

Fizikai edzés a cukorbetegség megelőzésében és kezelésében

APOR PÉTER DR.

Semmelweis Egyetem, Testnevelés- és Sporttudományi Kar, Budapest

Az áttekintés érinti az egyszeri fizikai terhelés hatását a vércukorszintre, a rendszeres testmozgás (edzés) jelenleg ismert vagy feltételezett hatásmechanizmusait a szénhidrát- és zsíryanycserére. Az egyszeri testmozgás alatt és az azt követő órákban a cukor felhasználása javul, „az edzés úgy hat, mint az inzulin”. A megfelelő edzés növeli a test zsírraktárainak elégetését, a testzsír csökkenése, a karcsúbb alkat a diéta és a testmozgás kombinációjával megőrizhető. Részletezi a közlemény a „mindenkinek ajánlott” testmozgást, valamint az 1-es és 2-es típusú cukorbetegség edzésének speciális szempontjait. Az egyén és a társadalom szempontjából a kardiometabolikus megbetegedések ellen a legésszerűbb lenne a testzsír-felzaporodás megelőzése testmozgással és okos táplálkozással.

Kulcsszavak: edzés diabetesben, testmozgás és testzsír, fizikai aktivitás és cukorfelhasználás, edzés és inzulinérzékenység, testmozgás és rizikócsökkenés

Physical activity in prevention and treatment of diabetes

Effects and mechanisms of a single bout of physical load and of the regular exercise (training) on the carbohydrate and fat metabolism are reviewed. During exercise and in the following couple of hours sugar utilization improves, “activity functions like insulin”. Proper exercise contributes to using up the fat reserves, and slimmer body, fat reduction can be maintained by the combination of exercise and diet-control. Instructions in “exercise for everybody” and particularly for both type diabetics are detailed. In prevention of cardio-metabolic pathologies the most important measure were avoiding the overweight state by rational alimentation and regular physical activity.

Keywords: exercise in diabetes, exercise and insulin sensitivity, physical exercise and fat and carbohydrate metabolism, effects of physical activity on cardiovascular and metabolic risk factors

(Békezett: 2008. december 12.; elfogadva: 2009. február 20.)

Rövidítések

AMPK = adenzin-monofoszfát proteinkináz; GLUT-4 = glükóztanszmitter-rendszer tagja; HSP = hő sokkfehérje; IL-6 = interleukin-6; NFκB = nukleáris faktor kappa B; PPAR = peroxiszómaproliferátor-aktivátor receptor; 1TDM, 2TDM = 1-es, illetve 2-es típusú cukorbetegség; TNF-α = tumor nukleáris faktor alfa

A múlt évszázad közepén ismertté vált a cukorbeteg karbantartásának jelmondata: diéta, inzulin, testmozgás. Kihasználjuk-e az utóbbi nyújtotta előnyöket?

A fizikai terhelés hatása a vércukorszintre

A vércukorszint csökkenése akár 20 óra hosszan észlelhető a mintegy 40-60 perces, közepes intenzitású terhelés után a jobb felhasználás és a máj csökkent cukorleadása folytán. Az edzés inzulinszerűen hatva a glükóznak az izomsejtbe jutását segíti, majd a következő órákban napokban az inzulin iránti érzékenység (szenzitivitás) nagyobb mindaddig, amíg a glikogénraktárak helyre nem állítódnak. Újabb betekintést ad a szövetközi folyadék glükóztartalmának folyamatos elemzése (continu-

ous glucose monitoring system), amely elég jól tükrözi a vér glükózsintjét. Az egyórás, a tejsavküszöb-intenzitással végzett kerékpározás alatt, valamint a nap további részében a cukorszintek és a görbe alatti terület végig alacsonyabb volt, mint a kontrollnapon, az értékek nagyobb arányban voltak a normális vércukortartományon belül [1]. Az 1 g/ttkg szénhidrát elfogyasztása után végzett félórás könnyű biciklizés olyan mértékben mérsékli a vércukorszint emelkedését, mint az orális antidiabetikumok [2]. A hat egymás utáni napon 500 kalóriányi (Kkal) gyaloglás az ülő életvitelű, kövér személyek inzulinhatékonyosságát (a glükózfelvételt az infúzió alatt) 40%-kal javította, a leptinszintet csökkentette. A kontrollcsoport étkezéssel pótolta az edzéssel leadott kalóriát, náluk nem javult az inzulin hatása [3].

Az edzés lehetséges hatásmechanizmusai. „Az edzés úgy hat, mint az inzulin”

Normálisan, intakt szervezetben a glükóz négyötöd része nyugalomban is az izomban ég el, a fizikai terhelés alatt ennél jóval nagyobb arányban. (A Frayn-egyenlettel lehet a gázcsere méréséből az oxidált glükóz mennyiségét kiszámítani: $\text{Glu}_{\text{ox}} = 4,55 \times \text{VCO}_2 - 3,21 \times \text{VO}_2$.)

Inzulin jelenlétében a sejtmembránon a glükóztranszporter rendszer segítségével jut át a cukor. A legismertebb glükózátjuttató a GLUT-4 fehérje. Az inzulinnak a sejtfelszíni receptorához kötődés adja a jelet ahhoz, hogy a GLUT-4 a sejtfelszínhez közelítsen a cukormolekuláért, és beindul az „inzulinkaszád”. Diabetésben ez a jelrendszer működik elégtelenül, amelyet az inzulin túlermelés sem képes normalizálni. Az edzés nem normalizálja a jelkaszádot, a GLUT-4 transzlokációját, de 2-3-szorosára növeli a GLUT-4-termelést, mégpedig csak azokban az izomrostokban, izomrészletekben, amelyek részt vettek az edzésben [4]. Egyéb utak is fennállnak vagy fennállhatnak a cukor sejtbe jutásának segítésére. Tudott, hogy az összehúzódó izolált izmok inzulin jelenléte nélkül is képesek cukrot felvenni a környezetükből és a kontraktilitást fenntartani. Inzulinhiányos cukorbeteg maraton futásra is képesek [5], ám az inzulin nélküli glükóztranszport kapacitása nem éri el az inzulinnal aktiváltét. Magyarázatul feltételeznek egy inzulintól és a glükóztranszporterektől, a GLUT-4-től teljesen független mechanizmust a cukor sejtbe juttatására, más adatok arra vallanak, hogy az izomkontrakció az inzulinkaszád elemeit aktiválja. Utóbbiban a valószínű kulcstényező az adenosin-monofoszfát által aktivált proteinkináz (AMPK) – a metformin is ezen át hat. Így hat az AICAR betűnevé (5-aminoimidazol-4-karboxiamid-ribonukleozid), szájon át adható kémiai szer, amely állatkísérletekben hatalmas mértékű állóképességi teljesítménynövekedést idéz elő edzés nélkül is, akár csak a cannabinoidek és a PPAR-delta-agonisták [6, 7, 8, 9]. Aktiválhatják az AMPK-t a sejten belüli kalciumionkoncentráció-változások is. Az AMPK az az inzulinkaszád és a kalcium/calmodulin

függő fehérjekináz közötti összeköttetést segíti, vagyis lehet, hogy az izom összehúzódása során keletkező molekulák aktiválják az inzulinkaszád elemeit inzulin hiányában is [1, 10].

A hatásmechanizmus másik lehetséges útját a lipocentrikus nézet feszegeti. Az obesitas magas zsírsavszinttel jár, az izomban és a májsejtekben zsír halmozódik fel, amelynek az elégetése nyugalomban és a terhelés alatt nem éri el a „normális, nem elhízott” emberét. A plazma szabadzsírsav-tartalma és annak felhasználhatósága, a tárolt zsír és annak oxidálhatósága között nincs meg az egyensúly. Egyrészt a táplálékkal fokozott a lipidkínálat, a sejtek fokozott zsírfelvétele rontja a mitokondriumok működését a reaktív gyökök felszaporodásával. Az oxidatív károsodás miatt membránfunkcióromlás, az aerob enzimek aktivitáscsökkenése, a zsírégető képesség romlása és lipidek felszaporodása az izomsejten belül, az uncoupling fehérjék túlságosan csökkent vagy nagyobb aktivitása miatt is romló energiatermelő képesség jellemzi a cukorbeteg izmát. A rendszeres fizikai aktivitás éppen az ellenkező irányban hat [11]. Az edzés következtében helyreállhat, de legalábbis javul a mitokondriumok száma, a kardioplipintartalom, a reaktív oxigén/nitrogén komponenseket eltakarító antioxidáns enzimek aktivitása nő.

Az edzés sok következménye közül az oxidatív károsodás és a citokinek ellen védő hő sokkfehérje (HSP-72), valamint a hemoxigenáz-1 felszaporodása is az inzulinrezisztenciát csökkentő mechanizmusok között jöhet szóba. *Henriksen* [12] az antioxidáns alfa-liponsav kedvező hatását látta a glükóztranszportra, amely az edzés hatásával összeadódhat. Ismert, hogy a nem excesszív terhelés, edzés jelentősen csökkenti az oxidatív károsodás lehetőségét a védekezőrendszer fejlesztésével [13].

Az oxidatív stressz markánsabban nyilvánul meg a postprandialis szakban, ami az oxidatív károsodás mértékének mérését az étkezést követően indokolja. A rendszeres edzés megfelelő mértéke növeli az endogén antioxidáns enzimaktivitást, csökkenti a vércukorszintet a cukor sejtbe jutásának segítésével, és csökkenti a trigliceridszintet a kilomikronok életidejének rövidítésével és a lipoproteinlipáz-aktivitás növelésével [14]. E mutatóknak a terhelésre adott válasza segítheti az edzés optimális megválasztását. Az Amerikai Sportorvos Kollégium és az Amerikai Orvosi Társaság szerint „az edzés gyógyszernek tekinthető azok számára, akik az étkezést követően nagy oxidatív stressznek vannak kitéve”.

A mitokondriumok oxidációs kapacitása a fizikai inaktivitás miatt is alacsony. Ezt a proton- és a ^31P mágneses rezonancia spektroszkópiával vizsgálni lehet [15], ahogy az edzés pozitív hatását is. Az edzett sportolók izomsejtjei is sok zsírt tartalmaznak („sportparadoxon”), ám ez a zsír az izommunka során felhasználható szubsztrátként működik: a sejt zsírtartalma és a mitokondriumok oxidatív kapacitása között megfelelő az arány az edzett izomban. Négy hónapos mérsékelt növekvő testmozgás kedvezően, 21%-kal növeli a korábban ülő, inzu-

linrezisztens kövér és idős férfiak és nők inzulin iránti érzékenységét. Az edzettebb izomban magasabb a sejtek lipidtartalma, viszont kisebb a diacilglicerín és a ceramid, míg az oxidatív enzimek aktivitása, a kapilláris sűrűség, a lassú, aerob rostok aránya, a glikogéntartalom egyaránt nő [16]. A sejtekben a hosszú láncú acil-koenzim-A (LCACoA) észter felszaporodik, ez metabolikusan aktív, egyéb lipidfélék, így a diacilglicerín és a ceramidek felszaporodását segíti elő, aktiválja a proteinkináz C-t, s ez ronthatja az inzulin-jelfolyamatot, akár ligandként a GLUT-4 és egyéb génexpressziót.

A zsírsav aránylag semleges molekula, inkább valamely származéka és az általa stimulált diacilglicerín felszaporodása ronthatja a cukorfelhasználást. Az „adiposopathia” [9, 17] javításának mechanizmusa lehet az edzettebb állapotban a keringő adiponektinszint emelkedett volta és az izomban a receptorai sokasodása.

Az inzulintól nem függő, a cukorfelvételt segítő mechanizmus az egyszeri izomműködést követően 1-2 nap alatt eltűnik, míg az ismételt terhelések a cukorfelvétel és cukoranyagcsere kulcsfehérjéinek tartós expresszióját fokozzák, így például az AMP-aktivált proteinkináz jellemzi az edzést az edzést követően a diabéteses izomban [18]. A lipid-oxidáció javulása is csökkenti az inzulinrezisztenciát.

Az oxidatív kapacitás növekedése a zsír fokozott égetését is lehetővé teszi, ami megnyilvánul a postprandialis lipidaemia csökkenésében, jellegzetesen a nem maximális terhelések során. A cukorbeteg izma az edzésperiódus után szívesebben éget zsírt, miközben glikogént tárol, az elektrontranszport nagyobb kapacitással állít elő makroerg foszfátot a zsírból. Ezeket a változásokat azonban nem teljesen követi az inzulin iránti érzékenység javulása, például az idősebb cukorbetegeken.

Edzésthatások betegeken

Egyes típusú cukorbeteg fiatalok 7 hetes, a VO_2 -maximumot meghaladó, nagy intenzitású anaerob edzése a combizom oxidatív enzimjei aktivitásfokozódását, a glikolitikus enzimek aktivitáscsökkenését, a zsírégetés fokozódását, kisebb mértékű acidózist és az ATP-szint csökkenését igazolta az edzettebb állapotban, hasonlóan a nem cukorbeteg kontrollszemélyekhez [19].

Elhízott, bár nem cukorbeteg középkorú nők 3 hónapos, heti kétórás vízben mozgása (aquatics) nem reduktálta a testtömegüket, de csökkentette a haskörfogatot, javult a terheléses vércukor- és inzulinszint, a HOMA-index, az adiponektinszint, a lipidek, az atherogen index [20].

Az LDL-szint, ha normális is a cukorbeteg egy részénél, a lebontása lassabb, a keringésben tartózkodás átlagos ideje megnyúlt. Ezt egy fél éves aerob edzés normalizálja, változatlan vérszint mellett [21].

Középkorú, normális glükóztűrésű, csökkent glükóztoleranciájú és manifeszt cukorbeteg 3 hónapos edzése a tejsavkiszöb-intenzitással („mérsékelt-közepes”-nek felel meg) csökkentette a cukorterheléses gör-

be alatti területet, növelte az inzulinogén indexet, vagyis javította a béta-sejtek működését [22].

A helyesen végzett edzés csökkenti a gyulladást. A mechanizmus feltehetően az interleukin-6 (IL-6) termelésével indul. Ez az izom által termelt szabályozóanyag, az első megismert miokin, amely stimulálja a gyulladáellenes citokin IL-10 termelését, a proinflammatorikus IL-1 receptorának antagonistája és mérsékli a TNF-alfa keletkezését. Ily módon az atherosclerosisban, a diabétesben, a metabolikus szindrómában észlelhető gyulladást mérsékli, amit például a C-reaktív szintjének csökkenése is mutat az edzés folyamán. A nukleáris faktor kapp B aktivitása igen magas a cukorbeteg izmában, okozhatja ez is az inzulinrezisztenciát, míg az edzés elismerten csökkenti az NF- κ B aktivitását az inhibitor fokozásával.

A rendszeres testmozgás nemcsak a metabolikus szindróma fizikai elemeire hat, hanem a többnyire meglévő depressziót is csökkenti, a „brain health” előmozdítója, valószínűleg a hipocampus neuroplaszticitásának előmozdításával [23].

A csont is endokrin szerv, osteocalcint termel, amely fokozza az inzulinszekréciót és -érzékenységet, a plazmaszintje korrelál az inzulinszinttel a sovány személyeken. A testsúly 16,8%-os csökkentése növeli a szintjét, a 7,3%-os fogyás nem, de 8,7%-os fogyás edzéssel együtt nagymértékben emeli az osteocalcinszintet [24].

Direkt szívizomhatást fejt ki az edzés a már diabétesessé tett és csökkent kardiális funkciókat mutató patkányokban azzal, hogy kivédi a béta-1-adrenoreceptorok funkcióvesztését [25].

A súlyfelesleg és a cukorbetegség kapcsolata. Mit nyújt az edzés?

A 2TDM (2-es típusú diabéteses) betegek 80–85%-a súlyfelesleggel bír, a zavart glükózháztartás, inzulinrezisztencia, manifeszt korai, majd a szövődményekkel járó késői diabéteszkaszád első lépcsője a zsírszövet túltengése. Ismert, hogyha bármilyen módon csökken a testzsír – étrenddel, sebészi beavatkozással –, javul a glükóztolerancia, csökken az inzulinszint, csökkennek az arteriosclerosishoz vezető kockázati tényezők. Fontos biztatás, hogy már 5–10%-nyi testsúlycsökkenés is jelentősen kedvező fordulatot hoz, visszafordulhat a diabétes kifejlődése, de legalábbis sok évvel eltolódik a jelentkezése. Ezzel hatalmas nyereségre tesz szert az egyén, de egy nemzet is: az Egyesült Államokban az egészségügyi költségvetés 15%-át a cukorbeteg ellátása emésztí fel.

A Diabétes Prevention Programban [26] a mérsékelt testmozgás és étrendmódszerezés következtében néhány kilogramm leadásának köszönhetően a zavart glükóztoleranciájú személyek sokkal ritkábban váltak cukorbetegé, mint azok, akik a hagyományos módon éltek. A metformin szedése csak fele annyira volt hatásos a diabétes megelőzésében. A Finnish Diabétes Prevention Studyban az életmód-változtatás 58%-os csökkenést

eredményezett a diabetesmanifesztációban a csupán 3,4 kg, illetve két év után 2,6 kg súlycsökkenés ellenére. Akik a legaktívabbak lettek, 74%-kal ritkábban váltak cukorbeteggé, mint a legkevésbé aktívak [27]. A Studies Targeting Risk Reduction Interventions through Defined Exercise (STRRIDE) tanulmány egyik adata az, hogy a kontrollként szolgáló, inaktív, súlyfelesleggel és lipideltérésekkel rendelkező 40–65 éves személyek fél-évente mintegy 1%-kal gyarapodtak a testsúlyukban, és a rizikóstatusukban jelentős romlás állt be. A háromféle edzésprogram: 1. nagy mennyiségű és intenzív testmozgás: 20 mérföld gyaloglás-kocogás 65–80%-os VO_2 -intenzitással; 2. kevesebb, de éppen olyan intenzív mozgás (12 mérföld 65–80%-os intenzitással); illetve 3. 12 mérföld, de csak 40–55%-os intenzitással egyaránt súlycsökkenéshez és a rizikóstatus javulásához vezettek. Az adatok elemzése szerint – egyéntől függően – heti 7–12 mérföld (12–20 kilométer) gyaloglás-kocogás vagy ezzel egyenértékű testmozgás elegendő a súlygyarapodás megelőzésére [28]. Ez megfelel az általánosan ajánlott napi legalább 30 perc aerob jellegű testmozgásnak. A súlycsökkentés céljából tartott diéta kiegészítése a fizikai aktivitással [29] könnyebben megfelel a napi 500–1000 kilokalóriányi energiadeficitnek, amellyel biztosan csökken a zsírmennyiség. Az életmódprogram elkezdésekor azonban a rendszeres testmozgás sokszor nagyobb és szokatlanabb változást jelent az ember életében, mint a (talán már sokszor megpróbált) étkezésmegszorítás. A heti mozgásmennyiség is csak fokozatosan emelhető a napi 30 percről a heti 2–300 percre. A kezdeti hetekben a fogyás gyorsabb, főleg a diéta következtében, majd a növekvő testmozgás veszi át a vezető szerepet. Számolni kell azonban azzal, hogy a túlsúlyos személy a nap többi órájában „kíméli magát”, ezzel csökken az anyagcsereje, ami egyébként élettani reakcióként is csökken mind az éhezés következtében (10–20%-kal), mind a (nagy) terheléseket követő regeneráció óráiban, s ez a fogyás ellen dolgozik. Arra is számítsunk, hogy az edzés – különösen a rezisztenciaedzés – az izomtömeget, a zsírmennyiséget néhány kilóval növeli, így a haskörfogat, a visceralis zsír fogyása jobb és fontosabb jelzője a sikernek. A hasi zsír érzékenyebben csökken a fizikai aktivitás hatására, mint például a comb subcutanea, talán az adrenoreceptorok nagyobb sűrűsége révén, amely miatt a lipolízis helyileg aktívabb, ugyanakkor az inzulin iránt kevésbé érzékeny a hasi zsír. A tartósabb fizikai terhelés nem fokozza az étvágyat, a szabad zsírsavszint fiziológiásan bekövetkező emelkedése éppen csökkenti azt, de a néhány tízperces „fürdőzgetés” után ugyancsak éhessé válhatunk! A zsírok égetésére inkább hajló szervezet – a 0,85-nál alacsonyabb respirációs hányados jelzi ezt nyugalmi anyagcsere-körülmények között – kevésbé hajlamos a hízásra. A csökkent energiabevitel a zsírégetés irányába tolja az oxidációt, és a tartós, többórás, 40–60%-os, mérsékelt intenzitású fizikai aktivitás, például gyalogtúrázás közbeni evés nélkül, a zsírraktárak felhasználását tereli előtérbe. Az eddigi próbálkozások a zsír-

égetés egyéb módon fokozására a versenysportban kevés sikerrel jártak, a gyógyszeres eljárások veszélyesek és tiltottak.

A FatMax azt a terhelésintenzitást jelenti, amelynél a mozgásra használt energia maximálisan zsírból származik [30]. Ehhez 3–4, egyenként 20–30 perces egyenletes (steady state) terhelés során kell mérni a gázanyagcserét. Az RQ-ból és az oxigénfogyasztásból számítható a zsírégetés mértéke. Az edzőgépeken a „zsírégetést” a maximálisnak a 60%-a körüli pulzusszám jelzi, azonban a FatMax a tápláltsági állapottól és egyebektől is függően az aerob kapacitás 40–70%-a közötti intenzitásnál lehet. A túlsúlyosakon többnyire 60% alatt van, az edzettség fejlődésével a nagyobb intenzitás felé tolódik. Ezek az ismeretek is azt a tapasztalást erősítik, hogy zsírcsökkentésre a mérsékelt, de tartósabb terhelések az alkalmasabbak. Három hónap alatt heti 5×80 perces edzéssel 16 kilogramm, 3×70 perces edzéssel 13 kilogramm zsírcsökkentés érhető el, arányosan a hetente mozgásra felhasznált energiával, amely 1000–2500 kilokalória szokott lenni a valamilyen módon felügyelt programokban. Ugyanakkor az az energiafelhasználás, amely kardioprotektívnek bizonyult a Framingham és az azóta lezajlott számtalan tanulmány szerint, a szív védelmére azonban némileg nagyobb intenzitást javasolnak (persze a tünet határolta, illetve az anaerob küszöb alatt), mert az nagyobb mértékben javítja az aerob kapacitást és a cardiovascularis védelem egyéb tényezőit.

Az egészséges testsúly (testösszetétel) megtartása

Az áttekintések és az ajánlások tömege hangsúlyozza, hogy az egészség megtartása, a krónikus betegségekhez vezető kockázati tényezők elkerülése vagy javítása a megfelelő étkezéssel, életvitelen és testmozgáson múlik.

A mindenkinek ajánlott napi testmozgás legalább 30 perc legyen a hét legalább öt napján. Ehhez nem kell mindig edzőruhába öltözni vagy fitnesszterembe elmenni, hiszen néhány megállónyi gyaloglás, a hétféle szabadterei mozgásos programok, a napi szobatorna, amivel a mozgatórendszerünk karbantartását végezzük, mind-mind beleszámít ebbe. Ám hetente legalább háromszor izzadjunk meg, lihegjünk tartósan bármilyen mozgástól, amit a nagy izomcsoportokkal végzünk. A napi mozgás szakaszokban is hatékony, ha legalább tíz percig tart egy-egy terhelés. A mindenkinek ajánlott testmozgás heti két alkalommal rezisztenciagyakorlatokat is szorgalmaz, vagyis erőt, izomtömeget fejlesztő feladatokat. Ezek megoldhatók otthon is fekvőtámasszal, guggolásokkal, felüléses hasizom-erősítéssel, gumiszalagok húzásával, kézi súlyzókkal, az emeletekre gyalog felmenéssel. Persze a konditeremben csillogó technikák segítségével juthatunk nagyobb állóképességhez, több izomhoz, több erőhöz és ismerethez. Az idős emberek is sokat nyerhetnek az erejük fejlesztésével. A musculoskeletalis fittség – *Mason és mtsai* [31] vizsgálatában a fekvőtámasszok,

a felületek száma, a markolóerő és a törzshajlékonyság – hús év során bekövetkezett csökkenése arányos a súlyfelesleg növekedésével az 1981-es Canadian Fitness Survey folytatásaként végzett Physical Activity Longitudinal Study szerint. A nagy, tíznél több kilogrammot meghaladó súlycsökkenés tartós megőrzésében a heti 6–7 órányi fizikai aktivitás segít.

A diabetes megelőzése. Aktív–inaktív életmód

Alapvetően fontos törekvés a veszélyeztetett populációt az életmód-változtatásra, a diétára és a rendszeres testmozgásra ösztökélni. A német megelőző program a csökkent glükóztoleranciájú személyek felderítését, a számukra intenzív csoportintervenciót és az elért életmódváltozás fenntartásának ellenőrzését tűzte ki célul [32]. *Ekelund és mtsai* [33] a családi terheltségű cukorbeteg-veszélyeztetettek napi testmozgását mérték akcelerométerrel. Az alacsony mozgásmennyiség együtt járt a magas triglicerid- és inzulinszinttel, valamint alacsony HDL-lel, függetlenül a testsúlytól és az aerob kapacitástól. Tanulság: az inaktív és a túlsúlyos személyek növeljék a napi mozgásmennyiséget. Az amerikai felnőtt cukorbetegnek csupán 39%-a végzett hetente legalább három alkalommal félórás vagy hosszabb, közepes vagy élénk fizikai aktivitást, míg a nem cukorbetegek 58%-a aktív fizikailag – mutatta több mint 23 ezer személy válasza. Ahogy a diabetes kockázati faktorainak száma nőtt, úgy csökkent a fizikai aktivitás. Sajnálatos, hogy a cukorbetegnek csupán 73%-ának tanácsolta orvos vagy egészségügyi személy, hogy végezzen több testmozgást [34].

A túlsúly és a fizikai inaktivitás kombináltan elősegíti a cukorbetegség keletkezését. *Rana és mtsai* [35] csaknem 69 ezer nővér sorsát kísérték 16 éven át, akik kezdetben egészségesek voltak, majd közülük 4030 lett diabeteses a 16 év alatt, arányosan a nagy BMI-vel, a nagy haskörfogattal és a csökkenő fizikai aktivitással. Azokhoz képest, akiknek BMI-je 25 alatt volt és fizikai aktivitásuk megfelelt a javasoltnak (22 MET óra/hét), a diabetes esélye a 30 és e feletti BMI-jű és keveset mozgó (2,1 MET óra/hét alatt) nők körében 16,75, az aktív kövéreken 10,74, és a karcsú inaktívakon 2,08.

Izomfejlesztő edzésre fogva az 55 évnél idősebbeket, a 16 hetes erőedzés nemcsak az izom minőségét (a keresztmetszetre eső erejét) növelte és izomrost-hipertrófiát váltott ki, hanem csökkent az inzulinrezisztencia, a szabadzsír-sav-szint és a CRP-, illetve emelkedett az adiponektinszint, vagyis nemcsak az erő nőtt, hanem a metabolikus állapot is javult [36].

A 3051, 60–79 éves, nem cukor- és nem coronariabeteg férfi 3 év alatt elért életmódjavítása, fizikai aktivitásfokozása, a cukorfogyasztás csökkentése és a dohányzás elhagyása jelentősen csökkentette a metabolikus szindróma jelentkezését [37].

A fizikai aktivitás szerepét áttekintő metaanalízis [38] hús kohorsz tanulmány tanulságaként azt találta, hogy

a mérsékelt és közepes aktivitás – heti legalább 150 perc – 20–30%-kal csökkenti a cukorbetegség felléptét. Ez igaz akkor is, ha a súlycsökkenés kedvező hatását leszámítjuk. A túlsúlyosnak maradt, de fittebbé vált cukorbeteg („fit-fat”) sokkal jobb életkilátásokkal bír, mint a „nonfit-fat”. A heti 150 percnyi és csak mérsékelt-közepes intenzitású testmozgás (típusosan a nem lendületes gyaloglás) azonban a résztvevők 2–13%-ában nem tudja megelőzni a diabetes felléptét. A genetikai és egyéb súlyosabb predispozíció mellett az aktivitás nem elegendő mértéke, intenzitása is okolható ezért. Azon személyeknek, akik nagyfokban kockázatnak vannak kitéve diabetes irányában, a fenti mindenkinek ajánlott aktivitás helyett egyénre szabott edzésprogramot kellene teljesíteni. Mivel a 2TDM-epidémia a fiatalokra is terjedőben van, a megelőzést erre a korosztályra is ki kell terjeszteni [39]. *Lee és mtsai* [40] tízennégyezer, egyébként egészséges férfi leg fittebb (legmagasabb aerob teljesítőképességű) egyötödén a csökkent glükóztolerancia (IGT) 14%-kal, a diabetes kialakulása 52%-kal volt kisebb, mint a legkevésbé fitteken. A 30 feletti BMI 2,7-szeres, a 102 cm-nél nagyobb haskörfogat 1,8-szeres, a 25%-nál több testzsír 1,3-szeres esélytöbbletet jelent a diabetes kialakulására. A kövér nem fit személyek esélye 5,7-szeres a cukorbetegre a normális súlyú, magas fittségű személyekkel szemben, de az elhízás hátrányát a nagy fittség csak csökkenteni képes, teljesen eltüntetni nem.

Az idős, inaktív és túlsúlyos személyek esélye nagy a diabetesre és a cardiovascularis betegségekre. Heti öt aerob edzés az aerob kapacitás 75%-ával 3 hónap alatt, 1900, illetve 1300 napi kilokalóriabevitel mellett nem csak a fittségüket növelte, hanem a nyugalmi zsírszövetet is fokozta, és csökkent az izomsejtek lipidtartalma, valamint érzékenyebbé váltak a leptin iránt [41].

A szoros kapcsolat az elhízás és a 2-es típusú cukorbetegség, illetve a metabolikus szindrómának is nevezett állapot (zsírszövetbetegség?) között azt diktálja, hogy a megelőzésükre egyaránt nagyfokban hatékony étkezés + testmozgás „gyógyszert” használjunk.

„A tartós előnyök és a nyilvánvaló költséghatékonyság miatt a cukorbetegség nagy kockázatával élő személyek számára az életmód-változtatás marad a fő teendő a betegség megelőzésére.”

A szakmai ismeretek, a szűrések költségei és szervezési nehézségei, a jobbitó törekvések hatásfoka, az intervenciók hatékonysága egyaránt azt diktálja, hogy a 2-es típusú cukorbetegség és a többi kardiometabolikus betegség megelőzéséhez a testzsírfelesleg felgyűlését és az inaktivitást kellene elkerülni. A teendő a mindenkinek ajánlott testmozgás és persze az egészséges, a testsúly őrzését is biztosító táplálkozás elterjesztése, segítése a népegészségügy és kormányprogramok szintjén is.

Gazdasági szempontok

A 2007-es évre vonatkozó egyesült államokbeli adatok [42] szerint a 16,3 millió cukorbeteg 174 milliárd dol-

lárba került. Ebből direkt betegellátás 116 milliárd, a termelés kiesés 58 milliárd. A 174-ből a cukorbeteg orvosi ellátása 27 milliárd, 58 a diabéteszrel kapcsolatos krónikus betegségek és komplikációk ellátása, 31 milliárd az egyéb egészségügyi többletkiadás. A direkt kiadások fele a kórházi ellátásra ment, a gyógyszerekre és segédanyagokra 12%, a komplikációkra 11%, az orvosi vizitekre 9%. A diagnosztizált cukorbeteg évi 11,744 dollárt költ magára, ebből 6649-et a cukorbetegjára. A gyógyászatra átlagban 2,3-szor annyit kell költenie, mint annak, aki nem cukorbeteg. Minden 5 dollár kiadásból egy dollár a cukorbeteg-felügyelésre, minden 10 dollárból egy a cukorbetegség ellátására megy. Az indirekt költségek (58 milliárd dollár) a munkahelyről hiányzásból (2,6 milliárd), a munkahelyi csökkent produktivitásból (20 milliárd), a dolgozó korúak csökkent munkaképességéből (0,8 milliárd), a cukorbetegséggel összefüggő károsodásokból (7,9 milliárd) és a korai halálozás miatti produktivitäts kiesésből (26,9 milliárd) fakadnak.

A tényleges, de ki nem számított költségek ennél jóval magasabbak. Nem fejezhető ki pénzben a fájdalom és szenvedés, az önkéntes ápolók és segítők tevékenysége, a nem diagnosztizált cukorbetegség okozta károsodás. Nem számolták ki az egészségügyi rendszer adminisztrációs költségeit, a nem receptköteles szerek, gyógyszerek árát, az orvosképzés költségeit, a kutatást, az infrastruktúrát. A cukorbetegség az egész társadalmat sújtja a biztosítási költségeken át, illetve a betegeket és családjukat is a csökkent produktivitással és keresettel.

Az életmódváltozás és a metforminadást hasonlították össze a 2TDM megelőzésében csökkent glükóztoleranciájú személyeken [43]. A figyelmes követéssel szemben az életmód-változtatás (diétával és testmozgással) 11%-kal, a metformin 3%-kal késleltette a cukorbetegség kifejlődésének idejét, illetve 20 és 8%-kal csökkentette a kifejlődést. A betegség nélküli egy-egy (QUALY) életév életmód-változással 1100 dollárba, metforminnal a többszörösebe került. A metformin preventív adása a kövér, 60 évnél fiatalabb azon személyeknek indokolt, akiknél az éhomi és a glükóztérheléses plazmacukorérték magas, és emellett egyéb rizikótényezők is fennállnak [44]. A cukorbeteg megelőzésére tett oktatás és egészségre nevelés gazdaságos beavatkozás [45]. Az életvitel javítása minden korcsoportban költségghatékony, gazdaságos. A nagy rizikójú személyekre ki kellene terjeszteni a megelőzést.

A cukorbetegségre utaló nagy kockázat jelei

Mivel hatalmas előnnyel járna a betegség megelőzése, a magas éhomi vércukor- vagy csökkent glükóztolerancia felfedése érdekében szűrni kellene mindazokat, akik 25 kg/m² feletti testtömegindexszel és emellett bármelyik további rizikófaktort bírnak, azaz fizikailag inaktívak; közeli rokonuk cukorbeteg; nagy rizikójú populáció tagjai; terhességi cukorbetegségük volt; hypertóniások; a HDL-szintjük 0,9 mmol/l alatti vagy a trigliceridszint-

jük 2,8 mmol/l feletti; policisztás ovárium szindrómájuk van; volt már magasabb vércukorértékük; a családban cardiovascularis betegség előfordult; acanthosis nigricans áll fenn.

Ilyen tényezők híján 45 éves kor után kellene a szűrést kezdeni és normális lelet birtokában is legalább 3 évente megismételni [44].

A genetikai tényezők eddigi megismerése csak csekély mértékű, 4%-os többletet eredményezett a hagyományos kockázati tényezőkkel szemben a 2TDM előrejelzésében [46, 47].

A terhelhetőség, edzhetőség korlátai

Az 1-es típusú cukorbeteg leginkább a hypoglykaemiától félnek. Az inzulinok kinetikájának megismertetése és a hypoglykaemia-megelőzés taktikái csökkentik ezt a féltelmet és javítják a HbA_{1c}-szintet.

Az esetleges cardiovascularis kórállapotokkal is bíró cukorbeteg terhelhetőségét nem a cukorbetegség, hanem az egyéb szervi állapotuk korlátozza. A terhelhetőségi küszöb megállapítása komplex nyugalmi és terheléses vizsgálattal történhet [48], ennek híján a napi életben tünetet, panaszt nem okozó intenzitású mozgás kiterjesztése hosszabb tartamra nem fokozza a kockázatot. Ha a pulzusszámot csökkentő tényező nem áll fenn és nem jelentkezik tünet (angina, EKG-jel, kiugró vérnyomás, sápadás, szédülés stb.), akkor az edzéspulzus-tartomány alsó határa (170 mínusz életévek) közelében legyen az edzéspulzus (mérsékelt intenzitás), majd csak hetek múltával növelje azt a beteg 20–25/perc ütéssel (tünetmentesség esetén!) az 50/perc ütési edzéspulzus-tartomány közepe tájára, a 220 mínusz életkor és a 170 mínusz életkor értékek közepéig (közepes intenzitás). Ennél nagyobb intenzitással az elhízottak és a cukorbeteg ne mozogjanak, ám legyen a mozgásuk minél tartósabb!

A mozgásszervi betegségek fizikai aktivitást korlátozó hatása a diabetes esetében is jelentős. Az erre vonatkozó becslés szerint a cukorbeteg 52%-a arthritises; másik oldalról nézve az arthritises cukorbetegek között a fizikai inaktivitás gyakoribb (29%), mint a csak cukorbetegek körében (21%). Nyilvánvaló, hogy egyénre szabott mozgásprogrammal ez a hátrány elkerülhető, sőt, mivel az arthritises beteg állapotát is evidens módon javítja a megfelelő fizikai aktivitás [49], a rendszeres mozgás többszörösen indokolt.

A javasolt edzésprogramok

A mindenkinek ajánlott testmozgás: Az egészség fenntartását, a legalább közepes aerob fittség elérését és őrzését, a cardiovascularis és metabolikus kockázati tényezők alacsony szinten tartását, a mentális egészséget *a hetente legalább öt napon legalább harmincperces, a nagy izomcsoportokkal végzett közepes intenzitású testmozgás szolgálja.*

Az ennél több, intenzívebb testmozgás a fittség növekedése, a cardiovascularis kockázati tényezők szempontjából fokozottan előnyös, persze ha veszélyeztető kórállapot nem áll fenn.

Az egyfolytában végzett helyett szakaszos is lehet a terhelés, de legalább tízpercesek legyenek ezek.

Emellett *hetente két alkalommal rezisztenciaedzést is végezzünk* az erő, az izomtömeg megtartása érdekében.

Mennyiben tér el

a 2TDM-betegnek javasolt mozgás ettől?

Az elhízottak és a cukorbetegek számára elsősorban a mérsékelt intenzitású, de tartósabb testmozgás ajánlatos. A mérsékelt intenzitás az aerob kapacitás 40–60%-a, a maximális pulzusszám 50–70%-ával jellemezhető. A közepes és az intenzív terhelés során ennél nagyobb arányban használjuk az aerob kapacitást, a mozgás a maximális pulzus 70%-át meghaladó szívfrekvenciát vált ki. (Maximális pulzusszám: 220 mínusz életévek, ha nincs kronotróp insufficiencia, béta blokkoló vagy egyéb pulzuscsökkenő hatás.) Autonóm neuropathia esetében a pulzusszám félvezető lehet, ahogy a mozgás nehézségének szubjektív megítélése (Borg-skálaérték) is. Ilyenkor a vezérlés: „A biztonság mindenekelőtt!” (Safety first!)

Ne teljen el a hét során két egymás utáni nap edzés nélkül!

Emellett hetente két alkalommal, a nagy izomcsoportokkal rezisztenciagyakorlatokat végezzünk 8–12 ismétléssel, akkora teherrel, súllyal vagy eszközzel, amelyet körülbelül tizenöt-ször tudunk megmozgatni. Ezt a testünk 8 nagy izomcsoportjával végezzük el, majd a hónapok múltán kétszer, majd háromszor ismétljük meg. A fenntartó dózis a 3×8×8–12 gyakorlat, amelyek az erő növekedésével jóval nagyobb ellenállásokat képviselnek, mint a kezdetkor. A helyes technikát el kell sajátítani a mozgatórendszeri sérülés megelőzése érdekében. Erre a szintre csak tizenöt–hús edzés alatt jusson el a korábban inaktív személy! Az erőedzés csaknem oly mértékben javítja az inzulin iránti érzékenységet, mint az állóképességi jellegű terhelés – derült ki az utóbbi évek során. Súlyos autonóm vagy perifériás neuropathia, proliferatív retinopathia, 180/100 Hgmm feletti vérnyomás a rezisztenciaedzés ellenjavallatát képezik.

A cukorbetegség cardiovascularis kockázati tényező, számolni kell a coronariák és az agyi erek érintettségével, s ezzel együtt a nagy intenzitású terhelések jelentette kockázattal. Előzetes terheléses vizsgálat azonban csak akkor indokolt, ha több cardiovascularis rizikótényező áll fenn, ha panasz vagy fizikális lelet ilyen komplikációra utal, és a személy intenzív mozgásformát óhajt választani. A gyaloglásprogram elkezdéséhez nem kell terheléses EKG. Ha van már érbetegség, a testmozgás intenzitását ez korlátozza, de mindenképpen szükséges a fizikai aktivitás elkezdése vagy fenntartása!

A hypoglykaemia kockázata a fél óránál hosszabb terhelések során, után kerül előtérbe. Mivel „az edzés úgy hat, mint az inzulin”, ezért az adagjával, az időzítésével is úgy kell bánni, mint az inzulinnal: számolni kell a vércukrot csökkentő hatással. Edzésprogramba bekapcsolódáskor sokkal gyakrabban, akár félóránként ellenőrizze a beteg a vércukrát, hogy kiismerje a szervezete egyedi reagálását is. Gyors felszívódású inzulin után legalább egy óra teljen el az edzés megkezdéséig. A testmozgás nélküli egyensúlyt biztosító gyors hatású inzulinból legalább egyharmaddal–egynegyeddal kevesebbre van szükség, ha a beteg edzést végez. Az injekció helye kevésbé tűnik fontosnak. Tartósabb terhelés előtt és alatta is félóránként egy-egy gyümölcsöt vagy 10–15 grammnyi, lisztből készült falatot (snack) fogyasszunk el. Bár elvileg minden sportban részt vehet a cukorbeteg, ennek feltételei vannak: extrém körülmények között sose maradjon egyedül, a társ is ismerje a hypo- és a hyperglykaemia tüneteit, tudja, hogy hol van a cukordarabka és a glükagoninjekció.

A neuropathiás beteg nagyon ügyeljen a mikrosérülésekre, a lábfeltörésre, a ruha gyűrődésére, a fagyásra, a sportszer, a sporttárs által okozható sebzések elkerülésére. Gyalogló-, futó-, kerékpározó stb. programok esetén minden edzést követően kötelező a lábfej vizsgálata! A szilikon talpbetét viselése csökkenti a feltörés esélyét. Az apró sérülés is tartsa távol a beteget attól a mozgástól vagy sportszertől (cipőtől), amely okozta azt, persze végzendő másféle testmozgás, amely nem akadályozza a seb gyógyulását. Az autonóm neuropathiás beteg kevésbé érzékeli a mozgás intenzitását, a terhelés alatt mért pulzusszáma kevésbé megbízhatóan tájékoztat az intenzitásról – a komplex terheléses vizsgálat náluk indokolt.

A microalbuminuria nem ellenjavallata az edzésnek. A végstádiumú vesebetegek is csak nyerhetnek a mérsékelt intenzitású testmozgás végzésével, ez nem csökkenti a vese vérátáramlását, nem vált ki izomlebontást [50].

Edzés 1-es típusú cukorbetegségben

Nem tévén ki a gyermekkori diabetes és az egészséges életmód kérdéseire, le kell szögezni, hogy az inzulinhiányos 1TDM-es (1-es típusú diabeteses) beteg számára is fontos a testmozgás, mivel hatására a cardiovascularis morbiditás és mortalitás csökkenése e betegségben is bekövetkezik [51, 52].

Az edzésprogram megkezdése előtt a vascularis szövődményeket, nephropathiát, neuropathiát, a gastrointestinalis érintettséget ki kell zárni, illetve ismerni kell.

Az optimális vércukorszint, az 5–8 mmol/l fenntartása a gyakori vércukor-ellenőrzéssel segíthető. Intenzív, egy óránál nem hosszabb edzés előtt az inzulinadagot körülbelül negyedével kell csökkenteni. Félóránként 15–30 gramm gyorsan felszívódó cukortartalmú falat fogyasztandó. A többórás terhelés akár 80%-kal csökkenti az inzulinigényt, éjszakai hypoglykaemia veszélye is fennáll, ha étkezéssel és az inzulin adagjának csökkentésével ezt

nem kerüljük el. Ha ketosissal is jár 11 mmol/l feletti (vagy bármekkora) vércukorérték, nem terhelhető a beteg, ketosis nélkül 15 mmol/l vércukorral is mozogjon mérsékelt intenzitással a cukorbeteg, gyorsatású inzulin beadása után, de fél óránként mérendő a vércukor.

Memotechnikai segítség: DIABETES: Diéta, Inzulin, Acidózis, Blood glucose, Exercise, Timing (az edzés időpontja az inzulinhoz és étkezéshez képest), Evaluation, Social acceptance.

Irodalom

- [1] MacDonald, L., Philip, A., Harrison, M. és mtsai: Monitoring exercise-induced changes in glycemic control in type 2 diabetes. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2006, 38, 201–207.
- [2] Hostmark, P. T., Ekelund, G. S., Beckstrom, A. és mtsai: Postprandial light physical activity blunts the blood glucose increase. *Prev. Med.*, 2006, 42, 369–371.
- [3] Black, S. E., Mitchell, E., Freedon, P. és mtsai: Improved insulin action following short-term exercise training: role of energy and carbohydrate balance. *J. Appl. Physiol.*, 2005, 99, 2285–2293.
- [4] Iry, J. L.: Muscle insulin resistance amended with exercise training: role of GLUT4 expression. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2004, 36, 1207–1211.
- [5] Cauza, E., Hanusch-Enserer, U., Strasser, B. és mtsai: Continuous glucose monitoring in diabetic long distance runners. *Int. J. Sports Med.*, 2005, 26, 774–780.
- [6] Barish, G. D., Narkar, V. A., Evans, R.M.: PPAR delta: a dagger in the heart of the metabolic syndrome. *J. Clin. Invest.*, 2006, 116, 590–597.
- [7] Kang, K., Hatano, B., Lee, C. H.: PPAR delta agonist and metabolic diseases. *Curr. Atheroscler. Rep.*, 2007, 9, 72–77.
- [8] Narkar, V. A., Downes, M., Yu, R. T. és mtsai: AMPK and PPARdelta agonists are exercise mimetics. *Cell.*, 2008, 134, 405–415.
- [9] Bays, H., Dujovna, C. A.: Adiposopathy is a more rational treatment target for metabolic disease than obesity alone. *Curr. Atheroscler. Rep.*, 2006, 8, 144–156.
- [10] Santos, J. M., Ribeiro, S. B., Gaya, A. R. és mtsai: Skeletal muscle pathways of contraction-enhanced glucose uptake. *Int. J. Sports Med.*, 2008, 29, 785–794.
- [11] Lumini, J. A., Magelhaes, J., Oliveira, P. J. és mtsai: Beneficial effects of exercise on muscle mitochondrial function in diabetes mellitus. *Sports Medicine*, 2008, 38, 735–750.
- [12] Henriksen, E. J.: Exercise training and the antioxidant alfa-lipoic acid in the treatment of insulin resistance and type 2 diabetes. *Free Radical Biology*, 2006, 40, 3–12.
- [13] Apor P., Rádi A.: Fizikai terhelés és oxidatív károsodás. *Orv. Hetil.*, 2006, 147, 1025–1031.
- [14] Tucker, P. S., Fisher-Wellman, K., Bloomer, R. J.: Can exercise minimize postprandial oxidative stress in patients with type 2 diabetes? *Curr. Diab. Rev.*, 2008, 4, 309–319.
- [15] Wells, G. D., Noseworthy, M. D., Hamilton, J. és mtsai: Skeletal muscle metabolic dysfunction in obesity and metabolic syndrome. *Can. J. Neurol. Sci.*, 2008, 35, 31–40.
- [16] Dubé, J. J., Amati, F., Stefanovic-Radic, M. és mtsai: Exercise-induced alterations in intramyocellular lipids and insulin resistance: the athletes paradox revisited. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2008, 294, E882–E888.
- [17] Ode, E.: The metabolic syndrome as a concept of adipose tissue disease. *Hypertens. Res.*, 2008, 31, 1283–1291.
- [18] Hawley, J. A., Lessard, S. J.: Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol. (Oxf.)*, 2008, 192, 127–135.
- [19] Harmer, A. R., Chisholm, D. J., McKenna, M. J. és mtsai: Sprint training increases muscle oxidative metabolism during high-intensity exercise in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2008, 31, 2097–2102.
- [20] Nowak, A., Pilaczynska-Szczesniak, L., Slivicka, E. és mtsai: Insulin resistance and glucose tolerance in obese women: the effects of a recreational training program. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 2008, 48, 252–258.
- [21] Stolinski, M., Alam, S., Jackson, N. C. és mtsai: Effect of 6-month supervised exercise on low-density lipoprotein apolipoprotein B kinetics in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*, 2008, 57, 1608–1614.
- [22] Michishita, R., Shono, N., Kasahara, T. és mtsai: Effects of low intensity exercise therapy on early phase insulin secretion in overweight subjects with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract.*, 2008, 82, 291–297.
- [23] Neumann, N. U., Frasc, K.: Coherences between the metabolic syndrome, depression, stress and physical activity. *Psychiatr. Prax.*, 2008 Oct 15. E-publ.
- [24] Fernández-Real, J. M., Izquierdo, M., Ortega, F. és mtsai: The relationship of serum osteocalcin concentration to insulin secretion, sensitivity and disposal with hypocaloric diet and resistance training. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2009, 94, 237–245.
- [25] Bidasee, K. R., Theng, H., Shao, C. H. és mtsai: Exercise training after the onset of diabetes preserves myocardial function: effects of expression of beta-adrenoreceptors. *J. Appl. Physiol.*, 2008, 105, 907–914.
- [26] Knowler, W. C., Barrett-Conner, E., Fowler, S. E. és mtsai: Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction of the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 346, 393–403.
- [27] Laaksonen, D. E., Lindstrom, J., Lakka, T. A. és mtsai: Physical activity in the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes*, 2005, 54, 158–165.
- [28] Slentz, C. A., Houmard, J. A., Kraus, W. E.: Modest exercise prevents the progressive disease associated with physical inactivity. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, 2007, 35, 18–23.
- [29] Hansen, D., Dendale, P., Berger, J. és mtsai: The effects of exercise training on fat-mass loss in obese patients during energy intake restriction. *Sports Med.*, 2007, 37, 31–46.
- [30] Apor P.: A zsírégetés – Újabb kapocs a sportolás és a klinikum között. *Sportorv. Szemle*, 2004, 45, 251–257.
- [31] Mason, C., Brien, S. E., Craig, C. L. és mtsai: Musculoskeletal fitness and weight gain in Canada. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2007, 39, 38–43.
- [32] Schwarz, P. E., Grubl, U., Schuppenies, A. és mtsai: Prevention of diabetes mellitus: The future of German diabetology. *Haemostaseologie*, 2007, 27, 13–21.
- [33] Ekelund, U., Griffin, S. J., Waareham, N. J.: Physical activity and metabolic risk in individuals with family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2007, 30, 337–342.
- [34] Morratto, E. H., Hill, J. O., Wyatt, H. R. és mtsai: Are health care professionals advising patients with diabetes or at risk for developing diabetes to exercise more? *Diabetes Care*, 2006, 29, 543–548.
- [35] Rana, J. S., Li, T. Y., Manson, J. E. és mtsai: Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 2007, 30, 53–58.
- [36] Brooks, N., Layne, J. E., Gordon, P. L. és mtsai: Strength training improves quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int. J. Med. Sci.*, 2006, 27, 19–27.
- [37] Wannamaathee, S. G., Shaper, A. G., Whincup, P. H.: Modifiable lifestyle factors and the metabolic syndrome in older men: Effects of lifestyle changes. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 2006, 54, 1909–1914.
- [38] Gill, J., Cooper, A.: Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sports Medicine*, 2008, 38, 807–824.
- [39] Karam, J. G., McFarlane, S. I.: Prevention of type 2 DM: implications for adolescents and young adults. *Pediatr. Endocrinol. Rev.*, 2008, 5, Suppl. 4, 980–988.

- [40] Lee, D. C., Sui, X., Church, T. S. és mtsai: Association of cardiorespiratory fitness and obesity on risks of impaired fasting glucose and type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 2009, 32, 257–262.
- [41] Solomon, T. P., Sistrun, S. N., Krishnan, R. K. és mtsai: Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *J. Appl. Physiol.*, 2008, 104, 1313–1319.
- [42] *American Diabetes Association*: Economic costs of diabetes in the U. S. in 2007. *Diabetes Care*, 2008, 31, 596–615.
- [43] Herman, W. H., Hoerger, T. J., Brandle, M. és mtsai: The cost-effectiveness of lifestyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance. *Ann. Intern. Med.*, 2005, 142, 323–332.
- [44] *American Diabetes Association*: Standard of medical care in diabetes – 2008. *Diabetes Care*, 2008, 31, Suppl 1., S12–54.
- [45] Urbanski, P., Wolf, A., Herman, W. H.: Cost-effectiveness of diabetes education. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2008, 108, Suppl 1, S6–11.
- [46] Lysenko, V., Jonsson, A., Almgren, P. és mtsai: Clinical risk factor, DNA variants, and the development of type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.*, 2008, 359, 2220–2232.
- [47] Meigs, J. B., Shraider, P., Sullivan, L. M. és mtsai: Genotype score in addition to common risk factors for prediction of type 2 diabetes. *N. Eng. J. Med.*, 2008, 359, 2208–2219.
- [48] Apor P.: „Küszöbértékek” haszna a klinikumban. *Orv. Hetil.*, 2000, 141, 2383–2388.
- [49] Apor P., Nyakas Cs.: A krónikus betegségek kezelése edzéssel. *Sportorvosi Szemle*, 2008, 49, 104–108.
- [50] Apor P.: A végstádiumú vesebetegek rehabilitációs edzésprogramja. *Orv. Hetil.*, 2007, 148, 2047–2050.
- [51] Birrer, R. B., Sedaghat, V. D.: Training in diabetes 1. *Physician and Sportmed.*, 2003, 31, 29–35.
- [52] Apor P.: A cukorbetegség javítása testmozgással. *Háziorv. Tképző Szemle*, 2000, 5, 60–63.

(Apor Péter dr.,
Budapest, Czákó u. 9., 1016
e-mail: p.apor.md@freemail.hu)

Tisztelt Olvasónk!

Köszönjük, hogy figyelemmel kíséri az **Orvosi Hetilap**ban megjelenő közleményeket.

Reméljük, hogy továbbra is olvasóink, előfizetőink táborában tudhatjuk.

A 2009. évi előfizetési díj egy évre: 22 900 Ft,
fél évre: 14 520 Ft,
negyed évre: 9 160 Ft.

Nyugdíjas és ifjúsági (35 év alatti) kedvezmények:

A 2009. évi előfizetési díj egy évre: 16 030 Ft,
fél évre: 10 140 Ft,
negyed évre: 6 395 Ft.

Egyes lapszámok ára: 760 Ft

Az egyes lapszámok megvásárolhatók a **Mediprint Orvosi Könyvesboltban**.
1053 Budapest, Múzeum krt. 17. • Telefon: 317-4948

Az Orvosi Hetilap az alábbi elérhetőségeken rendelhető meg:
Akadémiai Kiadó Zrt. 1117 Budapest, Prielle Kornélia u. 19/d
Telefon: (06-1) 464-8240, kapcsolattartó: Gulyás Andrea
E-mail: journals@akkrt.hu