



Kondiční trénink ve zdraví a nemoci

OBEZITA

Obezita

- ▶ Výskyt (poslední hladomory po 1.světové válce)

USA: víc jak 21 % populace (44 mil) – 1/3 černoši

ČR : muži 23 % (víc o 7% v posledních 10 letech)

ženy 25 % (víc o 5 %)

- ▶ Víc než 95 % případů – obezita esenciální (**pozitivní energetická bilance**)

nerovnováha mezi příjmem a výdajem energie

- ▶ 5 % - **endokriniologicky** (hypothyreóza, Cushingův sy, inzulinom, hypopituitarismus)
 - **navozená farmaky** (kortikoidy, perorální antidiabetika, inzulín, estrogeny, tricyklická antidepresiva, lithium, některá antiepileptika (valproát sodný), neselektivní beta blokátory (trimepranol)

Ze 70 % je obezita determinována geneticky (polygenní dědičnost)

Patofyziologie tukové tkáně- adipocyt (AC)

TGA
Rovnováha mezi syntézou a
degradací (obojí probíhá v
cytoplasmě)

Degradace – lipolýza (využití TAG)
Katecholaminy
Hormon- senzitivní lipáza

=

Syntéza – lipogeneze (převažuje po jídle)
Inzulín, lipoproteinová lipáza (hormon
adipocytů)



AC zvětší až 4x objem + zvýší svůj
počet (diferenciací z prekurzorových
bb) – hypertrofie a hyperplazie

Patogeneze obezity

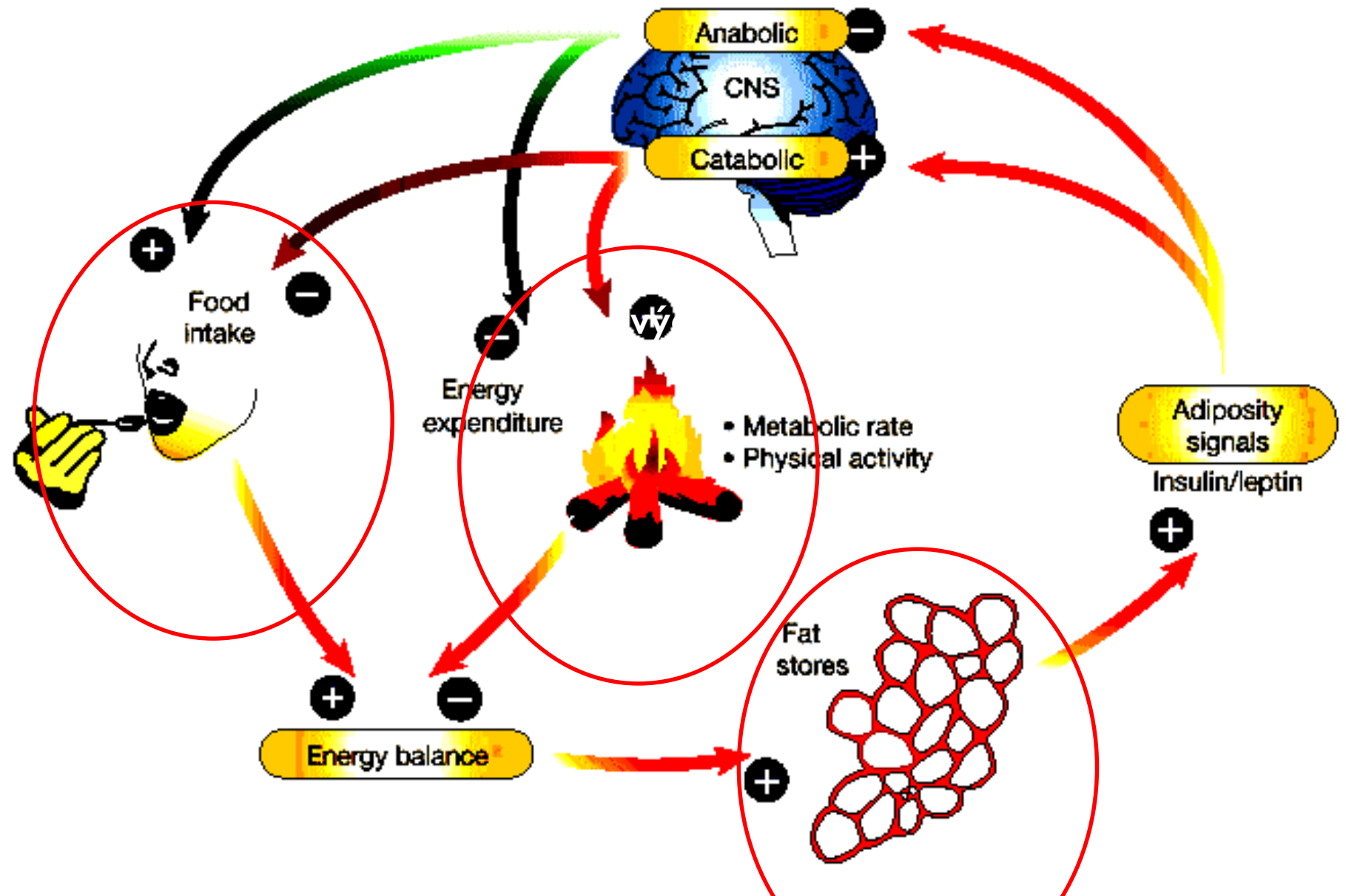
- ▶ „Feeding control“ = **biochemické procesy** determinující vnímání sytosti a hladu, preference určitých typů potravy, frekvenci příjmu potravy
- ▶ Kontrola energetického výdeje termogenezeuncoupling proteiny
- ▶ Adipogeneze: **adipokiny** (leptin, leptinový receptor, ghrelin, adiponektin...)

genetika

Regulace příjmu potravy

na akutní stav
glykémie

na tvorbu zásob
Objem zásobního tuku - leptin

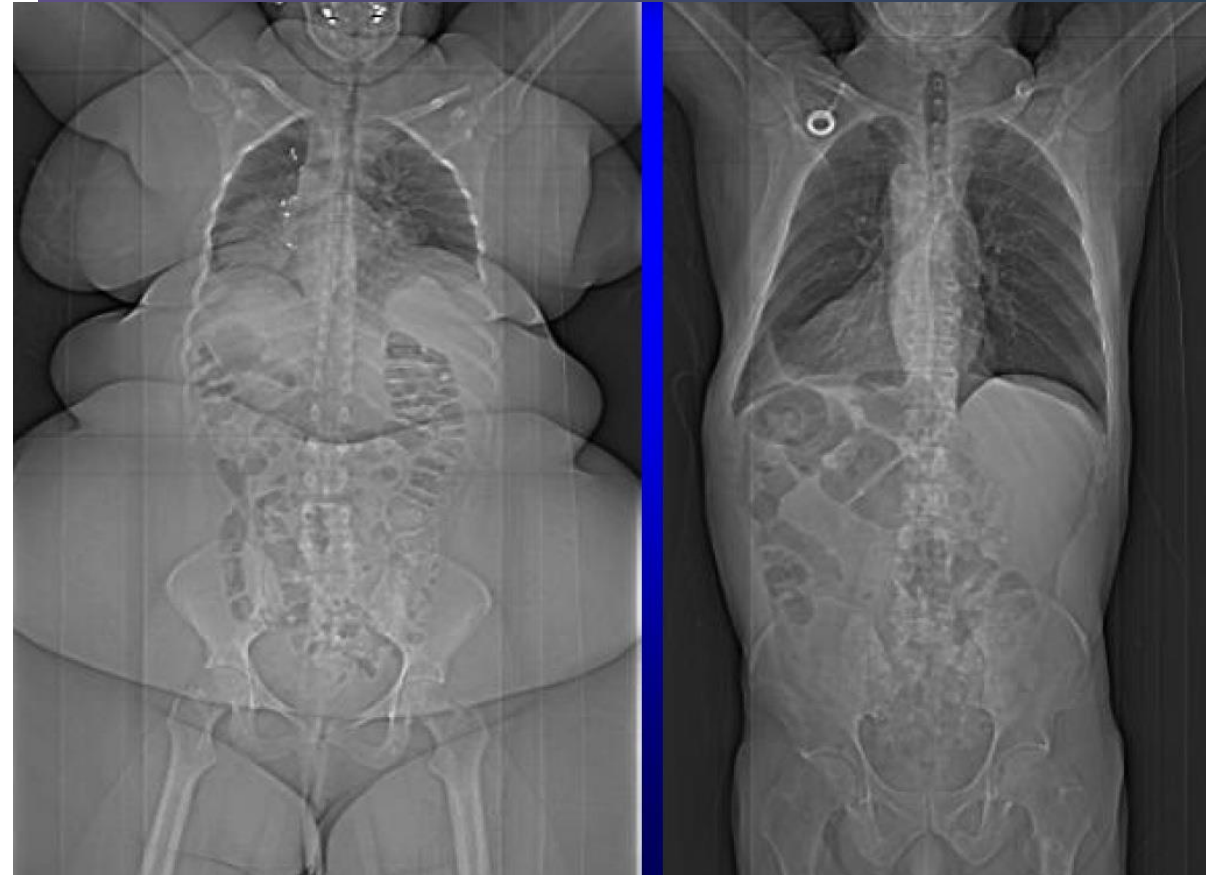
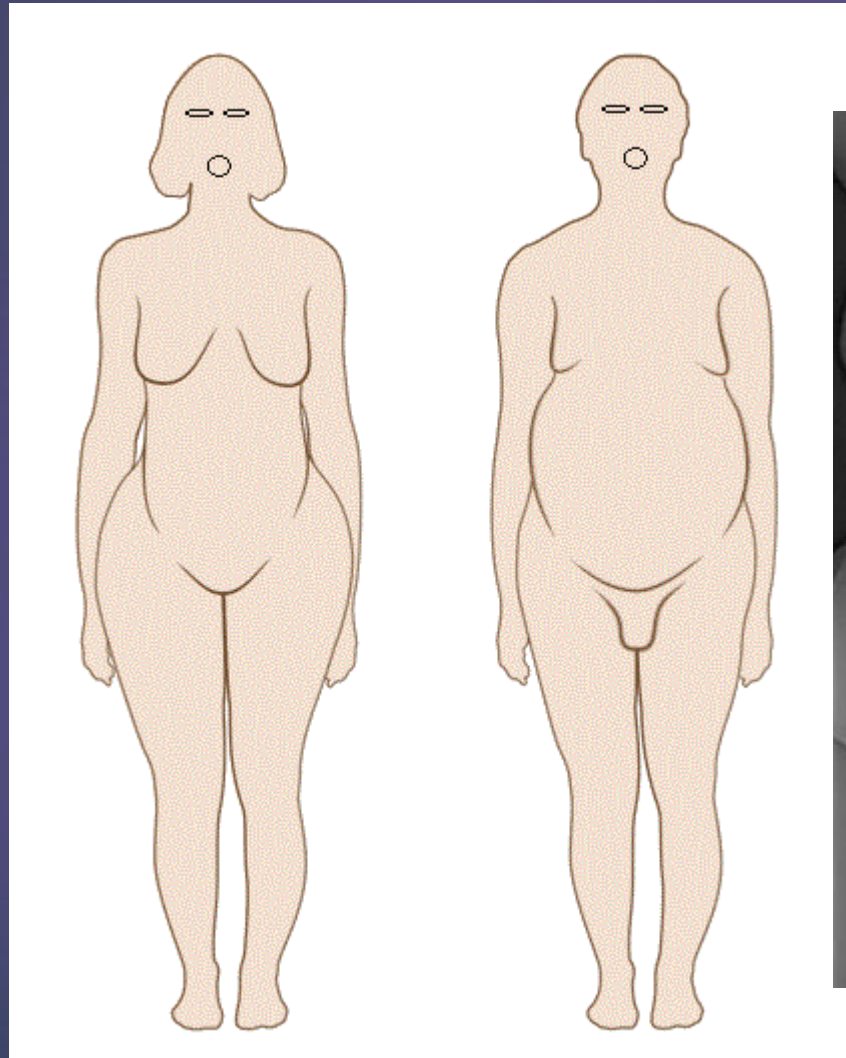


Leptin

- ▶ Produkován tukovou tkání, posílá informace do hypotalamu
- ▶ Fylogeneticky určen k tomu aby se organismus přizpůsobil **dlouhodobému hladovění**
- ▶ Blokuje příjem potravy a zvyšuje výdej energie
- ▶ Periferně ovlivňuje citlivost na inzulín
- ▶ Mutace v genu pro leptin nebo jeho receptor jsou podkladem monogenně dědičné obezity
- ▶ Jeho **absence** vede k morbidní obezitě a jeho hladina je přímo úměrná množství tuku (hyperleptinémie u většiny obézních pacientů)= stav leptinové rezistence




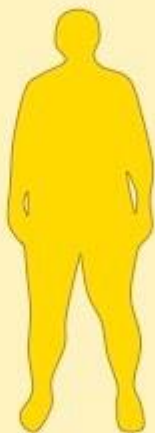


Typy Obezity dle distribuce tuku

- ▶ Difúzní
- ▶ Centrální
- ▶ Gynoidní
- ▶ Androidní



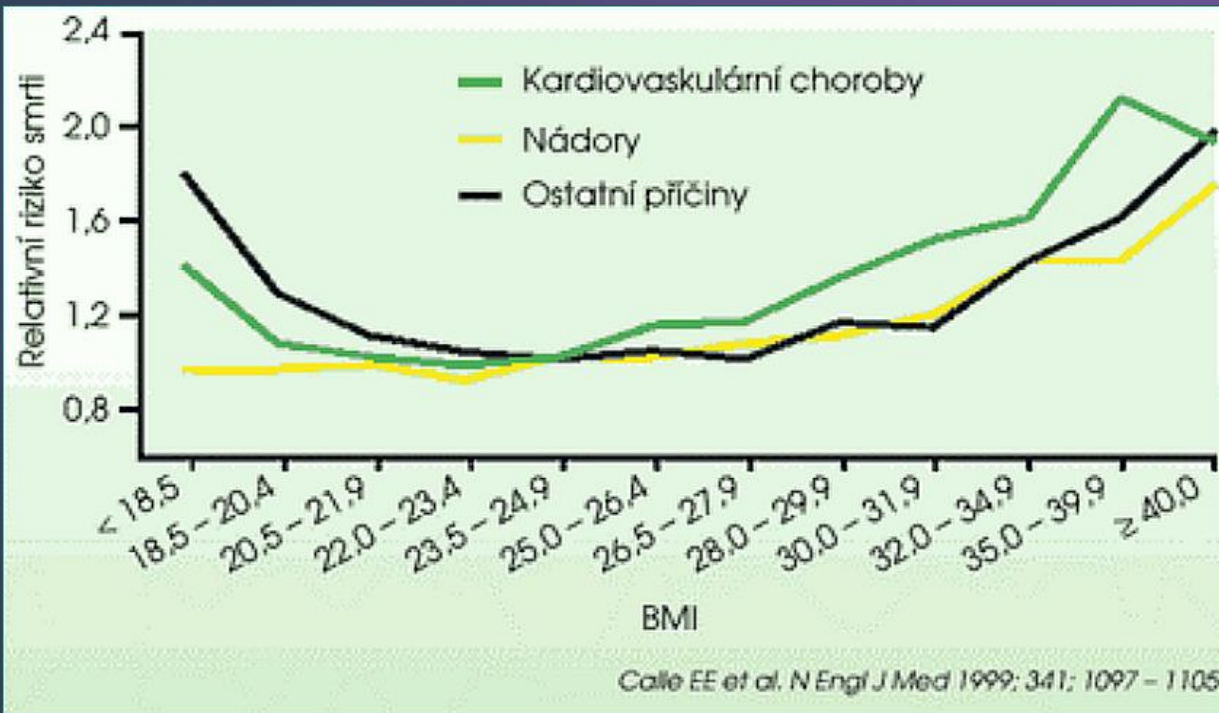
Metody zjišťování obezity

- ▶ BMI
- ▶ Kaliper
- ▶ Bioimpedance
- ▶ Obvodové míry
- ▶ WHR

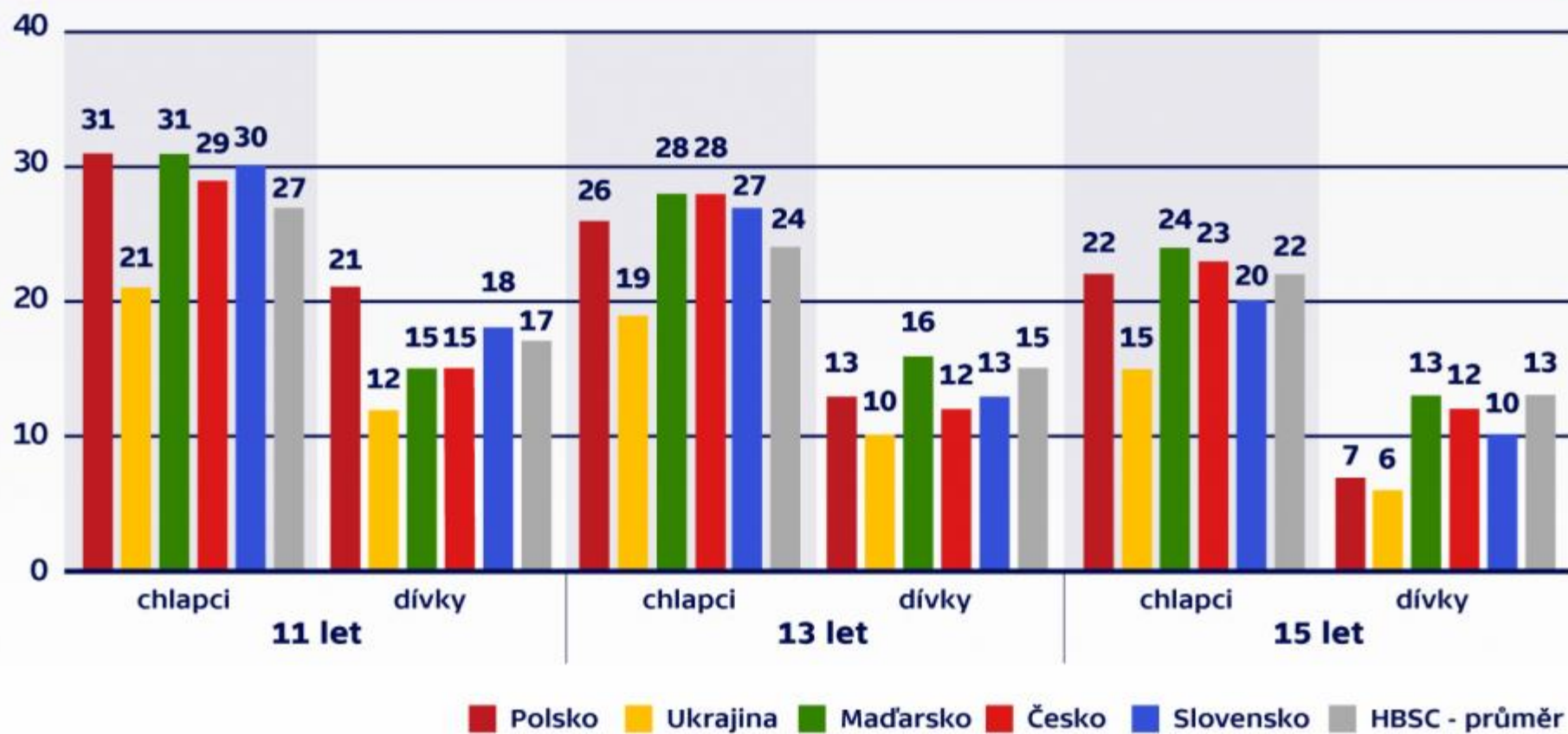
Under weight	Normal weight	Over weight	Obese (Class I)	Obese (Class II)	Obese (Class III)
					
<18.5	18.5 – 24.9	25.0 – 29.9	30.0 – 34.9	35.0 – 39.9	>40.0



Zdravotní rizika obezity



Výskyt nadváhy a obezity u dětí (v %)



Zdroj: HBSC Česká republika

Doporučená pohybová aktivita

Aerobní cvičení (chůze, tanec) – výdej energie

Schoeller et al.1997 – min. ♀-2,667, ♂-3,488 kcal/den

80 min/den střední intenzity (3-6 MET)

35 min/den vyšší intenzity (>6 MET)

Preventivně u běžné populace (Pate et al., 1995):

30 min/den střední intenzity

Odporové cvičení

- zvětšení objemu svalů
- zvýšení síly
- zlepšení pohyblivosti

Celotělová lipolýza během cvičení

(Horovitz et al., 1997; et al.)

- nízká intenzita (25% $\dot{V}O_2$ max) zvýšení lipolýzy 2-3x (proti klidu)

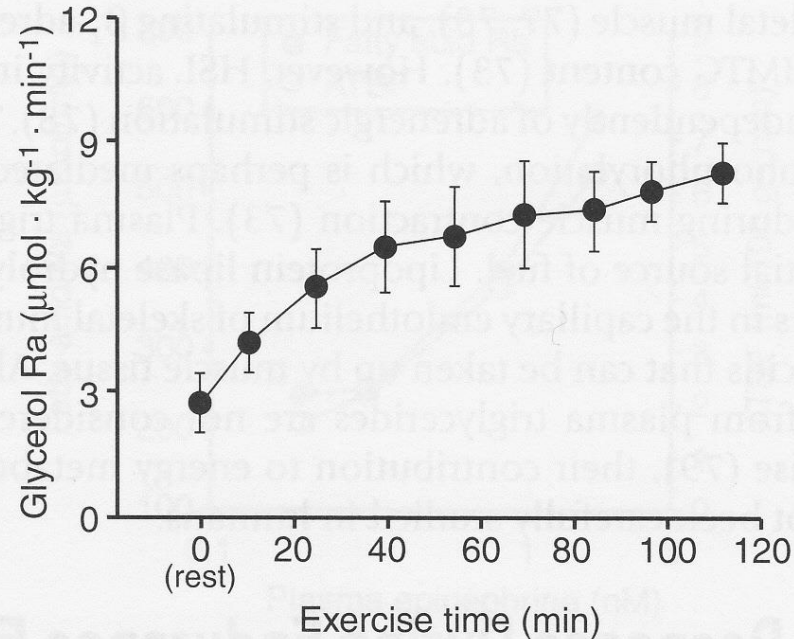


Figure 6.4 The increase in lipolytic rate (glycerol Ra) during exercise at low intensity (25% $\dot{V}O_2$ max) in lean men ($n = 6$).

Data from 92.

- s rostoucí intenzitou zátěže se oxidativní lipolýza snižuje (>85% $\dot{V}O_2$ max) asi pro vasokonstrikci v tukové tkáni

(Romijn et al., 1995)

Regionální lipolýza během cvičení

Vytrvalostním cvičení → progresivní zvýšení abdominální lipolýzy,
ne v podkoží stehen a hýždí

(Arner et al., 1990; Horovitz et al., 2000)

Regulace lipolýzy u obézních a neobézních osobami

- ↓ citlivosti katecholaminových receptorů tukových buněk → ↓ lipolýzy
(Jensen et al., 1989; Horovitz et al., 2000; et al.)