie translačnej stability kľúčových proteínov na inz.stimulovaný prenos.

Výskum inz.senzitivity na základe vytrvalostnej aktivity na mladých neobéznych ženách, ale s prítomnými fenotypmi obezity vo veku 26- 35 potvrdil nárast inz senzitivity bez nárastu tukovej hmoty a zároveň bola zlepšená maximálna spotreba O<sub>2</sub> o 20%.

Prolongovaná vytrvalostná aktivita vedie k zlepšeniu senzitivity u mladých ľudí ( Dela et al., 1992, 1134-43) u starších ľudí ( Kahn et al., 1990, 937-943) a u objektov s inz rezistenciou ( Bourghet et al., 1999, 461-466).

Pozitívny efekt vytrvalostnej záťaže môže pretrvávajúť od 2hod ( Mikines et al., 1998, 248-259), 4-6 hod. ( Wojtaszewski, 2000, 1775-81) 12-16 hod ( Devlin et al., 1987, 434-39) až po 48 hod po cvičení ( Mikines et al., 1988, 248-59).

## 8.2. Aeróbne aktivity

### 8.2.1 Chôdza

Pri chôdzi hrozí menej svalových komplikácií ako joggingu, je bezpečnejšia ako cyklistika (↑ riziko pádu) a nie je potreba žiadneho prostriedu ako bazénu pri plávaní na jej vykonanie

Chôdza v tempu do 3km/hod nemá výrazný metabolický efekt a jej účinok, hlavne u starších ľudí alebo pracovne vyťaženejších ľudí spočíva v psychickom uvoľnení a pozvolnej stimulácii svalstva udržiavajúceho vertikálnu polohu tela. Okrem toho je dynamicky i staticky zaťažená svalovina, väzy a kostrový aparát dolnej končatiny a chrbtice. Chôdza ma hlavne pre starších pacientov zároveň charakter prevencie osteoporózy a stimulácie obehového a respiračného systému.

Jediným rizikom je preťaženie artroticky zmenených kĺbov a riziko periférnych otlakov. Tomuto môžeme čiastočne predísť presne určenou obuvou na tento typ pohybovej aktivity a vhodným terénom. Predhriatie (warm up) a následne aj regeneračná fáza je u IR obzvlášť dôležitá, predchádza sa tým mnohým zraneniam.

Uplatnenie takéhoto typu chôdze je takmer univerzálne, určite je vhodné aj pre pacientov po srdcových príhodach.

V rámci primárnej prevencie by mal každý zdravý jedinec prejsť takouto chôdzou denne 5 km a tak kompenzovať nedostatok pohybu v bežnom živote ( Kučera/Dylevský, 1999, str83-90 ).

Doporučenie pre IR pacienta: chôdza primeranou rýchlosťou 6 km/hod ( 5km/hod pre ženy a 6-7 km/hod pre mužov) dostatočne častým a dlhým vykonávaním, buď po 30 min denne, najlepšie 7 – krát do týždňa alebo 45-90 min 3 krát týždenne, aby sa dostavilo zvýšenie energetického výdaja. Výdaj je možné ešte zvýšiť chôdzou do kopca

Podľa U.S Surgeon General je pre ľudí, ktorí sa venujú PA iba chôdzi, čas strávený týmto cvičením 130min/týždenne pre mužov a 148min/týždenne pre ženy. ( US dep. Of Health and Human services)

Energetický výdaj chôdzou po rovine rýchlosťou 5,6 km/h je 286 J.min.kg (4 MET), chôdza do kopca so záťažou 0,5-6,7 kg je 357 J.min.kg .

### 8.2.2. Plávanie

Plávanie patrí medzi najfrekventovanejšie športy ako v prevencii tak aj v terapii. Jeho efekt je v nadlahčujúcom pôsobení vodného prostredia a reletívne súmernou záťažovaní svalstva celého tela. Voda pôsobí znížením gravitácie, hydrostatickým vztlakom, a odporom. Dôjde k záťaženiu väčšiny fázických svalov a znižuje sa napätie posturálnych svalov. Je možné doceliť značného energetického výdaja. Podporuje sa vytrvalecká zdatnosť a ovplyvnenie kĺbnej pohyblivosti.

Jedinou nevýhodou, s ktorou je nutné počítať vzhľadom na hypotermické prostredie (menej ako 33C) je, že organizmus sa tomu reflexne bráni i relatívne vyšším ukladaním tukovej vrstvy ako obrana proti prechladnutiu. Preto by sme sa nemali spoliehať len na plávanie v rámci programu zameranom na redukciu váhy pacienta, samozrejme plávanie nie je nutné vylúčiť úplne, len ho vhodne kombinovať aj s iným druhom športovej terapie.

Kontraindikáciami plávania sú :

- chronické zápaly stredného ucha
- alergia na chlór
- u ľudí s KVS problémami ako je hypertenzia, obehová nedostatočnosť alebo pokročilá ateroskleróza je nutné pozvolné ochladzovanie a zákaz skokov do vody a potápanie.

### 8.2.3. Cyklistika

Cyklistika je častou formou záťaže športového, rekreačného i liečebného typu. Pôsobí na rýchlosť, vytrvalosť, silu, koordináciu i ako na psychickú zložku.

Poloha na sedle znižuje hmotnosť, čo je obzvlášť výhodné pre obéznych pacientov. Pre jazdu na bicykli je potrebné odpružený bicykel, pohyb po cyklistických alebo poľných cestách, tým zabránime riziku kolízie s vozidlom a zároveň inhalácií exhalátov.

Kontraindikácie tejto pohybovej aktivity sú:

- Insuficiencia dolnej končatiny
- Varikózný syndróm
- Hemeroidy
- Porucha rovnováhy
- Porucha videnia

- Kolapsové stavy
- Gynekologické ťažké
- Niektoré mentálne stavy depresíí

U pacientov, hlavne u tých starších je dôležité začať a popríade aj pokračovať v terapii na bicyklovom ergometri.

Energetický výdaj pri jazde na bicykli na ceste rýchlosťou do 16 km/h je 286 J.min.kg, jazda na horskom bicykli v teréne má spotrebu 571 J.min.kg .

#### **8.2.4. Tenis**

Tenis je jedným z najúspešnejších a veľmi populárnych športov u všetkých vekových kategóriach. Pôsobí na aeróbnu vytrvalosť, anaerobný matabolizmus, ovplyvňuje rýchlosť, rýchlostnú silu, vytrvalosť a obratnosť.

Jeho výhodou je individuálna možnosť dávkovania a aj zmeny charakteru hry podľa subjektívnych pocitov pacienta. Pôsobenia tenisu na telesnú kondíciu je však relatívne vysoké, rovnako aj herná motivácia.

Zvlášť zaťažovanými sú dolné končatiny so všetkými šlachami, väzmy a úponami, riziko zaťaženia hornej končatiny je prejavenie sa asymetrií na chrbtici.

Hlavnou indikáciou pre zaradenie tenisu do terapie je v potrebe celkovej stimulácie a tiež využitie psychického efektu.

Kontraindikácie:

- Poruchy vývoja chrbtice, spolu s listézami
- Deviacie chrbtice
- Nadváha (>20%)
- Obehová insuficiencie a všetky formy anginy pectoris

Energetický výdaj tenisom činí pri dvojhre 428 J.min.kg a pri štvorhre 571 J.min.kg .

#### **8.2.5. Veslovanie**

Veslovanie je ďalším terapeuticky účinným športom. Výhodou je súmerné zaťaženie hornej polovice tele s minimálnym zaťažením dolnej zmenšením gravitačného pôsobenie pre polohu pri výkone.

Tento šport vedie k zvýšeniu telesnej zdatnosti, hlavne pôsobením vytrvalostnej činnosti pri aerobnej forme záťaže. Potencuje svalovú silu i koordináciu a vzájomnú bilanciu, kĺbnu pohyblivosť a vyrovnáva dysharmonie vývoje a skladby organizmu.

Veslovanie patrí medzi športy, ktorými je možné zaťažovať i jedince s výraznejšou nadvahou.

Je určené hlavne ľuďom, ktorí chcú zvýšiť telesnú záťaž ale nepreťažovať zároveň dolné končatiny.

Kontraindikácie:

- Poruchy vývoja chrbtice v akútnom štádiu
- Varikózný syndróm DK
- Hemeroidy
- Vertebrogénne bolesti v dobe akútneho vzplanutia

Energetický výdaj pri veslovaní rýchlosťou 3,2 – 6,2 km/hod je 214 J.min.kg .

### **8.2.6. Aqua aerobic**

Aqua aerobic je zvlášte prospešným pre ľudí s miernou nadvahou až obezitou by mohli byť akékoľvek formy tzv. aqua aerobicov. Ide o aerobne cvičenie v prostredí bazéna. Momentálne sa veľmi populárny stáva tzv aqua spinning. Ide o aerobnu aktivitu na bicyklovom trenažéri vo vode, to znamená že riziko pádov ako pri klasickej cyklistike je vylúčené a zároveň je váha človeka nadlahčovaná vztlakovou silou vody.

### **8.2.7. Jogging/ beh**

Jogging/ beh môžeme rozdeliť na krátke, stredné a dlhé. Túto športovú aktivitu doporučujeme iba ak miera obezity nepresahuje 20% a volíme vždy behy na dlhšie vzdialenosti a nízkej až strednej záťaži.

Výhodou behania je zvýšenie svalovej sily v záťažových svalových skupinách a srdečnej výkonnosti.

Kontrola intenzity behu/jogingu sa prevádza pomocou tepovej frekvencie a mal by ju ovladať každý trénujúci. Základom je denný beh 15-20 min o intenzite 60-70% maxima.

$$50\% \text{ záťaž} = (\text{maxSF} - \text{SF}) \times 0.5 + \text{SF}$$

$$70\% \text{ záťaž} = (\text{maxSF} - \text{kSF}) \times 0.7 + \text{SF}$$

Kontraindikácie vytrvalostného behu:

- Onemocnenie pohybovej sústavy, týkajúce sa dolnej končatiny
- Nadváha ( viac než 20%)
- Postihnutie myokardu
- Kolísavá alebo stabilizovaná hypertenzia

Energetický výdaj pri joggingu činí 500 J.min.kg ,pri behu do kopca stúpne výdaj na 1071 J.min.kg .

Podľa U.S Surgeon general by mala ľudia, ktorí preferujú iba jogging stráviť 90 min/týždenne muži a 92min/týždenne ženy takouto PA. (US dep. Of Health and human serveces, 1996)

### 8.3 Aeróbne cvičenie a DM2

Podľa správy z U.S. Surgeon General bolo pre ľudí s DM2 doporučená denná aeróbna aktivita po 30 minút. Napriek tomu , viac ľudí je radšej ochotných cvičiť len niekoľko krát do týždňa,ale zato dlhšie než každý deň. Zlepšená inzulínová senzitivita pretrváva 48-72 hodín po jednej dávke aeróbného cvičenia, zaleží na dĺžke, intenzite a objeme cvičebnej jednotky. (Wahlberg-Henrikson et al., 1998, 25-35) U ľudí s porušenou senzitivitou je ovplyvnená citlivosť športom len na 20 hodín, preto je v tomto prípade nutné cvičiť denne. (Radvanský, 2006,6)

Dôležitým účinkom cvičenia je úbytok váhy, pretože strata váhy už od 6% zlepšuje inzulínovú senzitivitu. (ACSM, 2001, 2145-56)

Pre úbytok váhy je nutné skombinovať cvičenie, redukčnú diету a celkovú zmenu životného štýlu. Podľa National weight control registry u ľudí , ktorí dosiahli za rok úbytok váhy približne 15,6 kg a udržali si daný úbytok celý nasledujúci rok bolo frekvencia cvičenia  $\approx 7$  hod/ týždenne (2545 kcal/týždenne u žien a 3293 kcal/týždenne u mužov) miernej až intenzívnej záťaže. ( Klemet al., 2000. 92-103)

Je dôležité upozorniť pacienta, že príliš prolongovaná alebo príliš intenzívna aktivita môže zanechať negatívne následky. Ak organizmu nie je poskytnutý potrebný



čas na regeneráciu, stráca sa metabolický vplyv PA, je potlačená imunosupresia, vyplávajú sa voľné radikály a hlavne hrozí zranenie a tým aj prerušenie pohybovej liečby. (Stejskal, 1993, 93-8)

### **8.3.1 Obecné doporučenia aeróbnej aktivity a DM 2**

podľa Sigal et al. ( 2004, 2518-39)

- Pre zlepšenie glykemickej kontroly spojenej s úbytkom váhy a znížením KVS chôrob je doporučená dávka tréningu mierne intenzity 150 min/ týždenne s intenzitou 40-60% VO<sub>2</sub> max ( 50-70 % SF max.) alebo 90 minút týždenne intenzívneho cvičenia > 60% VO<sub>2</sub> max (>70% SF max). Cvičenie by malo byť tak rozložené , aby nevznikli viac ako 2 dni prestávky.
- Vykonávanie aeróbneho a/ alebo rezistentného cvičenia viac ako 4 hod/ týždenne o miernej až silnej intenzite hrozí väčším rizikom KVS chôrob v porovnaní s cvičeniami o nižších dávkach.
- Pre udržanie si väčšieho úbytku váhy ( okolo 15,6 kg) je nutné následne cvičenie >7 hod/týždenne o miernej až silnej intenzite , aby to bolo nápomocné.

## 9. ODPOROVÉ CVIČENIE:

Odporové aktivity sú také, ktoré využívajú svalovú silu na cvičenie so závažím alebo prácu na strojoch proti určitej dávke záťaže ( Sigal et al., 2004, 2518-39).

Všeobecne je rozšírený názor, že ide o tréning s použitím zariadenia elastického alebo hydraulického odporu, za účelom zväčšenia svalovej kontrakcie ( t.j. odpor znamená byť tlačný, ťahaný , stlačovaný alebo ohýbaný). Zariadenie umožní mäkký, menej prudko zvyšovaný odpor proti prípadnému príliš veľkému súčasnému sťahu viacerých motorických jednotiek.

Cieľom odporového cvičenia je podľa American Sports Medicine Institute ( ASMI) postupné a progresívne preťaženie muskuloskeletálneho systému, aby sa stalo silnejším a zdatnejším, vybudovaním sily a veľkosti svalovej hmoty.

### 9.1 Benefity odporového cvičenia (Ewans WJ, 2002, 567-585)

Výskum ukazuje, že pravidelný statický tréning prináša zlepšenie celkového zdravotného stavu a pohodu:

- posilňuje a tonizuje svalstvo,
- zvyšuje kostnú hustotu (prevencia osteoporózy)
- zvýšenie sily svalov, šliach, ligament a celkovej odolnosti
- zlepšená kĺbna pohyblivosť
- zmenšenie rizika úrazov
- zlepšenia KVS funkcií
- zvýšenie rýchlosti metabolizmu
- upravenie lipidového profilu
- úprava posturálna podpory

Cvičenie obvykle využíva techniky postupne zvyšujúce silový výkon svalov s prírastkom váhy a používa rôzne cviky a nástroje zamerané na špecifické cieľové skupiny svalov.

Odporové cvičenie je v prvom rade anaerobná aktivita, ale je možné ho adaptáciami prispôbiť, aby poskytol aj benefit aeróbného cvičenia napr. formou kruhového tréningu.

Zvyšovanie svalovej hmoty a vytrvalosti pomocou odporového tréningu, často spôsobí rapídnejšie zmeny na funkčnom stave a kompozícií tela, preto je aj viac

oceniteľný. Každá cvičebná jednotka zahŕňa viacero odporových cvikov a preto je sklon k monotónnosti minimálny.

## 9.2. Základné princípy

Základnými princípmi odporového cvičenia je manipulácia s počtom opakovaní (repetitions/ reps), sérií, tempom, cvikmi a požadovanou silou na zmenu sily, vytrvalosti, veľkosti alebo tvaru, zaťažením svalovej skupiny. Špecifická kombinácia týchto jednotiek záleží len na účele tréningu jednotlivca. Všeobecne platí, že série s menším počtom opakovaním podporujú nárast sily ale majú menší dopad na vytrvalosť.

Podmienkou odporového tréningu je aj správne zvládnutie a prevedenie pohybu svalovou skupinou a nie prenášanie váhy na iné časti tela s úmyslom zdvihnúť väčšie váhy( cheating)

## 9.3. Terminológia

Cviky: rôzne cviky zahrňajú pohyb kĺbov v špecifickom vzorci na posilnenie svalou rôznymi spôsobmi

Forma: každý cvik má určitú formu, topografiu pohybu navrhnuť na znásobenie bezpečnosti a nárastu svalovej sily

Opakovanie: ide o jednotlivé cykly zdvíhania a pokladania závaží kontrolovaným spôsobom.

Séria: séria pozostáva s niekoľkých opakovaní vykonaných jeden za druhým bez prestavky, počet opakovaní na sériu sérií na cvik záleží na individuálnom pláne

Tempo: rýchlosť akou je cvik vykonaný, rýchlosť pohybu má význam na veľkosti váhy a efekt dosiahnutý na svale

1RM ( one repetition maximum) je maximum váhy, ktorú vie jedinec zdvihnúť a vykonať jedno opakovanie na daný cvik. Používa sa na určenie maximálnej sily jednotlivca, ale skôr pri športovom tréningu ako vo fyzioterapii.

Pre odporový tréning je vhodné dvíhať určité percento z 1RM. Bohužiaľ je táto metóda spojená s rizikom úrazu.

Obvyklý a jednoduchý vzorec je  $((\text{počet opakovaní} / 30) + 1) * \text{použitá váha}$ .

#### 9.4. Realizácia cieľov

Realizácia tréningových cieľov pozostáva podľa počtu sérií,

- séria 1-5 opakovaní slúži primárne na vybudovanie sily, s menším dopadom na veľkosť svalu a žiadnu vytrvalosť
- séria 6-12 opakovaní vytvára rovnováhu medzi silou, vytrvalosťou, a veľkosťou svalu
- séria 13- 20 opakovaní zdokonaľuje vytrvalosť s jemným nárastom svalovej hmoty a limitovaným vplyvom na nárast sily
- séria viac ako 20 opakovaní je viac zameraná na aerobné cvičenie, stále sa využíva anaerobný systém ale na takej úrovni, že laktát je konštantne odvádzaný z miesta kde vznikol.

Vytváranie vytrvalosti, postupný nárast objemu a postupné znižovanie intenzity je najviac efektívny program. Intenzita, objem a frekvencia sú veľmi dôležité pre silový tréning. Intenzita sa vzťahuje na silu potrebnú na vykonania aktivity, v tomto prípade váha ,ktorú zdvíhame( zdvíhanie 20 kg vyžaduje väčšiu intenzitu ako zdvih 1kg bez ohľadu na počet opakovaní/sérií). Objem znamená počet pracujúcich svalov, cvikov, sérií počas jednej tréningovej jednotky. Frekvencia sa vzťahuje na počet jednotiek vykonaných za jeden týždeň. (viz. Tab. 4)

#### 9.5. Odporové cvičenie a DM 2

Za posledných 5-15 rokov boli jasne dokázané benefity odporového tréningu a preto ho American college of sport medicime (ACSM) odporúča ako súčasť cvičebného programu pre staších, dospelých a aj diabetikov.( ACSM, 1998, 975-991, 992-1008, ACSM, 2000, 1345- 1360)

ACSM (Sigal et al., 2004, 2518-39) odporučuje praktizovať takéto cvičenie, kedykoľvek má pacient možnosť. Minimum je 8-10 cvičení, minimálne jedna séria po 10-15 opakovaní cvičiac do blízkej únavy.

Zvyšovaním intenzity cvičenia, pridávaním sérií, alebo kombinácia objemu a intenzity zaručuje ešte lepšie výsledky pre určitých jednotlivcov.

Po výsledkoch výskumu Castaneda et al., a Dunstan et al., boli obecné doporučenia upravené na tri série po 8-10 opakovaní s najťažšími váhami , ktoré sú pre

daného človeka ešte zdvinuteľné aspoň 8-10 krát. Napriek tomu , že už samotná jedna séria cvikov zvyšuje svalovú silu, pre optimálny metabolický účinok pre DM 2 sú 3 série pre každý cvik.

### **9.5.1. Riziká odporového cvičenia a DM2**

Odporové cvičenie prináša so sebou v strednom a vyššom veku riziko KVS chôrob. Najbežnejšou úvahou je , že vysoká intenzita môže spôsobiť škodlivé zvýšenie krvného tlaku a tým aj riziko CMP, myokardiálnej ischemie a krvácanie do retiny. Tieto úvahy neboli potvrdené žiadnym výskumom. Naopak podľa Sigal (2004, 2518-39) je mnoho dôvodov prečo je odporový tréning viac bezpečnejší ako aeróbne cvičenie.

Po prvé, v posilňovaní je oddychu venovaný taky istý čas ako samotnému zdvíhaniu závaží. Jeden cvik trvá približne do 60 sekúnd. Zatiaľ čo v aeróbnej jednotke nie sú vyhradené časy na oddych.

Za druhé, pri zdvíhaní závaží stúpa systolický a aj diastolický tlak paralelne čo zachováva konštantnú perfúziu. Zatiaľ čo v aeróbnom cvičení stúpa ST oveľa viac ako DT. ( Mc Cartney, 1998, 396-402)

Po tretie, zvýšenie kardiálneho výdaja je jednoznačne menšie v odporovom cvičení ako počas aeróbnej aktivity. (Gordon et al., 1995, 851-853)

### **9.5..2. Doporučená cvičebná jednotka pre DM2**

Konzervatívny prístup podľa Sigal ( 2004, 2531) je začať s jednou sériou 10-15 opakovaní 2-3 krát za týždeň s miernou intenzitou po dobu niekoľkých týždňov. Následne pridať k tomu ešte jednu sériu po 10-15 opakovaní 2-3 krát do týždňa a nakoniec po niekoľkých mesiacoch tréningu je zaradiť 3 série po 8-10 opakovaní o váhe 8-10 RM.

Každe posilovanie by malo začínať piatimi minútami zahriatia a následne po skončení, piatimi minútami schladzovania, pozostávajúcej z ľahkej aeróbnej aktivity bez flexibilných cvičení.

Tab. IV : Cvičebné jednotky rôznych autorov

|                     |                                    |                         |                                     |                        |
|---------------------|------------------------------------|-------------------------|-------------------------------------|------------------------|
| AHA 2005            | 30 min denne/<br>optimum 60min     | 50-60% VO2<br>max       | 2-3 krát týždenne                   | 1 set<br>10-15<br>rep. |
| Ericsson et al.     | 15-60 min.<br>3-7 krát<br>týždenne | Mierna intenzita        |                                     |                        |
| ACSM 1995           | 10-30 min.<br>3-krát týždenne      | Mierna intenzita        | 2-krát. Týždenne<br>silové cvičenie | 1set-<br>10-15<br>rep. |
| CDA ( pre<br>DM2)   | 150<br>min/týždenne                | Mierna až<br>intenzívna | 3-krát týždenne                     | 10-15<br>rep.          |
| ASCM (>65<br>rokov) | 30-60min<br>3 krát týždenne        | 50-80/VO2max            | 2 krát týždenne                     | 10-15<br>rep.          |

Tab. V.

|                                     | Cieľ odporového tréningu |               |                 |                |
|-------------------------------------|--------------------------|---------------|-----------------|----------------|
|                                     | Sila                     | Výbušn<br>osť | Hypertr<br>ofia | Vytrval<br>osť |
| Výkon<br>(% of 1RM)                 | 80- 100                  | 70-100        | 60-80           | 40-60          |
| Počet<br>opakovaní na<br>sériu      | 1-5                      | 1-5           | 8-15            | 25-60          |
| Počet<br>sérií na cvik              | 4-7                      | 3-5           | 4-8             | 2-4            |
| Pauza<br>medzi sériami<br>(min)     | 2-6                      | 2-6           | 2-5             | 1-2            |
| Trvania<br>(sek/sériu)              | 5-10                     | 4-8           | 20-60           | 80-150         |
| Rýchlosť<br>opakovaní( % of<br>max) | 60-100                   | 90-100        | 60-90           | 60-80          |
| Počet<br>tréningov za               | 3-6                      | 3-6           | 5-7             | 8-14           |

|        |  |  |  |  |
|--------|--|--|--|--|
| týždeň |  |  |  |  |
|--------|--|--|--|--|

Zdroj: Siff, 2003

| Typ                      | n<br>ízka     | s<br>tredná | vysoká             |
|--------------------------|---------------|-------------|--------------------|
| Intenzita (%<br>of 1RM)  | 1<br>0-40%    | 5<br>0-70%  | 80-<br>100%        |
| Počet<br>cvikov(na sval) | 1<br>cvik     | 2<br>cviky  | 3 a viac<br>cvikov |
| Séria                    | 1             | 2<br>-3     | 4 +                |
| Opakovania               | 2<br>0 a viac | 8<br>-15    | 1-6                |
| Jednotka/<br>týždeň      | 1             | 2<br>-3     | 4 a viac           |

## 10. OSTATNÉ VPLYVY NA IR

### 10.1 Vitamín C a karnitín a IR

V poslednje dobe začínajú byť v renomovaných impactových zdrojoch zmienky o vzťahu IR a diety.

Vitamín C ako redukčný agent a donor elektrónov, má esenciálnu úlohu v mnohých metabolických procesoch, najviac známa je jeho úloha pri syntéze kolagénu.

Jeho nedostatok spôsobuje výskyt skorbutu prejavujúceho sa podkožným a intrasvalovým krvácaním, edémom dolných končatín, bolesťou kĺbami a neuropatiami.

Až 20% dospeljej populácie USA má zníženú koncentráciu vit.C v plazme a 12-17% trpí jeho nedostatkom vo svojej strave.

Vit. C je nutný na biosyntézu karnitínu, molekuly, ktorá je zodpovedná za prechod MK medzi cez mitochondriálnu membránu na  $\beta$ - oxidáciu. ( Siliprandi et al., 1989, 3-12)

Nízka koncentrácia karnitínu má vplyv na oxidáciu tukov, čo je príčinou únavy a rozvoja skorbutu. (Rebouche CJ, 1991, 1147-52)

Údaje z výskumov poukázali nato, že vit C je ovplyvňuje oxidáciu tukov, výkon pohybovej aktivity a vitalitu človeka.

Zhoršená utilizácia tukov, tak ako pri IR, spôsobuje rozvoj obezity a neúspech pri pokusoch o redukciu váhy. (Blaak EE, 2002, 667-678) Vyčerpanie zásob vit C môže spôsobiť odchylky, ktoré majú vplyv na váhu tela.

Podľa Johnson (2005, 158-165) by mala strava IR pacienta obsahovať dostatočné množstvo ovocia a zeleniny, ktorá by mala v každej dávke obsahovať aspoň 30 mg vit C. Strava doplnená octom, dielnymi protínmi a orechami by mala napomáhať energickému výdaju a regulovať produkciu tukov a zaručiť pocit sýtosti.

## 11. DISKUSIA

IR je fenomén dnešnej doby, jej vysoký výskyt v populácii súvisí hlavne s moderným životným štýlom, ktorý je špecifický absenciou pohybovej aktivity a nadmerným príjmom kalórií.

Prítomnosť IR nesie so sebou riziká „civilizačných chorôb“ (Placheta, 2001) ako je riziko DM 2, kardiovaskulárne komplikácie, zlý lipidový profil, výskyt depresí a rôzne ďalšie.

Prvykrát bola IR spomenutá v roku 1923 (Carroll, Dudfield, 2004, 371-418) a dnes sa najčastejšie spomína ako jedna zo zložiek metabolického syndrómu.

Z hľadiska etiológie je sa u IR jedná o kombináciu genetických predispozícií a vplyvu prostredia (nízka fyzická aktivita, vysoký príjem kalórií, zloženie stravy). Nadmerné množstvo kalórií v strave sa ukladá vo forme tukov a spôsobujú hypertrofiu adipocytov. So zvýšeným obsahom tukových buniek súvisí zníženie výskytu inz receptov a tým vznik lipidovo navodenej IR.

Základným cieľom, na ktorý sa liečba a prevencia sústreďuje je ovplyvnenie rezistencie receptov a zabraňovanie vzniku hyperinzulínémie a ukladaniu tukov do buniek.

Primárnym nástrojom je zmena celkového životného štýlu, ktorá by mala spočívať v úprave stravovacích návykov a zvýšení pohybovej aktivity.



Pohyb je základnou vlastnosťou živých organizmov, jeho nedostatok má výrazné negatívne následky na kvalitu zdravia a naopak mnoho pozitívnych efektov na organizmus zdravého i chorého človeka.

Podľa mojho názoru ide najjednoduchší, veľmi účinný a ekonomicko dostupný prostriedok liečby.

Telesná záťaž má podľa Hiyashi et al., (1997, 1039-51) rovnaký účinok ako je účinok inz na na glc príjem a mechanizmus translokácie GLUT4 na povrch plazmatickej membrány.

Optimálna je kombinácia vytrvalostnej aktivity spojená so odporovým cvičením.

Vtrvalostné cvičenie spôsobí zlepšenie inzulínovej senzitivity, ktoré pretrváva 48-72 hodín po jednej dávke aeróbného cvičenia, záleží na dĺžke, intenzite a objeme cvičebnej jednotky. (Wahlberg-Henrikson et al., 1998, 25-35). U ľudí so zhoršenou citlivosťou inz receptorov je možné ovplyvniť senzitivitu na 20 hodín, preto by mali takýto pacienti cvičiť denne. ( Radvanský, 2006)

Odporové cvičenie zaručuje zvýšenie svalovej hmoty a tým dosiahneme zvýšenie počtu inzulínových receptorov vo svaloch a zníženie počtu jednotiek inzulínu nutných na optimalizáciu glykémie (Kučera, Dylevský, 1999 ,202-204)

Veľký pozitívny a zároveň motivačný vplyv je možné dosiahnuť úbytkom na váhe už o 6%. (ACSM, 2001, 2145-56)

Veľa výskumov dokázalo pozitívnu vytrvalostného cvičenia. Štúdia Menshikova et al. dokázala zlepšenie mitochondriálnej biogenézy , štúdia Bruce et al. zistila zvýšenie kapacity lipidovej oxidácie a u obéznych redukciiu DAG a obsahu ceramidu.

Mnohé štúdie potvrdili (Roepstorff et al., Watt et al., Gou et al.) zvýšenie lipidového obratu a redukciiu v IMTG koncentrácii.

Predstavy ako dlho ,akou záťažou, frekvenciou a typom cvičenia by sa malo cvičiť sú názory odborníkov na túto problematiku nejednotné.

Podľa AHA ( 2005, 1999-2012) by sa malo cvičiť min 30 minút denne, optimálne je 60 minút miernej intenzity doplnenej statickým cvičením.

Podľa Ericssona et al.,(1997, 125-135) je doporučená PA 3-7 krát týždenne 15-60 minút s 3- 5 min úvodným rozcvičením.

Podľa ACSM ( 1998, 992-1008) je doporučená PA-aeróbna aspoň 3-krát týždenne od10-30 minút doplnená 2-krát týždenne rezistentným cvičením s jednou sériou po 10-15 opakovaní. Pre ľudí starších ako 65 rokov je podľa ACSM doporučená aeróbna

aktivita 3-5 krát do týždňa na 30 – 60 minút doplnená odporovým tréningom 2-krát do týždňa.

Pre pacientov s DM2 ( CDA, 2003, 24-26) je nutná aeróbna aktivita aspoň 3-krát do týždňa, celkovo 150min/týždenne doplnená rezistentným cvičením 3-krát/týždenne 1-3 série po 8-15 opakovaní.

Z vyššie uvedeného vyplýva minimálna dĺžka cvičenia 30 minút, ale najlepšie výsledky záťažou dlhšieho trvania tj. 60 minút. Optimálna je mierna až stredna intenzita.

Posilovanie miernou až vysokou intenzitou len 2-3 krát týždenne je bezpečné aj z hľadiska KVS rizík.

Zároveň je dobre snažiť sa zvýšiť aktivitu pri bežných denných činnostiach, ktorými je možné dosiahnuť ešte lepšie výsledky.

Zmena prístupu k pohybovej aktivite vyžaduje aj zmenu celého životného štýlu, ktorá by mala mať dlhodobé trvanie a pravidelnosť na dosiahnutie čo najlepších výsledkov.

## 12. ZÁVER

Inzulínová rezistencia je stav porušenej odpovede periferných tkanív a pečene na inzulín, kedy jeho normálna koncentrácia vyvolá len zníženú metabolickú odpoveď a vzniká hyperinzulínémie.

Základným cieľom liečby je ovplyvniť senzitivitu receptorov a tým dosahovať fyziologické hodnoty glukózy a inzulínu v krvi.

Primárnym nástrojom je zmena životného štýlu, ktorá zahŕňa dve základne zmeny, pravidelná a dlhodobá pohybová aktivita spojená s dietnou intervenciou.

Z doterajších štúdií vyplynulo, že rezistenciu je možné znížiť až na 24- 48 hodín po vykonaní miernej aeróbnej záťaže o trvaní 40 minút.

Aeróbnu záťaž je najlepšie skombinovať so záťažou odporovou na zvýšenie svalovej hmoty a tým aj celkového počtu inzulínových receptorov.

V dnešnej dobe, keď viac ako polovica obyvateľstva trpí minimálne miernou nadváhou až obezitou, je nutné ešte viac zdôrazňovať význam pohybovej aktivity ako ekonomicky nenáročnej činnosti, ale zato s efektívnym výsledkom.

## 13. SÚHRN

V súčasnej dobe neustále vzrastá percento obéznych ľudí. Ľudia s aspoň miernou nadváhou tvoria skoro 50 % obyvateľstva. S tým je spojené riziko civilizačných chorôb ako kardio vaskulárne ochorenie, diabetes mellitus, dyslipidémia, depresie a ďalšie. Všetky tieto ochorenia majú spoločné, že na ich počiatku môže byť inzulínová rezistencia.

Inzulínová rezistencia, keď pominieme genetickú predispozíciu, je najviac zapríčinená hypokinézou a zlými stravovacími návykmi, vysokokalorická strava a samotné zloženie stravy. Pohybová aktivita pravidelne prevádza len 11% žien a 22% mužov. Pritom ide o najjednoduchšiu a neekonomickjšiu formu ako ovplyvniť nepriaznivý zdravotný stav, zároveň s farmakologickou a dietnou intervenciou.

Pohybové aktivity môžeme rozdeliť na dve veľké skupiny, vytrvalostné a silové cvičenie. Každá činnosť má svoje pozitívne ale aj negatívne následky, preto je nutné rešpektovať doporučenia lekára alebo fyzioterapeuta. Vytrvalostnou aktivitou ovplyvníme citlivosť inzulínových receptorov ale zároveň príliš intenzívnou záťažou je možné poškodiť organizmus. Silový tréning má vplyv na nárast svalovej hmoty a tým aj zvýšenie celkového počtu inzulínových receptorov.

Optimálne je preto spojenie aeróbnej aktivity so zložkou silových cvičení.

Vytrvalostnou aktivitou miernej intenzity po dobu trvania aspoň 40 minút dosiahneme zvýšenie senzitivity na 24-48 hodín, u ľudí s už porušenou citlivosťou ovplyvnenie záťažou trvá 20 hodín.

Ideálnym pohybovým režimom je dlhodobá a pravidelná pohybová aktivita vykonávaná denne alebo obdeň s trvaním 150min/týždenne, aby energetický výdaj prevýšil 1500/ kcal.

Pohybové aktivity sa prispôbujú individuálne na každého pacienta.

## 14. SUMMARY

In these days the amount of obese people is still increasing. Almost 50% of the population are overweight. This fact is related with risk of cardiovascular diseases, diabetes mellitus, dyslipidemy, depression and other disorders. What all of these diseases may have in common is that initially insulin resistance occurs first.

Insulin resistance, while passing over the genetic pre-disposition, is mostly caused by hypokinesia, wrong nutrition habits, high caloric diet, and food composition itself.

Exercise is regularly performed only by 11% of women and 22% of men. However exercise is the most simple and economic method to positively influence the impaired health state, combined with the pharmacologic and diet intervention.

It is possible to divide exercise activities in two basic groups; endurance and resistance training. Every physical activity has positive, and potential negative effects on human

organisms. Therefore it is important for patients to seek the advice of a doctor or physiotherapist prior to starting an exercise program.

Endurance training has a positive influence on sensitivity of insulin receptors, however too high intensity can potentially cause over training and injuries. Resistance training can increase the muscle mass which in turn increases the total number of receptors too. The optimal combination is aerobic activity with some strength exercises.

Endurance training of moderate intensity performed at least 40 minutes improves the sensitivity of the insulin receptors for 24-48 hours. This improvement for patients with impaired sensitivity is somewhat shorter and is typically improved for only 20 hours. The ideal exercise regime is long lasting and regular physical activity performed daily or every other day with duration totalling 150min per week. The energetic output should be greater than 1500 kcal per week.

Physical activity has to be adapted to each individual patient.

## 15. REFERENČNÝ ZOZNAM

<http://www.szu.cz/tema/pohybova-aktivita>

ACSM, *JAMA*, The position stand: Physical activity and public health, a recommendation from Center for Diseases Control and prevention and ACSM, 1995, 273, 402- 407

ACSM, *Med Sci Sports Exer*, The position stand: recommended quantity and quality of exercise for development and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults, 1998, 30, 975-991

ACSM, *Med Sci Sports Exer*, The position stand: Exercise and physical therapy in older adults, 1998, 30, 992-1008

ACSM, *Med Sci sports Exer*, Appropriate intervention for weight loss and prevention of weight regain in adults, 2001, 33, 2145-56

AZEVEDO et al., Diabetes, Hypoxia stimulated glucose transport in insulin resistant human skeletal muscle, 1995, vol 44, 695-698

BALON TW and NADLER JL, *Journal of applied physiology*, Evidence that nitric oxide increase glucose transport in skeletal muscle, 1997, vol 82, 359-363

BARTOŠ P, PELIKÁNOVÁ J, *Praktická diabetologie*, 3.vyd, Praha, 2003, ISBN 80-859-12-69-4

- BELL et al., *Diabetes care*, Molecular biology of mammalian glucose transporters, 1990, vol 13, 198-208
- BLAAK EE, *Best Prac Res Clin Endocrin Metab*, Substrate oxidation, obesity and exercise training, 2002, 6, 667-678
- BONEN A, TAN MH, WATSON- WRIGHT WM, *Diabetes*, Insulin binding and glucose uptake differences in rodent skeletal muscles, 1981, vol 30 , 702- 4
- BRECHTEL K., DAHL DB, MACHANN J, et al, *Magnetic resonance magazine*, fast elevation of intramyocellular lipid content in the presence of circulating free fatty acids and hyperinsulinemia: a dynamic H- MRS study, 2001, vol 45, 179-83
- BROZINICK et al., *Journal of applied physiology*, Contraction activated glucose uptake is normal in insulin resistant muscle of obese Zucker rat, 1992, vol 73, 382- 387
- Canadian diabetes association clinical practice guidelines Expert comitee, *Can J Diab*, Physical activity and diabetes ,2003, 27, 24-26
- CARTEE GD et al., *Journal of applied physiology*, Stimulation of glucose transport in skeletal muscle by hypoxia, 1991, vol 70, 1593-1600
- DeFRONZO RA, *Diabetes*, The triumvirate, beta cells, muscle,liver, 1988, vol 37, 667-687
- DeFRONZO RA et al., *Diabetes*, The effect of insulin on disposal of intravenous glucose: results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization, 1981, vol 30, 1000-7
- DELA F., *Am J Appl Physiol*, Effect of training on insulin mediated glucose uptake in human skeletal muscle, 1992, 263, 321-36
- DEVLIN et al., *Diabetes*, Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after a single bout of exercise, 1987, 36, 434-39
- DUCKWORTH W.C, BENNET G.R., HAMEL G.P, *Insulin degradation: Progress and potential* Endocrine reviews 19 (5): 608-624 [online]. 1998, [citované 5.3.2008]. Dostupné na WWW: <http://edrv.endojournals.org/cgi/content/full/19/5/608#F1>
- DVOŘÁK R, *Základy kinezioterapie*, Olomouc, UP, 1996, 74
- ELMENDORF J.S, Signals that Regulate GLUT4 Translocation, *Journal of Membrane Biology*, 2002, 190(3), 167-174
- EWANS WJ, *Handbook of exercise and diabetes*, 2nd edition, American diabetes association, 2002, 567-585
- FRIEDMAN JE et al., Exercise training increases glucose transporter protein GLUT 4 in skeletal muscle of obese Zucker rats, *FEBS Let*,1990, vol 268, 13-16

GARETTO LP, RICHTER EA, GOODMAN MN, RUDERMAN NB, *Am J. Physiol*, Enhanced muscle glucose metabolism after exercise in rat, the two phases, 1984, 246, 471- 475

GOODPASTER BH, HE J, WATKINS S, KELLEY DE, *Journal of clinical endocrinology metabolism*, Skeletal muscle lipid content and insulin resistance, evidence for a paradox in endurance trained athletes, 2001, vol 86, 5755-61

GOODPASTER et al., *Metabolism*, Intraocular lipid content is increased in obesity and decreased by weight loss, 2000, vol 49, 467-72

GORDON NF et al., *Amer J Cardiol*, Cardiovascular safety of maximal strength testing in healthy adults, 1995, 76, 851 -853

HARDMAN AE, *Med sport Boh slov*, Tělesná aktivita a metabolický syndrom, 1997, vol 1, 1-8

HEAVIN, GARY , COLMAN, CAROL, Reprint edition. *Curves: Permanent Results Without Permanent Dieting* , 2007

HENRIKSEN E.J., Exercise effects on muscle insulin signaling and action exercise training on insulin resistance, , August 2002, vol. 93, str.788-796,

HICKEY MS, CAREY JO, AZEVEDO JL, et al., *American journal of physiology*, Skeletal muscle fiber composition is related to adiposity and in vitro glucose transport rate in humans, 1995, vol 268, 453-7

HOLLOSZY JO, CONSTABLE SH, YOUNG DA, *Diabetes Metab. Rev*, Activation of glucose transport in muscle by exercise 1986, 1, 409-424

HOLMAN et al., *J. Biol. Chem.* , Cell surface labeling of glucose transporter isoform GLUT 4 by bis-mannose photolabel. Correlation with stimulation of glucose transport in rat adipose cells by insulin and phorbol ester, 1990, vol. 265, 18172-18179

HYASHI T, WOJTASZEWSKI J, GOODYEAR LJ, *The american physiological society* , Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle, 1997, (1039-51)

CHAUDRY AV et al., *Biochim Biophys Acta*, Effect of externally added ATP on glucose uptake by isolated rat soleus muscle, 1970, vol 196, 327-335

IVY JL, *Sports Med*, Role of exercise in prevention and treatment of insulin resistance and insulin non dependent diabetes mellitus, 1992, 263, 1134-43

JANSENN I, HEYMSFIELD SB, RISS R., *American journal of geriatrics society*, Low relative skeletal muscle mass in older persons is associated with functional impairment and physical disability, 2002, vol 50, 889- 96

JONES NL, *Clinical exercise training*, 4th edition, Philadelphia, 1997, 260 stran,

- KAHN B.B., *Journal of clinical investigations*, Facilitative glucose transporters: regulatory mechanism and dysregulation in diabetes, 1992, vol89, 1367- 1374
- KAHN, PEDERSEN, *Endocrinology*, Suppression of GLUT 4 expression in skeletal muscle of rats which are obese from high fat feeding but not from high carbohydrate feeding or genetic obesity. 1992, vol 32, 13-22
- KING P.A, HORTON E.D., HIRSHMANN M.F , HORTON E.S, *J.Clin. Invest*, Insulin resistance in obese Zucker rat (fa/fa) skeletal muscle is associated with failure of glucose transporter translocation, 1992, vol 90, 1568-1575
- KIRWAN JP, del AGUILA LF, *Biochem Soc Trans*, Insulin signalling and cellular integrity, 2003, 35, 1281-85
- KLEM ML, WING RR, MCGUIRE MT, SEAGLE HM, HILL JO, *Ann Intern Journal* A descriptive study of individual at long term maintenance and of substantial weight loss, 2000, 133, 92-103
- KRIKETOS AD, PAN DA, LILIOJA S., et al., *American journal of physiology*, Interrelationships between muscle morphology, insulin action, and adiposity, 1996, vol 270, 1332-9
- LIU YF, HARSCHKOVITZ A , BOURA-HALFON S, et al., *Molecular cellular biology*, Serine phosphorylation proximal to itsphosphotyrosine binding domain inhibits insulin receptor substrate 1 function and promotes insulin resistance, 2004,vol 24, 9668-81
- MAČKOVA J, MÁČEK M., *Med Sport Boh Slov* , Klinický výskum telesní záteže v prevenci a léčeni metabolického syndrómu, 1995, 4, 103-106
- MASTICK, C.C., AEBERSOLD R., LIENHARD G.E., Characterization of a major protein in GLUT 4 vesicles, *J. Biol. Chem.*, 1994, vol. 269, str. 6089. 6092.
- MCCARTNEY N, *Med Sci Sports Exerc*, Role of exercise training in heart diseases, 1998, 30,396-402
- MEGENEY LA, NEUFER PD, DOHM GL et al., *American journal of physiology*, Effects of muscle activity and fiber composition on glucose transport and GLUT 4, 1993, vol 264, 583-93
- MIKINES et al., *Am J Physiol*, Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans, 1988, 254, 248-259
- MORINO K, PETERSEN KF, DUFOUR S, et al., *Journal of clinical invest.*, Reduced mitochondrial density and increased IRS -1 serino phosphorylation in muscle of insulin resistant offspring of type 2 diabetic parents, 2005, vol 115, 3587-93
- NESHER et al., *American journal of physiology*, Dissociation, of effects of insulin contraction on glucose transport in rat epitrochlearis muscles, 1985, vol. 249 ( Cell physiology 18) C 226-232

- NESHER R, KARL IE, KIPNIS DM, *Am J Physiol*, Dissociation of effects of insulin and contraction on glucose transport in rat, epitrochlearis muscle, 1985, 249, 226- 232
- PHILLIPS SM ET AL., *J Appl Physiol*, Progressive effect of endurance training on metabolism adaptation in working skeletal muscle, 1996, 270, 265-72
- PLACHETA et al., *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba*, 1.vyd. Brno. 2001. 178 str, Reakce a adaptace na záťaž, str 14-26, ISBN 80-210-2614-6
- RADVANSKÝ J, *Medical Tribune*, Pravidelné cvičení snižuje inzulínorezistenci, 2006, vol 6
- REAVEN GM, *Journal of Internal Medicine*, Syndrom X: 6 years later, 1994, vol 236, 13-22
- REBOUCHE CJ, *Am J clin nutrition*, Ascorbic acid and carnitine biosynthesis, 1991, 54, 1147-52
- ROSEN OM, *Ann N Y academy science*, Insulin receptors as tyrosine protein kinase, 1986, vol 463, 13- 9
- ROSEN OM, *Harvey lect*, protein thtyrosine kinase, protein serine kinase and the mechanism of action of insulin , 1987, vol 82, 105-22
- RUŠAVÝ Z, KREUZBERGOVÁ J, *Practicus*, Inzulínova rezistence, hladina cukru v krvi po jídle, a ateroskleróza, 2003, vol 8
- SHULMAN GI, et al., *New English journal of medicine*, Quantification of muscle glykogen synthesesy in normal subjects and subjects with non insulin dependant diabetes by 13 C- nuclear magnetic resonance spectroscopy, 1990, vol 322, 223-8
- SHERMANN W.M. et al., *American Journal of Physiology*, Glucose transport: locus of muscle insulin resistance in obese Zucker rats, 1996, vol 255, 374-382
- SILIPRANDI, SARTORELLI, CIMAN, LISA, *Clin chim acta*, Carnitine: metabolism and clinical chemistry, 1989, 183, 3-12
- STEJSKAL P., *Med Sport*, Preskripce trvání tréningu, jeho energ. Výdej atýdenní frekvence v rámci aerobni časti programu telesní aktivity, 1993, 2, 93-98
- STEJSKAL P, *Výživa*, Energetické nároky pohybové činnosti.Manuál prevence v lékařské praxi – II. , 1995, 69-75
- STEJSKAL P et al., *Metabolické onemocnění hromadného výskytu*, Díl 1, Biovendor Laboratórni medicína s.r.o 1996
- STERNLICH ER, BARNARD J, GRIMDITCH GK, *American journal of physiology*, Exercise and insulin stimulate skeletal muscle glucos etransport through different mechanism, 1989, vol 256, 227-30



THORENS B. CHARRON M.J., LODISH H.F., *Diabetes care*, Molecular physiology of glucose transporters, 1990, vol 13, 209-218

WHITE MF, *American journal of physiology and endocrinology metabolism*, IRS proteins and the common path to diabetes ,2002, vol 283, 413-22

WALLBERG-HENRIKSSON H, CONSTABLE SH, YOUNG DA, *J Appl. Physiol*, glucose transport into rat muscle: interaction between exercise and insulin, 1988, vol 65, 909-913

WAHLBERG-HENRIKSON H, RINCON J, ZIERATH JR, *Sport Med*, Exercise in the management of non-insulin-dependant diabetes mellitus, 1998, 25, 25-35

WOHL P, PELIKÁNOVÁ T, BÉM R, *Practicus*, Metabolický syndrom X, 2003, vol 4

WOJTASZEWSKI et al., *Diabetes*, Insulin signaling and insulin sensitivity after exercise in human skeletal muscle, 2000, 94, 1175-81)

ZAJACOVA R., RADVANSKÝ J., MATOUS M., ZAMRAZIL V. ml. , *Sport Med Boh Slov*, Trendy v pohybovej terapiu u metabolického kardiovaskulárneho syndrómu, 2002, 49-56

ZIERATH JR, et al., *Diabetologia*, Insulin action on glucose transport and plasma membrane GLUT 4 content in skeletal muscle from patients with NIDDM, 1996, vol 39,1180-9

Ústne zdelenie Doc. MUDr Jířího Radvanského Csc., prednáška: Záťažová fyziológia, dňa 9.marca 2006, Praha.

## **PRÍLOHY**

**Príloha č.1: monomer inzulínu (obrázek)**

**Príloha č.2: monomer glukózy (obrázek)**

**Príloha č.3: BMI stupnica( obrázek)**

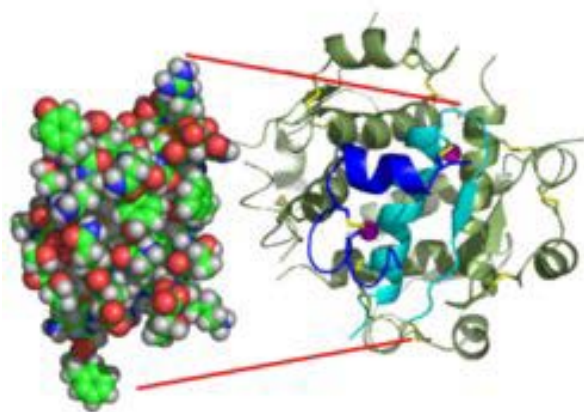
**Príloha č.4: Záťaž a jej hodnoty ( tabulka)**

**Príloha č.5: Adaptácie záťaže (tabulka)**

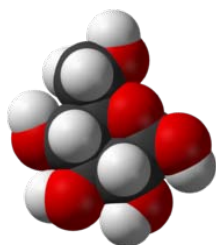
**Príloha č.6: Kazuistika**

## Prílohy

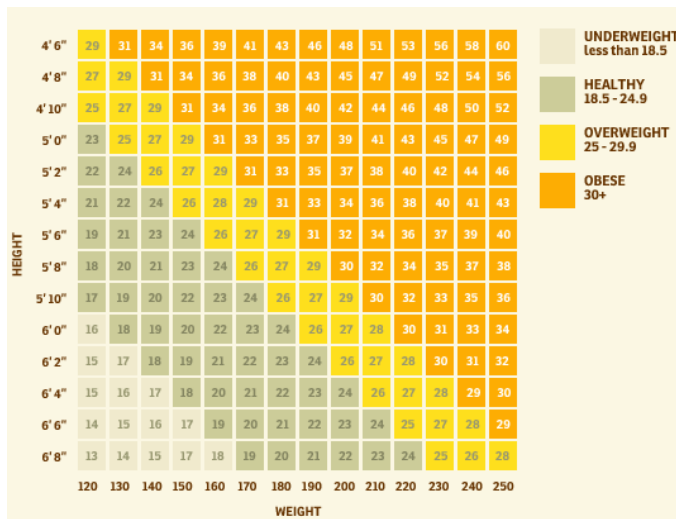
Príloha č.1: monomer inzulínu (obrázek)



Príloha č.2: monomer glukózy (obrázek)



Príloha č.3: BMI stupnica( obrázek)



Príloha č.4: Záťaž a jej hodnoty ( tabulka)

| ZÁŤAŽ             |                  |              |              |
|-------------------|------------------|--------------|--------------|
|                   | Nižšia           | Stredná      | vyššia       |
| % VO <sub>2</sub> | 40-50            | 60-70        | 80-90        |
| Frekvencia        | 3týždenne        | 3-4 týždenne | 5-6 týždenne |
| Trvanie           | 40min            | 30-40min     | 60min        |
| intervencia       | 3-4-<br>6týždňov | 2-3mesiace   | 12 mesiacov  |

Príloha č.5: Adaptácie záťaže (tabulka)

| ADAPTÁCIA   |                                       |                        |
|-------------|---------------------------------------|------------------------|
| metabolická | Obehová periférne                     | Obehová centrálna      |
| ↓inzulín    | ↑ A-V diferenciácia                   | ↑ perfuze              |
| ↑ receptory | ↓ VO <sub>2</sub> pri záťaži          | ↓ ložisko ischémie     |
| ↑ citlivosť | ↓ katecholaminy                       | ↑ ejekčná frakcia      |
| ↑ HDL       | ↑ dvojprodukt                         | ↑ kontraktilita        |
| ↓ LDL       | ↓ Fh v kľude a pri<br>strednej záťaži | ↑ VO <sub>2</sub> max↓ |
| ↓ TG        | ↑ VO <sub>2</sub> max                 |                        |

**Príloha č.6****Kazuistika**

**Meno:** M.K.

**Vek:** 1966 (42 rokov)

**Diagnóza:** DM typu 2 ( diagnostikovaný 3/2006)  
Chronická renálna insuficiencia  
Sekundárna hypertenzia  
Kombinovaná hyperlipoproteínémia

**NA:** hospitalizácia 2006 po akútnej pankreatitíde

**FA:** Humulin M3, Diaprel MR

**Vstupné vyšetrenie:** Váha: 120 kg  
Výška: 183 cm  
BMI: 35,9 kg/m<sup>2</sup>  
Obvod pása: 128 cm  
TK: 130/ 90 mm Hg  
Glykémia nalačno: 7,9 mmol/l  
Cholesterol: 7,77 mmol/l  
HDL cholesterol : 0,95mmol/l  
Triacylglyceroly: 11,17 mmol/l

**Pohybová história:** Pacient sa momentálne nevenuje žiadnej športovej aktivite. Chôdzou strávi max.20 minút denne. V minulosti sa venoval plávaniu a má rád jazdu na bicykli.

**Cvičebný plán:**

Prvé 6-8 týždňov začať s jednoduchou, nie náročnou pohybovou aktivitou, snaha donútiť pacienta pohybovať sa každý deň aspoň 30 minút.

Napríklad: plávanie alebo chôdza, je možné si danú záťaž rozdeliť na 3\* 10 min. úseky a s postupom času úseky pridávať. Je nutné, aby aktivite predchádzalo krátke rozohriatie a následne po skončení, krátky stretching. Po redukcii nadváhy je možné začať s ľahkým joggingom a jazdou na bicykli.

Po 2 mesiacoch je možné zaradiť do plánu odporové cvičenie v posilovni, zo začiatku cvičíme s oveľa menším závažím a dbá sa hlavne na dobrú techniku zvládnutia cvikov. Kontroluje sa jeho krvný tlak a hladina glykémie pred cvičením. Je nutné pacienta najprv záťažovo otestovať, aby sa určila optimálna hranica SF zaťažovania a vylúčila hypertonická reakcia pri záťaži. Toto je ideálna zostava, ktorú by mal pacient vedieť zvládnuť niekoľkých týždňov

Cvičebná zostava v posilovni: trvanie 90 min., intenzita od 30%- 50% maxima

úvod/warm up: 30 min. na behacom ergometri/rotopede rýchlosťou 3-3,5 km/hod

stretching: 10 min.: zameraný na všetky svalové skupiny

hlavná časť: 20 min. silový tréning: na začiatok 3 cviky po 1 sérii po 8-12 opakovaní, následne zvyšujeme záťaž zvyšovaním počtu sérií a opakovaní ( 3 série , 10-15 opakovaní) + cviky na posilnenie HSS (hlboký stabilizačný systém) séria cvikov na správny vzorec dýchania a zapojenia svalov na vytvorenie oporného „korzetu“ pre chrbticu (zapojenie pánevového dna, brušnej steny, bránice, extenzory chrbtice)

aeróbne cvičenie: 10- 15 min. veslovací trenažér

záver: voľným tempom rotoped/ behací trenažér