

UNIVERZA V LJUBLJANI
FAKULTETA ZA ŠPORT

VPLIV VADBE PRI HUJŠANJU

TADEJ ČESNIK

Ljubljana, 2015

UNIVERZA V LJUBLJANI
FAKULTETA ZA ŠPORT
Športno treniranje
Kondicijsko treniranje

VPLIV VADBE PRI HUJŠANJU

DIPLOMSKO DELO

MENTOR

prof. dr. Damir Karpljuk, prof. šp. vzg.

SOMENTOR

asist. dr. Vedran Hadžić, dr. med.

RECENZENT

prof. dr. Edvin Darvišević, dr. med.

Avtor dela
TADEJ ČESNIK

Ljubljana, 2015

Zahvala

Zahvaljujem se mentorju prof. dr. Damirju Karpljuku in somentorju dr. Vedranu Hadžiću pri izpopolnitvi diplomskega dela, centru Medico dr. Sentočnik, kjer sem delal in tudi preizkusil metode za hujšanje ter seveda družini, ki me je podpirala od začetka do konca izobraževanja na Fakulteti za šport.

Ključne besede: Debelost, razporeditev maščobnega tkiva, razlogi za debelost, inzulin, leptin, hujšanje, nalaganje maščob, poraba maščob, telesna aktivnost, vadba za moč, intervalna vadba, dolgotrajna nizko-intenzivna vadba.

VPLIV VADBE PRI HUJŠANJU

Tadej Česnik

Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport, 2015

Športno treniranje, kondicijsko treniranje

83 strani; 2 tabeli; 27 slik; 133 virov

IZVLEČEK

Namen diplomskega dela je predstaviti oblike vadbe, s katerimi je mogoče izprazniti glikogenske rezerve v mišicah in sprožiti hormonske spremembe, ki pripomorejo k uspešnemu hujšanju. Omenjene so tudi vadbe, ki se jim je pri hujšanju bolje izogniti. Nazadnje je predstavljen še potek vadbe, ki po sistematičnem vrstnem redu vpliva na izpraznjenje glikogenskih rezerv, povečanje mišične mase in porabo maščobnih zalog.

V današnjem času sta v populaciji zahodnega dela sveta vedno bolj pogosta debelost in prekomerna telesna masa. To je posledica pomanjkanja gibanja ter spremembe navad in prehrambnih smernic, ki izhajajo iz osemdesetih let in priporočajo povečan vnos ogljikovih hidratov v prehrani. Opazovanje fizioloških procesov na tkivnem in celičnem nivoju preko delovanja encimov in hormonov kaže na vpliv ogljikovih hidratov pri motnjah telesnih sistemov, ki nadzirajo skladiščenje maščevja. Izboljšanje zdravstvenega stanja telesa je mogoče doseči s spremembo prehrane in z redno telesno aktivnostjo. Pri tem je še posebno pomembna pravilna telesna vadba, saj z njo aktiviramo mišice, ki so največji prejemnik in porabnik odvečne energije. Kako mišice vključimo in koliko energije z njimi porabimo pa je odvisno predvsem od oblike vadbe, ki jo izvajamo.

Key words: Obesity, distribution of fat tissue, causes for obesity, insulin, leptin, weight loss, fat storage, fat expense, exercise, strength training, interval training, low-intensity training.

EXERCISE IMPACT ON FAT LOSS

Tadej Česnik

University of Ljubljana, Faculty of sports, 2015

Sports training, Conditioning training

83 pages; 2 tables; 27 pictures; 133 sources

ABSTRACT

The purpose of the thesis is to present a series of exercises, which can empty our glycogen storages in the muscles and trigger hormonal changes that contribute to successful weight loss. There are also mentioned exercises that should better be avoided in the process of losing weight. Lastly, it is presented the course of exercises that systematically affect the discharging of the glycogen storages, the increase of the muscle mass and the consumption of fat reserves.

Nowadays, the obesity and the general overweight are becoming more and more frequent problem in the western world. This is due to the lack of body exercise and change of eating habits that have its origin in the eighties and recommend the increased intake of carbohydrates. The observation of the physiological processes in the tissue and cellular level through the function of enzymes and hormones indicates the influence of carbohydrates in the disorders of body systems that control the storage of the fat. Improving the health status can be achieved by changing the diet and with regular physical exercise. Particularly important is a proper body exercise, because it activates muscles that are the largest recipient and consumer of the redundant energy. How to involve the muscles and how much energy they consume depends largely on the type of exercise you perform.

Vsebina

1	Uvod	8
2	Predmet, problem in namen dela	10
2.1	Kaj je maščobno tkivo.....	10
2.1.1	Maščobno tkivo kot skladiščni organ	10
2.1.2	Energetska zaloga maščobnega tkiva.....	10
2.1.3	Hipertrofija in hiperplazija maščobnih celic	11
2.2	Vrste maščobnega tkiva	12
2.2.1	Esencialno maščobno tkivo	13
2.2.2	Belo maščobno tkivo (WAT)	13
2.2.3	Rjavo maščobno tkivo (BAT).....	13
2.2.4	Visceralno maščobno tkivo.....	14
2.2.5	Subkutano maščobno tkivo	15
2.3	Vpliv genetike, spola in hormonov na mesta nalaganja maščobe	15
2.3.1	Moška ali androidna razporeditev maščobnega tkiva.....	16
2.3.2	Ženska ali ginoidna razporeditev maščobnega tkiva.....	17
2.4	Merjenje debelosti	17
2.5	Zdravstvene težave, povezane z debelostjo.....	20
2.6	Maščobno tkivo kot endokrini organ	22
2.7	Debelost po svetu in v Sloveniji.....	23
2.8	Vpliv okolice na debelost.....	25
2.9	Debelost in razlogi zanjo	26
2.9.1	Povečana količina ogljikovih hidratov v prehrani.....	28
2.9.2	Povečan vnos energije.....	29
2.9.3	Pomanjkanje gibanja in upad mišične mase	31
2.10	Vpliv debelosti staršev na debelost otrok	31
2.11	Vpliv hormonov na vnos in porabo energije	33
2.11.1	Inzulin	33
2.11.2	Grelin	35
2.11.3	Leptin.....	36
2.11.4	Leptinska rezistenca in debelost	37
2.11.5	Leptin, hujšanje in restriktivne diete.....	38
2.12	Nalaganje maščobnih oblog	40

2.12.1	Prehrana polna maščob in ogljikovih hidratov	40
2.12.2	Prehrana brez maščob.....	41
2.12.3	Prehrana brez ogljikovih hidratov	42
2.13	Porabljanje maščob	43
2.13.1	Razgradnja maščob.....	44
2.13.2	Transport maščob.....	44
2.13.3	Poraba maščob za energijo	45
2.13.4	Poraba maščobnega tkiva.....	45
3	Metode dela	47
4	Razprava	48
4.1	Vpliv vadbe pri hujšanju	48
4.2	Vadba za moč	50
4.2.1	Potek pravilne vadbe za moč.....	53
4.2.2	Hormonski odziv vadbe za moč.....	58
4.2.3	Pravilna vadba za moč pri zdravstvenih stanji povezanih z debelostjo.....	59
4.3	Dolgotrajna nizko intenzivna vadba	59
4.3.1	Zdrava alternativa dolgotrajnemu teku.....	62
4.4	Intervalna vadba.....	63
4.4.1	Vpliv intervalov.....	63
4.5	Povečana poraba kisika po vadbi (EPOC) pri intervalih in pri vadbi za moč.....	65
4.6	Poraba energije pri intervalih in vadbi za moč.....	67
4.7	Združitev vadbe za moč, intervalov in nizko intenzivne vadbe ob primerni prehrani	67
4.8	Ostali vplivi vadbe pri hujšanju.....	68
5	Sklep	71
6	Viri	73

1 Uvod

Ironija debelosti je v tem, da velika večina ljudi skozi celotno zgodovino ni imela niti priložnosti, da bi postali debeli. Debelost kot bolezen s patološkimi posledicami je v ospredju šele zadnjih sto let. Trenutna izbira poceni in visoko energijske hrane ter pomankanje gibanja, s katerim bi porabili višek prejete energije, vodita pri vseh ljudeh do enakih možnosti, da postanejo debeli (Stern in Kazaks, 2009).

Veliko virov navaja debelost kot bolezen sodobnega časa (Bray in Bouchard, 2004, National Institutes of Health, 2000 ter World Health Organization, 2000). Trditi, da so vsi debeli ljudje bolni, je enako, kot bi rekli, da so vsi suhi ljudje zdravi. Namesto kot kronično bolezen bi morali debelost označiti kot kronični pojav, za katerega je v največji meri kriva prehrambna industrija, v manjši meri pa tudi posameznik sam. Poleg tega obstaja še drug velik lobi, farmacevtska industrija, ki ji bolj ustreza prodaja tablet za »bolezen,« imenovano debelost, kot pa promocija zdrave prehrane in aktivnega življenjskega sloga. Tudi prehrambna industrija ne služi na račun prodaje sadja, zelenjave, mesa in ostalih neobdelanih izdelkov. Najbolj se služi z masovno procesirano hrano ter prodajo zdravil za kronična stanja, ki so jih označili kot bolezni. Ceno posledic plačujemo sami z lastnim zdravjem in davkoplačevskim denarjem, ki se v visokih zneskih porablja za zdravljenje bolezni, povezanih z debelostjo. Bolj smotrno bi bilo, da bi se ta denar namenil za vadbene programe ter osveščanje ljudi o zdravi prehrani, ki sledi sodobnim strokovnim standardom.

Pandemija debelosti današnjega časa predstavlja veliko finančno breme za državne proračune, postala pa je, poleg prej omenjenih lobijev, tudi dobičkonosni posel za avtorje različnih diet, ki obljublajo čudežne rezultate. Problem diet, ki se jih večina poslužuje, je prav v tem, da s stradanji in restriktivnimi posegi pri prehrani ne izgubimo le maščobne mase, ampak tudi mišice, ki predstavljajo glavni faktor pri uspešnem hujšanju. Mišice so metabolno aktiven organ, ki v mirovanju porablja energijo in so prva bojna linija pri kurjenju presežka energije. Čeprav prehrana predstavlja pomemben faktor pri uspešnem hujšanju, bo diplomsko delo osredotočeno predvsem na vpliv vadbe in mišic pri hujšanju.

Najprej so predstavljeni osnovni pojmi pri debelosti, razlogi za pandemijo debelosti, dejavniki tveganja za debelost, vpliv genetike in tipi debelosti. Sledi opis shranjevanja

in porabljanja maščobe v telesu ter vpliv hormonov na hujšanje. Na koncu je predstavljen še program uspešnega hujšanja s pravilno vadbo.

Zaradi hitrega načina življenja vedno manj časa namenjamo telesni aktivnosti, ki je naravna biološka potreba vsakega človeka. Ljudje težko začnejo in še težje vztrajajo pri športnih aktivnostih, za katere velja prepričanje, da samo dolgotrajni in pogosti treningi pripeljejo do napredka. Diplomsko delo je osredotočeno tudi na škodljive posledice nepravilne vadbe pri hujšanju, kot je na primer obraba telesnih sistemov. Predstavljen je program pravilne vadbe za hujšanje brez prekomernega obremenjevanja telesa.

Povprečnega človeka, ki si želi shujšati, je v današnji poplavi informacij, raznih dodatkov, diet in vadb za hujšanje zelo lahko speljati na napačno pot. Prav zato je pomembno, da so posamezniki seznanjeni s pravilnimi načini zmanjšanja telesne mase. Diplomsko delo je primarno osredotočeno na hujšanje z vidika športne aktivnosti, saj ima pri hujšanju večjo vlogo, kot ji večina ljudi pripisuje. Pri tem je pomembna pravilna intenzivnost, količina vadbe in izbor vaj.

Program vadbe je bil tudi preizkušen pri delu s strankami in izpopolnjen v centru Medico dr. Sentočnik, kjer se ukvarjajo s celostno obravnavo debelostnikov. Le-ta je ključnega pomena za uspešno hujšanje in ohranjanje zdrave telesne mase.

Diplomsko delo je v prvi vrsti namenjeno ljudem, ki se soočajo s prekomerno telesno težo in debelostjo. Kot dopolnitev znanja pa lahko pride prav tudi zdravnikom, fizioterapevtom in osebnim trenerjem pri obravnavi pacientov z vidika telesne vadbe. Informacije v nadaljevanju so povzete po številnih študijah, člankih in strokovnih knjigah, ki se ukvarjajo s problematiko debelosti in telesne aktivnosti. Pri izboru literature sem se osredotočal na novejšje objave, zato lahko to diplomsko delo služi tudi kot pregled aktualnih ugotovitev s tega področja.

2 Predmet, problem in namen dela

2.1 Kaj je maščobno tkivo

Strokovni izraz za telesno maščobo je adipozno tkivo, kjer se posamezna celica imenuje adipocit. Adipociti so celice, ki gradijo maščevje in so specializirane za skladiščenje energije v obliki maščob (Junqueira, Carneiro in Kelley, 2003).

2.1.1 Maščobno tkivo kot skladiščni organ

Adipozno tkivo je izjemen skladiščni organ. V evoluciji je odigral pomembno vlogo, saj nam je omogočil preživetje skozi obdobja lakote. Je »speče« tkivo, ker četudi ga imamo veliko, skorajda ne porablja energije. Človek povprečne telesne mase, to je z 80 kg in 15 % deležem maščobnega tkiva, nosi na sebi približno 90.000 kcal (376560 kJ) maščobe, ki bi hipotetično zadoščala za preživetje več kot meseca dni brez hrane (Pool, 2001). Poleg maščobnega obstaja še energijski sistem glikogena, ki se skladišči v mišicah in jetrih. Vsega je približno 400 g ali približno 1600 kcal (6694 kJ), od tega je 100 g shranjenega v jetrih in samo ta je na voljo za energijske potrebe drugih organov. Pomembna razlika pri skladiščenju je tudi vezava vode. 1 g glikogena veže nase 3 - 4 g vode, 1 g maščobe pa samo 1 g vode (Pool, 2001). Maščoba tako nima le višje vsebnosti kalorij, ampak je tudi prostorsko učinkovitejša pri skladiščenju. Maščobno tkivo je torej najbolj specializiran in optimiziran sistem skladiščenja energije (McDonald, 2008).

2.1.2 Energetska zaloga maščobnega tkiva

Med ljudmi je razširjeno prepričanje, da kilogram telesne maščobe vsebuje 7.000 kcal, a od kje ta podatek? Že leta 1901 so izmerili vsebnost energije ogljikovih hidratov (4,1 kcal/g ali 17 kJ/g), beljakovin (4,1 kcal/g ali 17 kJ/g) in maščob (9,3 kcal/g ali 39 kJ/g) (Harcombe, 2010).

Adipozno tkivo pri ljudeh je sestavljeno primarno iz maščob, ki jih je med 72 in 95 % (Harcombe, 2010 in McDonald, 2008). Povprečno torej adipozno tkivo vsebuje 83,5 % maščob. Če ta odstotek pomnožimo z 9,3 kcal (39 kJ) na g maščobe ter pretvorimo v kcal na kg, ugotovimo, da 1 kg telesne maščobe v resnici vsebuje 7.765

kcal (32489 kJ), kar je mnogo več od splošnega prepričanja. Ta rezultat je le povprečna napoved, ki se razlikuje od posameznika do posameznika. Štetje kalorij torej ne more biti zanesljiv pokazatelj izgubljanja oziroma pridobivanja adipoznega tkiva (Harcombe, 2010).

2.1.3 Hipertrofija in hiperplazija maščobnih celic

Prekomerni vnos energijsko bogate hrane lahko povzroči večanje maščobnih oblog po dveh poteh, in sicer s hipertrofijo, to je s povečanjem velikosti maščobnih celic, in s hiperplazijo, to je s povečanjem števila maščobnih celic.

V eni izmed raziskav sta Hirsch in Knittle (1970) primerjala maščobno tkivo debelostnikov s kontrolno skupino normalno prehranjenih posameznikov. Ugotovila sta, da imajo debelostniki trikrat večjo vsebnost maščevja. Velikost maščobnih celic je pri njih za 50 % večja, njihovo število pa trikrat večje. Za primerjavo – povprečna oseba ima med 25 in 30 milijard maščobnih celic, debelostniki pa jih lahko imajo tudi do 260 milijard (McArdle, Katch in Katch, 2010).

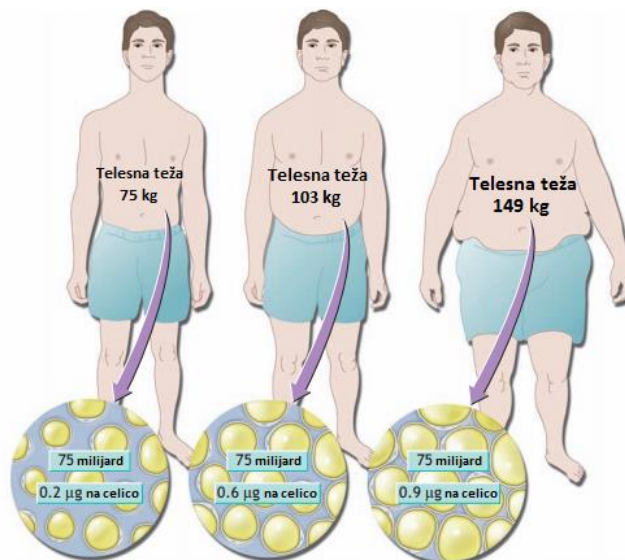
Hipertrofične maščobne celice naj bi bile povezane z androidno debelostjo, to je nalaganjem maščevja okoli trebuha (Bray in Bouchard, 2004).

Ista avtorja navajata tudi, da se hiperplazija ponavadi aktivira ob pojavu debelosti v otroštvu in v odrasli dobi, ko ITM preseže 40 kg/m². Pool (2001) dodaja, da se v odrasli dobi maščobne celice najprej povečajo do štirikrat, šele nato se začnejo deliti, kasneje pa jih je skoraj nemogoče izgubiti.

Knittle, Timmers in Ginsberg-Fellner, Brown in Katz (1979) so v večletni študiji spremljali velikost in število adipocitov pri otrocih od njihovega četrtega meseca življenja naprej. Ugotovili so, da so pri debelih otrocih nenehno nastajali novi adipociti vse do štiriindvajsetega leta starosti, pri suhih pa samo do drugega leta starosti in kasneje ponovno od desetega do osemnajstega leta starosti.

Spalding in drugi (2008) so v študiji ugotovili, da število maščobnih celic ostane enako skozi celotno obdobje odraslosti, ne zniža se niti po zmanjšanju telesne mase.

Zanimivi so bili tudi rezultati študije, ki je spremljala število in velikost maščobnih celic ob hujšanju. Zmanjšanje telesne mase s 149 kg na 103 kg ni povzročilo spremembe v številu maščobnih celic, njihova velikost pa se je zmanjšala za 33 % (slika 1). Ko so merjenci dosegli normalno telesno maso, se je velikost njihovih maščobnih celic zmanjšala na nižjo vrednost, kot so bile velike maščobne celice kontrolne skupine, njihovo število pa je ostalo nespremenjeno (Hirsch in Batchelor, 1976).



Slika 1. Spremembe v celični sestavi adipocita ob izgubi maščobne mase. (Prirejeno po McArdle, Katch in Katch, 2010).

V drugi študiji, ki so jo opravili Miller, Faust, Goldberger in Hirsch (1983), so skupino laboratorijskih miši z nizko kalorično dieto tako močno shujšali, da adipocitov ni bilo več mogoče zaznati. Ko so miške kasneje prekomerno hranili, so se adipociti ponovno vrnili v prvotno stanje.

Povzetek študij nakazuje, da telo nekoč debelih oseb kljub zmanjšanju telesne mase nikoli ne pride v enako stanje, kot bi bilo, če se osebe ne bi zredile.

2.2 Vrste maščobnega tkiva

Obstaja več vrst maščobnega tkiva (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013):

- esencialno maščobno tkivo,
- belo maščobno tkivo (WAT - white adipose tissue) in
- rjavo maščobno tkivo (BAT - brown adipose tissue).

Maščobno tkivo lahko ločimo tudi glede na mesto nalaganja na:

- visceralno maščobno tkivo in
- subkutano ali podkožno maščobno tkivo.

Obstaja še medmišična maščoba (IMTG - intramuscular triglycerides), ki jo mišice porabljajo za energijo preden se začne porabljati maščoba na ostalih delih telesa (Mcdonald, 2008).

2.2.1 Esencialno maščobno tkivo

Esencialno maščobno tkivo se nanaša na maščobo okoli organov (funkcija oblazinjenja), maščobo v možganih in maščobo v živčnem sistemu. Pri moških znaša približno 3 %, pri ženskah pa od 9 - 12 % (Mcdonald, 2008).

2.2.2 Belo maščobno tkivo (WAT)

Debelost v največji meri pomeni porast belega maščobnega tkiva. Približno 80 % volumna adipocitov predstavlja maščoba, tkivo je oživčeno s simpatičnim živčevjem in vsebuje majhno število β 3-adrenoreceptorjev (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013).

Adipocit belega maščobnega tkiva vsebuje veliko maščobno kapljico, obdano s plastjo citoplazme. Tipična maščobna celica meri v premeru 0,1 mm; nekatere so do dvakrat večje, druge do dvakrat manjše. Uskladiščena maščoba je v poltekočem stanju in jo sestavljajo zlasti trigliceridi, ki so estri glicerola in treh prostih maščobnih kislin (Singla, Bardoloi in Parkash, 2010).

2.2.3 Rjavo maščobno tkivo (BAT)

Maščobne celice rjavega maščobnega tkiva so mnogokotne oblike, prisotne so samo pri sesalcih in vsebujejo veliko majhnih maščobnih kapljic. 20 - 40 % volumna adipocitov predstavlja maščoba, tkivo je oživčeno s simpatičnim živčevjem in vsebuje veliko število β 3-adrenoreceptorjev (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013).

Rjava obarvanost je posledica velikega števila mitohondrijev, ki iz prostih maščobnih kislin proizvajajo energijo. Nastala energija se ne dovede in porabi kot gorivo za druge kemijske reakcije, ampak se izgubi kot toplota. Primarna naloga rjavega maščobnega tkiva je torej proizvodnja toplote (Junqueira, Carneiro in Kelley, 2003).

V preteklosti je veljalo prepričanje, da je rjavo maščobno tkivo prisotno le pri dojenčkih in s starostjo izgine. Poznejše raziskave so pokazale, da imajo rjavo maščobno tkivo tudi odrasli, in sicer v majhnih količinah v medlopatičnem maščobnem tkivu (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013).

Nove raziskave nakazujejo, da imajo povečano količino rjavega maščobnega tkiva ljudje, ki živijo v mrzlem okolju. Zaenkrat še ni znano, ali ima količina rjavega maščobnega tkiva sploh vpliv pri hujšanju in debelosti (McDonald, 2008).

2.2.4 Visceralno maščobno tkivo

Zaradi negativnih učinkov na zdravje ljudi je največ zanimanja osredotočenega na visceralno maščobno tkivo.

Visceralno maščobno tkivo se nahaja pod abdominalnimi mišicami in obkroža notranje organe. Povečane količine visceralnega maščobnega tkiva označujemo kot debelost androidnega ali centralnega tipa. Ta se ponavadi pojavi pri moških, v nekaterih primerih pa lahko tudi pri ženskah.

Kakršen koli presežek maščobnega tkiva predstavlja za telo zdravstveno tveganje, ki se pri nalaganju visceralne maščobe še dodatno poveča. Visceralne maščobne obloge namreč vsebujejo hipertrofične celice, ki so večje in izločajo več hormonov, peptidov ter metabolitov, njihovo povečano izločanje pa je povezano z metabolnim sindromom (Bray, Bouchard, 2004).

Visceralno maščobno tkivo je metabolično bolj aktivno od subkutanega, zato sta mobilizacija in izgorevanje maščob lažja. Je manj občutljivo na inzulin, kar pomeni, da lahko kljub povišani ravni inzulina v krvi visceralno tkivo še naprej izloča proste maščobne kisline kot vir energije. Pri drugih maščobnih tkivih se ob prisotnosti inzulina ta proces onemogoči. Poleg tega je visceralno maščobno tkivo bolje

prekrvavljeno, kar omogoča lažje izplavljanje maščobnih kislin iz adipocitov. (McDonald, 2008).

2.2.5 Subkutano maščobno tkivo

Subkutano ali podkožno maščobno tkivo se nahaja pod kožo in predstavlja 40 - 60 % celotne maščobne mase. Določimo ga lahko z merjenjem kožnih gub. V največji meri se subkutano maščobno tkivo nalaga na področju bokov, zadnjice in stegen. Tako nalaganje maščobe je najpogostejše pri ženskah. Imenuje se ginoidni ali periferni tip debelosti in ščiti ženske pred vrsto bolezni, ki so bolj značilne za moške (kap). Problem subkutanega maščobnega tkiva je v tem, da ga je težje izgubiti (McDonald, 2008).

2.3 Vpliv genetike, spola in hormonov na mesta nalaganja maščobe

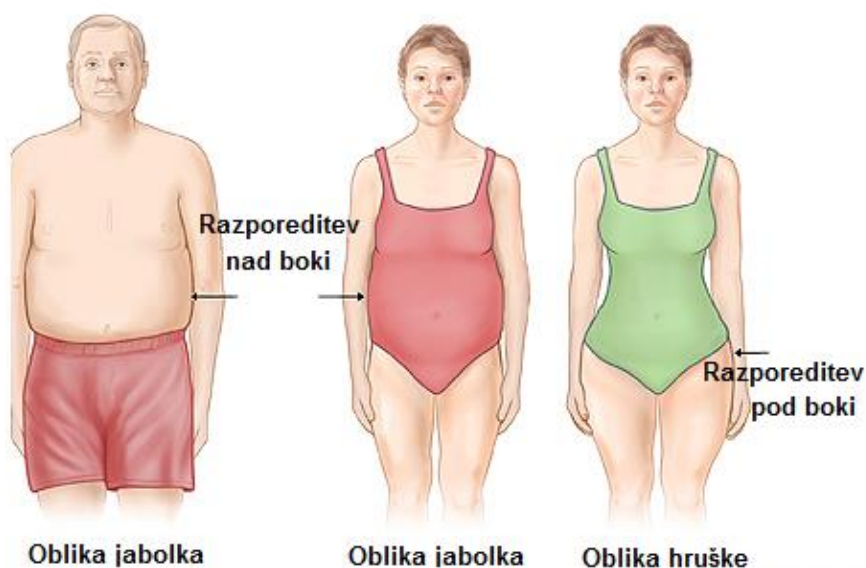
Mesta nalaganja maščobe uravnavajo predvsem genetski material in hormoni. Podobno kot nam rastejo lasje samo na glavi, se tudi maščoba nalaga samo na mestih, ki jih narekujejo informacije v genomu. Pri nekaterih afriških ljudstvih je poznan genetski pojav steatopigije, kjer se maščoba pri ženskah nabira predvsem na zadnjici (slika 2).



Slika 2. Steatopigija, genetska predispozicija, ki ni rezultat prenajedanja in/ali sedečega načina življenja (Taubes, 2011).

Na dva tipa debelosti, ki sta v današnjem svetu najbolj razširjena, vplivajo predvsem hormoni. Otroci ženskega in moškega spola imajo zelo podobno razporeditev maščobnega tkiva. Med puberteto se ta razporeditev spremeni, kar nakazuje na pomembno vlogo hormonov. Maščoba se pri moških pod vplivom testosterona prerazporedi v centralni del, pri ženskah pa pod vplivom estrogena v periferni del (Taubes, 2011). Primeri na transseksualcih podpirajo to teorijo, saj so moški, ki so jemali androgene blokatorje in ženske hormone, izgubili visceralno maščobo in pridobili subkutano na stegnih in bokih. Prav tako so ženske, ki so bile na testosteroni terapiji, izgubile maščobo okoli bokov in stegen ter pridobile visceralno maščobo (McDonald, 2008).

Od tu izvirata dva tipa debelosti, poznana kot moška ali androidna in ženska ali ginoidna debelost (slika 3).



Slika 3. Androidna in ginoidna razporeditev maščobnega tkiva (Prirejeno po Body fat distribution, 2012).

2.3.1 Moška ali androidna razporeditev maščobnega tkiva

Androidna razporeditev maščobnega tkiva je značilna za moške in se nabira v centralnem delu trupa kot visceralna maščoba. Pojavi se lahko tudi pri ljudeh, ki so podvrženi veliki količini stresa, pri ekstremni debelosti in pri ženskah ob povečani količini testosterona, ki je običajno posledica menopavze ali policističnih jajčnikov (Bray in Bouchard, 2004).

Študije na tem področju (Sumino idr., 2003, Tchernof, Poehlman in Despres, 2000 ter Augolea, Mastorakos, Lambrinoudaki, Christodoulakos in Creatsas, 2005) so si velikokrat nasprotujoče predvsem z vidika nadomestne hormonske terapije z estrogenom po menopavzi. Nekatere navajajo, da nadomestna hormonska terapija vpliva na prerazporeditev maščobnega tkiva, druge pa to zavračajo.

2.3.2 Ženska ali ginoidna razporeditev maščobnega tkiva

Ginoidna razporeditev maščobnega tkiva je značilna za ženske in se nabira v perifernem delu, okoli stegen, zadnjice in bokov. Glavni dejavnik, ki vpliva na tako razporeditev, je estrogen. Ta naj bi imel številne funkcije tako pri izgubljanju kot pri pridobivanju maščobne mase (Taubes, 2011).

Podobno se lahko zgodi tudi pri moških, saj se z večanjem količine maščobnega tkiva povečuje množina encima aromataze. Ta se nahaja v maščobnem tkivu in pretvarja testosteron v estrogen, ki lahko tudi pri moških začne s prerazporejanjem maščobnega tkiva v subkutano maščobno tkivo (Cohen, 1999).

2.4 Merjenje debelosti

Ko vremenar napove vreme, ga ne izmeri, ampak ga predvidi. Podobno je pri merjenju maščobnega deleža v telesu. Rezultat, ki ga dobimo, je predvidevanje količine maščobe v telesu na podlagi izračunov, dobljenih na določeni populaciji.

Obstaja več metod in naprav za merjenje maščobnega deleža v telesu. Večina jih temelji na osnovi dvodelnega modela, ki loči telesno maso na maščobno maso in pusto telesno maso.

Najbolj znana je metoda merjenja kožne gube, kjer s kaliperjem izmerimo debelino podkožne maščobe na treh do sedmih mestih na telesu. Napake pri tej metodi so odvisne predvsem od izkušenosti merilca in od formul za preračunavanje izmerjenih rezultatov. Tudi formule lahko rezultat samo približno napovejo, saj so bile prirejene za določeno populacijo, na kateri je avtor formule izvajal meritve. Obe napaki se seštejeta in tako se nepravilnost meritve poveča. Dodatna pomanjkljivost te metode

je, da lahko z njo izmerimo samo subkutano in ne visceralnega maščobnega tkiva (Krieger, 2010).

Najbolj so razširjene naprave, ki delež maščobnega tkiva izmerijo na podlagi upornosti telesa (bio impendanca). Večina vode v telesu se nahaja v pustem tkivu. V vodi so raztopljeni ioni, ki dobro prevajajo električni tok. V maščobnem tkivu, kjer vode skorajda ni, se električni tok upočasni (Stern in Kazaks, 2009). Tako lahko s pomočjo podatkov o upornosti telesa, višini, telesni masi in starosti s specifičnimi formulami izračunamo delež maščobne mase (Krieger, 2010). Meritve so lahko natančne samo, če vedno potekajo pri istih pogojih. Moramo biti tešči in imeti suhe roke ter stopala. Za ljudi z vgrajenim srčnim spodbujevalnikom je bolje, da se takemu načinu merjenja izogibajo.

Obstajajo tudi bolj težavne metode, kot je podvodno ali hidrostaticno tehtanje. Merjenec se mora za nekaj časa v celoti potopiti v merilno kabino in popolnoma izdihniti zrak, česar vsi ne zmorejo (Krieger, 2010).

Dražja metoda je dvojna rentgenska absorpciometrija (DEXA), ki se jo primarno uporablja za merjenje mineralne gostote kosti. Tudi tu je natančnost meritve odvisna od več dejavnikov, kot so vrsta rentgena, hidratacija posameznika in algoritmi v programu izračuna (Krieger, 2010).

Vsaka napoved odstotka maščobnega tkiva vsebuje napako, ki se spreminja glede na napravo ali metodo merjenja in znaša med 2 % in 10 % (Krieger, 2010).

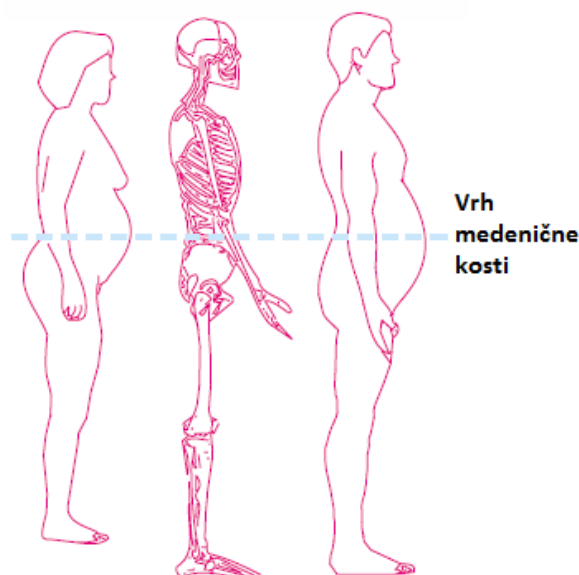
Najbolj dostopni, časovno nezamudni in podobno natančni pri ugotavljanju deleža maščobe v telesu sta naslednji dve metodi.

Pri prvi se določa indeks telesne mase (ITM) (slika 4), ki je priporočen kot praktični pristop pri določanju maščobne mase v klinični praksi. Daje natančnejši rezultat maščobne mase kot samo merjenje telesne mase. Omejitve ITM se pojavijo pri posameznikih z večjo mišično maso, pri katerih ITM preceni maščobno maso, ter pri posameznikih z nizko mišično maso, pri katerih ITM podceni maščobno maso. Poleg tega se ITM računa samo na podlagi višine in izmerjene telesne mase, spola pa se ne upošteva (National Institutes of Health, 2000).

$$ITM = \frac{\text{Telesna masa (kg)}}{(\text{Telesna višina (m)} * \text{Telesna višina (m)})}$$

Slika 4. Enačba za izračun indeksa telesne mase (Prirejeno po National Institutes of Health, 2000).

Druga metoda je merjenje obsega pasu (OP) (slika 5), ki je najbolj praktična metoda za določanje abdominalne ali visceralne maščobe v klinični praksi. Natančnejši metodi sta računalniška tomografija (CT scan/CAT scan) in magnetna resonanca (MRI – magnetic resonance imaging), ki pa nista tako praktični za redno pregledovanje debelostnikov. Visceralna maščoba, ki se skladišči v abdominalni votlini okoli notranjih organov, je povezana z večjimi tveganji za zdravje kot subkutana maščoba, ki se skladišči pod kožo (National Institutes of Health, 2000).



Slika 5. Višina merjenja obsega pasu (Prirejeno po National Institutes of Health, 2000).

Meritve obsega pasu so uporabne predvsem pri ljudeh, ki imajo normalno ali prekomerno telesno maso po klasifikaciji ITM. Za ljudi z ITM nad 35 podatek o obsegu pasu ne doda veliko k napovedi povečanega tveganja za bolezni. Visceralno maščobno tkivo, ki ga določamo z merjenjem obsega pasu, se povezuje s povečanim tveganjem za diabetes tipa 2, dislipidemijo, hipertenzijo in srčno-žilne bolezni. (Prirejeno po National Institutes of Health, 2000). Moški imajo povečano tveganje za bolezni pri obsegu pasu nad 102 cm, ženske pa nad 88 cm (tabela 1).

Tabela 1.

Vpliv ITM in obsega pasu na povečano tveganje za bolezni (Prirejeno po World Health Organisation, 2000).

Klasifikacija	ITM	Razred debelosti	Povečano tveganje za bolezni*	
			Moški >94cm Ženske >80cm	Moški >102cm Ženske >88cm
Podhranjenost	<18,5			
Normalna masa	18,5-25			
Prekomerna masa	25-30		Povečana	Velika
Debelost	30-35	I	Velika	Zelo velika
Debelost	35-40	II	Zelo velika	Zelo velika
Bolezenska debelost	>40	III	Izjemno velika	Izjemno velika

*Povečano tveganje za sladkorno bolezen tipa 2, povišan krvni pritisk in srčno-žilne bolezni

2.5 Zdravstvene težave, povezane z debelostjo

Grki so bili prvi, ki so debelost dojemali kot motnjo zdravja. Hipokrat je zapisal, da debelost ni le motnja zdravja, temveč tudi glasnik drugih bolezni. Tudi ostali grški misleci so v boju proti debelosti priporočali različne diete in gibanje (Haslam, 2007).

Debelost kot bolezen s patološkimi posledicami je v ospredju šele zadnjih sto let (Stern in Kazaks, 2009).

Debelost povzroča motnje v telesnih funkcijah in presnovnih procesih. Zmanjšuje kakovost življenja, povečuje možnost za obolevanje z različnimi boleznimi in krajša življenjsko dobo. Ker dobiva v razvitem svetu razsežnosti epidemije, postaja velik zdravstveni in družbeno-ekonomski problem. Za kajenjem je na drugem mestu med odpravljivimi dejavniki tveganja za bolezni srca in ožilja, ki so glavni vzrok umrljivosti sodobne civilizacije (Pfeifer, 2006).

Povečana količina maščobe v telesu je povezana s povečano obolevnostjo in v povprečju za vsaj 30 % povečano smrtnostjo pri ITM nad 30 ter celo za 100 % ali več pri ITM nad 40 (Sentočnik, 2006).

Pri ljudeh z obilo visceralne maščobe se razvije skupek kliničnih in presnovnih znakov, ki jih imenujemo metabolni sindrom. Metabolni sindrom opredelimo po naslednjih kriterijih (Symptoms and diagnosis of metabolic syndrome, 2015):

- obseg pasu: > 102 cm pri moških in > 88 cm pri ženskah,
- hipertrigliceridemija : Tg > 150mg/dL,
- znižan HDL-holesterol : < 40 mg/dL pri moških in < 50 mg/dL pri ženskah,
- zvišan arterijski tlak : $\geq$ 130/85 mmHg,
- zvišan nivo glukoze na tešče: $\geq$ 100 mg/dL.

Za diagnozo metabolnega sindroma morajo biti istočasno izpolnjeni vsaj trije kriteriji (Symptoms and diagnosis of metabolic syndrome, 2015).

Posamezniki, ki razvijejo metabolni sindrom in debelost, čutijo tako telesne (poveča se obolevnost in prezgodnja umrljivost zaradi kroničnih nenalezljivih bolezni) kot socialne posledice (podatki raziskav kažejo, da težje dobijo zaposlitev; večja je odsotnost z dela in višji so stroški zdravljenja), zmanjša se jim tudi kvaliteta življenja. Na družbeni ravni povečano breme bolezni v populaciji in povečan absentizem pomenijo tako izgubo delovnih dni v aktivni populaciji kot tudi povečano stroškovno obremenitev zdravstvenega sistema (Gabrijelčič Blenkuš, 2013).

Z debelostjo so povezani zdravstveni zapleti in bolezni, ki vplivajo na (Obvladovanje telesne mase - debelost, 2010):

- **kardiovaskularni sistem:** hipertenzija, kongestivna srčna bolezen, varikozne žile, pljučna embolija, koronarna bolezen,
- **živčni sistem:** možganska kap, intrakranialna idiopatska hipertenzija, parestetična meralgija,
- **respiratorni sistem:** dispnea, obstruktivna apnea, sindrom hipoventilacije, astma, pickwickovski sindrom,
- **mišično-skeletni sistem:** negibljivost, degenerativni osteoartritis, bolečine v hrbtu,

- **koža:** strije, venska staza spodnjih okončin, limfni edem, celulit, intertrigozni dermatitis, karbunkel, akantoza nigricans, kožna znamenja,
- **gastrointestinalni trakt:** gastro-ezofagealni refluks, nealkoholni steatohepatitis, holelitiaza, kila, rak debelega črevesa,
- **urogenitalni trakt:** inkontinenca, glomerulopatija, rak dojke, maternični rak
- **endokrini sistem:** metabolični sindrom, diabetes tipa 2, dislipidemija, hiperandrogenemija pri ženskah, policistični sindrom jajčnikov, dismenoreja, neplodnost, komplikacije v nosečnosti, hipogonadizem pri moških,
- **duševno stanje:** depresija, nizka samozavest, zmanjšana kakovost življenja

2.6 Maščobno tkivo kot endokrini organ

Še pred kratkim je bilo maščobno tkivo poznano samo kot skladišče maščob brez kakršnih koli metabolnih funkcij. Šele z odkritjem leptina smo spoznali dodatno dimenzijo maščobnega tkiva. Vedno več raziskovalcev priznava maščobno tkivo kot metabolni organ ob boku z jetri, srcem in ledvicami (Pool, 2001).

Maščobno tkivo je endokrini organ, ki izloča različne hormone (tabela 2), s katerimi se regulira telesni metabolizem. Povečanje količine maščobnega tkiva vodi v neravnovesje izločanja teh hormonov, kar lahko povzroči različne metabolne zaplete. Zato se pri debelosti velikokrat omenja nastanek metabolnega sindroma, ki vključuje inzulinsko rezistenco, poslabšano glukozno toleranco in diabetes tipa 2, dislipidemijo, hipertenzijo in kap (Singla, Bardoloi in Parkash, 2010).

Vsi ti znaki metabolnega sindroma se pojavijo prav pri centralnemu tipu debelosti, torej povečani količini visceralnega maščevja. Visceralne maščobne obloge namreč vsebujejo hipertrofične celice, ki so večje in izločajo več hormonov, peptidov ter metabolitov, njihovo povečano izločanje pa je povezano z metabolnim sindromom (Bray, Bouchard, 2004).

Adipociti izločajo več vrst aktivnih molekul, imenovanih adipokini ali adipocitokini.

Tabela 2.

Različni učinki adipokinov (Prirejeno po Kushner, Lawrence in Kumar, 2013).

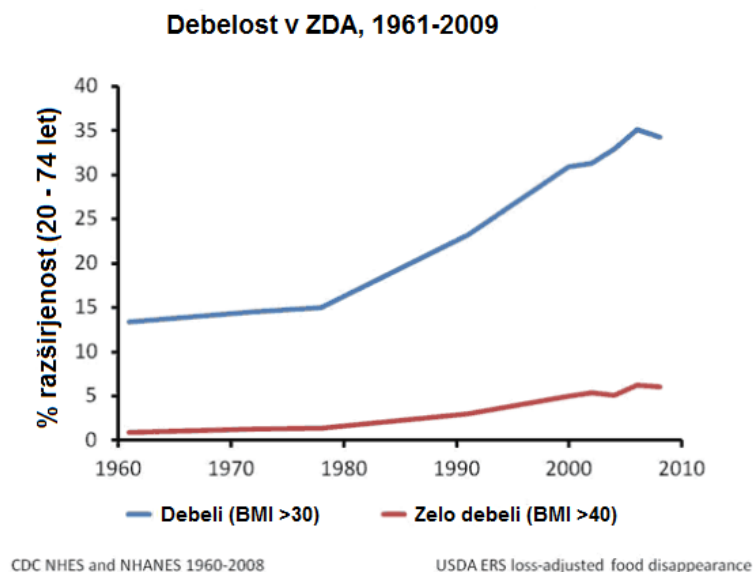
Adipokin	Glavni učinek
Leptin	Energijsko ravnovesje, apetit, imunski sistem in reproduktivne funkcije
Angiotenzin	Regulacija krvnega tlaka
Plazminogen aktivator inhibitor-1	Strjevanje krvi, vnetni procesi
Interlevkin-1 beta	Vnetni procesi in imunost
Tumor nekrozni faktor- α	Vnetni procesi in imunost
Vaskularni endotelni rastni faktor	Angiogeneza
Interlevkin 6	Inzulinska občutljivost
Adiponektin	Inzulinska občutljivost

Iz tabele je razvidno, koliko različnih metabolnih učinkov poseduje maščobno tkivo in zakaj torej velika količina maščobe povzroča tako številne bolezni. Poleg naštetih adipokinov obstajajo še drugi, kot so visfatin, apelin in resistin, ki so z vidika hujšanja manj pomembni.

2.7 Debelost po svetu in v Sloveniji

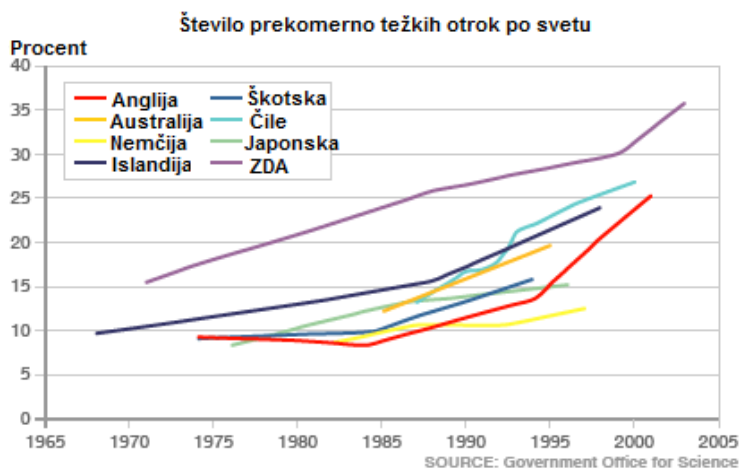
Tisočletja je bila debelost, kot jo poznamo danes, redko videna in nikoli preučena. V nekaterih kulturah je bila debelost cenjena in je kazala na bogastvo ter blaginjo, vitkost pa je bila znak revščine. Danes se ta trend obrača (Haslam, 2007).

V celotni človeški zgodovini pa vse do leta 1966, ko je bil narejen prvi popis debelosti, ni nobenih zapisov o kakršnih koli težavah z debelostjo. Evolucijsko gledano je v hipu in v velikem obsegu debelost v Veliki Britaniji porasla z 2 - 3 % v sedemdesetih letih na današnjih 25 %. Amerika je začela z nekoliko višjim odstotkom (13 %) in nadaljevala z enakim trendom do današnjih 35 % predebelih (slika 6) (Harcombe, 2010).



Slika 6. Pojavnost debelosti v ZDA od 1961 do 2009 (Prirejeno po Guyenet, 2012).

Svetovna zdravstvena organizacija (Obesity, 2014) poroča, da je debelost eden izmed večjih zdravstvenih izzivov 21. stoletja. Prevalenca debelosti se je od leta 1980 v večini držav podvojila in se z alarmno vrednostjo stopnjuje. V 27 državah Evropske Unije je približno 60 % odraslih prekomerno prehranjenih in debelih. V ZDA so številke še višje, kjer je 68 % odraslih prekomerno prehranjenih in debelih. Velik problem predstavlja tudi debelost pri otrocih, saj je v Evropski Uniji že 20 %, v Ameriki pa kar 33 % otrok prekomerno prehranjenih in debelih (slika 7). Poudariti je treba, da so to sešteti odstotki prekomerno prehranjenih in debelih (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013).



Slika 7. Število otrok s prekomerno telesno maso po svetu (Prirejeno po Obesity in statistics, 2008).

Center za nadzor in preventivo bolezni (Overweight and obesity, 2014) navaja, da je v Ameriki največji odstotek debelih med pripadniki črnske rase (47,8 %), sledijo jim Latinoameričani (42,5 %), belci (32,6 %) in nazadnje Azijci (10,8 %). Debelost se pojavlja največ v skupini ljudi, stari med 40 in 59 (39,5 %), sledijo jim starostniki nad 60 let (35,4 %), takoj za njimi pa je še starostna skupina od 20 do 39 let (30,3%).

Prevalenca debelosti nezadržno narašča in množično ogroža zdravje v razvitih in nerazvitih državah sveta. Podobno so zaskrbljujoči tudi statistični podatki o Sloveniji.

V Sloveniji je 54 % odraslih v starostnem obdobju od 25 do 64 let čezmerno prehranjenih, kar 15 % vseh oseb pa je debelih. Debelost je najbolj razširjena v severovzhodni in jugovzhodni Sloveniji, manj je na Primorskem. Več debelosti je v nižjih družbeni slojih. Pogosteje se pojavlja tudi že pri otrocih in mladostnikih. Vzporedno z debelostjo narašča tudi prevalenca sladkorne bolezni tipa 2, ki dobiva zastrašujoče razsežnosti (Pfeifer, 2006).

V Sloveniji konkretnih izračunov stroškovnega bremena debelosti še nimamo, na podlagi tujih izračunov pa lahko predvidevamo, da bodo stroški neukrepanja relativno visoki tako na individualni kot na družbeni ravni (Gabrijelčič Blenkuš, 2013).

Center za nadzor in preventivo bolezni (Overweight and obesity, 2014) sicer navaja, da se je v Ameriki letno breme zaradi debelosti povečalo na 10 % vseh medicinskih odhodkov in znaša 147 milijard na leto.

2.8 Vpliv okolice na debelost

Da bi se človeški genom v zadnjih 50-ih letih bistveno spremenil, je nemogoče. Pojav, ki se je dramatično spremenil, je okolica, v kateri živimo. In prav okolica v največji meri vpliva na izražanje naših genov. Ljudstvo indijancev Pima, ki živi v ZDA, ima na primer približno 25 kg večjo povprečno maso kot isto ljudstvo, ki živi v Mehiki. Razlika med njimi je nastala zaradi genov, ki se različno izražajo glede na okolje. Podoben pojav so zasledili pri eksperimentih prekomernega hranjenja in zmanjšanega hranjenja. Podobnosti med testiranci (sprememba mase, metabolizma in lakote) so bile v isti skupini enake (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013).

Geni ne narekujejo debelosti, ampak se le različno izražajo glede na okolico. Pri tem imata velik vpliv prehrana in telesna vadba. Oba dejavnika lahko močno vplivata na izražanje genov (Mercola, 2010).

V študiji, narejeni na 20.000 moških in ženskah, so ugotovili, da je redna telesna aktivnost tudi pri ljudeh z genskimi predispozicijami za debelost zmanjšala možnost za debelost za kar 40 % (Shengxu, 2010). Pri študiji Amišev so ugotovili, da so le telesno aktivni posamezniki z variacijo gena FTO za nagnjenost k debelosti tehtali enako kot ljudje brez te variacije. Neaktivni posamezniki z genom FTO pa so imeli, pričakovano, tudi večjo telesno maso (Shuldiner, 2008).

2.9 Debelost in razlogi zanjo

Prekomerna telesna masa in debelost sta kronična pojava, za katera je značilno čezmerno kopičenje maščevja v telesu, ki predstavlja nevarnost za zdravje.

Shranjevanje energije v obliki maščobe je rezultat večtisočletne evolucije v okolju, kjer ni bilo zagotovila za konstantno oskrbo s hrano. Posamezniki, ki so v času dobre letine lahko shranili energijo v maščobne zaloge, so lažje preživeli obdobja lakote in tako prenesli svoje gene na potomce (Stern in Kazaks, 2009).

Kljub mnogim dietnim knjigam, zdravilom, zmanjšanjem vnosa kalorij, izdelkom z nizko vsebnostjo maščob in nasvetom raznih strokovnjakov, se pandemija debelosti ni prav nič zmanjšala.

Prekomerna telesna masa se od nekdaj dojema kot individualna in osebna stvar. Hranjenje namreč zavestno nadzorujemo, saj se lahko vedno odločimo, da dodatne hrane ne nesemo v usta. Tako so že v preteklosti debelost dojemali kot neuspeh pri teh »osebnih odločitvah.« V preteklem stoletju so zdravniki in javnost zelo spreminjali svoj odnos do debelosti. V 30-tih letih so domnevali, da je debelost posledica posameznikove svobodne odločitve o vnosu hrane, v 50-tih letih so jo označili kot posledico podzvestnega nagona, v 80-tih letih pa kot produkt telesnega regulatornega sistema (Pool, 2001). Medicina se v resnici ni nikoli osredotočila na pravi vzrok debelosti, na maščobno tkivo na celičnem nivoju in kako telo regulira ta sistem, ampak je vztrajala pri predpostavki, da je debelost problem posameznika in

njegovih odločitev. Vprašanje, ki bi si ga morali postaviti, je, kaj je z našo družbo in okoljem, da nas »ustvarja« zamaščene. Če nas zgodovina raziskovanja debelosti kaj nauči, je to dejstvo, da ta problem ni osebne narave, ampak problem okolja, ki so mu nekateri bolj podvrženi kot drugi.

Vedno več je ljudi, ki postajajo debeli zaradi okolja, ki so ga v 80-tih letih ustvarili lobiji. Človeško telo je narejeno za ohranjanje zdrave ravni telesne maščobe v pogojih, v katerih smo preživeli večino človeške zgodovine. Kot lovci in nabiralci smo jedli meso, ki smo si ga ujeli, ter sadje in zelenjavo, ki smo si ju nabrali. Imeli smo dovolj maščobnega tkiva, da nas je preživel skozi obdobje suše in lakote, nikoli pa toliko, da bi nas oviralo pri lovljenju in ostalih opravilih. Podobno je tudi pri živalih. Maščobna obloga se jim nalaga sezonsko kot toplotna izolacija za mrzle dni, kot gorivo za selitve in hibernacijo, pri samicah kot priprava na rojstvo potomcev, pri samcih pa kot prednost pri telesni masi v spopadih za samice. Vsem živalim je skupno to, da nikoli ne postanejo debele, ne trpijo za posledicami debelosti in ne dobijo diabetesa (Taubes, 2011).

Naš regulacijski sistem za telesno maso je še vedno zelo uglašen s pogoji, v katerih smo preživeli večino človeške zgodovine. Kot lovci in nabiralci nismo nikoli razmišljali koliko, kako pogosto in kdaj jesti za ohranjanje idealne telesne mase. Vse to nam je sporočilo telo glede na letni čas in okolje oziroma skozi prehrano, značilno za tisti čas (Pool, 2001).

Večino hladnejšega dela leta so ljudje preživeli ob živalskem mesu in njegovih naravnih produktih. Odstotek maščobe je bil takrat nizek, prav tako hormona inzulin ter leptin. Celice so bile v obdobju zime izpostavljene malo ogljikovim hidratom in so tako pridobile inzulinsko senzibilnost. Spomladi in poleti je začela narava brsteti in »proizvajati« živila, bogata z ogljikovimi hidrati, kot so sadje in žitarice. Ob zaužitju te hrane se je dvignila tudi raven sladkorja v krvi. Dvig sladkorja je povzročil dvig inzulina, ki je dal signal za spravilo sladkorja v celice. Ker so bile celice močno občutljive na inzulin, je sladkor v krvi hitro padel. Možgani so padec sladkorja v krvi zaznali in hitro poslali signal za lakoto (Pool, 2001). Tako so morali ljudje, da so si potešili lakoto, zaradi velike dinamike inzulina in sladkorja uživati sadje in žitarice velikokrat na dan. Velik vnos hrane in pogosta nihanja inzulina sta povzročila nabiranje maščobnih zalog. Povečano maščobno tkivo je pričelo z izločanjem večjih

količin leptina, ki daje povratno informacijo možganom o količini maščobe v telesu (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013). Z večanjem maščobnih zalog in zviševanjem količine leptina v krvi so možgani zaznali obdobje z obilo hrane in s tem povečan vnos energije. Zaradi homeostaze energetskega ravnovesja je telo ob povečanem vnosu energije začelo tudi porabljati več energije in tako ohranjalo približno konstantno količino maščobne mase do konca poletja (Harcombe, 2011). S ponovnim prehodom na jesen in zimo je človek spet začel uživati »zimsko« hrano. Inzulini in sladkor v krvi nista več tako nihala, zato tudi občutek lakote ni bil več tako pogost. Nizka raven inzulina je omogočila, da je telo začelo bolj uspešno porabljati maščobne kisline iz zalog (Taubes, 2011). Tako se je količina maščobnih oblog postopoma zmanjševala do naslednje pomladi.

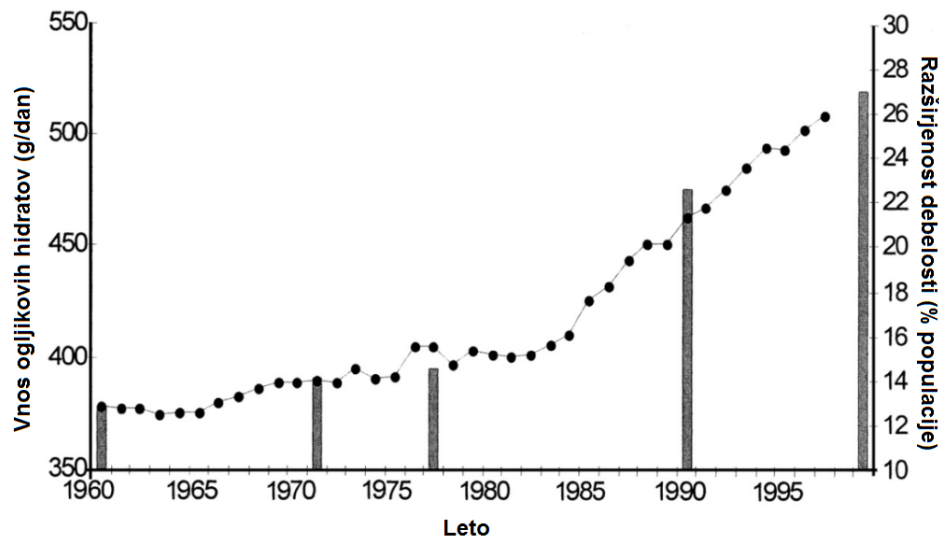
Naš regulacijski sistem je torej rezultat milijonov let evolucijskega razvoja, kjer so bila obdobja izobilja ogljikovih hidratov redka, oziroma se je to zgodilo le enkrat letno. V današnjem času pa smo nenehno obdani z neomejenimi viri ogljikovih hidratov, to je okolje, za katerega naš sistem za uravnavanje telesne mase ni bil nikoli prilagojen (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013). Vedno več ljudi mora plačevati ceno za spremembo okolja.

Kaj se je torej zgodilo v zadnjih 30-tih letih, da beležimo tolikšen porast debelosti?

2.9.1 Povečana količina ogljikovih hidratov v prehrani

Začetek zgodovine današnjega načina prehranjevanja se je začel okoli leta 1950. Od leta 1970 sicer beležimo začetek masovne produkcije ogljikovih hidratov. V 70-tih letih je prišel v ZDA v veljavo nov zakon, ki je odpravil omejevanje produkcije pridelkov. S tem so omogočili masovno pridelovanje v poljedelstvu, ki je bilo takrat zaradi novih zakonov tudi najbolj dobičkonosen posel. ZDA so si tako zagotovile večje prihodke od prodaje žitaric ostalim državam sveta. Kasneje, leta 1976, je ameriški guverner George McGovern skupaj z Oddelkom za poljedelstvo (USDA) uvedel Dietetične cilje pri prehrani (Minger, 2013). Logično je, da je Oddelek za poljedelstvo zagovarjal velike količine žitaric v prehrani in izogibanje maščobnim izdelkom. Iz teh Dietetičnih ciljev se je kasneje, leta 1992, razvila prehranska piramida, kakršno poznamo tudi danes. Leta 2005 so jo nekoliko spremenili, ampak

še vedno temelji pretežno na ogljikovih hidratih. Spodaj je prikazana slika grafa (slika 8), iz katerega je jasno razvidno, da se je epidemija debelosti začela okoli leta 1980.



Slika 8. Povečanje vnosa OH in pojav debelosti (Prirejeno po Gross, Li, Ford, Liu, 2001).

Naslednji problem, ki se je pojavil po letu 1978, je visoko fruktozni koruzni sirup (Harcombe, 2010). Narejen je iz 55 % fruktoze in 45 % glukoze (HFSC-55). Glukoza po absorpciji preide v kri, kjer dvigne raven sladkorja v krvi, fruktoza pa se metabolizira izključno v jetrih, saj so le tu potrebni encimi za njeno razgradnjo (Lustig, 2012). Velike količine tega sladkorja v današnji prehrani povzročijo pretvarjanje fruktoze v maščobne kisline in skladiščenje v maščobnih oblogah. Problem, ki nastane pri fruktozi, je še v tem, da ne dvigne insulina in s tem tudi leptina, zaradi česar hipotalamus ne dobi signala o prevelikem vnosu energije v telo. Že pred štiridesetimi leti so biokemiki označili fruktozo za najbolj maščobotvorni ogljikov hidrat (Taubes, 2011), najsi bo to v obliki HFSC ali 100% sadnih sokov.

2.9.2 Povečan vnos energije

Povečan vnos energije lahko v današnjem času dosežemo preprosto tako, da se držimo smernic prehranske piramide in nasploh sodobnega načina prehranjevanja (slika 9). Nekaj glavnih vzrokov za povečan vnos energije (Pool, 2001):

- **Velike porcije**

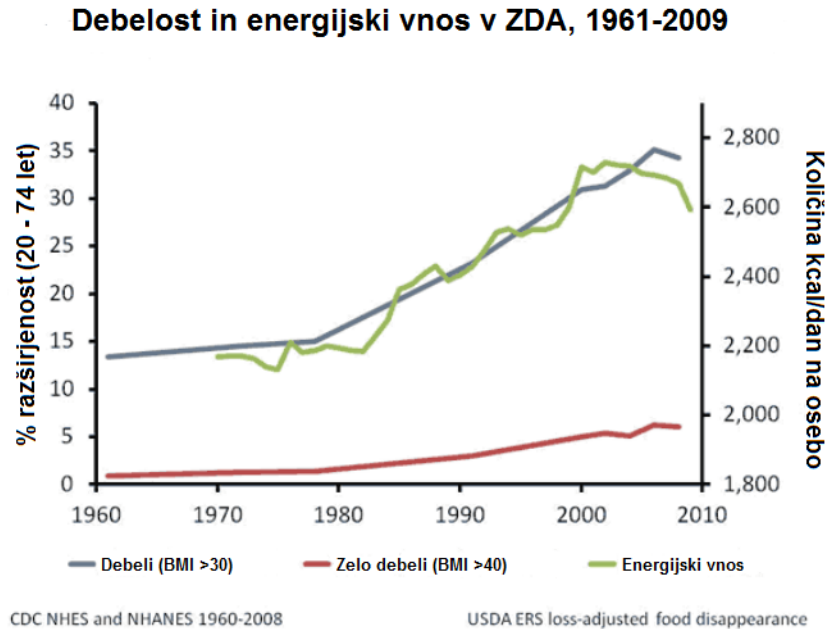
Porcije vseh izdelkov, ki jih zaužijemo doma in v restavracijah, so se od leta 1977 do 1998 povečale tudi do 50 % (Nielsen in Popkin, 2003). Naredili so raziskavo, kjer so testiranci pojedli 44 % več pokovke samo zato, ker je bila v večji posodi (Wansink in Kim, 2005). Tudi Rolls in drugi (2002) so ugotovili, da testiranci pojedjo za 30 % več, če je na krožniku večja količina hrane.

- **Sladkane pijače**

Sladkane pijače nam hitro dovedejo energijo, ki je lahko kmalu preveč, presežek pa se začne kopičiti v maščobnem tkivu. Sladkanih pijač telesni mehanizem za sitost ne zazna, saj so v tekoči obliki, zato lahko z njimi hitro pretiravamo (DiMiglio in Matters, 2000).

- **Pet obrokov na dan**

Veliko obrokov na dan, predvsem v obliki ogljikovih hidratov, je idealno okolje za shranjevanje maščob. Pogosto hranjenje vzdržuje stalno visoko raven hormona inzulina, ki nam preprečuje, da bi shujšali (Harcombe, 2013).



Slika 9. Povečan vnos energije in debelost (Prirejeno po Guyenet, 2012).

2.9.3 Pomanjkanje gibanja in upad mišične mase

Pomanjkanje intenzivnega gibanja povzroči, da se glikogen v mišicah ne porablja dovolj. Skupaj z dieto, bogato z ogljikovimi hidrati, ki ne morejo prehajati v mišice, to pomeni nalaganje odvečnih energijskih molekul v maščobnih oblogah. Najboljši način za izhod iz tega kroga je z intenzivno telesno aktivnostjo, ki popolnoma izprazni glikogenske rezerve.

Izguba mišične mase vodi do različnih težav, kot so padec bazalnega metabolizma, pridobitev maščobne mase in diabetes. Študije kažejo na 3 - 8 % padec mišične mase vsakih deset let po 30. letu in 5 - 10 % upad po 50. letu, kar je v povprečju pol kilograma mišic vsako leto (Westcott, 2012).

En kilogram mišic v mirovanju (spanje, ležanje) porabi približno 13 kcal/dan (Wang idr., 2011). Vsakršno gibanje porabo poveča. Redna tedenska aktivnost, vadba za moč in intervalna oblika vadbe, lahko dnevno porabo, predvsem zaradi povečanega metabolizma in sinteze beljakovin, povečajo na do 70 kcal/dan (Campbell, Crim Young in Evans, 1994 ter Pratley idr., 1994).

Mišična masa ni pomembna samo zaradi metabolne porabe, ampak služi tudi kot kratkoročno skladišče energije. Več kot imamo mišic, več ogljikovih hidratov se bo shranilo v mišicah, namesto da bi se nalagali v obliki maščobnih oblog (McGuff in Little, 2009).

Raziskave kažejo, da upad mišične mase primarno vpliva na razvoj glukozne intolerance in diabetesa (Flack idr., 2011). Porast mišične mase zaradi treningov moči pa je nasprotno povezan z višjo glukozno toleranco pri odraslih moških, ženskah in starejših osebah z diabetesom tipa 2 (Baldi, 2003).

Z mišicami lahko torej zavestno porabimo presežke vnesene energije, saj so velik prejemnik in porabnik glukoze.

2.10 Vpliv debelosti staršev na debelost otrok

Problem današnje epidemije debelosti je, poleg razširjene debelosti pri otrocih, prekomerna količina maščobe že pri otrocih starih 6 mesecev, kar ne more biti

povezano z njihovo »osebno odločitvijo.« Verjetnost, da se debel otrok rodi debelim staršem, je 80 %, če sta oba starša debela, in 40 %, če je samo eden (Whitaker, Wright, Pepe idr., 1997).

Ljudje s specifičnimi variacijami v genu FTO (angl. fat mass and obesity gene) imajo večjo verjetnost za pojav debelosti. Več kopij pomeni večje tveganje za debelost. Od staršev podedujemo po dve kopiji gena FTO, enega od očeta in drugega od matere. Če sta oba starša debela, je večja verjetnost, da imata tudi onadva po dve kopiji gena FTO s polimorfizmom za večje tveganje za razvoj debelosti. Tako imajo otroci debelih staršev večjo verjetnost, da bodo podedovali po dve varianti gena FTO, ki vodita v debelost (Mercola, 2010).

Tudi otroci, ki se rodijo diabetičnim materam, so podvrženi večjemu tveganju za pojav debelosti v otroških in kasnejših letih (Blank, Grave, Metzger, 1995). V splošnem je tudi višji prednosečniški in nosečniški ITM povezan z otroško debelostjo (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013).

Vzroki za otroško in kasnejšo debelost se lahko razvijejo že v materinem trebuhu, ko otroci preko maternice in popkovine dobijo vsa hranila, ki so v materini krvi. Višje vrednosti sladkorja se z matere prenesejo na otroka in ko se otroku razvije trebušna slinavka, začne le-ta proizvajati več celic za izločanje inzulina. Tak otrok se bo rodil z večjim deležem maščobe in bo nagnjen k večjemu izločanju inzulina, kar se lahko kasneje razvije v inzulinsko rezistenco in diabetes (Taubes, 2011).

Znano je tudi, da leptinska rezistenca kot posledica debelosti onemogoča normalno ovulacijo in lahko povzroči neplodnost. Večjemu tveganju so podvržena mlada dekleta, ki imajo težave z debelostjo v razvijajočih se letih. Prej kot se leptinska rezistenca pojavi, bolj motene so reproduktivne funkcije (Richards, 2006).

Problem pandemije debelosti pri materah in otrocih postavlja zdravstvene in socialne izzive za prihodnje rodove. Pomembno je intenzivno osveščanje prebivalstva o vzrokih in posledicah prekomerne hranjenosti.

2.11 Vpliv hormonov na vnos in porabo energije

2.11.1 Inzulin

Inzulin je hormon, ki se ob signalu za povečano količino sladkorja v krvi pospešeno izloča iz trebušne slinavke. Njegova glavna funkcija je zniževanje vrednosti glukoze v krvi s spodbujanjem transporta v celice. Če imamo mišice zasedene z glikogenom, kar se zaradi sodobnega načina prehranjevanja pogosto dogaja, bo inzulin sprožil prenos glukoze v maščobne celice (Harcombe, 2011).

Vpliv inzulina na maščobne obloge se posebno opazi pri diabetikih, ki prejemajo inzulinske injekcije. Na mestih, kjer si injicirajo inzulin, pride do neposrednega nalaganja maščob, ne glede na vnos hrane. Poleg tega večina diabetikov pridobi na maščobni masi (Taubes, 2011).

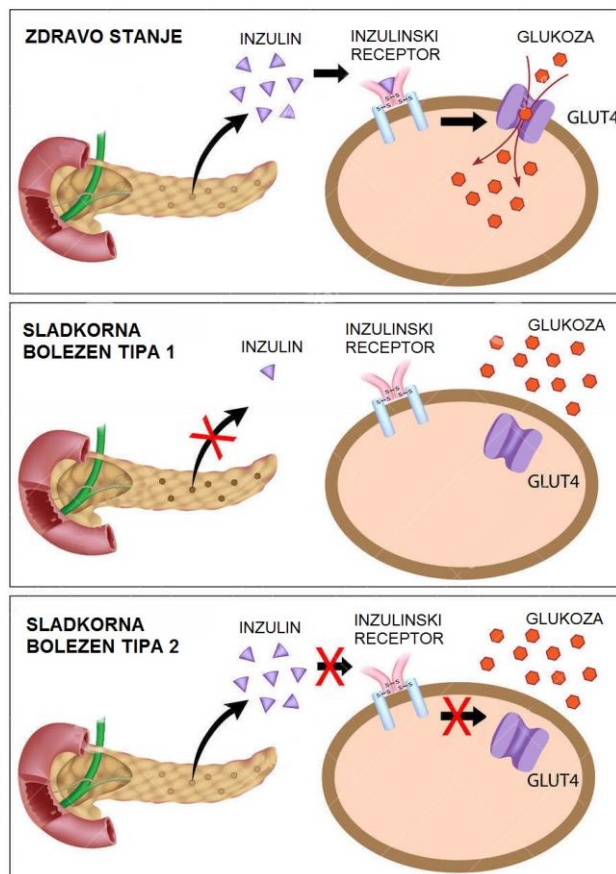
Inzulin preglaši ostale hormone, kot so leptin, glukagon, adrenalin, noradrenalin, rastni hormon in testosteron, ki pomagajo pri mobilizaciji maščob. Povišane ravni inzulina lahko tako zelo otežijo izplavljanje maščob (McGuff in Little, 2009).

S signalom inzulina za transport glukoze v maščobno tkivo se vrednost sladkorja v krvi zmanjša. Možgani padec ravni glukoze zaznajo in dajo signal za lakoto. Ponovno moramo nekaj pojesti, da dvignemo raven sladkorja v krvi, in ponovno se izloči inzulin. Ujamemo se v začarani krog, kjer moramo dnevno pojesti tudi od 4 do 6 obrokov (Harcombe, 2011).

Včasih je imel inzulin veliko pozitivno evolucijsko vlogo, saj je omogočal pospešeno nalaganje zalog maščobe ter v obilnih obdobjih povzročal občutke lakote in s tem še dodatno nastajanje zalog za zimske čase oziroma dolga sušna obdobja. Prav zato je v človeškem telesu več hormonov, ki dvigujejo raven sladkorja v krvi, in samo eden, ki ga znižuje. Včasih so bili namreč ogljikovi hidrati zelo redka dobrina in inzulin se je redkeje izločal v tako velikih količinah, kot se danes (Pool, 2001).

Prekomerno uživanje ogljikovih hidratov in nenehno dvigovanje ravni inzulina v krvi povzročita zmanjšanje občutljivosti na inzulin najprej jeter in nato še drugih organov. Maščobno tkivo je zadnje, ki razvije inzulinsko rezistenco. Ko se to zgodi, glukoza ne more več prehajati iz krvi v druga tkiva in vrednost sladkorja v krvi ostaja povišana ne

glede na vrednost inzulina, kar vodi v diabetes tipa 2 (slika 10). Dolgotrajno izločanje visokih vrednosti inzulina povzroči iztrošenje trebušne slinavke in s tem diabetes tipa 1 (slika 10) (Gedgaudas, 2009).



Slika 10. Sladkorna bolezen tipa 1 in 2 (prirejeno po Insulin action and diabetes type 1 and 2, 2015).

Povišane vrednosti inzulina delujejo vnetno na žilne stene in so povezane z visokim tveganjem za srčno-žilne bolezni, kap, visok pritisk, raka, debelost in ostale degenerativne spremembe (Gedgaudas, 2009).

Desetletna študija je pokazala, da je tveganje za smrt dvakrat večje pri ljudeh, ki imajo povišane ravni inzulina v primerjavi s kontrolno skupino (Dekker idr., 2005).

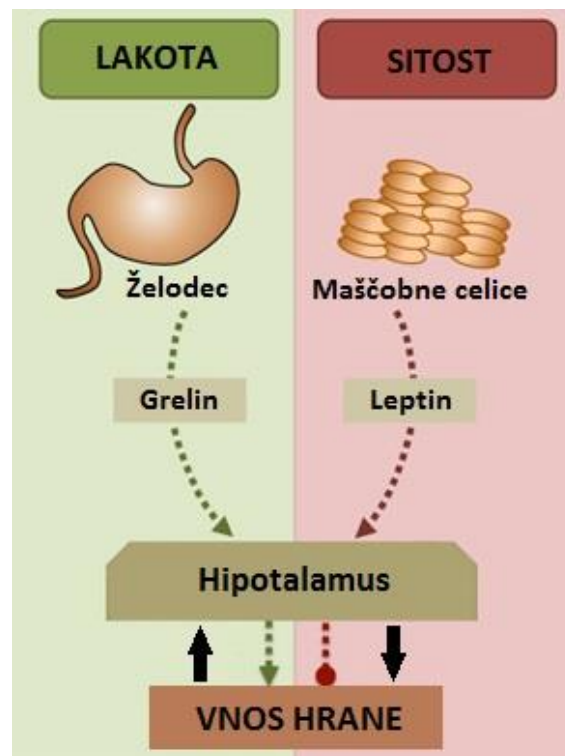
Izločanje inzulina se da najbolje nadzorovati s primerno prehrano. Zamenjava enostavnih ogljikovih hidratov za kompleksnejše zmanjša inzulinski odziv, vseeno pa preprečuje izplavljanje maščobnih kislin. Zmanjšan vnos vseh vrst ogljikovih hidratov je z vidika hujšanja boljši, saj tako dosežemo povečano izplavljanje maščobnih kislin (McDonald, 2008).

2.11.2 Grelin

Grelin je hormon, ki povečuje občutek lakote in nastaja v grelinških celicah v svodu želodca (slika 11). Ob praznem želodcu se količina grelina poveča, z vnosom hrane oziroma z raztezanjem želodca pa se izločanje grelina zmanjša. Receptorji za grelin se nahajajo na istih celicah v hipotalamusu kot receptorji za leptin (Ghrelin, 2015).

Goldstone in drugi (2010) so v študiji ugotovili, da so testiranci ob povišani vrednosti grelina raje izbrali visoko kalorično hrano, bogato z ogljikovimi hidrati (čokolada, pica in torta). Grelin namreč vpliva na možganski center za nagrajevanje in zato nam je taka hrana bolj privlačna.

Lee in drugi (2001) so primerjali vpliv makronutrientov (beljakovine, maščobe in ogljikovi hidrati) na izločanje grelina. Ugotovili so, da je vrednost grelina najbolj povečala prehrana, polna ogljikovih hidratov (83 %), zmanjšala pa ga je prehrana z velikim maščobnim deležem (48 %).

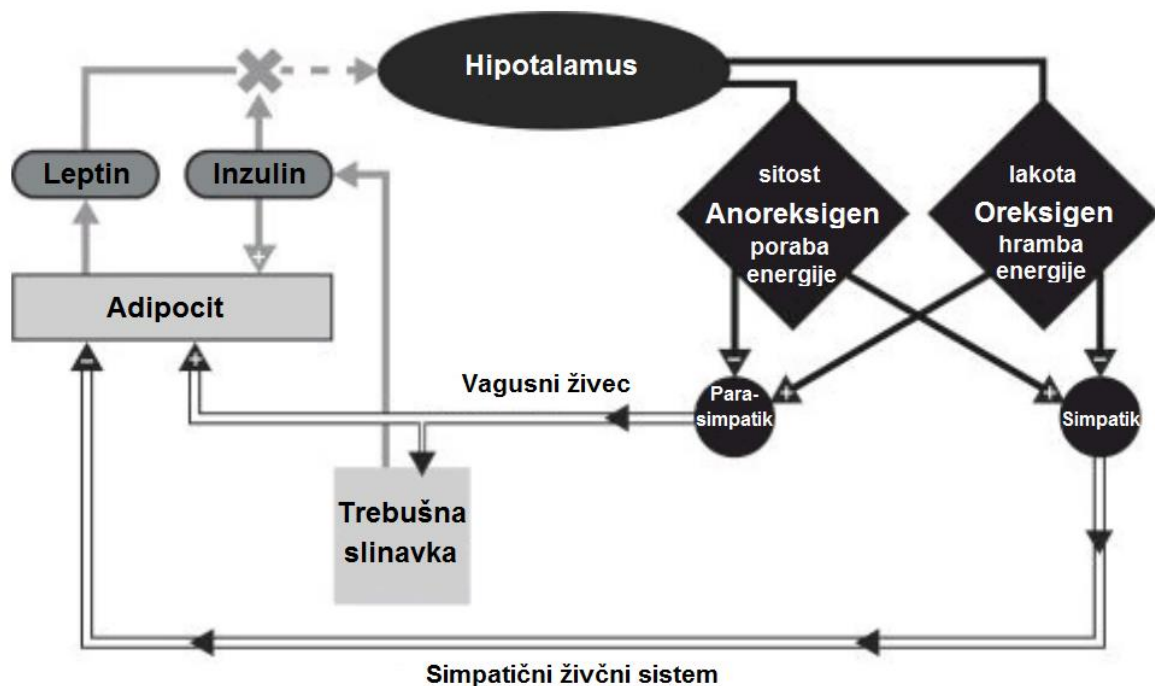


Slika 11. Vpliv grelina in leptina na vnos hrane (osebni arhiv).

2.11.3 Leptin

Leptin je hormon, ki ga izloča belo maščobno tkivo in se veže na leptinske receptorje. Primarno mesto vezave so adipociti. Sledijo še mesta na želodčni steni, žilni steni, posteljici, jajčnikih, mišicah in jetrih. Leptin ima več vlog delovanja, in sicer nadzoruje rast, metabolizem, imunski odziv, inzulinsko senzibilnost in reprodukcijo. Najpomembnejša naloga pa je nadzor maščobnih zalog in količine hrane, ki jo zaužijemo. Leptin je glavni regulator med možgani in želodcem ter določa sitost z vezavo na anoreksigene receptorje hipotalamusa (slika 12). Aktivacija teh receptorjev sproži anoreksigene signale za zmanjšan vnos hrane in povečano porabo energije (Kushner, Lawrence in Kumar, 2013).

Inzulin je edini hormon, ki preprečuje delovanje leptina in s tem anoreksigenih signalov ter tako obrne metabolizem iz porabljanja energije v hrambo le-te.



Slika 12. Vpliv leptina na anoreksigene in oreksigene signale iz hipotalamusa (prirejeno po Lustig, 2012).

Leptin pri hujšanju deluje posredno in neposredno. Neposredno delovanje vključuje stimulacijo oksidacije maščob v mišicah in jetrih ter mobilizacijo maščob iz adipocitov. Posredno vpliva na druge hormone (ščitnični, kortizol, estrogen, testosteron), ki nato delujejo na adipocite in stimulirajo izgubljanje maščobnih oblog (McDonald, 2008).

Študije na laboratorijskih živalih so potrdile, da leptin vpliva na količino zaužite hrane (Pedro, Martinez-Alvarez in Delgado, 2006). Visoke koncentracije leptina v krvi živali so povzročile izgubo apetita in telesne mase, nizke koncentracije pa prenajedanje in pridobivanje na maščobnem tkivu. Visoke koncentracije leptina ne delujejo neposredno na sitost in apetit, ampak na spreminjanje celokupnega dnevnega vnosa hrane z zmanjšanjem velikosti obroka, večanjem časovnega razmika med obroki in izpustitvijo obroka (Pool, 2001).

V splošnem imajo debeli ljudje visoke koncentracije leptina v krvi, suhi pa nizke. Pojavi se vprašanje, zakaj imajo torej debeli ljudje še vedno velik apetit in ne shujšajo. Odgovor na to je leptinska rezistenca (Pool, 2001).

2.11.4 Leptinska rezistenca in debelost

Podobno kot inzulinska rezistenca obstaja tudi rezistenca na leptin, ki se pojavi pri večini debelostnikov. Če bi želeli shujšati brez truda, bi si morali debelostniki, podobno kot si diabetiki injicirajo inzulin, injicirati leptin. Sliši se enostavno, toda injekcije bi morali usmeriti neposredno v možgansko tkivo in bi dnevno predstavljale zelo velik strošek (Pool, 2001).

Povezavo med leptinsko rezistenco in debelostjo so odkrili v študiji, kjer so izmerili povišano raven leptina v krvi debelostnikov (Mantzoros idr., 1998). Domnevali so, da je vzrok za debelost nepravilno delovanje leptina na možgane oz. natančneje, na hipotalamus.

Kasneje so Guzik, Korbuet in Adamek-Guzik (2003) ugotovili, da privzem leptina v možgane poteka preko leptinskih receptorjev v endotelijskih celicah krvno-možganske pregrade, ki delujejo kot transporterji leptina.

Razlog za leptinsko rezistenco naj bi bil torej oslabljen transport leptina preko nedovzetnih endotelijskih celic krvno-možganske pregrade. Matarese, Moschos in Mantzoros (2005) so v eni izmed študij opazili zmanjšano količino leptina v cerebrospinalni tekočini v primerjavi s krvjo.

Iz tega sledi, da bi normalno težki ljudje s tako visokimi koncentracijami leptina v krvi, kot jih imajo debeli, izgubili apetit, maščobno tkivo pa bi se jim drastično zmanjšalo.

Nasprotno pa debeli z visokimi koncentracijami leptina ne morejo shujšati, saj njihovi možgani leptina ne morejo privzeti.

2.11.5 Leptin, hujšanje in restriktivne diete

Danes v splošnem velja prepričanje, da je edina pot k izgubi maščobne mase zmanjšan vnos kalorično bogate hrane. Vendar je prav to razlog, da imajo ljudje tako velike težave pri hujšanju.

Teorija, da je treba za izgubo odvečne maščobe jesti manj in se gibati več, temelji na neposrednem prenosu zakonov termodinamike na ljudi in v svet prehrane.

Izvedenih je bilo veliko raziskav, kjer so preučevali odziv telesa na nizek in prenizek vnos hrane (Benedict 1919, Keys 1951, Stunkard in McLaren-Hume 1959, Franz idr. 2007). V vseh študijah se je telesna masa testirancev najprej nekoliko zmanjšala, čemur pa je sledila lakota in brezvoljnost do dela, kar je kasneje povrnilo izgubljene kilograme. Rezultati so pričakovani, saj po prvem termodinamskem zakonu manjšemu vnosu energije sledi zmanjšana poraba energije. Omenjene študije torej dokazujejo, da med kaloričnim deficitom in izgubo odvečnih kilogramov ni neposredne povezave.

Energijski vnos (hrana) in poraba (bazalni metabolizem, termogeneza in športne aktivnosti) sta v tesnem medsebojnem ravnovesju. Telo ohranja homeostazo, kar pomeni vzdrževanje zaloga energije s pomočjo komunikacije med centrom za lakoto v hipotalamusu in maščobnimi zalogami, ki so na voljo (Singla, Bardoloi in Parkash, 2010).

Poleg inzulina in leptina na hipotalamus delujejo tudi različni neuropeptidi in nevrottransmiterji (serotonin, dopamin in noradrenalin). Njihova funkcija je nadzor vedenjskih, fizioloških in metabolnih reakcij za vzdrževanje energijskega ravnovesja po poteh vnosa in porabe (Singla, Bardoloi in Parkash, 2010).

Evolucija je telo vzgojila tako, da ob kakršnem koli pomanjkanju hrane zazna »obdobje lakote.« Zniža se raven hormona leptina v krvi in možgani okrepijo pošiljanje oreksigenih signalov, ki spodbujajo osebo, da nadomesti zaznan deficit v telesu (Lustig, 2012).

V študiji, ki jo je izvedel Keys, (1951) so bili testiranci pol leta podvrženi restriktivni dieti s 1.600 kcal/dan (6694 kJ/dan). V zapisih so testiranci poročali o neprestani lakoti, šibkosti, utrujenosti, vrtenju, izgubi las in poslabšani koordinaciji. Moč jim je v dvanajstih tednih padla za 21 %, kar kaže na izgubo mišične mase. Psihološko so postali obsedeni s prehrano, časom obroka in nenehnim razmišljanjem o hrani. Nekateri so po končani študiji celo zamenjali poklic in postali kuharji ter poljedelci, da bi lahko bili v stiku s hrano, ki so jim jo med eksperimentom odtegovali. Po končani restriktivni dieti so testirancem prvi teden dajali obroke z več kot 5.000 kcal/dan (20920 kJ/dan). V hrano so jim dodajali različna dopolnila, toda njihovo telo se je odzivalo samo na količino vnesenih kalorij. Testiranci so poročali o občutkih lakote, tudi ko so bili tako polni, da niso zmogli spraviti v usta niti grizljaja več (Tucker, 2006).

Leptin je evolucijsko dovršen hormon, ki »preprečuje stradanje.« Uravnava odziv na postenje in kalorično restrikcijo ter preprečuje izgubo telesne mase z upočasnim izrabljanjem maščobnega tkiva, dokler hrana ni ponovno na voljo. Kalorično restriktivna dieta torej povzroči hiter padec koncentracije leptina, ki upočasni metabolizem, kar vodi v nižjo porabo energije in s tem v ohranjanje maščobnih zalog. Zmanjša se sproščanje hormonov, pomembnih za reprodukcijo, zmanjša se tudi imunski odgovor, poveča pa se občutek lakote (McDonald, 2008).

Proces hujšanja se tako ustavi, saj ljudi pri zmanjševanju telesne mase ovira nenehen občutek lakote in nejevolja do gibanja. Kasneje se lahko maščobna masa ponovno poveča na prejšnjo ali celo višjo vrednost.

Telo se bo z različnimi mehanizmi trudilo povrniti v stanje, v katerem je bilo pred občutki lakote. Ko zazna zmanjšan vnos kalorij, bo najprej začelo trošiti mišice in šele nato maščobne obloge, da se čimprej znebi organa z velikimi energijskimi zahtevami (Harcombe, 2010). Tako je z vsako ponovno dieto hujšanje težje, saj vsakič izgubimo pomembne mišice, ki nam pomagajo pri porabi vnesenih kalorij.

Konstantno zmanjševanje maščobne mase lahko dosežemo z ohranjanjem visoke ravni leptina v krvi, kar je mogoče samo z ustrezno prilagojeno prehrano.

Potrebno je, da se na prekomerno telesno maso ne gleda kot na seštevek prekomernega vnosa in premalo porabljene energije, ampak se moramo osredotočiti na razloge za nalaganje in porabo maščob.

2.12 Nalaganje maščobnih oblog

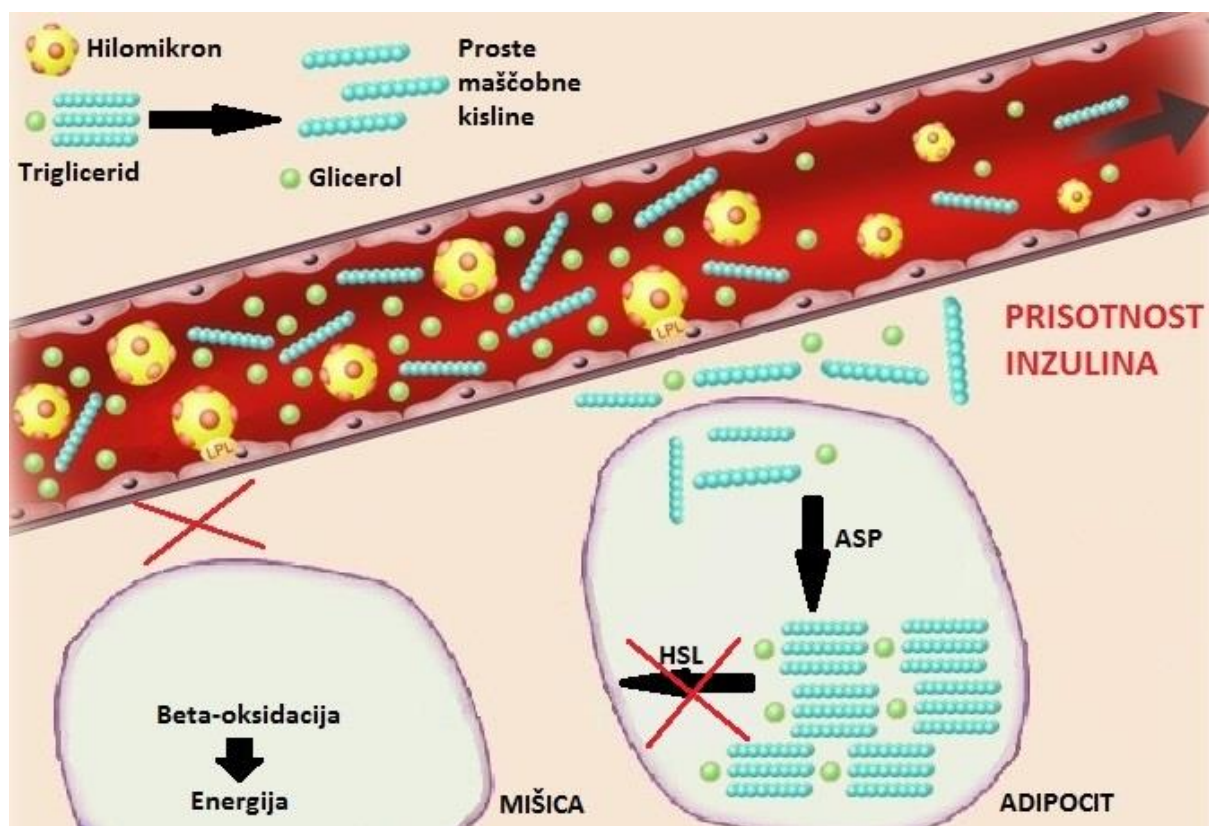
Največji vpliv na nalaganje maščobnih oblog ima prav prehrana. Najlažje je nalaganje pri prehrani z veliko maščobe in ogljikovimi hidrati, sledi hranjenje z veliko ogljikovimi hidrati in malo maščobami, najmanj pa je nalaganja pri upoštevanju diete z nizkim vnosom ogljikovih hidratov (Harcombe, 2011).

2.12.1 Prehrana polna maščob in ogljikovih hidratov

V tankem črevesju se maščobe razgradijo na proste maščobne kisline in se s pomočjo hilomikrona transportirajo v limfni obtok, jetra in nazadnje v kri. Ogljikovi hidrati se razgradijo na monosaharide, ki prehajajo neposredno v kri (Sullivan, 2009).

Prisotnost hilomikronov, ki nastanejo po zaužitju maščob, in hormona inzulina, ki se izloča po zaužitju ogljikovih hidratov, poveča aktivnost lipoprotein lipaze (LPL). LPL je encim, ki se nahaja na maščobnih in mišičnih celicah. Encim LPL reagira s hilomikronom tako, da trigliceride razgradi na proste maščobne kisline in glicerol (Junqueira, Carneiro in Kelley, 2003).

Ker inzulin omogoča transport hranil v celice, se oba gradnika preneseta v maščobno celico. V mišični celici je ta prevzem onemogočen, saj ima inzulin tudi funkcijo deaktivacije encima LPL na mišičnih celicah, ki zato za energijo ne morejo porabljati prostih maščobnih kislin, četudi so prisotne v krvi (Slika 13). Inzulin aktivira tudi protein stimulacije acilacije (ASP), ki v maščobni celici združi glicerol in maščobne kisline v triglicerid. Tako kot encim ASP skladišči maščobo v adipocitih, encim hormonsko-senzitivna lipaza (HSL) cepi triglicerid na proste maščobne kisline in glicerol ter jih izplavlja iz adipocita. Tudi nanj inzulin vpliva inhibitorno in s tem onemogoči izplavljanje maščob (McDonald, 2008).



Slika 13. Absorpcijsko stanje adipocita ob prisotnosti maščob in ogljikovih hidratov (Prirejeno po Semple, Chatterjee in O'Rahilly, 2006).

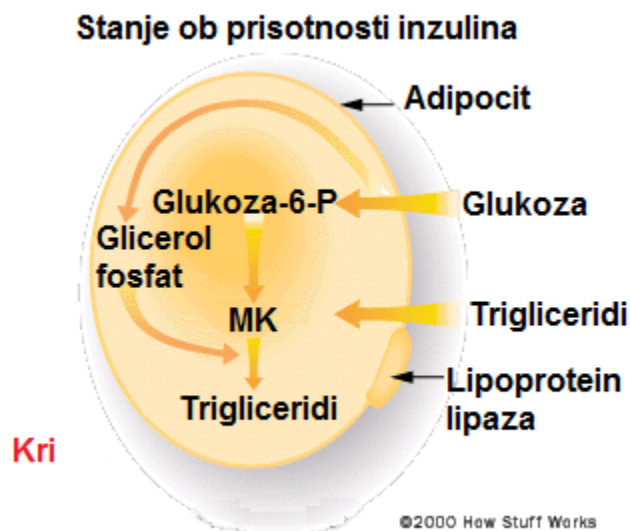
Legenda: LPL – lipoprotein lipaza, HSL – hormonsko senzitivna lipaza, ASP - protein stimulacije acilacije

2.12.2 Prehrana brez maščob

Tudi dieta brez maščob lahko povzroči pospešeno nastajanje maščobnih oblog. Ta proces se začne v jetrih, ki pod vplivom insulina pretvorijo glukozo in fruktozo preko piruvata v Acyl-CoA in nato v maščobne kisline (Lustig, 2012).

Tudi v adipocitu se glukoza preko glukoze-6-fosfata spremeni v maščobne kisline. Glukoza se poleg tega s pomočjo encima glicerol-3-fosfat dehidrogenaze pretvori v glicerol (Gedgaudas, 2011). Tako nastaneta oba sestavna dela za triglicerid, glicerol in proste maščobne kisline (slika 14).

Povišana vrednost inzulina poveča aktivnost LPL in ASP, inhibira pa HSL. Posledično se poveča privzem maščobe v adipocit in se hkrati inhibira izplavljanje iz adipocita ter prevzem prostih maščobnih kislin v mišicah (slika 14).

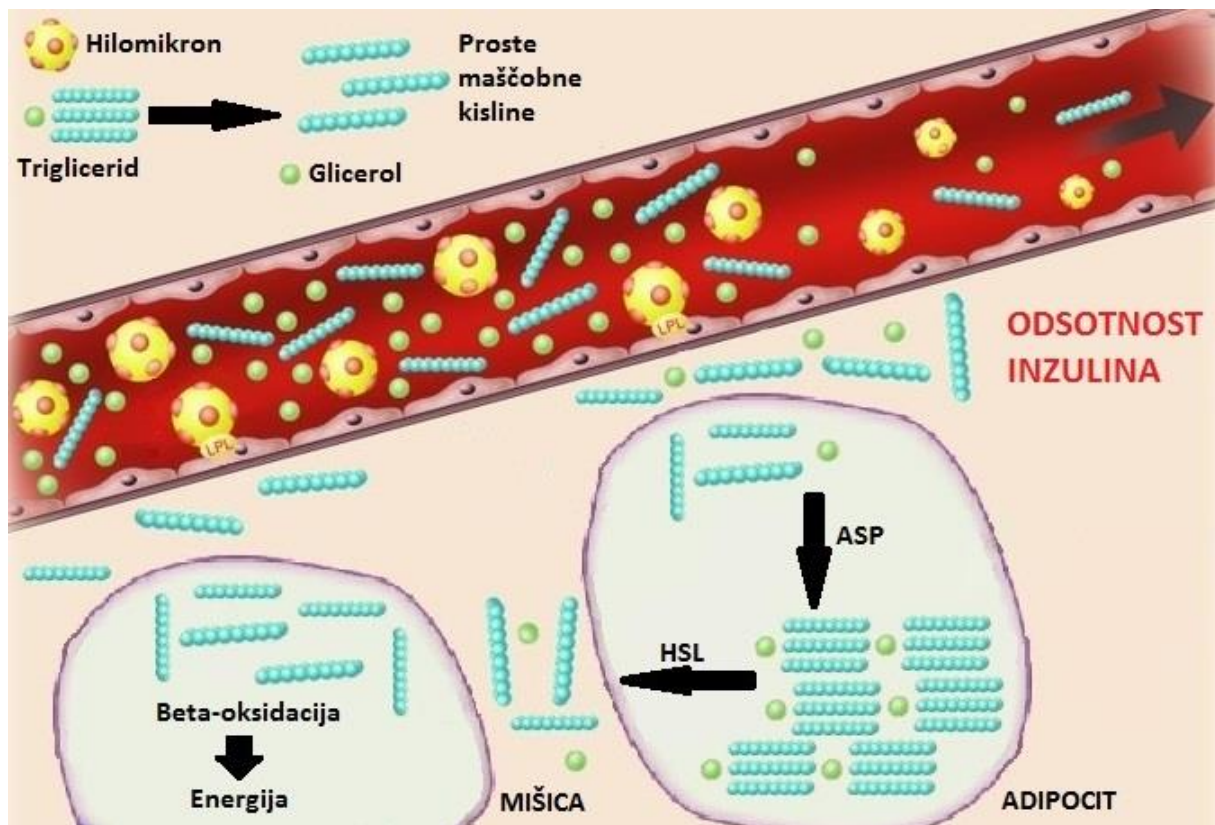


Slika 14. Absorpcijsko stanje adipocita ob odsotnosti maščob (Prirejeno po Freudenrich, 2000).

Legenda: MK - maščobne kisline

2.12.3 Prehrana brez ogljikovih hidratov

Pri prehrani brez ogljikovih hidratov se poveča število hilomikronov, ki povečajo aktivnost encima LPL na membrani adipocitov in v mišicah. Proste maščobne kisline se tako ob razgradnji triglicerida v hilomikronu lahko porabijo tudi v mišicah (Junqueira, Carneiro in Kelley, 2003). ASP s svojo aktivnostjo del prostih maščobnih kislin in glicerola pretvori v trigliceride. Zaradi nizke ravni inzulina v krvi lahko encim HSL pospešeno izplavlja trigliceride v krvni obrok (Slika 15). Privzem maščobe je torej v nenehnem ravnoesju z izplavljanjem in porabo prostih maščobnih kislin v mišicah (McDonald, 2008).



Slika 15. Stanje adipocita in poraba maščobnih kislin ob odsotnosti inzulina (Prirejeno po Semple, Chatterjee in O'Rahilly, 2006).

2.13 Porabljanje maščob

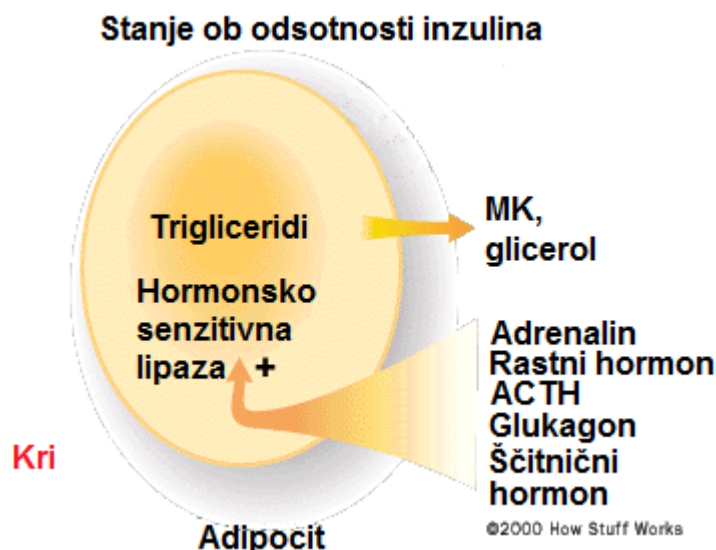
Lipoliza je proces razgradnje maščob na glicerol in proste maščobne kisline (Sullivan, 2009). Izplavljanje in nalaganje maščob se v telesu nenehno dogaja. Če se več maščob nalaga, kot pa izplavlja, maščobe kopičimo, če se jih več izplavlja, kot nalaga, pa jih izgublamo. Tudi ob energetskem ravnovesju se lahko maščobne obloge prerazporejajo v različne predele telesa. To se dogodi ob spremembi hormonskega stanja v telesu. Primer tega je menopavza in nosečnost pri ženskah ter dolgotrajni stres (Bray in Bouchard, 2004).

Maščobe, natančneje trigliceridi, se pretvarjajo v energijsko bogato molekulo ATP v treh korakih (McDonald, 2008).

2.13.1 Razgradnja maščob

Prvi korak je splavitev trigliceridov iz adipocita. Pri tem je najbolj pomembna aktivnost encima HSL, ki trigliceride razgradi na proste maščobne kisline in glicerol. Aktivnost tega encima regulirajo inzulin, adrenalin, testosteron, kortizol, estrogen in rastni hormon (McDonald, 2008). Najbolj ga inhibira inzulin, medtem ko ga najbolj aktivira adrenalin (slika 16).

Adrenalin se na membrani adipocitov veže na α in β adrenoreceptorje. α adrenoreceptorji lipolizo zavirajo, β pa spodbujajo. Maščobne celice vsebujejo različna razmerja adrenoreceptorjev, zato je na nekaterih delih maščobne obloge težje izgubiti kot na drugih (McDonald, 2008).



Slika 16. Razgradnja maščob ob odsotnosti insulina (prirejeno po Freudenrich, 2000).

Legenda: MK – maščobne kisline, ACTH – adrenokortikotropin

2.13.2 Transport maščob

Po razgradnji trigliceridov na maščobne kisline in glicerol pride do njihovega prenosa na ekstracelularno stran adipocitov. S pretokom krvi se proste maščobne kisline prenesejo do mišic ali pa ostanejo v mikrocirkulaciji okoli maščobnih celic, ki jih lahko nato ponovno naložijo v notranjost. Na pretok krvi vplivajo temperatura, α in β adrenoreceptorji, prehrana in vadba. Glicerol se takoj transportira naprej, saj ga

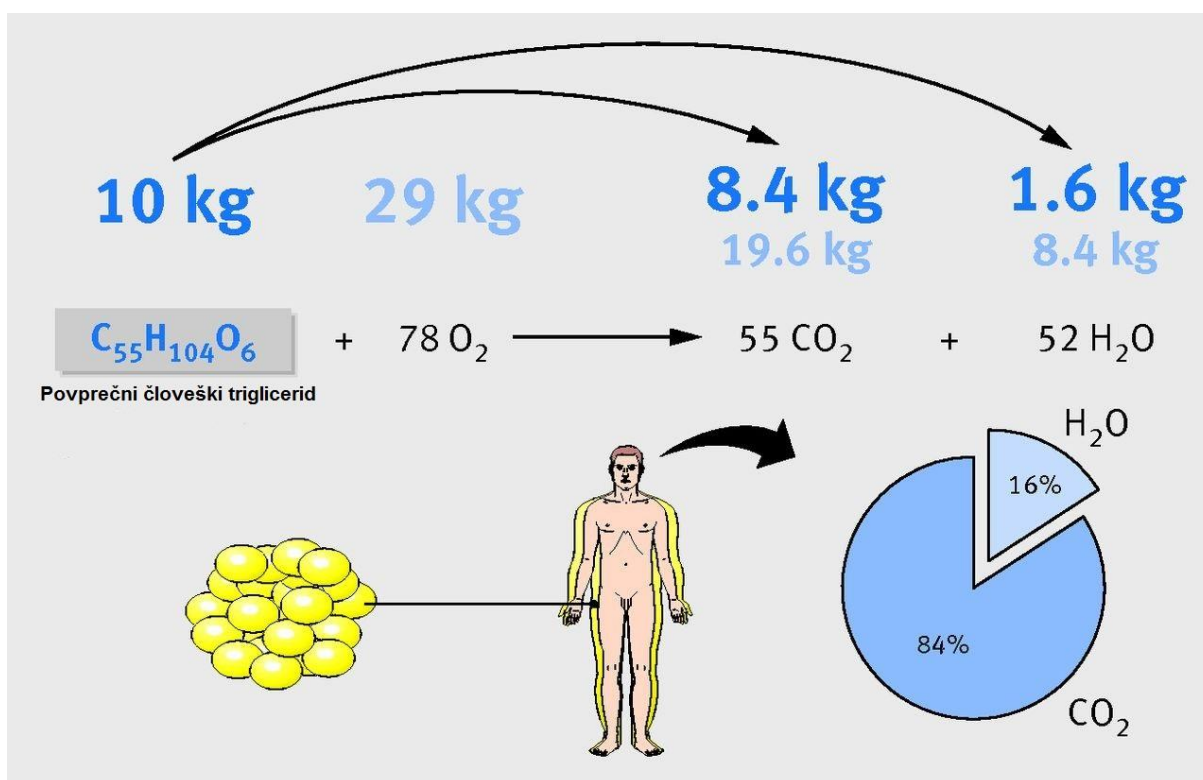
maščobne celice ne morejo ponovno izkoristiti, proste maščobne kisline pa se vežejo na albumin in z njim potujejo po krvi (McDonald, 2008).

2.13.3 Poraba maščob za energijo

Ko pridejo proste maščobne kisline, vezane na prenašalce, do jeter ali mišic, se s pomočjo proteina, ki veže maščobne kisline, prenesejo v notranjost celic. Tu se preko encima karnitin palmitil transferaze (KPT), katerega aktivnost je odvisna od zasedenosti glikogenskih zalog, prenesejo v mitohondrij, kjer se pretvorijo v energijsko bogate molekule ATP (McDonald, 2008).

2.13.4 Poraba maščobnega tkiva

Kemijska formula povprečnega triglicerida v adipocitu je $C_{55}H_{104}O_6$ (Meerman, 2013). Ob vadbi, ki povzroči pospešeno dihanje, se maščobe preko številnih vmesnih procesov pretvorijo v ogljikov dioksid in vodo (slika 17).



Slika 17. Pretvarjanje maščobnega tkiva ob hujšanju. (MacDonald, 2014)

Kemijski izračun pokaže, da se 84 % delež triglicerida pretvori v CO₂, ki ga izločimo z izdihanim zrakom, 16 % delež pa v vodo, ki jo izločimo z izdihanim zrakom in s potenjem (Meerman, 2013).

10 kg maščob se torej pretvori v 8,4 kg CO₂ in 1,6 kg vode.

Namen diplomskega dela je:

- Predstavitev različnih oblik vadbe in njihovih učinkov pri hujšanju,
- predstavitev selekcije vaj, ki jih lahko debelostniki izvajajo brez možnosti za poškodbe ter
- predstavitev zaporedja teh vadbenih oblik za zagotovitev kar se da maksimalnih učinkov pri hujšanju.

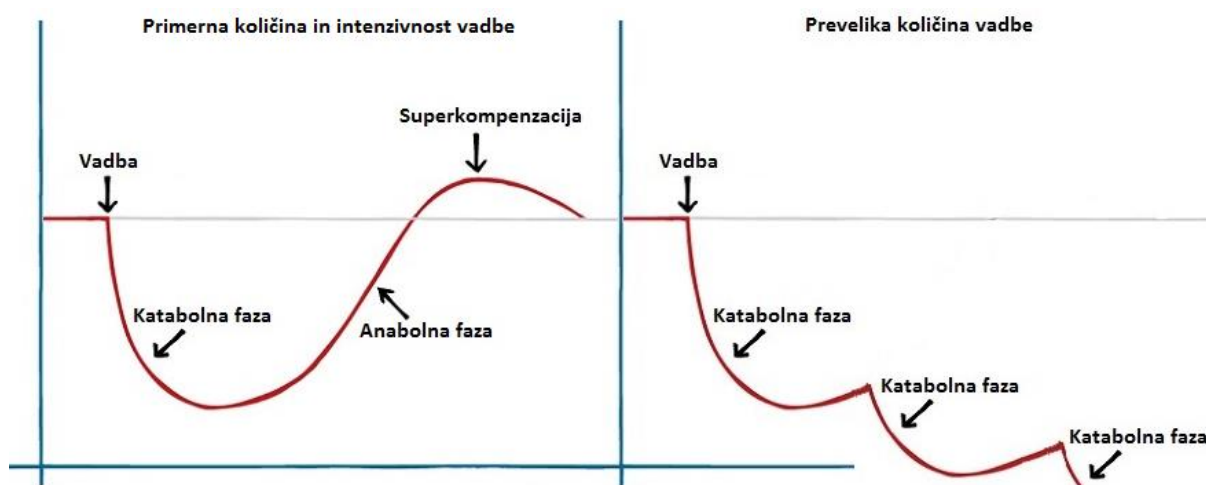
3 Metode dela

Diplomsko delo je monografskega tipa. Pri pisanju je bila uporabljena tako domača kot tuja strokovna literatura, ki obravnava problematiko debelosti, hujšanja in vpliva vadbe pri izgubljanju odvečne maščobe. Največ uporabnih informacij sem našel v pestrem izboru knjig, revij in člankov.

4 Razprava

4.1 Vpliv vadbe pri hujšanju

Človeško telo je dinamičen organizem, v katerem se nenehno prepletata razgradnja (katabolizem) ter izgradnja (anabolizem). Ravnovesje med obema procesoma opredeljuje zdravstveno stanje telesa. Zgodovinsko gledano so bili naši predniki v določenih obdobjih podvrženi lakoti, ki telesu povzroča stres in v telesu prevladuje katabolno stanje. Le-to s sabo prinaša nekatere negativne posledice, se pa takrat odvija tudi proces regeneracije tkiv in popravljanja DNK, zato je ključnega pomena za zdravje in se mu ne bi smeli izogibati (Baechle in Earle, 2008). Telo se je sposobno prilagajati stresnim stanjem, kar omogoča preživetje. Vadba je torej namerna aktivnost, ki zaradi kratkotrajne katabolne faze stimulira pozitivne prilagoditve, po drugi strani pa jih lahko tudi ogrozi, če je količinsko preveč (slika 18) (McGuff in Little, 2009).



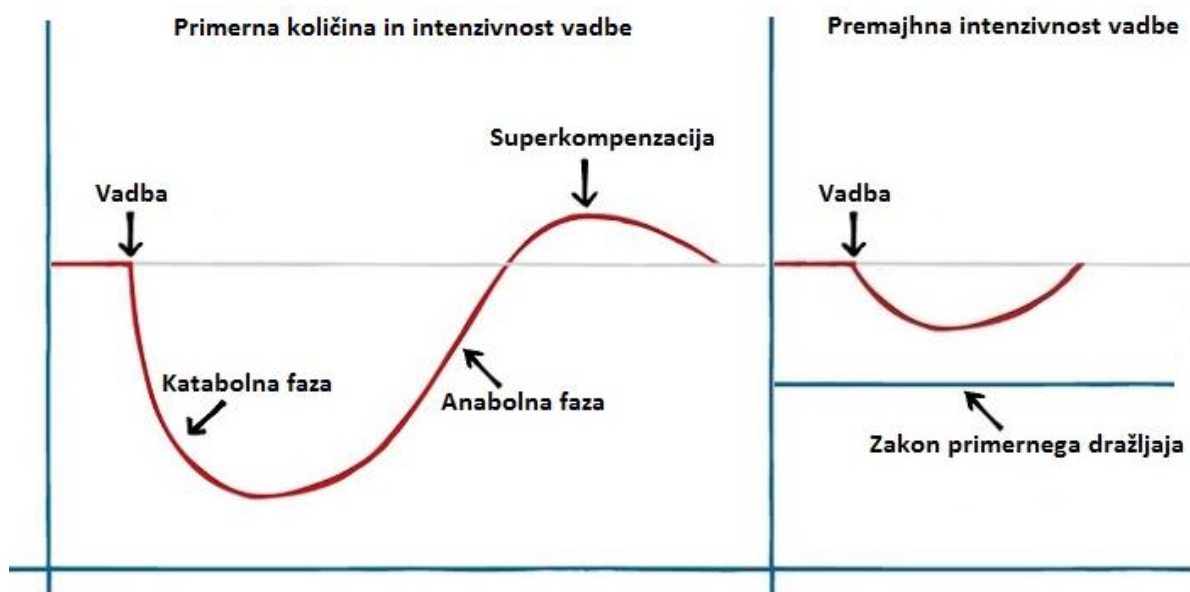
Slika 18. Razlika med primerno in preveliko količino vadbe (Ušaj, 2012).

Do določene ločnice katabolno stanje povzroča pozitivne učinke, kar je nad to mejo, pa lahko ogrozi posameznikovo zdravje. Izbrati moramo torej takšen tip vadbe, ki spodbuja pozitivne učinke in se izogne negativnim.

Veliko ljudi se z vadbo trudi priti do boljše telesne pripravljenosti, vendar se ne zavedajo medsebojne odvisnosti anabolnega in katabolnega stanja. Porušeno ravnovesje pa vodi do bolezni in ne do zdravja.

Raziskovalci razpolagajo z znanjem o adaptaciji in obnavljanju človeškega organizma, do katerega so prišli z analizo količine, intenzitete in pogostosti vadbe. Vadbeni program, sestavljen po teh principih, omogoča bolj aktivno življenje, boljše zdravje in nima negativnih posledic (Baechle in Earle, 2008).

Vadba pa je lahko tudi premalo intenzivna, da bi prinesla kakršne koli pozitivne adaptacijske odgovore telesa. Intenzivnost vadbe mora preseči zakon primerne dražljaja (slika 19), kar je mejna količina katabolne faze, ki jo z vadbo povzročimo telesu. Ko presežemo to mejo, začne telo izločati anabolne hormone, ki pomagajo pri regeneraciji tkiv (Ušaj, 2012).



Slika 19. Razlika med primerno in premajhno intenzivnostjo vadbe (Ušaj, 2012).

V današnjem času so med ljudmi razširjene številne vrste vadb. Večina aktivnosti je zaradi prenizke intenzivnosti vadbe nezadostna za sprožitev adaptacije, ki si jo želimo, druge pa lahko zaradi nenehnih vsakodnevnih obremenitev ogrožajo zdravje posameznika.

Harvardska študija, ki so jo izvedli na več kot 7.000 ljudeh, je pokazala, da je najpomembnejši dejavnik pri vadbi intenziteta, saj se z njenim večanjem zmanjšuje možnost za nastanek srčnih bolezni (Lee, Sesso, Oguma idr., 2003).

Vadba za debelostnike mora biti še posebej nadzorovana, saj zaradi prekomerne telesne mase večine vaj niso sposobni opravljati. Pretirana telesna vadba je vsekakor odsvetovana, saj se lahko številnim vnetnim procesom, ki so posledica povečanega deleža maščobnega tkiva, zaradi nepravilno odmerjene vadbe pridružijo še dodatni. Intenzivnost vadbe mora biti vseeno dovolj visoka, da pride do stimulusa za adaptacijo, ki poveča metabolizem in količino mišične mase.

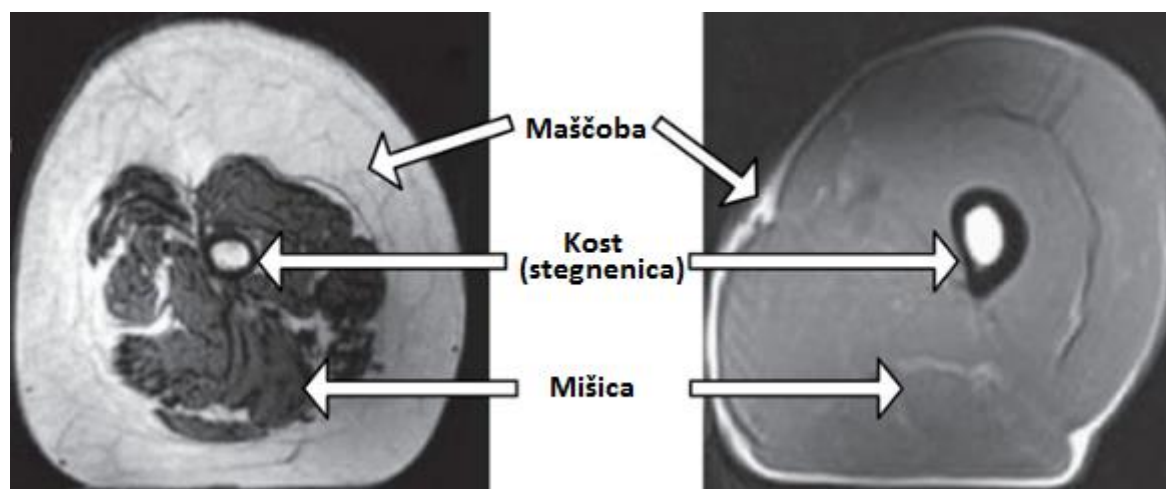
Sledijo trije najučinkovitejši načini vadbe, ki vplivajo na hujšanje in so primerni za vsakega debelostnika. Vsi so podprti tudi s številnimi študijami.

4.2 Vadba za moč

Osnovni cilj izvajanja vadbe za moč je povečanje deleža mišične mase. Mišice so poleg prehrane ključni faktor pri izgubljanju in ohranjanju konstantnega nivoja maščobne mase (Darden, 2014).

Z večanjem mišične mase se poveča moč, izboljša oblika telesa in zmanjša tveganje za pojav diabetesa (Darden, 2014). Večja mišična masa porabi več energije tako v mirovanju kot tudi med vadbo, preprečuje nalaganje maščobe in nas biološko pomladi, saj je eden izmed primarnih pokazateljev starosti telesa (McGuff in Little, 2009). Možgani pa signal za rast mišic pošljejo samo, če za to obstaja dober razlog, kot je na primer vadba za moč. Tako se telo ob dvigovanju večjih bremen adaptira s povečanjem mišične mase.

Pri ženski populaciji se pogosto pojavlja strah o preveč mišičastem telesu, kar pa je nesmiselno, saj se v ta namen uporabljajo drugačne metode in večletno ter pogostejše treniranje za moč. Tudi strah pred velikimi rokami je odveč, saj je večino tkiva debelostnikov maščobna in ne mišična masa (slika 20).



Slika 20. Prečni prerez stegna (McGuff in Little, 2009).

Na zgornji sliki je prikazan prečni prerez stegna, iz katerega je razvidno, koliko prostora lahko zavzame maščobno tkivo debelostnikov. Tudi ostale mišice, ki so obdane z maščobnim tkivom, atrofirajo, predvsem trebušne mišice, ki so pri debelostnikih tanke kot list papirja (McGuff in Little, 2009).

Vsakršno gibanje, predvsem redne tedenske aktivnosti, vadba za moč in intervalna oblika vadbe, povečajo dnevno porabo na kilogram mišice tudi do 70 kcal (293 kJ) (Campbell, Crim Young in Evans, 1994 ter Pratley idr., 1994). Za samo 3 kg povečana mišična masa lahko v enem tednu porabi 1.500 kcal (6276 kJ) več, kot bi jih sicer. Na dolgi rok se zaradi povečane mišične mase poraba kalorij dodatno povečuje.

Flack idr. (2011) so v svoji študiji povzeli več raziskav, ki so pokazale, da vadba za moč zmanjša visceralno in abdominalno količino maščobe. Strasser, Siebert in Schobersberger (2010) pa so zaključili, da vadba za moč neodvisno od prehranskih omejitev zmanjša delež celokupne in visceralne maščobe.

Mišice so tesno povezane z zdravstvenim stanjem človeškega telesa, kar vključuje povečan metabolizem, zmanjšano količino maščobnega tkiva, izboljšano kostno gostoto, nadzor vrednosti inzulina, večjo fleksibilnost, zmanjšano možnost za poškodbe, lažje vsakodnevne aktivnosti in preprečevanje sarkopenije (Rogers in Evans, 1993).

Mitochondriji so celični organeli, ki z oksidacijo organskih molekul v vseh celicah proizvajajo energijo. Mišice so najbolj bogat vir mitohondrijev in s pravilno vadbo za moč ter večjim deležem mišične mase se povečajo potrebe telesa po kisiku, kar povzroči izboljšanje metabolnih sistemov, tj. srca, ožilja in pljuč, za podporo mišičnega tkiva (McGuff in Little, 2009).

Večina ljudi meni, da lahko izboljšajo kardiovaskularno stanje samo z dolgotrajno vzdržljivostno vadbo, kar pa ne drži, saj so v nekaterih študijah (Messier in Dill, 1985 ter Goldberg in Elliot, 1988) ugotovili, da pravilna vadba za moč enako pripomore k boljšemu stanju srca in ožilja kot dolgotrajna vzdržljivostna vadba. Tudi Hickson, Rosenkoetter in Brown (1980) ter Ades, Ballor, Ashikaga, Utton in Nair (1996) so ugotovili, da se je po obdobju intenzivnega treninga za moč povečala submaksimalna vzdržljivost pri kolesarjenju (47 %), teku (12 %) in hoji (38 %).

Naloga kardiovaskularnega sistema je oskrbovanje mišic, ki opravljajo mehansko delo, s potrebnimi hranili. Srce in pljuča ne razlikujeta dela mišic pri teku, kolesarjenju ali pa pri dvigovanju uteži. Odzoveta se le na mehansko delo. Pri dolgotrajni vzdržljivostni vadbi je mehansko delo tek ali kolesarjenje, pri vadbi za moč pa dvigovanje uteži. Pri pravilni vadbi za moč mišice vključimo v večjem obsegu, s čimer povečamo intenzivnost vadbe, s povečano intenzivnostjo vadbe pa se izboljša tudi sistem za podporo mišičnega tkiva. Torej lahko pravilna vadba za moč bolj pripomore k izboljšanju kardiovaskularnega sistema v primerjavi z dolgotrajno vzdržljivostno vadbo (McGuff in Little, 2009).

S pravilno vadbo za moč lahko najbolj varno vključimo celotno mišico od počasnih do hitrih mišičnih vlaken. Le tako lahko porabimo največ energije in ustvarimo najboljše pogoje za mišično rast brez kakršnih koli možnosti za poškodbe. Če bi namesto treninga za moč kot vadbo izbrali tek, za dodatno povečanje intenzivnosti vadbe in s tem vključitev hitrih mišičnih vlaken v mišicah nog morali preiti iz teka na šprint. Zaradi velike hitrosti izvajanja in obremenitev, ki jih telo prestaja med šprintom, bi bili vsakič izpostavljeni večjemu tveganju za nastanek poškodb. Tveganje za poškodbe je posebno visoko pri debelostnikih, ki zaradi svoje telesne mase pravzaprav niti niso sposobni doseči primerne intenzivnosti za izvajanje šprintov. S pravilno vadbo za moč pa lahko tudi debelostniki izkoristijo celoten potencial hitrih mišičnih vlaken brez možnosti za poškodbe (McGuff in Little, 2009).

Pri hujšanju se torej priporoča vadba, ki ne ogroža zdravja debelostnikov. Najboljša oblika vadbe je vadba za moč, pri kateri se izvajajo gibi, ki se popolnoma prilegajo delu mišice in so v primernem območju sklepnega giba. Pri pravilni vadbi za moč se sklepov in mišic ne izpostavlja ranljivim položajem in tudi s povečevanjem intenzitete vadbe se možnost za poškodbe ne poveča.

4.2.1 Potek pravilne vadbe za moč

Protokol vadbe za moč je počasno izvajanje koncentričnega in ekscentričnega dela, kjer ena ponovitev traja med 10 in 15 sekund. Počasno izvajanje gibov vodi do več pozitivnih učinkov (McGuff in Little, 2009):

- izognemo se momentumu sile, kar poveča obremenjenost mišice skozi celotno amplitudo,
- izognemo se pospeškom sile, ki so najpogostejši vzrok za poškodbo mišic,
- imamo večji nadzor nad gibom zaradi počasnega izvajanja in
- dosežemo večjo stimulacijo vseh mišičnih vlaken kljub počasnemu izvajanju.

Ta protokol se je najprej uporabljal pri pacientih z osteoporozo, saj je z vidika poškodb zelo varen (Hutchins, 1995). Šele kasneje so ugotovili, da se je moč pacientov povečala za 50 % v primerjavi s tistimi, ki so vadili po standardnih protokolih (Wescott, 1994 in Wescott idr., 2001). Pri takšni vadbi se namreč vključijo tudi hitra mišična vlakna, ki so najbolj dovzetna za rast in porabijo največ energije (glikogena) (Zickerman in Schley, 2003).

Pri hitrem in visoko intenzivnem gibanju se počasna in hitra mišična vlakna vključijo simultano in kratkotrajno, s protokolom počasnega izvajanja gibov pa vključimo vsa mišična vlakna po sistematičnem Hennemanovem principu (McGuff in Little, 2009). Po Hennemanovem principu pod določenim bremenom začnejo z delom počasna mišična vlakna in večanje bremena rekrutira tudi hitrejša vlakna, kar je zelo ekonomičen način dela mišice, ki se prilagodi določenemu bremenu (Baechle in Earle, 2008).

Pri počasnem izvajanju vadbe za moč se tako najprej vključijo počasna mišična vlakna, ki se po določenem času utrudijo, saj se zaradi konstantne obremenitve ne

morejo spočiti. Mišice lahko zadržijo enako breme z zmanjševanjem števila počasnih vlaken le, če se začnejo vključevati tudi hitra mišična vlakna. Hitra vlakna imajo na razpolago največ glikogenskih zalog, ki jih mišice izkoristijo v nujnih primerih boja ali bega. Posledično se začne izločati tudi adrenalin, ki pomaga pri procesu porabe glikogena (McGuff in Little, 2009). Adrenalin sodeluje tudi pri izplavljanju trigliceridov iz maščobnih celic, tako da ima lahko vadba za moč velike učinke pri hujšanju (McDonald, 2008).

Pet osnovnih vaj za moč:

- lateralni vlek navzdol (slika 21),
- lateralni potisk navzgor (slika 22),
- horizontalni potisk naprej (slika 23),
- horizontalni vlek nazaj (slika 24) in
- potisk z nogami naprej (slika 25).



Slika 21. Vertikalni vlek navzdol (osebni arhiv).



Slika 22. Vertikalni potisk navzgor (osebni arhiv).



Slika 23. Horizontalni vlek nazaj (osebni arhiv).



Slika 24. Horizontalni potisk naprej (osebni arhiv).



Slika 25. Potisk z nogami naprej (osebni arhiv).

Z naborom teh petih osnovnih vaj v vadbo vključimo večino mišic v telesu, kar zadostuje za hormonski odgovor telesa. Vaje lahko po potrebi spreminjamo, jih dodajamo in odvezujemo glede na gibalne omejitve posameznika.

Vse vaje se izvajajo sede na napravah, saj so iz vidika varnosti primernejše, izognemo pa se tudi nepotrebnim obremenitvam že tako preobremenjenih kolen debelostnikov.

Če delamo pravilno, torej do odpovedi v koncentričnem, izometričnem in ekscentričnem delu giba, lahko po tem principu vključimo in utrudimo vsa mišična vlakna. Določen gib izvajamo 1-2 minuti, saj je to čas, v katerem živčni sistem rekrutira vsa mišična vlakna (Hutchins, 1995). Takšna vadba ima zato velike učinke na rast mišic, saj mišico maksimalno vključimo in s tem tudi povzročimo pravi stimulus za njeno rast. Z večanjem mase bremena se stimulira rast mišičnega, pa tudi kostnega tkiva (Baechle in Earle, 2008).

Načeloma se uporablja masa bremena, s katero lahko dosežemo odpoved v času med 60 in 120 sekundami, kar znaša približno 80 % RM. Ko presežemo mejo 120 sekund, lahko maso bremena ponovno dvignemo.

Število serij je pri tem protokolu omejeno na samo eno. Ostrowski, Wilson, Weatherby, Murphy in Lyttle (1997) so v študiji ugotovili, da je ena serija pri povečanju mišične mase in moči enako učinkovita kot dve ali štiri. Tudi Carpinelli in Otto (1998) sta v meta analizi 47 študij povzela, da več serij ne pripelje do nikakršnih večjih učinkov kot samo ena serija, izvedena do odpovedi.

V začetku se priporoča izvajanje tega protokola 2 x na teden. Ob povečanju bremen, mišične mase in aktivacije pa zadostuje vadba enkrat tedensko. Zelo pomembno je pravilno odmerjanje vadbe, saj vsaka vadbena enota povzroči katabolno fazo, ki lahko brez potrebne časovne regeneracije vodi v pretreniranost, utrujenost, porušen hormonski sistem in dolgotrajne vnetne procese. Analiza protokola je pokazala, da telo napolni vse izpraznjene zaloge in se popolnoma regenerira v šestih dneh in pol, torej v približno enem tednu (Little, 2006).

Medicinska literatura močnejše krčenje mišic povezuje z več mikropoškodbami na celičnem nivoju (Clarkson in Nosaka, 1994). Torej moramo po bolj intenzivni vadbi telesu dati več časa za obnovo in rast tkiv, ki so bila med vadbo podvržena stresu. Proces obnove pa naredi mišico večjo in močnejšo.

4.2.2 Hormonski odziv vadbe za moč

Ustrezno odmerjena vadba za moč izzove hormonsko adaptacijo telesa. Pospešeno se začnejo izločati anabolni hormoni za regeneracijo poškodovanih tkiv (Baechle in Earle, 2008).

Z vadbo za moč najbolj vplivamo na naslednje hormone:

TESTOSTERON

Testosteron pospeši mišično rast na tri načine (Darden, 2014):

- neposredno pospeši sintezo beljakovin in preprečuje razpad proteinov,
- aktivira satelitske celice v mišicah, ki pomagajo pri procesu rasti mišic,
- posredno prispeva k izgradnji beljakovin z aktivacijo drugih anabolnih hormonov, ki sodelujejo pri tem procesu.

RASTNI HORMON

Rastni hormon bolj učinkuje na izgubo maščobne mase kot pa na rast mišic, saj spodbuja porabo maščobe kot vira energije. Poleg tega spodbuja izločanje inzulinu podobnega rastnega faktorja 1 in mehano-rastnega faktorja (Darden, 2014).

INZULINU PODOBEN RASTNI FAKTOR (IGF-1)

Inzulinu podoben rastni faktor 1 izločajo jetra. Njegova naloga je uravnavanje mišične adaptacije in s tem mišične rasti. Poznamo še mehano-rastni faktor (MGF), ki ga izločajo mišice. Aktivira se z intenzivno mišično kontrakcijo in vpliva na njeno adaptacijo. Pri teh pogojih vpliva na rast mišic (Darden, 2014).

INTERLEVKIN 6 (IL-6)

Intenzivna mišična kontrakcija aktivira tako izločanje IL-6, kot tudi receptorja za IL-6 (IL-6R α). IL-6 se veže na IL-6R α , ki deluje kot kemični prenašalec in pomaga pri obnovi poškodb mišic ter pri njihovem vnetju. IL-6 spodbuja vnetje tkiva in razgradnjo maščob v adipocitih. Nedavno so ugotovili, da tudi interlevkin-15 sinergistično pomaga pri izgradnji mišic in izplavljanju maščob (Darden, 2014).

4.2.3 Pravilna vadba za moč pri zdravstvenih stanjih povezanih z debelostjo

Med laično populacijo so razširjeni dvomi o tem, ali je debelostnikom s srčno-žilnimi boleznimi in hipertenzijo sploh priporočljivo predpisovati visoko intenzivno vadbo za moč. Veljata namreč prepričanji, da vadba za moč poveča sistemski žilni tlak, kar vodi v bolj intenzivno delo srca, in da se zaradi zadrževanja krvi v mišicah pretok krvi v srce zmanjša.

Trenutne ugotovitve nakazujejo povsem nasprotno posledice. Ob visoko intenzivni vadbi za moč se žile v mišicah razširijo, kar vodi v zmanjšanje sistemskega žilnega tlaka, dinamične kontrakcije pa potiskajo vensko kri nazaj v srce. Ob povečani količini krvi, ki jo srce iztisne in prejme, se sorazmerno poveča tudi koronarni pretok krvi skozi srce (McGuff in Little, 2009).

Intenzivna vadba za moč tako poveča prekrvavljenost srca in zmanjša upor žil, proti kateremu mora srce delovati. Tudi Ameriško združenje za srce (The American Heart Association) je vadbo za moč priporočilo kot glavnega dejavnika pri srčni rehabilitaciji, kar nakazuje zaupanje stroke v vadbo za moč. Ljudem po srčnem infarktu in kapi priporočajo, da nemudoma pričnejo z vadbo, saj zmanjša možnost za ponovni napad in izboljša zdravje srčno-žilnega sistema (Adams idr., 2006). Omejiti je potrebno le vadbo debelostnikov po srčni operaciji, pri katerih se začne z vadbo z nižjim bremenom, ponovitev pa se ne dela do odpovedi, ampak samo do zadihanosti (Franklin, Bonzheim, Gordon in Timmis, 1991).

Vadba za moč je kontraindicirana samo pri nenadzorovani angini pectoris, nenadzorovani disritmiji in hipertrofični kardiomiopatiji (Fletcher idr., 1995 ter Franklin, Bonzheim, Gordon in Timmis, 1991).

4.3 Dolgotrajna nizko intenzivna vadba

Vedno več ljudi se v zadnjem času odloča za tek v želji, da bi tako izgubili maščobne obloge. Nekaterim uspe, nekaterim ne, večina pa jih tek nazadnje opusti, ker tak način vadbe vzame preveč časa. Najpogostejši razlog za opustitev teka pa so

številne zdravstvene težave, ki jih ta vrsta aktivnosti povzroči. Debelostnikom se sicer takega načina vadbe sploh ne priporoča (Sears, 2010).

Dolgotrajni tek je z vidika hujšanja ena izmed slabših aktivnost, ki jo lahko izberemo. Na potek hujšanja nima velikega vpliva, saj se poraba kalorij ustavi takoj, ko prenehamo teči, poraba maščob je nizka, metabolizem se ne poveča in ne pomaga pri izgradnji mišične mase, temveč jo lahko celo zmanjša (Zickerman in Schley, 2003).

Cilj vadbe, povezane s hujšanjem, je tako visoka intenzivnost mišičnega dela, da se izpraznijo glikogenske rezerve v mišicah, kar pa se pri vzdržljivostni vadbi ne zgodi. Zaradi nizke intenzitete se tudi mišice samo delno aktivirajo. Dolgotrajno ponavljanje take vadbe povzroči, da se mišica adaptira s povečanjem deleža počasnih mišičnih vlaken in manjšanjem števila hitrih vlaken (McGuff in Little, 2009). Prav hitra mišična vlakna pa so najbolj uporabna v vsakdanjem življenju, ter za hitrejše hujšanje in manjše število poškodb. Nizko-intenzivne teke ponavadi spremlja dolgotrajno izvajanje take vadbe. Prepogosta in dolgotrajna vadba pa onemogoči popolno regeneracijo mišic, zato so nenehno v katabolni fazi, kar lahko vodi v mišično atrofijo (Zickerman in Schley, 2003). Manjšanje mišične mase vodi v zmanjšanje glikogenske kapacitete. Iz tega sledi, da bo obilno prehranjevanje s sodobnimi izdelki, polnimi ogljikovih hidratov, vodilo v shranjevanje energije v maščobnih oblogah namesto v mišičnih rezervoarjih, ki se manjšajo in so nenehno napolnjeni z gorivom (Sears, 2010).

Res je sicer, da telo porablja več maščobnih kislin ob nizki intenzivnosti vadbe. Človeško telo je namreč zelo ekonomičen sistem, ki goriva, namenjenega boju ali begu, ne troši po nepotrebnem. Ob nizki intenzivnosti tako v delo vključimo zelo malo mišičnih vlaken, ki tudi porabljajo manj energije (Sears, 2010). Telo lahko zato izkorišča maščobne kisline, ki se počasneje pretvarjajo v energijo. Glikogen, gorivo za hiter odgovor, pa se ohranja v bližini hitrih mišičnih vlaken za primer boja ali bega (McGuff in Little, 2009).

Iz napisanega je razvidno, da z nizko intenzivnostjo telo navajamo na ležerno življenje brez nevarnosti. Število hitrih mišičnih vlaken se zaradi tega zmanjša, s tem se zmanjša tudi mišična masa, ki ji ni več treba shranjevati pomembnega goriva za

nujne primere. Nizkointenzivni tek lahko torej res zmanjša telesno maso, kar pa se zgodi na račun mišične mase (Sears, 2010).

Človeško telo se nenehno prilagaja na prejete dražljaje iz okolice. Pomanjkljivi dražljaji, ki z evolucijskega stališča »ne ogrožajo« življenja, povzročijo, da se telo prilagodi ležernemu načinu življenja z zmanjšanjem mišične mase, saj je ne potrebuje. Če pa prejeti dražljaji evolucijsko »ogrožajo« življenje, se telo adaptira s povečano močjo in mišično maso, ki omogočata preživetje v primeru boja ali bega.

Upad mišične mase pa ni najbolj bistven problem adaptacije telesa, na ležeren način življenja se namreč prilagodijo tudi ostali organi.

Veliko teka vodi v nenehno katabolno fazo, kar povzroči zmanjšanje izločanja hormonov, pomembnih pri hujšanju, kot sta testosteron in rastni hormon (Sears, 2004). Zmanjšana raven teh dveh hormonov omogoči kortizolu, da sproži signal za neželene učinke, kot sta razpad mišične mase in nalaganje visceralne maščobe (Djurhuus idr., 2004).

Poleg tega se ob nenehnih obremenitvah povečajo tudi kronični vnetni odzivi, ki jih je pri debelostnikih zaradi prekomerne količine maščevja že tako preveč. Prav kronični vnetni procesi (in ne holesterol) naj bi bili glavni razlog za srčno-žilne bolezni (Sears, 2004). Znanstvena literatura je polna podatkov, ki nakazujejo, da imajo tekači na dolge proge veliko večjo verjetnost za srčno-žilne bolezni kot njihova manj aktivna kontrolna skupina (Shern-Brewer, Santanam, Wetzstein, White-Welkley in Parthasarathy, 1998, Whyte idr., 2000, Sherman, Geraghty, Shing, Fraser in Coombes, 2004, Knez, Coombes in Jenkins, 2006, Swanson, 2006).

Pri teku so prisotne velike sklepne obremenitve, ki se še povečajo, če posameznik nosi s sabo nekaj dodatnih kilogramov maščevja. Številni koraki med tekom povzročajo udarce v sklepne sisteme stopala, kolena in hrbtenice, ki niso narejeni za takšne obremenitve (Zickerman in Schley, 2003). Kronične poškodbe pri teku se ponavadi manifestirajo šele 15 do 20 let po dolgotrajnih treningih teka (McGuff in Little, 2009). V študijah so povzeli, da se 60 % tekačev poškoduje v času enega leta, s tem da se na 100 ur teka zgodi v povprečju ena poškodba (Byrnes, McCullagh, Dickinson in Noble, 1993).

Stanje dobre kondicije se postavi pod vprašaj, če lahko že stopanje po stopnicah povzroča bolečine v sklepih.

4.3.1 Zdrava alternativa dolgotrajnemu teku

Kot zdravo alternativo dolgotrajnemu teku se priporoča hojo (Sears, 2010). Pri hoji sklepnega sistema kljub kakšnemu kilogramu odvečne maščobe ne obremenjujemo v tolikšni meri, da bi lahko povzročili poškodbe.

Ljudje smo včasih več ur na dan hodili, šele z masovno produkcijo avtomobilov se je ta trend ustavil. Hoje ne bi smeli videti kot vadbe, ampak kot način življenja, saj zmanjšuje raven stresnih hormonov (Teta in Teta, 2010).

Murphy, Nevill, Nevill, Biddle in Hardman (2002) so v študiji, kjer so testiranci vsak dan hodili 30 minut, ugotovili, da se jim je zvišal holesterol HDL, zmanjšala se je vrednost trigliceridov v krvi, prav tako se je zmanjšala količina podkožnega maščevja ter obseg trebuha in bokov.

Učinki porabe maščobe pri hoji se še dodatno povečajo, če jo izvajamo zjutraj na tešče. Tako imamo v krvi nizko raven inzulina, kar omogoča izplavljanje maščob. Hoja je dovolj neintenzivna, da se mišice ne preobremenijo, kar je pomembno zaradi nizke jutranje koncentracije aminokislin v krvnem obtoku, ki zmanjšajo regeneracijo.

Nizko intenzivna vadba je dobrodošla tudi po visoko intenzivni vadbi. Z večanjem intenzivnosti vadbe se začneta pospešeno izločati adrenalin in noradrenalin, ki se vežeta na adipocite ter aktivirata HSL, ki izplavlja proste maščobne kisline iz celice (Taubes 2011). Ob koncu visoko intenzivne vadbe imamo še vedno nekoliko povišano koncentracijo adrenalina in veliko prostih maščobnih kislin, ki krožijo po krvi. Če jih ne porabimo, se lahko ponovno naložijo v maščobne celice. Z nizko intenzivno vadbo najprej znižamo nivo adrenalina in nato porabimo preostale proste maščobne kisline, ki so ostale v krvnem obtoku (McDonald, 2008). Taka nizko intenzivna vadba naj bi po koncu treninga trajala od 20 do 40 minut. Lahko jo izvajamo na kolesu ali pa kot hitro hojo na tekalni stezi.

4.4 Intervalna vadba

Intervali so oblika vadbe, kjer se visoko intenzivno gibanje izmenjuje z določenim časom pavze. Ta cikel se večkrat ponovi (Ušaj, 2012). Na primer: 30 sekundam skippinga na mestu sledi 30 sekund premora, kar ponovimo osemkrat. Ta primer je eden izmed številnih variacij intervalov, kjer spreminjamo dolžino napora in dolžino pavze. Tak način gibanja spremlja ljudi skozi vso človeško zgodovino. Vse športne igre vključujejo ta princip gibanja in pozorno opazovanje otroškega gibanja pokaže, da je njihova igra dejansko izmenjevanje napora in odmora.

4.4.1 Vpliv intervalov

Eden izmed prvih in najbolj znanih raziskovalcev na področju intervalov je bil dr. Izumi Tabata, po katerem se tudi imenuje »protokol Tabata.« Sestavljen je iz osmih intervalov, pri katerih 20 sekund izvajamo neko gibanje, ki mu sledi 10 sekund pavze.

V njegovi študiji je ena skupina testirancev 60 minut kolesarila s srednjo aerobno intenzivnostjo, druga pa z visoko intenzivnostjo po »protokolu Tabata,« ki skupno traja 4 minute. Rezultati so pokazali, da je intervalna skupina porabila v 24 urah več kalorij, kot pa skupina z dolgotrajno vadbo (Tabata, Nishimura, Kuzaki idr., 1996).

Talanian, Galloway, Heigenhauser, Bonen in Spriet (2007) so ugotovili, da intervalni trening bistveno poveča porabo maščob.

Tremblay, Simoneau in Bouchard (1994) pa so v študiji zabeležili kar 9 krat večjo porabo maščob pri skupini, ki je izvajala intervale v primerjavi z dolgotrajno vadbo.

Trapp, Chisholm, Freund in Boutcher (2008) so v študiji debelostnikov zabeležili pomembno zmanjšanje telesne mase, skupne, podkožne in visceralne maščobe ter inzulinske odpornosti.

Tudi v nedavni raziskavi so Heydari, Freund in Boutcher (2012) pri debelostnikih po 12 tednih intervalne vadbe zabeležili 15 % povečanje aerobne moči, zmanjšanje telesne mase (1,5 kg), zmanjšanje skupne telesne maščobe (2 kg), zmanjšanje visceralne maščobe (17 %), zmanjšanje subkutane abdominalne maščobe in povečanje puste telesne mase.

Veliko naštetih sprememb pripisujejo rastnemu hormonu, ki vpliva na pospeševanje mišične rasti in na porabo maščob kot vira energije (Darden, 2014).

Pomembno vlogo ima pri tem tudi encim karnitin palmitil transferaza 1 (KPT). KPT v mišičnih celicah prenaša proste maščobne kisline v mitohondrij, kjer se porabijo za proizvodnjo energije (Teta in Teta, 2010). Na delovanje tega encima vplivata aerobna kapaciteta, ki jo lahko izboljšamo z intervalno obliko vadbe, in velikost glikogenskih rezerv v mišicah. Napolnjene glikogenske rezerve v mišicah zmanjšajo aktivnost KPT, posledično se zmanjša tudi oksidacija maščobnih kislin. Izpraznjene glikogenske rezerve povečajo aktivnost KPT in s tem porabo maščobnih kislin (McDonald, 2008). Izpraznitev glikogenskih rezerv pa lahko v največji meri dosežemo prav z intervali in z vadbo za moč.

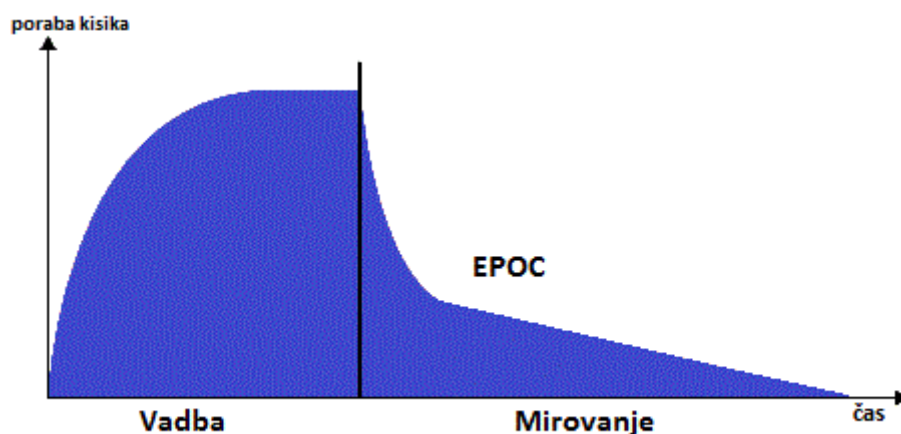
Tudi v drugih študijah so pokazali, da intervali bolj povečajo telesno vzdržljivost kot dolgotrajni tek (Burgomaster, Hughes, Heigenhauser, Bradwell in Gibala, 2005). Izboljšajo tudi mišično stanje, zmanjšajo krvni sladkor ter tlak pri diabetikih (Praet idr., 2008) in izboljšajo endotelij krvnih žil (Laughlin, Woodman, Schrage, Gute in Price, 2004).

Iz naštetega sledi, da je intenzivnost vadbe najpomembnejši dejavnik za adaptacijo telesa in s tem za izboljšanje vseh parametrov zdravja od srčno-žilnega sistema, mišic do zmanjšanja maščobnega tkiva. Vse to je mogoče doseči v krajšem času, saj so vse intervalne skupine v povprečju za vadbo porabile približno 10 minut na teden, dolgotrajne pa približno 5 ur. Intervali so torej tudi z vidika časa najbolj učinkovita oblika vadbe pri hujšanju, kajti v današnjem hitrem načinu življenja si je težko vsak teden vzeti po 5 ur za vadbo.

Pri intervalih lahko izvajamo kakršen koli gib, ki nam ustreza, in pri tem upoštevamo gibalne omejitve debelostnikov. Lahko jih izvajamo stoje, na kolesu ali pa v vodi. Pomembno je samo, da dosežemo močno zadihanost, kar je lahko natančen subjektivni pokazatelj prečkanja zakona primerne dražljaja in s tem sprožitve telesne adaptacije.

4.5 Povečana poraba kisika po vadbi (EPOC) pri intervalih in pri vadbi za moč

Z intervalno vadbo porabljamo glikogenske rezerve v mišicah, saj zaradi intenzivnega dela telo ne more dovolj hitro zagotavljati energije iz maščobnih zalog (Ušaj, 2012). Tako kot pri intenzivni vadbi za moč lahko tudi z intervali popolnoma izpraznimo glikogenske rezerve. Signal izpraznitve povzroči tako imenovan učinek poznejše porabe (after burn) ali povečano porabo kisika po vadbi (EPOC - excess post-exercise oxygen consumption) (slika 26). Telo je takrat lahko še do 48 ur po vadbi v stanju povečanega metabolizma in povečane porabe kisika do zapolnitve izpraznjenih glikogenskih rezerv (Schuenke idr., 2002), ki jih napolni z energijskimi rezervami iz maščobnih depojev (Teta in Teta, 2010).



Slika 26. Poraba kisika po vadbi (Prirejeno po Teta in Teta, 2010).

Povečana poraba kisika po vadbi je običajno med 6 in 21 % celotne porabe kisika med vadbo (LaForgia, Withers in Gore, 2006 ter Schuenke idr., 2002). Če bi med vadbo tako na primer porabili 1.000 kcal, bi po vadbi porabili še od 60 do 210 dodatnih kalorij.

Dolžina trajanja povečane porabe in število porabljenih kalorij sta odvisna predvsem od intenzivnosti in dolžine vadbe.

Z večanjem intenzivnosti vadbe se EPOC poveča, čas trajanja povečane porabe pa se podaljša. Bahr in Sejersted (1991) sta zabeležila največji EPOC pri skupini, ki je

opravljala vadbo visoke intenzivnosti (75% VO_2max) v primerjavi z nižjo intenzivnostjo pri 25 % in 50 % VO_2max . Tudi Phelain, Reinke, Harris in Melby (1997) ter Smith in McNaughton (1993) so zabeležili enake rezultate. Pri vseh študijah so ljudi testirali po kontinuiranem tempu, ki je trajal od 30 do 80 minut.

Laforgia, Withers, Shipp in Gore (1997) omenjajo, da več krajših intervalov pri večji intenzivnosti izzove večji EPOC v primerjavi s kontinuirano vadbo pri manjši intenzivnosti. Primer: 60 minut pri 70 % VO_2max izzove manjši EPOC kot 6 minut pri 105 % VO_2max .

Podobno velja tudi pri vadbi za moč, pri kateri se z večanjem teže bremen veča tudi EPOC. Thornton in Potteiger (2002) sta zabeležila dvakrat večji EPOC pri skupini, ki je opravljala visoko intenzivno vadbo za moč (2 seriji po 8 ponovitev pri 85 % maksimalne teže bremena (RM – repetition max)) v primerjavi z nizko intenzivno vadbo za moč (2 seriji po 15 ponovitev pri 45 % RM). Tudi Elliot idr. (1992) so pri visoko intenzivni vadbi za moč (8 vaj, 3 serije po 3 - 8 ponovitev, pri 80 - 90 % RM) zabeležili največji EPOC. Murphy in Schwarzkopf (1992) pa sta zabeležila večji EPOC z manjšanjem premora med različnimi vajami (30 sekund v primerjavi s 120 sekundami).

Za koliko se dvigne EPOC pri prej opisani vadbi za moč, pri kateri izvajamo ponovitve počasi in s kratkim premorom med vajami, še ni znano. Zelo verjetno je mnogo večji kot pri običajni vadbi, saj je tudi intenziteta treninga večja kot pri prej omenjenih študijah (McGuff in Little, 2009).

Intenzivnost vadbe je torej bistvenega pomena za zagotovitev visokega EPOC-a. Pri vadbi za moč se potrebno intenzivnost doseže z večanjem bremen (nad 85 % RM) in krajšanjem premora. Pri intervalnem načinu teka ali kolesarjenja pa nadzorujemo intenzivnost s subjektivnim dejavnikom, dihanjem, in tako povečamo intenzivnost vadbe nad 100 % VO_2max . Po Borgovi lestvici (od 6 do 20) mora biti nivo intenzitete vsaj 18, po klasični lestvici (od 0 do 10) pa vsaj 8 (Ušaj, 2012).

4.6 Poraba energije pri intervalih in vadbi za moč

Poraba kisika ali razmerje med izdihanim CO₂ in porabljenim O₂ je neposredno povezano s porabo energije, kjer na vsak liter porabljenega kisika telo porabi približno 5 kcal (21 kJ) (Scott, 2005). Model izračuna porabe energije velja samo pri nizko intenzivni vadbi in ob konstantni obremenitvi. Kadar intenziteta vadbe preseže anaerobni prag, pa se z meritvami CO₂ in O₂ ne da več predvideti porabe kalorij. Poraba energije med visoko intenzivno intervalno obliko vadbe in vadbo za moč naj bi bila lahko tudi od 30 do 70 % večja kot pri nizko intenzivni vadbi. Razliko pripisujejo metabolizmu laktata, ki se pri visoko intenzivni vadbi začne nabirati v krvi (Scott idr., 2005, 2006).

Laktat ne spada med odpadne produkte, ampak deluje kot pufer (ohranja stalen pH), sprošča energijo v Krebsovem ciklu in je celo signalna molekula (Gladden, 2004). Ob povišanju vrednosti laktata v krvi se začneta izločati testosteron in rastni hormon (Lin, Wang, Wang in Wang, 2001 ter Godfrey, Whyte, Buckley in Quinlivan, 2009). Visoka raven teh hormonov izniči funkcije kortizola kot sta signal za razgradnjo mišične mase in za nalaganje maščobe v visceralnem predelu (Ottosson, Lonnroth, Bjorntorp in eden, 2000). Seštevek vseh treh hormonov spodbuja izplavljanje maščob iz adipocitov.

4.7 Združitev vadbe za moč, intervalov in nizko intenzivne vadbe ob primerni prehrani

Za uspešno hujšanje je najprej potrebno doseči stanje minimalne ravni inzulina v krvi. Le v takem stanju lahko telo za energijske potrebe izkorišča maščobne kisline, shranjene v adipocitih.

Najbolj učinkovito to dosežemo s prehrano z nizko vsebnostjo ogljikovih hidratov. Če take diete ne moremo zagotoviti, je najbolje počakati z vadbo približno 2 do 3 ure po obroku, ko raven inzulina pade (Sullivan, 2009).

Izvedemo ogrevanje, ki traja od 5 do 10 minut, da spustimo raven inzulina na minimum.

Nadaljujemo z intervali, ki jih izvajamo pred in po vadbi za moč. Pred vadbo za moč izvedemo protokol Tabata, ki nas dokončno ogreje, dvigne raven adrenalina v krvi in zaradi kratkih intervalov tudi ne utruje tako, da bi to negativno vplivalo na preostalo vadbo. Po vadbi za moč izvedemo še daljše intervale, kjer mora biti čas izvajanja vaje dolg vsaj 30 sekund. S temi intervali popolnoma izpraznimo glikogenske rezerve in začne se kopičiti laktat (Ušaj, 2012). Oba dejavnika povečata porabo energije, hormonski odziv in EPOC. Visoka koncentracija laktata, ki sledi dolgotrajnim intervalom, preprečuje izplavljanje maščobnih kislin iz adipocitov, vendar se že v 5 minutah po opravljenih intervalih koncentracija laktata dovolj zmanjša, da se maščobne kisline lahko ponovno začnejo izplavljati (McDonald, 2008).

Visoko intenzivnemu sklopu sledi še nizko intenzivna vadba, s katero znižamo vrednosti adrenalina, se umirimo in porabimo zadnje v krvi prosto plavajoče maščobne kisline ter tako preprečimo, da bi se ponovno nalagale v adipocite.

Intervalno vadbo in vadbo za moč je na začetku priporočeno izvajati dvakrat na teden, in sicer v isti vadbeni enoti. Kasneje, z večanjem bremen in posledično z daljšim časom regeneracije mišic, lahko vadbo za moč razdelimo na dva dela. Enkrat na teden izvajamo vaje za zgornji del trupa in enkrat vaje za noge. Ker s takim načinom vadbe vključimo zadostno število mišic za sprožitev adaptacije, dvakrat na teden dosežemo hormonski odziv telesa (McGuff in Little, 2009).

Poleg tega lahko večkrat na teden vključimo jutranje sprehode na tešče, ki trajajo od 20 do 40 minut, saj je tudi takrat raven inzulina najnižja.

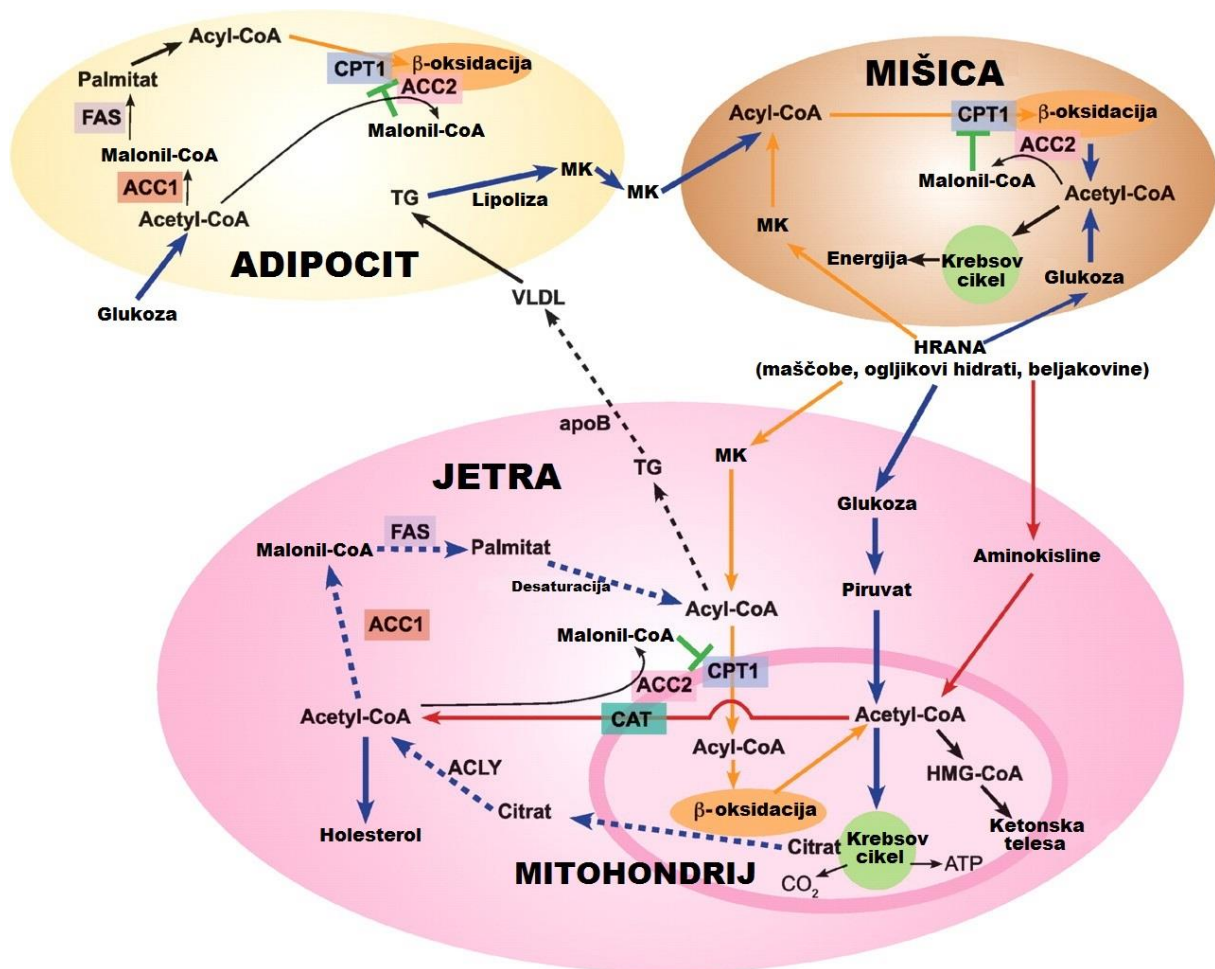
4.8 Ostali vplivi vadbe pri hujšanju

Z vsako vadbo dosežemo neposredno porabo kalorij, ki pa ni nikoli tako velika, da bi lahko z izračunom na papirju uspešno shujšali. Michael Phelps je na primer na dan s prehrano zaužil do 12.000 kcal (50208 kJ), česar tekom dneva, preko izračuna porabe energije na treningih, ne bi mogel porabiti (Phelps, 2015). Še maratonski tekač na maratonu porabi zgolj 2.800 kalorij (11715 kJ).

Vadba ima torej pri hujšanju in pri porabi energije več posrednih pozitivnih učinkov:

- Z vadbo se poveča mišična masa in s tem število mitohondrijev, ki v mirovanju porabljajo več energije (Darden, 2014).
- Poveča se aktivnost simpatičnega živčevja, ki mišicam pošlje signal za večje število mitohondrijev, kar vodi do večje porabe energije (Lustig, 2012).
- Pospeši se Krebsov cikel v jetrih, kar vodi do povečane porabe energije v mitohondrijih, ki bi se sicer spremenila v trigliceride (slika 27). Na pospešitev Krebsovega cikla vplivata še mraz in ščitnični hormon (Lustig, 2012).
- Izboljša se inzulinska senzibilnost mišic na glukozo. Tako se zmanjša vsebnost glukoze in inzulina v krvi, kar vodi do boljše β -oksidacije maščobnih kislin, saj malonil-koencim A ne inhibira karnitin palmitil transferaze (slika 27).
- Zaradi nižje ravni glukoze in inzulina v krvi se izboljša tudi signalizacija leptina, saj ga inzulin ne preglasi. Leptin tako poveča β -oksidacijo maščob v mišicah in jetrih ter mobilizacijo trigliceridov iz adipocitov. Posredno vpliva tudi na druge hormone (ščitnični hormon, kortizol, estrogen, testosteron), ki nato delujejo na adipocite in stimulirajo izgubljanje maščobnih oblog. (McDonald, 2008) Povišana raven leptina podobno kot vadba poveča aktivnost simpatičnega živčevja, ki stimulira porabo energije (Lustig, 2012).

Vadba je tako ob vlakninah eden izmed protistrupov proti sodobni prehrani. Z njo izničimo in porabimo odvečne ogljikove hidrate, tako da lahko kasneje naš lastni hormonski sistem naredi preostanek dela pri odpravljanju odvečnih maščobnih oblog.



Slika 27. Potek metabolnih procesov v mišicah, jetrih in maščobi (Prirejeno po Wakil in Abu-Elheiga, 2009).

Legenda: MK – Maščobne kisline, TG – Trigliceridi, CPT1 – Karnitin palmitil transferaza, CoA – Koencim A

5 Sklep

Sodoben način hujšanja izhaja iz prepričanja, da so povečane maščobne obloge posameznika neposredno povezane z uživanjem maščob. Povprečen program za hujšanje odredi zmanjšanje vnosa maščobnih živil in izvajanje vadbe, ki naj bi porabljala največ maščob, to je nizkointenzivni tek. Ta način bojevanja z debelostjo smo ljudje razvili s svojim subjektivnim razmišljanjem, ko smo podobne stvari povezali s podobnimi. Posledično so maščobe postale krivec za številne težave in vse, kar je povezano z maščobo, velja za slabo. Pri ustvarjanju javne podobe maščob imajo pomembno vlogo tudi mediji z velikokrat zgrešenimi priporočili o prehrani, ki nam zameglijo realno sliko.

Pri reševanju težav pa je treba vedno stopiti korak nazaj in si ogledati celotno sliko. Šele takrat postane jasno, da so za porast debelosti v zadnjih desetletjih odgovorna živila iz ogljikovih hidratov. Prisotna so v vsakem obroku sodobne prehrane in po videzu jih ne povezujemo z debelostjo. Tudi med vadbo moramo za uspešno hujšanje porabljati ogljikove hidrate, kar je učinkovito samo s primerno razvito mišično maso. Mišice so torej glavni prejemnik in porabnik odvečne energije, pridobljene iz sodobne prehrane.

Z visoko intenzivno vadbo lahko popolnoma izpraznimo zaloge ogljikovih hidratov v mišicah. Večanje intenzivnosti vadbe poveča energijski primanjkljaj v telesu in pospeši procese hujšanja.

Primerna prehrana je najpomembnejši dejavnik uspešnega hujšanja, če pa jo dopolnimo še s pravilno vadbo, si celoten proces močno olajšamo. Poleg tega lahko z usklajevanjem obeh izključimo nekatere gene, ki so povezani z debelostjo.

Med pisanjem diplomskega dela sem prišel do ugotovitve, da je sicer cilj debelostnikov velikokrat osredotočen predvsem na hujšanje, vendar ima pri tem pravilna vadba veliko večji pomen. S primernim režimom vadbe debelostniki izboljšajo vse svoje telesne sisteme, ki so pri njih ponavadi v precej slabem stanju.

Tako z vadbo pozitivno vplivamo na krepitev srčne mišice, žilnega sistema, pljuč, kostne mase in na izboljšanje vseh metabolnih stanj, povezanih z debelostjo, za kar ima največ zaslug povečanje mišične mase. Večina telesnih sistemov se namreč

nenehno prilagaja zahtevam mišic, ki so ključnega pomena pri preživetju. S pravilno vadbo lahko varno in učinkovito spodbudimo ta pomemben organ, ki ga danes premalo uporabljamo.

Podatki o negativnih vplivih debelosti na življenje in na nadaljnjo reprodukcijo bi morali biti na razpolago vsem bodočim mladim družinam. Prenos njihovih genov na potomce ima namreč velik vpliv na pojav in širjenje debelosti. Celoten proces se lahko začne že z informiranjem staršev in otrok v osnovnih in srednjih šolah. Prav leta hitrega razvoja so najbolj pomembna za osveščanje, kajti takrat si otroci zastavijo način življenja, ki jih bo spremljal tudi naprej.

Preventivni program pred debelostjo si je priporočljivo začrtati še pred štiriindvajsetim letom, saj maščobne celice do takrat nastajajo in se oblikujejo. Število maščobnih celic pomembno vpliva na maščobno maso posameznika in z visokim številom adipocitov se poveča verjetnost, da se bomo po uspešnem shujšanju ponovno zredili.

Nikoli pa ni prepozno, da se odločimo za spremembo načina življenja ter tako pripomoremo k zmanjšanju telesne mase in izključitvi genov za debelost.

Debelostniki včasih niso sami krivi za svojo prekomerno težo. Vzroke se lahko najde med popačenimi signali in hormoni, ki nadzorujejo hranjenje in so posledica nepravilne prehrane. Ko pa se o vplivih prehrane, vzrokih in posledicah pretiranega vnašanja nezdravih izdelkov poučijo, so za pravilno prehranjevanje in svojo telesno težo odgovorni sami.

Nevednost nas naredi sužnje hormonov. Šele z vednostjo postanemo krivi za svojo debelost.

6 Viri

- Adams, J., Cline, M., Reed, M., Masters, A., Ehlke, K., Hartman, J. (2006). Importance of resistant training for patients after a cardiac event. *Baylor University Medical Center Proceedings*, 19 (3), 246-248.
- Ades, P., A., Ballor, D., L., Ashikaga, T., Utton, J., L. in Nair, K., S. (1996). Weight training improves walking endurance in healthy elderly persons. *Annals of Internal Medicine*, 124 (6), 568-572.
- Augoulea, A., Mastorakos, G., Lambrinoudaki, I., Christodoulakos, G. in Creatsas, G. (2005). Role of postmenopausal hormone replacement therapy on body fat gain and leptin levels. *Gynecological Endocrinology*, 20 (4), 227-235.
- Baechle, T., R. in Earle, R., W. (2008). Essentials of strength training and conditioning. Champaign: Human Kinetics.
- Bahr, R. in Sejersted, O., M. (1991). Effect of intensity of exercise on excess postexercise oxygen consumption. *Metabolism*, 40 (8), 836–41.
- Baldi, J., C., Snowling, N. (2003). Resistance training improves glycaemic control in obese type 2 diabetic men. *International Journal of Sports Medicine*, 24 (6), 419-423.
- Benedict, F., G. (1919). Human vitality and efficiency under prolonged restricted diet. Pridobljeno 18.9.2014, iz <https://archive.org/details/humanvitalityeff00beneuoft>
- Blank A., Grave, G., D. in Metzger, B., E. (1995). Effects of gestational diabetes on perinatal morbidity reassessed. *Diabetes Care*, 18 (1), 127-129.
- Body fat distribution. (2012). Healthwise, Incorporated. Pridobljeno 11.9.2014, iz <http://www.webmd.com/a-to-z-guides/body-fat-distribution>
- Bray, G., A., Bouchard, C. (2004). Handbook of obesity; Clinical applications, 2. izdaja. New York: Marcel Dekker, Inc.
- Burgomaster, K., A., Hughes, S., C., Heigenhauser, G., J., Bradwell, S., N. in Gibala, M., J. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity. *Journal of Applied Physiology*, 98 (6), 1985-1990.
- Byrnes, W., C., McCullagh, P., Dickinson, A. in Noble, J. (1993). Incidence and severity of injury following aerobic training programs emphasizing running,

racewalking or step aerobics. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25 (5), 81.

Campbell, W., W., Crim, M., C., Young, V., R., in Evans, W., J. (1994). Increased energy requirements and changes in body composition with resistance training in older adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1994 (60), 167-175.

Carpinelli, R., N. in Otto, R., M. (1998). Strength Training: Single Versus Multiple Sets. *Sports Medicine*, 26 (2), 73-84.

Clarkson, P., M., Nosaka, K. in Braun, B. (1992). Muscle Function After Exercise-Induced Muscle Damage and Rapid Adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (5), 512-520.

Cohen, P., G. (1999). The hypogonadal-obesity cycle: role of aromatase in modulating the testosterone-estradiol shunt – a major factor in the genesis of morbid obesity. *Medical Hypotheses*, 52 (1), 49-51.

Darden, E. (2014). *The body fat breakthrough*. Emmaus: Rodale Inc.

Dekker, J., M., Girman, C., Rhodes, T., Nijpels, G., Stehouwer, C., D., Bouter, L., M. idr. (2005). Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the hoorn study. *Circulation*, 112 (5), 666-673.

DiMeglio, D., P. in Mattes, R., D. (2000). Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24 (6), 794-800.

Djurhuus, C., B., Gravholt, C., H., Nielsen, S., Pedersen, S., B., Moller, N. in Schmitz, O. (2004). Additive effects of cortisol and growth hormone on regional and systemic lipolysis in humans. *American Journal of Physiology*, 286 (3), 488-494.

Elliot, D., L., Goldberg, L. in Kuehl, K., S. (1992). Effect of resistance training on excess post-exercise oxygen consumption. *Journal of Applied Sport Science Research*, 6 (2), 77–81.

Flack, K., D., Davy, K., P., Hulver, M., W., Winett, R., A., Frisard, M., I. in Davy, B., M. (2011). Aging, resistance training, and diabetes prevention. *Journal of Aging Research*. 2011 (2011), 1-12.

Fletcher, G., F., Balady, G., Froelicher, V., F., Hartley, L., H., Haskell, W., L., Pollock, M., L. (1995). Exercise standards: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 1995 (91), 580-615.

Franklin, B., A., Bonzheim, K., Gordon, S., Timmis, G., C. (1991). Resistance training in cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 11 (2), 99-107.

Franz, M., J., VanWormer, J., J., Crain, L., A., Boucher, J., L., Histon, T., Caplan, W. idr. (2007). Weight loss outcomes: A systematic review and meta-analysis of weight loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *Journal of the American Dietetic Association*, 2007 (107), 1755-1767.

Freudenrich, C. (2000). How fat cells work. Pridobljeno 18.9.2014, iz <http://science.howstuffworks.com/life/cellular-microscopic/fat-cell2.htm>

Gabrijelčič Blenkuš, M. (2013). Prekomerna prehranjenost in debelost pri otrocih in mladostnikih v Sloveniji. Ljubljana, Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije.

Gedgaudas, N., T. (2011). Primal body, primal mind. Rochester: Inner Traditions-Bear&Company.

Ghrelin (2015). Wikipedija The Free Encyclopedia. Pridobljeno 18.1.2015, iz <http://en.wikipedia.org/wiki/Ghrelin>

Gladden, L., B. (2004). Lactate Metabolism: A new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology*, 558 (1), 5-30.

Godfrey, R., J., Whyte, G., P., Buckley, J. in Quinlivan, R. (2009). The role of lactate in the exercise-induced human growth hormone response: evidence from McArdle disease. *British Journal of Sports Medicine*, 43 (7), 521-525.

Goldberg, L., Elliot, D., L. in Kuehl, K., S. (1988). Cardiovascular changes at rest and during mixed static and dynamic exercise after weight training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2 (3), 42-45.

Gross, S., L., Li, L., Ford, E., S., Liu, S. (2004) Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79 (5), 774-779.

Guyenet, S. J. (2012). Seduced by food: Obesity and the human brain. Pridobljeno 14.8.2014, iz <http://boingboing.net/2012/03/09/seduced-by-food-obesity-and-t.html>

Guzik, T., J., Korbust, R., Adamek-Guzik, T. (2003). Nitric oxide and superoxide in inflammation and immune regulation. *Journal of physiology and pharmacology*, 54 (4), 469-487.

Harcombe, Z. (2010). The obesity epidemic. Monmouthshire: Columbus Publishing

Ltd.

Harcombe, Z. (2013). Why do you overeat. Monmouthshire: Columbus Publishing Ltd.

Haslam, D. (2007). Obesity: a medical history. *Obesity reviews*, 8 (1), 31-36.

Heydari, M., Freund, J. in Boutcher, S., H. (2012). The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. *Journal of Obesity*, 2012 (480467), 1-8.

Hickson, R., C., Rosenkoetter, M., A., Brown, M., M. (1980). Strength training effects on aerobic power and short-term endurance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12 (5), 336-339.

Hirsch, J. in Batchelor, B. (1976). Adipose tissue cellularity in human obesity. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, 5 (2), 299-311.

Hirsch, J. in Knittle, J., L. (1970). Cellularity of obese and nonobese human adipose tissue. *Federation proceedings*, 29 (4), 1516-1521.

Hutchins, K. (1995). Timed static contractions. The exercise standard, October, 1995. Pridobljeno 7.10.2014, iz <http://ren-ex.com/wp-content/uploads/2010/11/TimedStaticContractions.pdf>

Insulin action and diabetes type 1 and 2. (2015). Alila Medical Media. Pridobljeno 18.1.2015, iz <http://www.alilamedicalmedia.com/-/galleries/images-videos-by-medical-specialties/endocrinology/-/medias/e70195f6-09e7-11e3-896c-0543e40cd73e-insulin-action-and-diabetes-type-1-and-2>

Junqueira L.C., Carneiro J. in Kelley R.O. (2003). Basic histology, 10. izdaja. London: Lange Medical Books McGraw-Hill.

Keys, A. (1951). The biology of human starvation. *American Journal of Public Health*, 41 (2), 236-237.

Knez, W., L., Coombes, J., S. in Jenkins, D., G. (2006). Ultra-endurance exercise and oxidative damage: implications for cardiovascular health. *Sports Medicine*, 36 (5), 429-441.

Knittle, J., L., Timmers, K., Ginsberg- Fellner, F., Brown, R., E. in Katz, D., P. (1979). The Growth of Adipose Tissue in Children and Adolescents. *Journal of Clinical Investigation*, 63 (2), 239-246.

Krieger, J. (2010). The pitfalls of body fat measurement. Pridobljeno 19.8.2014, iz http://weightology.net/weightologyweekly/?page_id=180

Kushner, R., Lawrence, V., Kumar, S. (2013). Practical manual of clinical obesity. Oxford: A John & Sons, Ltd.

LaForgia, J., Withers, R., T. in Gore, C., J. (2006). Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *Journal of Sports Sciences*, 24 (12), 1247-1264.

Laforgia, J., Withers, R., T., Shipp, N., J. in Gore, C., J. (1997). Comparison of exercise expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. *Journal of Applied Physiology*, 82 (2), 661-666.

Laughlin, M., H., Woodman, C., R., Schrage, W., G., Gute, D. in Price, E., M. (2004). Interval training enhances endothelial function in some arteries. *Journal of Applied Physiology*, 96 (1), 233-244.

Lee, I., M., Sesso, H., D., Oguma, Y., Paffenbarger, R., S. (2003). Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation*, 107 (8), 1110-1166.

Lee, H., Wang, G., Englander, E., W., Kojima, M. in Greeley, G., H. (2001). Ghrelin, A New Gastrointestinal Endocrine Peptide that Stimulates Insulin Secretion: Enteric Distribution, Ontogeny, Influence of Endocrine, and Dietary Manipulations. *Endocrinology*; 143(1). Pridobljeno 18.1.2015, iz <http://press.endocrine.org/doi/full/10.1210/endo.143.1.8602>

Lin, H., Wang, S., W., Wang, R., Y. in Wang, P., S. (2001). Stimulatory effect of lactate on testosterone production by rat leydig cells. *Journal of Cellular Biochemistry*, 83 (1), 147-154.

Little, J. (2006). Advanced max contraction training. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc.

Lustig, R., L. (2012). Fat chance. London: Penguin Books Ltd.

MacDonald, F. (2014). This is where body fat ends up when you lose weight. Pridobljeno 27.12.2014, iz <http://www.sciencealert.com/this-is-where-body-fat-ends-up-when-you-lose-weight>

Mantzoros, C., S., Frederich, R., C., Qu, D., Lowell, B., B., Maratos-Flier, E., Flier, J., S. (1998). Severe leptin resistance in brown fat-deficient uncoupling protein promoter-driven diphtheria toxin A mice despite suppression of hypothalamic

neuropeptide Y and circulating corticosterone concentrations. *American Diabetes Association*, 47 (2), 230-238.

Matarese, G., Moschos, S., Mantzoros, C., S.(2005). Leptin in immunology. *The Journal of Immunology*, 174 (6), 3137-3142.

McArdle, W., D., Katch, F., I., Hatch, V., L. (2010). Exercise physiology: Nutrition, energy and human performance, 7. izdaja. London: Lippincott Williams & Wilkins.

McDonald, L. (2008). The stubborn fat solution. Salt Lake City: Lyle McDonald Publishing.

McGuff, D., Little, J. (2009). Body by science. New York: The McGraw-Hills Companies Inc.

Meerman, R. (2013). The mathematics of weight loss. Pridobljeno 29.8.2014, iz <http://tedxtalks.ted.com/video/The-mathematics-of-weight-loss-2;search%3Atag%3A%22tedxgut%22>

Mercola, J. (2010). Exercise can override »fat genes«. Pridobljeno 7.10.2014, iz <http://fitness.mercola.com/sites/fitness/archive/2010/09/16/exercise-can-override-fat-genes.aspx>

Messier, S., P. in Dill, M., E. (1985). Alterations in strength and maximum oxygen consumption consequent to nautilus circuit weight training. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 56 (4), 345-351.

Miller, W., H., Jr, Faust, I., M., Goldberger, A., C. in Hirsch, J. (1983). Effects of severe long-term food deprivation and refeeding on adipose tissue cells in the rat. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 245, 74-80.

Minger, D. (2013). Death by food pyramid. Malibu: Primal Blueprint Publishing.

Murphy, E. in Schwarzkopf, R. (1992). Effects of standard set and circuit weight training on excess postexercise oxygen consumption. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 6 (2), 88-91.

Murphy, M., Nevill, A., Neville, C., Biddle, S. in Hardman, A. (2002). Accumulating brief walking for fitness, cardiovascular risk and psychological health. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34 (9), 1468-1474.

National Institutes of Health. (2000). The Practical Guide; Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. NIH Publication No. 00-4084.

Nielsen, S., J. in Popkin, B., M. (2003). Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *The Journal of the American Medical Association*, 289 (4), 450-453.

Obesity. (2014). World Health Organization regional office for Europe. Pridobljeno 14.8.2014, iz <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/data-and-statistics>

Obesity in statistics (2008). BBC News. Pridobljeno 14.8.2014, iz <http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/7151813.stm>

Obvladovanje telesne mase - debelost. (2010). Lekarniška zbornica Slovenije. Pridobljeno 11.9.2014, iz <http://www.goriskalekarna.si/domov/premagajmodebelost.html>

Ostrowski, K., J., Wilson, G., J., Weatherby, R., Murphy, P., W. in Lyttle, A., D. (1997). The Effect of Weight Training Volume on Hormonal Output and Muscular Size and Function. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 11 (3), 148-154.

Ottosson, M., Lonnroth, P., Bjorntorp, P. in Eden, S. (2000). Effect of cortisol and growth hormone on lipolysis in human adipose tissue. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85 (2), 799-803.

Overweight and obesity. (2014). Centers for Disease Control and Prevention. Pridobljeno 14.8.2014, iz <http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>

Pedro, N., Martinez-Alvarez, R. in Delgado, M., J. (2006). Acute and chronic leptin reduces food intake and body weight in goldfish. *Journal of Endocrinology*, 188 (2006), 513-520.

Pfeifer, M. (2006). Splošni pregled debelosti. Debelost 2. strokovno srečanje Slovenskega združenja za klinično prehrano, 2006 sep 8, 1-9.

Phelain, J., F., Reinke, E., Harris, M., A. in Melby, C., L. (1997). Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *Journal of the American College of Nutrition*, 16 (2), 140–146.

Phelps, M. (2015). Pridobljeno 18.3.2015, iz <http://www.michaelphelps.net/michael-phelps-diet/>

Pool, R. (2001). Fat: Fighting the obesity epidemic. Oxford: Oxford University Press.

Praet, S., F., Jonkers, R., A., Schep, G., Stehouwer, C., D., Kuipers, H. in Keizer, H.,

A. (2008). Long-standing, insulin-treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short-term resistance and interval exercise training. *European Journal of Endocrinology*, 158 (2), 163-172.

Pratley, R., Nicklas, B., Rubin, M., Miller, J., Smith, A., Smith, M. idr. (1994). Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50 to 65 year-old men. *Journal of Applied Physiology*, 76 (1), 133-137.

Richards, J., R. (2006). The leptin diet. Tucson: Truth In Wellness Books.

Roger, M., A., Evans, W., J. (1993). Changes in Skeletal Muscle with Aging: Effects of Exercise Training. *Exercise and Sport Science Reviews*, 1993 (21), 65-102.

Rolls, B., J., Morris, E., L. in Roe, L., S. (2002). portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76 (6) (2002), 1207-1213.

Schuenke, M., D., Mikat, R., P. in McBride, J., M. (2002). Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: Implications for body mass management. *European Journal of Applied Physiology*, 86 (5), 411-417.

Scott, C., B. (2005). Misconceptions about aerobic and anaerobic energy expenditure. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2 (2), 32-37.

Scott, C., B. (2006). Contribution of blood lactate to the interpretation of total energy expenditure for weight lifting. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20 (2), 21-28.

Sears, A., (2004). The Doctor's Heart Cure. St. Paul: Dragon Door publications, Inc.

Sears, A., (2010). P.A.C.E. the 12-minute fitness revolution. Royal Palm Beach: Wellness Research & Consulting, Inc.

Semple, R., K., Chatterjee, V., K., K. in O'Rahilly, S. (2006). PPAR δ , and human metabolic disease. *The Journal of Clinical Investigation*, 116 (3), 581-589.

Sentočnik, J. T. (2006). Debelost in prekomerna teža. Ljubljana: Slovensko združenje za pomoč pri debelosti.

Shengxu, L., Zhao, J., H., Luan, J., Ekelund, U., Luben, R., N., Khaw, K. idr. (2010). Physical Activity Attenuates the Genetic Predisposition to Obesity in 20,000 Men and Women from EPIC-Norfolk Prospective Population Study. *PLOS Medicine*, 7 (8), 1-9.

Sherman, J., E., Geraghty, D., P., Shing, C., M., Fraser, D., L. in Coombes, J., S. (2004). Endurance exercise, plasma oxidation and cardiovascular risk. *Acta Cardiologica*, 59 (6), 636-642.

Shern-Brewer, R., Santanam, N., Wetzstein, C., White-Welkley, J. in Parthasarathy, S. (1998). Exercise and Cardiovascular Disease: A New Perspective. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 18 (7), 1181-1187.

Shuldiner, A., R. (2008). High levels of physical activity can blunt effect of obesity-related gene, study suggests. Pridobljeno 7.10.2014, iz http://www.eurekalert.org/pub_releases/2008-09/uomm-hlo090508.php

Singla, P., Bardoloi, A., Parkash, A. (2010). Metabolic effects of obesity: A review. *World Journal of Diabetes*, 1 (3), 77-88.

Smith, J. in McNaughton, L. (1993). The effects of intensity of exercise on excess post-exercise oxygen consumption and energy expenditure in moderately trained men and women. *European Journal of Applied Physiology*, 67 (5), 420–425.

Spalding, K., L., Arner, E., Westermark, P.O., Bernard, S., Buchholz, B.A., Bergmann, O. idr. (2008). Dynamic of fat cell turnover in humans. *Nature*, 453 (7196), 783-787.

Stern, J. in Kazaks, A. (2009). Obesity: a reference handbook. California, ABC-CLIO, LLC.

Strasser, B., Siebert, U. in Schobersberger, W. (2010). Resistance training in the treatment of metabolic syndrome. *Sports Medicine*, 40 (5), 397-415.

Stres, K., H. (2008). Osnove živilske kemije. Ljubljana: Ministrstvo za šolstvo in šport Republike Slovenije.

Stunkard, A. in McLaren-Hume, M. (1959). The Results of Treatment for Obesity: A Review of the Literature and Report of a Series. *JAMA Archives of Internal Medicine*, 103 (1), 79-85.

Sullivan, R., J. (2009). Digestion and nutrition. New York: Infobase Publishing.

Sumino, H., Ichikawa, S., Yoshida, A., Murakami, M., Kanda, T., Mizunuma, H. idr. (2003). Effects of hormone replacement therapy on weight, abdominal fat distribution and lipid levels in Japanese postmenopausal women. *International Journal of Obesity*, 27 (9), 1044-1051.

Swanson, D., R. (2006). Atrial fibrillation in athletes: implicit literature-based

connection suggests that overtraining and subsequent inflammation may be a contributing mechanism. *Medical Hypotheses*, 66 (6), 1085-1092.

Symptoms and diagnosis of metabolic syndrome. (2015). American Heart Association. Pridobljeno 18.1.2015, iz https://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/MetabolicSyndrome/Symptoms-and-Diagnosis-of-Metabolic-Syndrome_UCM_301925_Article.jsp

Tabata, I., Nishimura, K., Kouzaki, M., Hirai, Y., Ogity, F., Miyachi, M idr. (1996). Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂max. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28 (10), 1327-1330.

Talanian, J., L., Galloway, S., D., Heigenhauser, G., J., Bonen, A. in Spriet, L., L. (2007). Two weeks of high-intensity interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology*, 102 (4), 1439-1447.

Taubes, G. (2011). Why we get fat and what to do about it. New York: Alfred A. Knopf.

Tchernof, A., Poehlman, E., T. in Despres, J., P. (2000). Body fat distribution, the menopause transition and hormone replacement therapy. *Diabetes & Metabolism*, 26 (1), 12-20.

Teta, J. in Teta, K. (2010). The metabolic effect diet. New York: HarperCollins Publishers.

Thornton, M., K. in Potteiger, J., A. (2002). Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34 (4), 715-722.

Tony Goldstone, et al. (2010). Hormone Ghrelin Raises Desire for High-Calorie Foods Annual meeting of the Endocrine Society, San Diego, 2010. Pridobljeno 18.1.2015, iz http://www.wellnessresources.com/studies/ghrelin_raises_desire_for_high-calorie_foods/

Trapp, E., G., Chisholm, D., J., Freund, J. in Boutcher, S., H. (2008). The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International Journal of Obesity*, 32 (4), 684-691.

Tremblay, A., Simoneau, J., A. in Bouchard, C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*, 43 (7), 814-818.

Tucker, T. (2006). The great starvation experiment. New York: Simon&Schuster, Inc.

Ušaj, A. (2012). Temelji športne vadbe. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.

Wakil, S., J. in Abu-Elheiga, L., A. (2009). Fatty acid metabolism: target for metabolic syndrome. *Journal of lipid research*, 2009 (50), 138-143.

Wang, Z., Ying, Z., Bosy-Westphal, A., Zhang, J., Heller, M., Later, W., idr. (2011). Evaluation of specific metabolic rates of major organs and tissues: comparison between men and women. *American Journal of Human Biology*, 23 (3), 333-338.

Wansink, B. in Kim, J. (2005). Bad popcorn in big buckets: portion size can influence intake as much as taste. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 37 (5), 242-245.

Wescott, W. (1994). Exercise Speed and Strength Development. *American Fitness Quarterly*, 3 (3), 20-21.

Wescott, W., Winett, R., A., Anderson, E., S., Wojcik, J., R., Loud, L., R., Cleggett, E. idr. (2001). Effects of Regular and Slow Speed Training on Muscle Strength. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 41 (2), 154-158.

Westcott, W. L. (2012). Resistant training and diabetes. *American College of sports medicine certified news*, 22 (3), 9.

Whitaker, R., C., Wright, J., A., Pepe, M., S., Seider, K., D. in Dietz, W., H. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *The New England Journal of Medicine*, 337 (13), 869-873.

Whyte, G., P., George, K., Sharma, S., Lumley, S., Gates, P., Prased, K. idr. (2000). Cardiac fatigue following prologed endurance exercise of different distances. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32 (6), 1067-1072.

World Health Organization. (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data.

Zickerman, A. in Schley, B. (2003). Power of 10. London: HarperCollins e-books.