

### **V vodi »topne« prehranske vlaknine:**

- Pretežno topni, bakterijsko razgradljivi polisaharidi.
- V črevesju med prebavo hrane vežejo vodo in tako povečujejo volumen blata.
- Vir topnih prehranskih vlaknin je sadje (pečkato sadje z užitno lupino, pomaranče in grenivka), stročnice (grah, leča, soja) in zelenjava.

### **V vodi »netopne« prehranske vlaknine:**

- Pretežno netopni, bakterijsko slabo razgradljivi polisaharidi.
- Prispevajo k povečevanju volumna blata in hitrejšemu prehodu hrane skozi prebavila.
- Vir netopnih prehranskih vlaknin so polnovredna žita (polnovredne testenine, ajda, oves, rjavi riž).

## **Beljakovine**

Prehranske beljakovine oskrbujejo organizem z aminokisljinami in drugimi dušikovimi spojinami, ki so potrebne za proizvodnjo telesu lastnih beljakovin.

- Beljakovine so gradbeni del večine telesnih struktur: koža, mišice, membrane, organi, kosti, itd.
- Nekaterne beljakovine delujejo kot encimi, katalizatorji kemičnih reakcij (npr. prebavni encimi).
- So sestavni del hormonov. Izločajo jih žleze z notranjim izločanjem, regulirajo različne procese v človekovem organizmu: inzulin, rastni hormon, tiroksin, antidiuretični, itd.
- Pomagajo ohranjati volumen in sestavo telesne tekočine.
- Sodelujejo pri regulaciji acidobaznega statusa organizma. S sprejemanjem in oddajanjem H ionov. Presežek H ionov v telesu (kislo okolje) ione sprejmejo, pomanjkanje H ionov (bazično) ione oddajo.
- Ščitijo telo pred okužbami. Beljakovine so protitelesa - gama globulini.
- V obdobju pomanjkanja glukoze v telesu, z razgradnjo aminokisljin nastaja z glukoneogenezo v jetrih glukoza.

Zadostna preskrba z beljakovinami iz hrane je nujna za vzdrževanje celične integritete in

funkcije. Samo za aminokisljine obstajajo biokemično utemeljene potrebe. Vendar pa so priporočila formulirana za beljakovine, saj vnos aminokisljin pri zdravem človeku poteka izključno po tej poti.

V referenčnih vrednostih za vnos hranil DACH za zdravo populacijo navajajo, da naj bi uravnotežena in polnovredna prehrana otrok in mladostnikov pokrivala le 8 do 10 % dnevnih energijskih potreb z beljakovinami. Eksperimentalno ugotovljene zadovoljive potrebe odraslih po beljakovinah z visoko biološko vrednostjo (jajca, mleko, meso, ribe; dejanska prebavljivost  $\geq 95\%$ ) znašajo 0,6 g beljakovin na kg telesne mase na dan. Po vključitvi individualnih nihanj se ta vrednost zviša na 0,75 g beljakovin na kg telesne mase na dan. Ob upoštevanju pogosto zmanjšane prebavljivosti v mešani prehrani znaša priporočen vnos beljakovin 0,8 g na kg telesne mase na dan. V uravnoteženi mešani prehrani predstavlja to enak energijski delež kot pri otrocih (8 do 10 %).

Najnovejša prehranska priporočila za osebe s SB priporočajo pokritje 15 % do 20 % dnevnih energijskih potreb z beljakovinami. Polovico teh potreb naj bi pokrili z beljakovinami živalskega izvora, polovico pa z beljakovinami rastlinskega izvora. Hranilne vrednosti beljakovinskih živil živalskega in rastlinskega izvora se med seboj dopolnjujejo in le skupaj v kombinaciji prinašajo visoko biološko vrednost in izkoristek.

Za škodljive učinke vnosa beljakovin, ki presegajo priporočeno količino, po današnjem stanju spoznanj ni nobenega neposrednega dokaza. Vendar pa prevelike količine zaužitih beljakovin tudi nimajo kakih pozitivnih fizioloških učinkov.

## **Maščobe**

Z maščobami organizmu zagotovimo nujno potrebne esencialne maščobne kisline (linolna, linolenska kislina...), gradnike celičnih sten, tvorce žolčnih soli in medij za vitamine (A, D, E in K) topne v maščobah.

Dojenčki, majhni otroci in mladostniki imajo zaradi rasti dodatne potrebe po energiji, posebej v prvih letih življenja in med pubertetno fazo rasti. Potreben večji vnos energije dosežemo s povečanim deležem maščob v njihovi prehrani,

saj lahko uživajo le omejene količine hrane. V prvem polletju življenja prehrana izključno dojenega dojenčka največji delež (48 %) potreb po energiji pokriva z maščobami. V prehrani dojenčkov po dopolnjenem 6. mesecu prispevajo maščobe okoli 40 % energije. S prehodom na polnovredno mešano prehrano otroci, ob vstopu v šolo, potrebujejo 30 do 35 % dnevne energije iz kvalitetnih maščob. Pri odrasli osebi pa predstavljajo maščobe do 30 % dnevnih energijskih potreb. Maščobo vključujemo v obroke vedno skupaj z ogljiko-hidratnimi in beljakovinskimi živil.

## **METODA ŠTETJA OGLJIKOVIH HIDRATOV IN PRESEŽKOV BELJAKOVIN**

Kljub dejstvu, da sladkorni bolnik ne potrebuje neke specialne dietne prehrane, temveč le zdravo uravnoteženo prehrano primerno njegovi starosti in telesni aktivnosti in kljub znanju o izbiri primernejših živil in pravilnem kombiniranju le teh, se vedno več sladkornih bolnikov sooča z vprašanji, koliko hrane je dovolj, zakaj je danes sladkor tako visok, koliko inzulina potrebuje...

Metoda štetja ogljikovih hidratov se je v svetu uveljavila v prvi vrsti pri uporabnikih inzulinske črpalke. Izkazalo se je, da je to edini način za doseganje dobre urejenosti sladkorne bolezni, ki dopolnjuje vrhunske tehnične zmogljivosti črpalke. S pridom smo v zadnjih nekaj letih začeli metodo uporabljati tudi pri ljudeh s sladkorno boleznijo na »funkcionalni inzulinski terapiji«. S štetjem ogljikovih hidratov dosegajo boljše urejenost. Veliko lažje lahko uskladijo obroke hrane z pravilnim odmerkom inzulina potrebnega za kritje.

### **Vpliv beljakovin na glukozni odziv**

Metoda štetja ogljikovih hidratov opozarja tudi na vpliv beljakovinskih živil in maščob v povezavi z hitrostjo presnove obroka. Metoda uči, da bo večja količina beljakovinskega živila imela vpliv na hitrost presnove. Glede količine zaužitega beljakovinskega živila se metoda ravna po naslednjih dveh pravilih.

#### **Pravilo 1**

**Beljakovinsko živilo (70 do 100 g), ki ni večje kot ženska dlan ali zavitek igralnih kart ne vpliva na krvni sladkor v mešanem in pravilno sestavljenem obroku in ne povzroči kasnega porasta krvnega sladkorja.**

#### **Pravilo 2**

**Če je zaužito beljakovinsko živilo večje kot dlan ali kot zavitek igralnih kart, pa le to vpliva na krvni sladkor. Kadar poleg zgoraj omenjene količine beljakovinskega živila zaužije še dodatnih 100 g izključno beljakovinskega živila (npr. zrezek) moramo prišteti celokupnemu seštevku ogljikovih hidratov, zaradi povečane presnovne dejavnosti obroka, še dodatnih 10 g ogljikovih hidratov.**

Porast krvnega sladkorja se po zaužitju velike količine mesa ali rib ob hkratnem zaužitju majhne količine ogljikovih hidratov pojavi šele čez 3 do 5 ur, ko običajno na razlog dviga krvnega sladkorja že pozabimo.

Vendar so študije pokazale, da beljakovine ne upočasnijo absorpcije ali glukoznega odziva ogljikovo hidratnih jedi. Maščoba odloži vrh, ne pa skupnega glukoznega odziva. Torej zmerno povečevanje količine beljakovin in maščob v zaužiti hrani lahko služi kot sredstvo za nadzorovanje postprandialnega glukoznega odziva.

Dolgotrajno visoko beljakovinska in visoko maščobna dieta izprazni glikogenske rezerve in organizem z glukoneogenezo v jetrih začne pretvarjati beljakovine v glukozo. Splošno znano je, da se približno 50% zaužitih beljakovin v roku treh do štirih ur pretvori v glukozo.

Odsotnost beljakovinskih živil v jutranjem obroku ima lahko za posledico povečano glukoneogenezo v jetrih in pretvorbo večjih količin beljakovin v glukozo zaradi katabolnega učinka nočnega stradanja. Zato je smiselno beljakovinska živila enakomerno porazdeliti v tri dnevne obroke. Sinteza beljakovin je najvišja pri 10 do 20 g beljakovin ob obroku in se zmanjšuje z višanjem količine beljakovin. Nad 25 g beljakovin vodi v izkoriščanje beljakovin kot vira energije -

glukoze, kar pa ni smiselno, hkrati pa se podaljšuje čas presnove, razgradnje obroka do gradnikov (glukoze in aminokislin).

### TAG metoda

»Total available glucose (TAG) je orodje za načrtovanje jedilnikov sladkornih bolnikov, v katerih prevladuje večja količina beljakovinskih živil in posledično maščobe. Ta sistem določi količino za telo razpoložljive glukoze, ne samo iz škrobnih oz. ogljikohidratnih živil ampak tudi iz beljakovin in maščob.

Osnova metode TAG temelji na predpostavki, da vsako osnovno hranilo (ogljikovih hidratov, beljakovine in maščoba) prispeva določen odstotek glukoze. Skozi presnovo se v našem telesu ob tem dejstvu pretvori 100 % ogljikovih hidratov, 50 % beljakovin in 10 % maščob.

#### Primer 1:

##### **200 ml posnetega mleka (skodelica) vsebuje:**

12 g ogljikovih hidratov	100 %	12 g OH
0 g maščobe	10 %	0 g OH
8 g beljakovin	50 %	4 g OH

Torej je TAG za 200 ml posnetega mleka 16 g. Če dozirate inzulin na osnovi razmerja inzulin – OH 1:8 potem morate za to skodelico mleka namesto ene enote in pol inzulina dozirati dve enoti.

#### Primer 2:

##### **250 g lasagne vsebuje:**

35 g ogljikovih hidratov	100 %	35 g OH
20 g maščobe in	10 %	2 g OH
24 g beljakovin	50 %	12 g OH

Torej je TAG za 250 g porcije lasagne je 49 g. Če dozirate inzulin na osnovi razmerja inzulin – OH 1:8 potem morate za takšno porcijo lasagne namesto 4.3 enot (za 35 g OH) inzulina dozirati 6 enot inzulina (za 49 g OH+B). Ker pa je obrok bogat z beljakovinami in maščobami, je potrebno deljeno kritje 4 enote ob obroku in 2 enoti v naslednjih treh do štirih urah.

Zapleteno štetje vseh sestavin hrane in raziskave, ki so pokazale omejen vpliv beljakovin na nadzor glukoze, so zmanjšali priročnost uporabe sistema TAG. TAG sistem v svoji izvorni različici lahko preceni količino potrebnega

inzulina, če je obrok bogat z beljakovinami in reven z maščobami. Kadar pa je obrok bogat z maščobami, pa je vrednost izračunanega inzulina lahko prenizka.

Za nadzor nad vplivom različne hrane na raven krvnega sladkorja, je potrebna redna kontrola krvnega sladkorja pred obrokom in uro in pol do dve uri po obroku.

Visoko beljakovinske obroke bo v bodoče potrebno dosledno kriti po Pravilu 2 in s pomočjo tabel o vsebnosti količine beljakovin v živilih.

### Pravilo 2

#### (prikaz matematičnega izračuna pravila)

Dodatnih (+) 100 g zrezka (vsebuje 20 do 22 g B) = (+) 10 g ogljikovih hidratov

## ZAKLJUČEK

Skrbno načrtovana prehrana sladkornega bolnika je temelj dobre urejenosti. Osvojeno znanje o količini ogljikovih hidratov v posameznem obroku, ponuja ljudem s sladkorno boleznijo, ki se zdravijo z inzulinsko črpalko ali so na funkcionalni inzulinski terapiji več svobode pri načrtovanju dnevnih obrokov. V primerih, ko ob obroku zaužijejo večje količine beljakovinskega živila, je potrebno razmišljati, da se bo del beljakovin pretvoril v glukozo, ki bo za transport v celico potrebovala inzulin. Za takšne primere morajo svoje znanje nadgraditi z štetjem beljakovin, šele nadgradnja bo omogočila posamezniku s sladkorno boleznijo razvoj svobodnejšega njemu lastnega življenjskega sloga in prehranjevalnih navad.

## LITERATURA

1. New Consensus Report Recommends Individualized Eating Plan to Meet Each Person's Goals, Life Circumstances and Health Status [news release]. Arlington, VA: American Diabetes Association; April 18, 2019. [www.prnewswire.com/news-releases/new-consensus-report-recommends-individualized-eating-plan-to-meet-each-persons-goals-life-circumstances-and-health-status-300834778.html](http://www.prnewswire.com/news-releases/new-consensus-report-recommends-individualized-eating-plan-to-meet-each-persons-goals-life-circumstances-and-health-status-300834778.html). Accessed April 18, 2019.
2. Diabetes Care, Volume 42, Supplement 1, January 2019
3. Sievenpiper JL, Chan CB, Dworatzek PD, Freeze C, Williams SL. Nutrition Therapy, Can J Diabetes 42 (2018) S64–S79
4. Turton JL, Raab R, Rooney KB. Low-carbohydrate diets for type 1 diabetes mellitus: A systematic review. PLoS One. 2018 Mar 29;13(3).
5. ŠIRCA-ČAMPA A, LAVRINEC J. Pomen ogljikovih hidratov pri urejanju sladkorne bolezni : štetje ogljikovih hidratov. 5. dopolnjena izd. Ljubljana. Zaloker & Zaloker 2018.
6. Vitiello V, Germani A, Capuzzo Dolcetta E, Donini LM, Del Balzo V. The New Modern Mediterranean Diet Italian Pyramid. Ann Ig. 2016 May-Jun;28(3):179-86.

7. REFERENČNE VREDNOSTI ZA VNOS HRANIL / REFERENZWERTE FÜR DIE NÄHRSTOFFZUFUHR / Nemška družba za prehrano (DGE) [Oblikovanje , razvoj in prevod: Delovna skupina za pripravo »Referenčnih vrednosti za vnos hranil«]. 1. izdaja prevoda v Sloveniji 2016.
8. Escott Stump S. Nutrition and diagnosis - Related Care 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2015: 538-569.
9. Gökşen D, Atik Altınok Y, Ozen S, Demir G, Darcan S. Effects of carbohydrate counting method on metabolic control in children with type 1 diabetes mellitus. J Clin Res Pediatr Endocrinol 2014; 6(2):74-8.
10. Smart CE, Evans M, O'Connell SM, McElduff P, Lopez PE, Jones TW, Davis EA, King BR. Both dietary protein and fat increase postprandial glucose excursions in children with type 1 diabetes, and the effect is additive. Diabetes Care 2013 Dec; 36(12):3897-902
11. Higgins LA. Diabetes. V: Samour PQ, King K, ur. Essentials of Pediatric Nutrition. 4th ed. Burlington: Jones & Borlett learning, 2012: 217-234.
12. Pańkowska E, Błazik M, Groele L. Does the fat-protein meal increase postprandial glucose level in type 1 diabetes patients on insulin pump: the conclusion of a randomized study. Diabetes Technol Ther 2012 Jan;14(1):16-22.
13. Kordonouri O, Hartmann R, Remus K, Bläsing S, Sadeghian E, Danne T. Benefit of supplementary fat plus protein counting as compared with conventional carbohydrate counting for insulin bolus calculation in children with pump therapy. Pediatr Diabetes. 2012 Nov; 13(7):540-4.
14. Esteves de Oliveira FC, Pinheiro Volp AC, Alfenas RC. Impact of different protein sources in the glycemic and insulinemic responses. Nutr Hosp 2011 Jul-Aug; 26(4):669-76.
15. Bondia-Pons I, Serra-Majem L, Castellote Al, López-Sabater MC. Compliance with the European and national nutritional objectives in a Mediterranean population. Eur J Clin Nutr. 2007 Dec;61(12):1345-51. Epub 2007 Feb 14.
16. Johnston A. Diabetes Mellitus. V: Shaw V, Lawson M, ur. Clinical pediatric dietetics. 3rd ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007: 163-177.
17. Kelley DE. Sugars and starch in the nutritional management of diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 2003 Oct;78(4):858S-864S. Review.
18. Franz MJ. Protein and diabetes: much advice, little research. Curr Diab Rep 2002 Oct; 2(5):457-64. Review.
19. Peters AL, Davidson MB. Protein and fat effects on glucose responses and insulin requirements in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1993 Oct; 58(4):555-60.

## DODATNA LITERATURA ZA UČITELJE:

1. Pomen ogljikovih hidratov pri urejanju sladkorne bolezni - Štetje ogljikovih hidratov, avtorja: Andreja Širca Čampa in Jože Lavrinc, izdal Zaloker & Zaloker d.o.o. oktober 2018: <https://www.zaloker-zaloker.si/sl/slaskkorna-boleznen/e-gradiva/prehrana/pomen-ogljikovih-hidratov-pri-urejanju-slaskkorne-bolezni/>
2. Tabele za izračunavanje ogljikovih hidratov v živilu, avtorja: Andreja Širca Čampa in Jože Lavrinc, izdal Zaloker & Zaloker d.o.o., oktober 2018, <http://www.zaloker-zaloker.si/sl/slaskkorna-boleznen/e-gradiva/tabele-za-izracunavanje-ogljikovih-hidratov-v-zivilu-z-glikemicnim-indeksom-in-glikemicno-obremenitvijo/>
3. Ogljikovi hidrati v sliki; <https://www.zaloker-zaloker.si/sl/slaskkorna-boleznen/e-gradiva/prehrana/ogljikovi-hidrati-v-sliki/>
4. Prehrana bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 2, priredba in strokovni pregled knjižice: dr. Jelka Zaletel, dr. med. in Jana Klavs, viš. med. ses., izdalo podjetje Med Trust, marec 2017, <http://www.diabetes-zveza.si/sl/vabila-in-seminarji>
5. Kako in kaj naj jem, da bo moj krvni sladkor nižji, avtorja: Maruša T. Pavčič, univ. dipl. ing. živ. tehn., doc. dr. Marko Medvešček, dr. med. , izdal Zaloker & Zaloker d.o.o. marec 2018, <https://www.zaloker-zaloker.si/sl/slaskkorna-boleznen/e-gradiva/prehrana/kako-in-kaj-naj-jiem-da-bo-moj-krvni-slaskkor-nizji/>
6. dr. Battelino in dr. Janež: Inzulinska črpalka (knjiga).
7. <http://www.slaskkorcki.si/> (spletna stran društva za pomoč otrokom s presnovnimi motnjami) – splošne informacije, prehrana, načini zdravljenja, novosti .....
8. N. Bratina (urednica) ; kuharska knjiga: "Slaskkorčki kuhamo slastno"
9. N. Bratina (urednica); priročnik: SLASKKORČKI; vse kar ste želeli vedeti o slaskkorni bolezni, 2013.
10. Osnove zdravljenja z inzulinsko črpalko
11. <https://www.zaloker-zaloker.si/assets/Uploads/Osnove-zdravljenja-z-inzulinsko-rpalko.pdf>
12. Slaskkorna bolezen in alkohol; <https://www.zaloker-zaloker.si/assets/Uploads/Slaskkorna-boleznen-in-alkohol2.pdf>
13. Strokovno gradivo s prikazom porcij, [https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/slikovno\\_gradivo\\_s\\_prikazom\\_velikosti\\_porcij.pdf](https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/slikovno_gradivo_s_prikazom_velikosti_porcij.pdf)
14. Uredimo ritem prehranjevanja; [https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/ritem\\_prehranjevanja\\_zlozenka.pdf](https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/ritem_prehranjevanja_zlozenka.pdf)
15. Slikovno gradivo za določanje vnosa živil; [https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/slikovno\\_gradivo\\_nijz.pdf](https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/slikovno_gradivo_nijz.pdf)

# SLADKORNA BOLEZEN, TELESNA DEJAVNOST IN ŠPORT

prof. dr. Damir Karpljuk, prof. šp. vzg. in doc. dr. sc. Aleš Dolenc, prof. športne vzgoje, Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport

## UVOD

Sladkorna bolezen je bolezen sodobnega časa, čeprav jo človeštvo pozna že več kot dva tisoč let. Razloge za to gre verjetno iskati v povečanem škodljivem vplivu okolja oziroma v neustreznem načinu življenja. Sodobni človek namreč živi pod nenehnim pritiskom potrošniške družbe. Na njegovo celovito ravnovesje in zdravje vplivajo številni negativni dejavniki. Dejstvo je, da današnji človek ob vse večji časovni stiski in povečanih vsestranskih obremenitvah, predvsem psihičnih, premalo časa nameni svoji temeljni biološki potrebi – gibanju. Sleherna športna dejavnost vsebuje gibanje, njegovo pomanjkanje pa lahko vodi k pojavu različnih sodobnih civilizacijskih bolezni. Če k temu dodamo še neustrezno in prekomerno prehrano, dobimo dva temeljna dejavnika, ki lahko med drugim vodita tudi k pojavu sladkorne bolezni. To ugotavlja tudi Medvešček, ki meni, da je ena izmed civilizacijskih bolezni tudi sladkorna bolezen, za njo pa v največji meri zbolijo ljudje, ki se premalo gibljejo in preveč jedo (Medvešček, 1999a, b).

## ŠPORTNA DEJAVNOST IN ZDRAVJE

Drago Ulaga (1996) ugotavlja, da je na pomen telesne dejavnosti opozarjal že najbolj znan starogrški zdravnik Hipokrat. Ohranjenih je okrog šestdeset njegovih del, v katerih so objavljene tudi zanimive misli o gimnastiki, telesnem utrjevanju in o zdravem načinu življenja nasploh (Ulaga, 1996). Danes je o pozitivni povezanosti športne dejavnosti in zdravstvenega stanja posameznika znanega še veliko več. Tako Berčič (2002) piše, da si z gibanjem oziroma športnim udejstvovanjem utrjujemo zdravje in podaljšujemo življenje. Temu lahko verjamemo, saj to v svojih raziskavah potrjujejo tudi številni strokovnjaki z različnih področji, še bolj pa življenje samo. Na zdravstveno stanje posameznika vplivajo številni dejavniki, k pozitivnim zagotovo prištevamo tudi redno športno aktivnost (Berčič, 2002).

Gibanje kot sestavni del vsake športne dejavnosti je za posameznika nadvse pomembno, saj je eden temeljnih pogojev za kakovostno

življenje. Šport namreč vpliva na celovito ravnovesje človeka in prispeva k harmoničnemu odnosu med njegovo večplastno naravo in vsakdanjimi telesnimi in psihičnimi napori ter delovnimi obveznostmi (Karpljuk et al, 2004). Močno je izražena njegova kompenzacijska funkcija, saj s svojimi učinki izničuje posledice vse bolj sedečega oziroma nedejavnega načina življenja. Ima pa še številne druge učinke, od katerih je Vrtovec (1996) navedel naslednje: »Telesna dejavnost izboljšuje počutje in videnje, telesu da več energije, krepi srce in izboljša njegovo zmogljivost, poglobi dihanje in izboljša preskrbo s kisikom, okrepi mišice, pomaga vzdrževati primerno telesno težo, upočasni proces staranja, ugodno učinkuje na visok krvni tlak, zniža holesterol nizke gostote in druge maščobe v krvi, zveča odpornost na okužbe ...«

Ugotovimo lahko, da ima športna oziroma gibalna dejavnost tudi preventivno vlogo, saj pomaga pri razvoju zaščitnih dejavnikov in učinkuje na splošno obrambno sposobnost organizma. Berčič (2002) poudarja, da lahko dobro izbrana športna vadba opazno prispeva k varovanju zdravja, posledično pa dviguje tudi raven prilagoditvenih sposobnosti športno aktivnega posameznika. Prav tako ne smemo pozabiti na ugodne posledice rednega in sistematičnega ukvarjanja s športom v smislu izboljšanja psihofizičnih sposobnosti ljudi in večanja njihovih motoričnih in funkcionalnih sposobnosti.

V vedenjskih vzorcih sodobnega človeka vse bolj pogosto opažamo "sedeče" življenje (Karpljuk, 2001). Toda človekov organizem je ustvarjen za gibanje in ni prilagojen pasivnemu, neaktivnemu življenju. Cooper (1979) je v poznih 60. letih postavil pomembna izhodišča individualno zasnovani aerobni vadbi, ki s pomočjo medicinskih in kinezioloških osnov posameznika navaja na aktiven in zdrav način življenja.

Čeprav tako v svetu kot pri nas spodbujamo športni način življenja, obstajajo nekatera pomembna izhodišča, ki jih je pred vključitvijo v določeno obliko športne vadbe treba

upoštevati. Na prvem mestu so zdravstveni pregled pred začetkom vadbe in kasnejši redni pregledi (na primer vsaj enkrat na leto). To je zlasti pomembno za tiste, ki se s športom začnejo ukvarjati po daljšem neaktivnem obdobju oziroma tedaj, ko naj bi tako odpravili nekatera stanja (na primer debelost), ki lahko ogrožajo zdravje (Karpljuk et al, 2004). Za ljudi, ki jim narava njihovega dela med drugim narekuje tudi primerno (optimalno) telesno pripravljenost, bi moral redne zdravstvene preglede zagotoviti delodajalec. **Zdravstveni pregled je pomemben iz naslednjih razlogov** (Karpljuk et al, 2004):

- Nekateri posamezniki se v nobenem primeru ne smejo ukvarjati s športom, drugi pa lahko vadijo le pod zdravnikovim nadzorom. Tovrstni zdravstveni pregledi pomagajo odkrivati posameznike z določenimi dejavniki tveganja, ki bi ob nenadzorovani vadbi lahko sprožili neprijetne ali celo tragične posledice.
- Informacije, ki jih dobimo med zdravstvenim pregledom, omogočajo ustreznejše načrtovanje športne vadbe.
- Vrednosti, ugotovljene med zdravstvenim pregledom (frekvenca srčnega utripa in EKG, krvni tlak, frekvenca dihanja, prisotnost maščob v krvi, povečana telesna teža ...) lahko posameznika motivirajo pri odločitvi, da bo v svoje življenje vnesel redno športno dejavnost.
- Zdravstvena ocena, zlasti v primeru zdravih ljudi, lahko pomeni osnovo, s pomočjo katere bomo med samo vadbo primerjali spremembe zdravstvenega stanja posameznika.
- Tako za otroke kot za odrasle naj bi bili zdravstveni pregledi redni, saj bi tako lažje odkrivali obolenja (na primer rak, obolenja srčno-žilnega sistema), katerih odkritje v zgodnji fazi poveča odstotek uspešnega zdravljenja.

## VADBENA DOLOČILA

**Vadbena določila naj bi upoštevala naslednje osnovne dejavnike** (Karpljuk et al, 2004):

- način oziroma tip vadbe,
- pogostost vadbe,
- trajanje vadbe,
- intenzivnost vadbe.

V nadaljnjih razpravah bomo namenili bistven poudarek izboljšanju aerobnih sposobnosti. Najprej pa moramo odgovoriti na vprašanje, koliko vadbe prinese želeni učinek.

Da bi imela vadba **aerobni učinek**, je treba opredeliti minimalno raven njene pogostosti, trajanja in intenzivnosti. Se pa ti dejavniki od posameznika do posameznika razlikujejo. Kot primer navajamo intenzivnost vadbe (po American College of Sports Medicine – ACSM, 1990, povzeto po Mikić, Čišić, & Ahmetović, 1999), ki naj znaša od 60 do 90 odstotkov najvišje vrednosti frekvenca srčnega utripa (FSU<sub>max</sub>) oziroma od 50 do 85 odstotkov VO<sub>2</sub>max (največje porabe kisika). Čeprav so te priporočene stopnje za večino ljudi sprejemljive in imajo tudi pozitivne zdravstvene učinke, lahko nekateri posamezniki svoje aerobne sposobnosti izboljšajo že pod 50 odstotkov VO<sub>2</sub>max, drugi pa šele nad 85 odstotkov VO<sub>2</sub>max. Meja pogostosti, trajanja in intenzivnosti vadbe mora biti, če želimo aerobne sposobnosti in zmogljivosti izboljšati, presežena (Karpljuk et al, 2004).

## Način oziroma tip vadbe

Vadbeni načrt mora biti osredotočen na eno ali več aktivnosti, ki vplivajo na izboljšanje aerobne vzdržljivosti (Karpljuk et al, 2004). Običajno so to hoja, jogging, tek, izletništvo, pohodništvo, planinstvo, gornišstvo, kolesarjenje, plavanje, veslanje, športne igre itd. Ker našteje aktivnosti ne ustrezajo vsem, obstajajo alternativne, ki imajo podobne učinke (aerobni ples, stopanje na klopico, tenis, košarka, nogomet, odbojka, rolanje ...). Pred večanjem pogostosti, trajanja in intenzivnosti vadbe ter pred tekmovalnimi nastopi je potreben določen čas, da se organizem postopno prilagodi povečanemu naporu. Upoštevati je treba širino in pestrost vadbe, ki zajema tako aerobne aktivnosti (tek) kot aktivnosti, ki vplivajo na izboljšanje gibljivosti, koordinacije in moči telesa. S tem namreč zmanjšamo nevarnost poškodb posameznih delov telesa oziroma morebitno kasnejše pojavljanje okvar gibalnega sistema, ki so posledica ponavljajočih se poškodb v začetnih obdobjih vadbe.

## Pogostost vadbe

Pogostost je v primerjavi s trajanjem in intenzivnostjo vadbe manj kritična. Nekatere raziskave so pokazale, da je optimalno vaditi od tri do petkrat na teden (Wilmore, & Costill, 1994). To sicer ne pomeni, da pogostejša vadba (šest ali sedemkrat na teden) ne bi bila koristna, a je prej omenjena pogostost primernejša. Vsaj v začetku naj bi bila vadba omejena na 3 do 4 vadbene enote na teden. Pogostejša pa lahko (naj) postane takrat, ko nam je prijetna (užitek in ne breme) in jo telesno ter psihično dobro prenašamo. Visoko motivirani posamezniki tako vadijo tudi šest ali sedemkrat na teden, vendar pa v mnogih primerih to ne pripelje do želenih rezultatov, pač pa do utrujenosti oziroma pretreniranosti ali poškodb, kar lahko njihovo športno pot začasno ali celo za vedno prekine (Karpljuk et al, 2004).

## Trajanje vadbe

Aerobne sposobnosti lahko izboljšamo že z vadbo, ki traja le od 5 do 10 minut na dan. Vendar je optimalen čas, ki bi izboljšal aerobne sposobnosti, od 20 do 30 minut. Ob tem pomeni optimalno tisto, kar da največji učinek v času, namenjenem vadbi. Intenzivnost in trajanje vadbe sta medsebojno povezana v obratnem sorazmerju: večja kot je intenzivnost, manj bo trajala naša aktivnost. In nasprotno: dlje kot traja dejavnost, manj aktivno bomo izvajali vadbene vsebine (Karpljuk et al, 2004).

## Intenzivnost vadbe

Verjetno je intenzivnost najpomembnejši dejavnik vadbenega procesa. Kako visoka naj bo, da bo kar najbolj učinkovita? Pogosto se nekdanji športniki spominjajo svojih napornih treningov, ki so – ali pa tudi ne – dajali načrtovane in zelene rezultate. Mnogi od njih zdaj prenašajo svoje izkušnje na vadbo športnikov oziroma tistih, ki obiskujejo na primer fitness centre, z upanjem, da jim bo to pomagalo k pozitivnim tekmovalnim in zdravstvenim učinkom. Toda zavedati se moramo, da ima lahko vadba pozitivne zdravstvene učinke že pri 45 % ali manj aerobnih zmogljivosti. Za večino ljudi, ki želijo z vadbo ohranjati ali izboljševati zdravje in počutje, pa je vadba učinkovita pri okoli 60 %  $VO_2max$  (Karpljuk et al, 2004).

## SPREMLJANJE INTENZIVNOSTI VADBE

Intenzivnost lahko opredeljujemo tudi s Karvonenovo metodo (Karpljuk, 2001).

### Karvonenova metoda

Frekvenco srčnega utripa (FSU) lahko med vadbo določimo s Karvonenovo metodo (to je zasnova največje srčne zaloge). Največja srčna zaloga je določena kot razlika med FSUmax (največja frekvenca srčnega utripa) in FSUmir (frekvenca srčnega utripa v mirovanju):

$$\text{Največja srčna zaloga} = \text{FSUmax} - \text{FSUmir}$$

Večina ljudi ne pozna svoje FSUmax in FSUmir, zato si lahko pomagamo z oceno. Oceno FSUmax izračunamo z naslednjo enačbo:

$$\text{FSUmax} = 220 - \text{leta starosti}$$

FSUmir je za odrasle ocenjena na 70 utripov/minuto.

Pri tej metodi FSU med vadbo določimo tako, da vzamemo določen odstotek največje srčne zaloge in razliki prištejemo FSUmir. Za 75 % največje srčne zaloge bi sestavili naslednjo enačbo:

$$75 \% \text{ največje srčne zaloge}$$

=

$$75 \% \times (\text{FSUmax} - \text{FSUmir}) + \text{FSUmir}$$

V zadnjem času pogosto določamo vadbena območja FSU. Na osnovi tega lahko določimo različne intenzivnostne stopnje določene vadbe. Uporabimo lahko različne razdelitve, na primer tristopenjsko:

Nizka intenzivnost	60 % največje srčne zaloge +/- 5 ud/min
Srednja intenzivnost	75 % največje srčne zaloge +/- 5 ud/min
Visoka intenzivnost	90 % največje srčne zaloge +/- 5 ud/min

Razdelitev je lahko tudi več stopenjska, npr. petstopenjska:

Nizka intenzivnost	55 % največje srčne zaloge +/- 5 ud/min
Zmerna intenzivnost	65 % največje srčne zaloge +/- 5 ud/min

Srednja intenzivnost	75 % največje srčne zaloge +/- 5 ud/min
Visoka intenzivnost	85 % največje srčne zaloge +/- 5 ud/min
Najvišja intenzivnost	95 % največje srčne zaloge +/- 5 ud/min

## VADBENI NAČRT

Zmožnost za vadbo je tudi med ljudmi iste starosti in enake telesne zgradbe različna, zato mora biti vsak vadbeni program individualno zasnovan in podprt z rezultati fizioloških testiranj. Poleg tega je smiselno upoštevati individualne potrebe (na primer priprava na tek na 3200 metrov, za potrebe vojske) in posameznikove želje oziroma interese. **Vadbeni program naj bo sestavljen iz naslednjih elementov** (Karpljuk et al, 2004):

- ogrevanje in raztezne vaje,
- vadba vzdržljivosti,
- umirjanje in sproščanje organizma,
- vadba gibljivosti,
- vadba moči.

Prve tri aktivnosti naj bi izvajali tri do štirikrat na teden. Vadbo gibljivosti lahko vključimo v ogrevanje oziroma umirjanje organizma ali pa iz nje napravimo samostojen trening. Moč običajno izboljšujemo takrat, ko na programu ni vadbe vzdržljivosti, čeprav lahko kombiniramo tudi oba treninga hkrati.

### Ogrevanje in raztezne vaje

Vadbeno enoto naj bi začeli z nizko intenzivno vadbo in razteznimi vajami, ali pa z začasnimi vajami za gibljivost. Med ogrevanjem se večja frekvenca srčnega utripa in dihanja, kar organizmu omogoča učinkovito in varno delovanje med vadbo, ki sledi. Primerno ogrevanje zmanjšuje tudi nevarnost poškodb mišic, tetiv in vezi, hkrati pa omogoča organizmu postopno vključevanje tistih energijskih procesov, ki jih bo med glavnim delom treninga najbolj potreboval (Karpljuk et al, 2004).

### Vadba vzdržljivosti

Športne aktivnosti, s katerimi razvijamo srčno-žilno vzdržljivost, so osrednji del vadbenega programa. Z njihovo pomočjo se večajo sposobnosti srčno-žilnega, dihalnega in presnovnega sistema. Tovrstne dejavnosti tudi

pomagajo pri nadzoru in zmanjševanju telesne teže. Za razvoj vzdržljivosti so najprimernejše naslednje športne aktivnosti: tek, jogging, kolesarjenje, hoja, plavanje, izletništvo, pohodništvo, gornišstvo, veslanje, aerobika. Športi, kot so košarka, roket, odbojka, tenis, badminton, imajo manjše aerobne učinke, vendar ob primerni aktivnosti lahko deloma nadomestijo učinke zgoraj omenjenih aerobnih dejavnosti (Karpljuk et al, 2004).

### Umirjanje in sproščanje organizma

Vsak trening mora vsebovati tudi fazo umirjanja in sproščanja. Najprimernejši način je postopno zmanjševanje vadbe vzdržljivosti v zadnjih minutah treninga. Po teku je na primer priporočljiva počasna in sproščena hoja, ki naj traja nekaj minut in ki preprečuje morebitno nenadno izgubo zavesti (kolaps) ali vrtoglavice zaradi povečanega odtoka krvi v mišice okončin (Karpljuk et al, 2004). Po hoji so potrebne še lahkotne raztezne vaje za roke in noge.

### Vadba gibljivosti

Vadba gibljivosti naj bo sestavni del ogrevanja pred glavnim delom treninga in tudi umirjanja organizma po vadbi. Vadba gibljivosti naj bi bila vsaj en dan v tednu samostojna celota. Raztezne vaje, ki se uporabljajo pri vadbi gibljivosti, začnemo izvajati počasi in postopoma. Če uporabljamo metodo stretchinga, je treba upoštevati osnovna izhodišča te vadbe. Raztezne vaje in povečanje gibljivosti gibalnega aparata preprečujejo poškodbe in okvare mišic, kit, mišičnih ovojnic in kosti (Karpljuk et al, 2004). Poleg tega dobra gibljivost pozitivno vpliva na učinkovitost športne aktivnosti. Na primer tekač, ki je "zakrčen" in negibljiv, ne bo tekel lahkotno, sproščeno ali hitro, ampak bo njegov tek deloval kot mučenje, hkrati pa bo v večji nevarnosti za poškodbe.

Raztezne vaje, ki izboljšujejo gibljivost, so ob vadbi vzdržljivosti nujne tudi pri vadbi moči, zlasti tedaj, ko vadimo z utežmi in sorazmerno velikimi bremenimi. Ob takšni vadbi se povečuje mišični tonus, mišica se nekoliko skrajša, zato jo je treba že med treningom z vajami gibljivosti raztegniti v prvoten položaj (Karpljuk et al, 2004). Prožnejša mišica ima tudi večjo moč kot trda in zakrčena.

## Vadba moči

Vadba moči postaja pomembna v programu vadbe za zdravje in boljšo telesno pripravljenost. Breme vadbe lahko določimo takole: v določenem položaju dvignemo največje breme, ki ga zmoremo. Za nadaljnjo vadbo moči nato izberemo polovico teže največjega bremena. V fitness centrih, ki jih je danes zelo veliko, se praviloma vadi z bremenami na različnih napravah in pod nadzorom inštruktorjev fitnesa. Mi pa želimo opozoriti predvsem na previdnost pri delu z utežmi pri starejših ljudeh (zaradi osteoporoze) in pri adipoznih (dvigovanje uteži povečuje interkoronarni pritisk srčnih žil, kar lahko privede tudi do tragičnih posledic). **Ko se kot začetniki odločamo za trening moči ali če smo že nekoliko v letih, upoštevajmo naslednja priporočila** (Karpljuk et al, 2004):

- od lažjega k težjemu,
- postopnost,
- sistematičnost,
- kompensacijska vadba,
- aerobna vadba.

## VADBA IN REHABILITACIJA BOLNIKOV

Vadba je postala glavna komponenta številnih rehabilitacijskih programov. Športna dejavnost igra pomembno vlogo zlasti v okrevanju po srčnih in dihalnih obolenjih, pa tudi pri zdravljenju bolnikov z rakom, sladkorno boleznijo, debelostjo, obolenjem ledvic, artritisom in drugim (Karpljuk et al, 2004). Uporaba športnih vaj v rehabilitaciji je specifična in odvisna od narave ter stopnje obolenja. Čeprav fiziološki mehanizmi, na katerih temeljijo pozitivni učinki športnega treninga pri posameznem obolenju, še niso povsem jasni, obstaja veliko splošnih zdravstvenih koristi, ki izboljšujejo stanje in napovedi za nadaljnji razvoj pacientovega zdravja.

## POMEN GIBANJA IN ŠPORTNE DEJAVNOSTI PRI PREVENTIVNEM DELOVANJU IN ZDRAVLJENJU SLADKORNE BOLEZNI

Športna dejavnost pomaga ohranjati zdravje tudi tako, da omejuje delovanje nekaterih negativnih dejavnikov sodobne družbe oziroma sodobnega načina življenja. Prav tako ima ustrezna gibalna dejavnost zdravilen učinek pri

določenih bolezenskih stanjih. Sladkorna bolezen je ena izmed sodobnih civilizacijskih bolezni, katerih skupni imenovalac je pogosto premalo oziroma ne dovolj gibanja (Karpljuk et al, 2004).

Medvešček (2000) kot najpogostejšo obliko sladkorne bolezni izpostavlja tip 2. Gre za tako imenovano bolezen moderne dobe, ki jo sprožita tako debelost kot tudi zanemarjanje telesne dejavnosti. Redna telesna dejavnost in hujšanje pri debelih ljudeh sta zaščita proti nastanku te bolezni – pa tudi zdravilo zanjo, ko se pojavi. Večina diabetikov tipa 2 ima poleg povečane telesne teže tudi povečano vsebnost maščob v krvi in povišan krvni pritisk. Ta stanja tvorijo bolezenski sklop, ki se imenuje sindrom inzulinske rezistence. Osnova višanja ravni krvnega sladkorja, ki sicer opredeljuje vsako obliko sladkorne bolezni, je namreč odpornost organizma na delovanje inzulina in zmanjšana sposobnost za tvorjenje tega hormona (Karpljuk et al, 2004).

Redna telesna aktivnost ugodno vpliva na celoten bolezenski sklop tako imenovanega sindroma inzulinske rezistence (Medvešček, 2000). Omenjena dejavnost poveča občutljivost organizma na inzulin, zniža vsebnost maščob v krvi in uravnava krvni pritisk. Pripomore tudi k hujšanju, delno zaradi večje potrošnje energije, delno zaradi bolj uravnanega apetita (Medvešček, 2000). Avtor ugotavlja še, da te izboljšave niso tolikšne, da bi se bolezensko stanje normaliziralo, postane pa bolj obvladljivo.

Zavedati se moramo, da pozitivni učinki trajajo samo, dokler je človek redno telesno dejaven, in začnejo pojenjati takoj, ko prekine z redno telesno dejavnostjo, na primer s sistematično športno vadbo (Karpljuk et al, 2004). Poleg tega mora biti telesna dejavnost tudi primerno intenzivna. Izkazalo se je, da ni nujno, da je vadba zelo intenzivna in da je najboljša vztrajnostna vadba s ponavljajočimi gibi, ki zaposlujejo večje mišične skupine (na primer hoja, tek ali plavanje). Pomembno je tudi, da je takšna aerobna vadba redna in sistematično načrtovana.

Vsekakor pa moramo opozoriti na nekatere omejitve, ki jih sladkorna bolezen pri izvajanju športne dejavnosti postavlja. Če jih ne upoštevamo, lahko vadba postane nevarna, seveda če ni že prej nemogoča. Medvešček (2000) navaja naslednja možna bolezenska stanja, ki

spremljajo sladkorno bolezen in zahtevajo posebno pozornost pri izvajanju športne vadbe: v prvi vrsti so to bolezn srca, hujše okvare živcev in žil dovodnic nog ter okvare žilic v očeh.

### KAJ PA ŠPORT IN HIPOGLIKEMIJA?

Tveganje za nastanek hipoglikemije med vadbo je britanski zdravnik R.D. Lawrence (Burr, & Nagi, 1999) strokovno razložil že nekaj let pred odkritjem inzulina. Drugače kot pri »ne diabetikih«, pri katerih se količina inzulina zmanjša hitro po pričetku vadbe, je pri diabetikih raven inzulina odvisna od zadnjega odmerka in pa časa, ko je bil vbrizgan. Zato mora posameznik nujno predvideti, kako naporna bo dejavnost, ki jo namerava opravljati, in temu primerno prilagoditi zadnji odmerek inzulina. V nasprotnem primeru je možna samo še kompenzacija, to je, da zaužijemo toliko več ogljikovih hidratov. Prav strah pred hipoglikemično komo je pogosto botroval diskriminaciji diabetičnih otrok. Zato so jih odvrčali od športa, različnih letovanj, zimovanj, kolonij ter nekaterih drugih oblik podobnih dejavnosti. Nekateri otroci so se za to odločili celo sami, z željo, da z rednim merjenjem »sladkosti« krvi in nujnimi prigrizki med dejavnostmi ne bi vznemirjali svojih vrstnikov (Karpljuk et al, 2004).

Hipoglikemija lahko nastopi med samo vadbo, pa tudi 12 do 14 ur po naporu. Ponavljajoče se hipoglikemije vodijo v usoden začaran krog: diabetik postaja nanje vedno manj občutljiv, zato tveganje zanje naraste. Poleg tega fizična dejavnost hipoglikemijo pogosto zakrije; znaki navora, kot so potenje, tresenje, šibkost, itd., so namreč skupni obema (Burr, & Nagi, 1999).

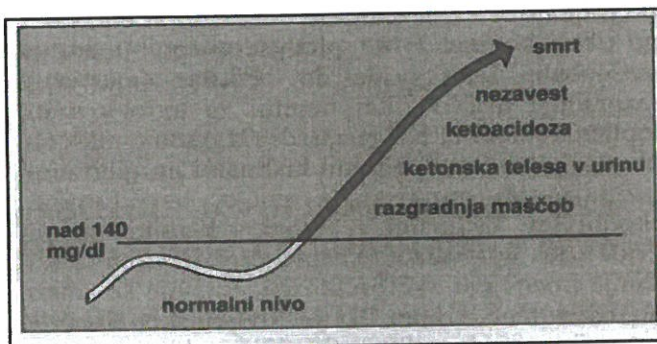
Kadar se hipoglikemija pojavi med vadbo, jo navadno zelo težko odpravimo. Najpogosteje moramo v takem primeru dejavnost začasno prekiniti in čim prej zaužiti živilo, bogato z ogljikovimi hidrati. Ko se vrnemo k vadbi, se lahko vrne tudi hipoglikemija; zato je pomembno, da v prvih tridesetih minutah vadbe zaužijemo še dodatne ogljikove hidrate (Burr, & Nagi, 1999).

### PREVISOK KRVNI SLADKOR – HIPERGLIKEMIJA

S sodobnimi možnostmi za samokontrolo urina in sladkorja v krvi ter z izboljšanimi postopki zdravljenja lahko danes presnovno relativno dobro

nadzorujemo. Kljub temu pa se celo pri poučenih pacientih vedno ne moremo izogniti zvišanemu sladkorju v krvi. Pri zmerno zvišani ravni krvnega sladkorja se sicer lahko počutimo povsem zdrave. Vendar to lahko zelo varljivo, saj tak krvni sladkor kljub temu škodi organizmu. Če se to dogaja občasno in ne traja dolgo, kratkoročne oziroma dolgoročne ogroženosti ni. Drugače pa je, ko hiperglikemija narašča. V tem primeru namreč okvarja male žile oči in ledvic, živcev in srca. Iz nje pa se lahko razvije tako imenovana diabetična koma.

Pri vrednostih krvnega sladkorja nad 15 mmol/L je telesna aktivnost kontraindicirana!



Slika 1: Previsok nivo sladkorja v krvi (Ruhland, 1998)

Zaradi pomanjkanja inzulina se raven sladkorja v krvi zviša. Zato ne more več prehajati v celice, kjer bi se spremenil v energijo. Istočasno izpade tudi »ovira«, ki preprečuje izločanje sladkorja iz jeter. Ker pa organizem vendarle potrebuje energijo, seže po drugih rezervah oziroma virih energije - po beljakovinah in predvsem telesnih maščobah. Tako se začne obsežna razgradnja maščob, saj inzulin ne more ovirati njihovega topljenja. Maščobne kisline in njihovi razgradnji proizvodi preplavijo kri s tako imenovanimi škodljivimi ketoni - keto-kislinami. Posledica je prevelika kislost krvi, zdravniki tako stanje imenujejo »ketoacidoza« (Slika 1). Ketoacidoza se lahko razvije do diabetične kome. To pa je življenjsko nevarna situacija, saj pacienti izgubijo zavest. Razvije se v nekaj urah do nekaj dneh: kako hitro se zgodi, je odvisno predvsem od količine inzulina, ki še kroži v krvi.

## Zakaj se raven sladkorja v krvi zviša?

Glavni vzrok je pomanjkanje inzulina. Inzulin je tesno povezan s tremi osnovnimi sestavinami naše prehrane: z beljakovinami, maščobami in ogljikovimi hidrati. Ti so še posebej pomembni, saj so sestavljeni iz več »v verigo spetih« sladkorjev. Pri bolniku, ki s hrano zaužije preveč ali neprimerne ogljikove hidrate, se raven sladkorja v krvi dvigne že sama po sebi. Podobno, čeprav v manjši meri, pa učinkujejo tudi maščobe in beljakovine. Sicer pa za večanje koncentracije sladkorja v krvi obstajajo še drugi vzroki, na primer povečanje stresnih hormonov v krvi zaradi infekcij, drugih težkih bolezni in operacij, težki psihični stres, premalo *gibanja* in *jemanje zdravil*, posebno nekaterih.

## Kronični zapleti

Kronični zapleti nastajajo zaradi dolgoročnih slabih vplivov visokih ravni krvnega sladkorja na ožilje in živčevje (Karpljuk et al, 2004). Govorimo o nastanku diabetičnih angiopatij in nevropatij. Če angiopatije zajamejo velike žile govorimo o makroangiopatiji, ki ima za posledico slabše delovanje srca (koronarna srčna bolezen), ledvic in drugih organov. Ko so prizadete manjše žile govorimo o mikroangiopatiji, ki zajame mikrocirkulacijo in ima za posledico slabše celjenje ran, spremembo kvalitete kože in podobno. Nevropatije po drugi strani povzročajo okvare perifernih živcev, zaradi česar sladkorni bolniki slabše čutijo tiščanje čevlja, pritiskanje, toploto in so zaradi tega bolj nagnjeni k razvoju ran, ki kot že rečeno težje celijo.

Težave, ki jih povzročajo kronični zapleti moramo upoštevati pri načrtovanju telesne aktivnosti sladkornih bolnikov. Navedimo le najbolj preprost primer potrebe po veliki pozornosti pri izbiri ustrezne obutve, zaradi preprečitve razvoja diabetičnega stopala.

## GIBALNA DEJAVNOST IN DIABETES

Znano je, da gibalna dejavnost vpliva na znižanje sladkorja v krvi. S fizičnim delom glukoza zgori (Hrovat, 2002). Veča se tudi občutljivost tkiva na inzulina, kar je zelo pomembno in pozitivno, vzrok za to pa za zdaj še ni znan. Vendar to pomeni, da za znižanje ravni sladkorja v krvi potrebujemo manj inzulina kot sicer. Poleg tega je ena glavnih prednosti telesne dejavnosti tudi to,

da pomaga preprečevati srčno-žilna obolenja, še posebej aterosklerozo. Povečana poraba kalorij v času obremenitve mišic pa pomaga zmanjševati telesno težo, kar šibi motnje pri presnovi maščob.

Vendar fizično delo kot dodaten vpliv na sladkor v krvi lahko vodi tudi v neželjeno nihanje ravni sladkorja v krvi. Da bi bilo to kar najmanjše, moramo odmerek inzulina in prehrano vsakokrat sproti prilagoditi obremenitvi. Nujen je tudi nasvet zdravnika, ki bo povedal, kakšno dejavnost priporoča. ***Koristilo pa nam bo tudi dobro poznavanje naslednjih dejavnikov, ki sodelujejo pri uravnavanju presnove:***

**Delo mišic spremeni raven sladkorja v krvi.** Sladkor v krvi pri naprežanju mišic – odvisno od izhodišča – ali pada ali pa narašča (Karpljuk et al, 2004). Vpliv naprežanja je odvisen od tega, koliko inzulina je trenutno prisotnega v krvnem obtoku. Izrazito pomanjkanje inzulina v tem položaju ima dvojen vpliv. Po eni strani vodi v povečano izločanje sladkorja v jetrih, kar delovanju inzulina nasprotuje (vzrok pa je v hormonih). Po drugi strani pa ravno ta hormon vpliva na oslabiljeno prehajanje sladkorja v mišice. Zato se raven sladkorja v krvi zviša, hkrati pa mišične celice trpijo zaradi pomanjkanja sladkorja. Če je v krvi dovolj inzulina, pa lahko sladkor v primeru mišičnega napora v mišice prehaja v prevelikih količinah ter tako slabi tvorjenje sladkorja v jetrih. Zato koncentracija sladkorja v krvi pade. Pri dobro »uravnanem« diabetiku je takšen odziv »pravilen«.

**Vpliv zaužite hrane.** Ogljikovi hidrati lahko v krvni obtok prehajajo še dve uri po obroku. Vendar je za uravnoteženost sladkorja v krvi pomembna tudi telesna teža. Pri pacientih z višjo telesno težo je zaradi znane občutljivosti na inzulina nevarnost prenizkega sladkorja na splošno manjša kot pri vitkih pacientih.

**Intenzivnost, trajanje in način obremenitve mišic.** Raba energije in ogljikovih hidratov v telesu se veča z intenzivnostjo in trajanjem obremenitve mišic (Karpljuk et al, 2004). Močno znižanje sladkorja v krvi povzročijo dejavnosti, pri katerih so sodelujoče mišice pretežno napete, njihova dolžina pa nespremenjena (izometrične športne zvrsti: fitnes bodybuilding ...). Športne zvrsti, pri katerih se dolžina mišic z dejavnostjo spreminja (izotonično

delo mišic, na primer vožnja s kolesom, plavanje, tek na smučeh, nogomet, hoja, jogging), pa mišic ne obremenjujejo s trajno napetostjo. Vztrajni trening izzove največjo občutljivost organizma na inzulin.

Aerobna gibalna dejavnost zaposli mišice nog in rok, srce, pljuča in sklepe, torej skoraj ves organizem. To so dejavnosti vztrajnostne narave, pri katerih se človek zadaha in oznoji, srce pa mu bije hitreje. Redna aerobna dejavnost dobro učinkuje na vsakogar. Vendar bomo ta učinek dosegli samo, če bomo redno dejavni vsaj trikrat tedensko po pol ure; optimalna mera pa je tri do petkrat tedensko od pol do ene ure (Karpiljuk et al, 2004). Dejavnost mora biti tudi dovolj intenzivna; intenzivnost vadbe merimo z udarci srca na minuto. Pri večji intenzivnosti utripa srce hitreje, saj to zahteva organizem. Utrip srca si lahko izmerimo z otipom utripa (pulza) žile na zapestju (na strani palca). Za diabetike so zelo priporočljive športne zvrsti z enakomernim gibanjem, ki stopnjujejo dolžino treninga in zmogljivost sistema krvnega obtoka in srca (tek ali plavanje).

O načinu vadbe pa se je smiselno oziroma nujno posvetovati tudi z zdravnikom. Tip vadbe je namreč v veliki meri odvisen tudi od drugih zdravstvenih težav ali bolezni. Večina specialistov sicer priporoča aerobno vadbo, ki povzroča globlje dihanje in poveča utrip in delo srca: torej hojo, jogging, aerobiko, ples ali kolesarjenje. Če imajo bolniki težave z živci v nogah in na stopalih, pa bo zdravnik najverjetneje predlagal vadbo, ki ne bo preobremenjevala nog in stopal, torej plavanje, kolesarjenje, veslanje ali kakršno koli vadba na stolu.

([www.diabetes-midon.org/exercise.html](http://www.diabetes-midon.org/exercise.html))

## **NEKAJ NAJPOGOSTEJŠIH VPRAŠANJ, KI JIH ZASTAVLJAJO BOLNIKI**

### **Ali je vadba pri diabetikih tvegana?**

Da, vendar pa pozitivni učinki vadbe izničijo negativne. Treba pa je vedeti, da vadba spreminja odziv telesa na inzulin. Pravilna vadba namreč povzroča večjo občutljivost tkiva na inzulin, lahko pa se zgodi tudi, da se po vadbi raven sladkorja v krvi preveč zniža, zato nastopi hipoglikemija. Zato moramo pred vadbo, med vadbo in po njej vedno izmeriti koncentracijo

sladkorja v krvi. Svetujemo tudi posvet z zdravnikom, ki bo posamezniku svetoval, kakšne vrednosti sladkorja naj med vadbo vzdrži. Če je pred vadbo sladkorja v krvi premalo ali preveč, je bolje, da z vadbo počakamo, dokler se stanje ne izboljša. Zelo pomembno pa je tudi, da smo še posebej pozorni, kadar vadimo v izjemno vročem ali mrzlem okolju, saj je absorpcija inzulina v telesu odvisna tudi od temperature. ([www.diabetes-midon.org/exercise.html](http://www.diabetes-midon.org/exercise.html)).

### **Kako naj vem, ali je moj sladkor med vadbo prenizek**

Hipoglikemija se po navadi pojavi postopno, se pravi, da moramo biti pozorni na počutje med vadbo: lahko začutimo spremembe v srčnem utripu, nenadoma se bolj potimo kot sicer, smo šibki in nemirni ali lačni. Če so znaki takšni, moramo vadbo prekiniti in upoštevati zdravnikova navodila za zdravljenje hipoglikemije ([www.diabetes-midon.org/exercise.html](http://www.diabetes-midon.org/exercise.html)).

### **Kaj lahko še storim, da bo vadba primerna?**

Mnogi diabetiki imajo težave z živci in žilami v nogah in na stopalih. Zato moramo pri vadbi nositi primerno in udobno obutev. V nasprotnem primeru nas namreč obutev lahko ožuli, ali pa dobimo druge rane ali vnetja, ki lahko vodijo k infekcijam in podobnim težavam. Dobro je tudi, če pred vadbo in po njej skrbno pregledamo noge in stopala, da se prepričamo, ali ni morda prišlo do omenjenih težav. ([www.diabetes-midon.org/exercise.html](http://www.diabetes-midon.org/exercise.html)).

### **Ali naj med vadbo pijem več tekočine?**

Da. Med vadbo telo potrebuje več tekočine, da se ne pregreje. Preden se zavemo, da smo žejni, je morda že prepozno in smo že dehidrirani. To pa lahko vpliva tudi na koncentracijo sladkorja v krvi. Zato pijmo veliko tekočine že pred vadbo, pa tudi med njo in po njej. ([www.diabetes-midon.org/exercise.html](http://www.diabetes-midon.org/exercise.html)).

V žepu športnega oblačila imejmo vedno tudi sladkor, ki ga moramo tudi sicer vedno nositi s seboj, saj nam bo pri grozeče nizkem sladkorju hitro pomagal. O znakih hipoglikemije moramo poučiti tudi trenerja ali športne prijatelje, prav tako pa jim moramo pokazati tudi, kako nam ob njej pomagajo (sladkor, injekcija glukagona) – lahko se namreč zgodi, da preventivni ukrepi ne bodo dovolj. Pri daljših dejavnostih bi si moral

bolnik vzeti tudi čas za malico, najbolje za obrok, bogat z ogljikovimi hidrati. Med vadbo pa naj bi si tudi večkrat izmeril koncentracijo sladkorja v krvi.

**Pri kratkotrajni visoki telesni obremenitvi** (tek na sto metrov, met krogle, dviganje uteži) je tudi pri dobrem izhodišču presnove možno kratkotrajno zvišanje sladkorja v krvi. V takšnem primeru se v krvi obtok izlijejo hormoni (največkrat adrenalin in noradrenalin), ki delujejo nasprotno kot inzulin. Podobno se dogaja pri stresnih športnih dejavnostih ali pa pri tekmovalnih pogojih. Sledi lahko hipoglikemija, saj hormoni stresa v krvnem obtoku delujejo le kratek čas. Zato je treba po taki dejavnosti krvnemu sladkorju nameniti še prav posebno pozornost. Sicer pa mora vpliv telesne dejavnosti na organizem (s samokontrolo) določiti vsak bolnik sam. Zaradi množice dejavnikov, ki vplivajo na krvni sladkor, lahko namreč predlogi za prilagoditev inzulina ali diete vedno predstavljajo le oporne točke. Vsak posameznik je svet zase, zato univerzalne formule, recepta ali pravila ni – kar zadeva šport diabetikov – ni.

## **VIRI IN SORAZMERNOST GORIV, POTREBNIH MED VADBO**

Prvih dvajset do trideset minut vadbe je glavno gorivo mišični glikogen. Kasneje pa glukoza, ki se nahaja v krvi in izhaja iz jetrne glikogenolize, glukogeneze in črevesne absorpcije, presnovljena, takoj za mišičnimi trigliceridi in prostimi maščobnimi kislinami, ki izvirajo iz maščobnega tkiva (Karpljuk et al, 2004).

Med počitkom glukoza v krvi skorajda ne prehaja v mišične celice. V prvih desetih minutah vadbe predstavlja 10 do 15 odstotkov goriva, potrebnega za vadbo, po 90 minutah pa lahko ta delež naraste kar na 40 odstotkov vsega potrebnega goriva. Po štirih urah vadbe predstavlja glukoza v krvi eno tretjino, proste maščobne kisline pa dve tretjini oksidativnega goriva za vadbo. Po daljšem času vadbe predstavljajo proste maščobne kisline praktično edini vir energije, kar 85 odstotkov (Burr&Nagi, 1999). **Kadar poskušamo izračunati, koliko energije porabimo pri različnih športih, moramo upoštevati kar nekaj dejavnikov (Karpljuk et al, 2004):**

- tip aktivnosti;
- trajanje aktivnosti;

- posameznikova telesna konstitucija;
- izkušenesost posameznika;
- vremenske razmere in
- pomembnost tekmovanja.

**Nekaj podrobnosti za izbrane aktivnosti so podane v nadaljevanju. Gre v prvi vrsti za napotke, kajti specifična telesna aktivnost se mora povsem prilagoditi telesnim sposobnostim posameznika (zato je tudi posploševanje težavno in lahko tudi nevarno) in njegovem trenutnem zdravstvenem stanju. Npr. hojo lahko priporočamo vsem sladkornim bolnikom, vendar v primeru diabetičnega stopala (razjeda na stopalu) pa je tudi ta potencialno nevarna. Zato svetujemo, da se vsak sladkorni bolnik pri izbiri športa in telesne aktivnosti vedno prej posvetuje z izbranim zdravnikom in lečečim diabetologom (Karpljuk et al, 2004).**

## **IZBRANE AKTIVNOSTI**

### **HOJA**

Hoja je učinkovita in za diabetike primerna oblika telesne dejavnosti. Predstavlja lahko aerobno vadbo za začetnike, ki naj bi v začetku (glede na individualne značilnosti) trajala od 20 do 60 minut, postopoma pa lahko hitrost in trajanje večamo oziroma spreminjamo konfiguracijo terena itd. Za hojo ne potrebujemo posebnih veščin in posebne opreme, pomembna je predvsem primerna športna obutev

### **GORNIŠTVO IN ALPINIZEM**

Gorništvo je za diabetika precejšen izziv. Zaradi dolgotrajnosti in zahtevnosti tega športa ne moremo zanemariti dobre telesne pripravljenosti. Zahteva tudi precejšnje znižanje doze inzulina in znatno večjo zalogo ogljikovih hidratov. To je hkrati tudi dejavnost, pri kateri se hipoglikemija pojavi največkrat – in kar je še bolj nevarno, z zakasnitvijo. Poleg tega se ob taki dejavnosti lahko ožulimo, kar lahko pripelje do še dodatnih komplikacij. Zato je za vse udeležence pomembno, da imajo kvalitetno opremo za gorništvo, da nikoli ne plezajo sami, da primerno znižajo dozo inzulina, povečajo količino zaužitih ogljikovih hidratov in da redno kontrolirajo nivo sladkorja v krvi (Burr, & Nagi, 1999).

## TEK

Tek je dostopen in enostaven način aerobne vadbe. Je naravna oblika gibanja in je hkrati zelo zdrav. S tekom se lahko začnemo ukvarjati kadar koli v življenju in ga lahko vzdržujemo do pozne starosti. Pri teku se obremenitve razporedijo po vsem telesu. Priporočljivo je, da začnemo teči postopno, najbolje s kombinacijo teka in hoje. Hitrost teka, pretečeno razdaljo in konfiguracijo terena vsak posameznik spreminja individualno.

## PLAVANJE

Pri plavanju ni starostnih omejitev, možnosti za poškodbe so majhne. Nujno pa je upoštevati naslednje dejavnike: diabetik nikoli ne sme plavati sam, pred plavanjem mora zaužiti dodaten obrok ogljikovih hidratov (cca. 20g); ob sebi mora imeti čisti sladkor, da ga lahko ob nenadnem znižanju krvne glukoze takoj zaužije; razdaljo večja postopno, hkrati pa krajša počitek.

## KOLESARJENJE

Kolesarjenje krepí srce, pljuča, roke in noge. V začetnih obdobjih so primerne manj prometne in ravninske poti, da ne preobremenimo telesa in se tako izognemo morebitnim zapletom, ki jih nosi sladkorna bolezen. V veliki meri je kolesarjenje priporočljivo za diabetike s povečano telesno težo, ker velik del telesne mase nosi kolo.

## SMUČARSKI TEK

Smučarski tek je pretežno aerobna dejavnost. Mišice, tetive in kosti so primerjavi z običajnim tekom manj obremenjene. Smučarski tek zahteva večjo udeležbo mišic rok in ramenskega obroča, prav tako tudi hrbtnih mišic. Smučarski tekač – diabetik pa mora s seboj vedno vzeti dodaten obrok hrane.

## ALPSKO SMUČANJE

Alpsko smučanje ni izrazito aerobni šport. Priporoča se kot dodatna oblika športne dejavnosti, ki posamezniku omogoča številna prijetna doživetja.

## AEROBIKA

Aerobika lahko predstavlja intenzivno aerobno vadbo. Vadbo spremlja glasba, primerna pa je za ženske in moške. Morda pri aerobiki obstaja nekoliko večja možnost za nastanek poškodb, vendar je stopnja tveganja odvisna tako od

inštruktorja kot tudi od telesne pripravljenosti posameznega udeleženca.

## BORILNI ŠPORTI

Borilni športi so zaradi svoje narave lahko neprimerni za sladkorne bolnike. Za te športe so namreč značilni različni udarci in meti, ki vključujejo celo telo. Pri diabetiku lahko sama borba zakrije znake hipoglikemije, kar ima lahko hujše posledice. Borilne športe omejuje tudi telesna teža, ki med drugim določa tudi tekmovalne kategorije. Športniki teh panog zato pogosto namerno hujšajo, kar je za diabetike nesprejemljivo. Vendar pa vadba borilnih športov ni vedno usmerjena le v različne oblike boja oziroma v tekmovanja, pač pa je prijetna vadba borilnih elementov lahko prepletena z duhovnostjo, meditacijo, sproščanjem, samokontrolo. To pa ni dobrodošlo le za sladkornega bolnika, ampak za vsakogar.

## NOGOMET

Nogomet je za diabetike le redko težava. Če pred igro odmerek inzulina znižajo za 25 do 30 odstotkov in posežejo po dodatni količini ogljikovih hidratov (tudi po njej), se hipoglikemija pojavi le redko. Igralci sicer ogljikove hidrate največkrat dobijo v obliki tablic grozdnega sladkorja ali pa izotonične pijače. Večja pa je verjetnost, da hipoglikemija nastopi z zakasnitvijo, torej po vadbi ali tekmi oziroma ponoči (Burr, & Nagi, 1999). Verjetnost, da se bo to zgodilo, je še večja, kadar po tekmi spustimo obrok ali pa zaužijemo alkohol (kar ni redkost).

## TENIS

Čeprav je tenis visoko intenzivna dejavnost, redko povzroča večje presnovne motnje. Seveda pa moramo tudi tu posebno pozornost posvetiti količini inzulina in količini ter kakovosti zaužite hrane.

## VOŽNJA S KANUJEM

Vožnja s kanujem ali kajakom po navadi zahteva precejšnje zaloge ogljikovih hidratov (odvisno od tega, kako dolgo veslamo). Veslanje na dolge proge, posebej na odprtem morju, lahko hitro izčrpa rezerve glukoze. Na lestvici pogostosti povzročanja hipoglikemije je veslanje uvrščeno na drugo mesto, višje je le gorstvo oziroma alpinizem. Verjetnost, da bo raven sladkorja v krvi

padla, je še večja, če se veslač zmoči oziroma mu je hladno, kar je pri taki vadbi normalno. Kot pri ostalih športih moramo tudi pri veslanju zmanjšati odmerek inzulina in zaužiti več ogljikovih hidratov. Ker je vožnja s kajakom šport, ki pogosto povzroči hipoglikemijo, in ker obstaja velika verjetnost, da se bo vozilo prevrnilo, moramo obvezno nositi rešilni jopič; priporočljivo je tudi, da treniramo ob prisotnosti prijatelja, ki se spozna na bolezen in zna ob zapletih primerno ukrepati (Burr, & Nagi, 1999).

### SKOK S PADALOM

Nekateri športi imajo določene omejitve. Mednje sodi tudi skok s padalom, ki je možen le v tandemu - paru.

### POTAPLJANJE

Do nedavnega sta bila za diabetike potapljanje in plavanje pod vodo prepovedana. Pravilo pa se je na priporočilo britanskega Sub-aqua cluba spremenilo. Potapljanje je zdaj dovoljeno, vendar le ob upoštevanju določenih pravil; med drugim zdravniškega potrdila, da je potapljač zdrav in dobro telesno pripravljen (Burr, & Nagi, 1999).

### TRIATLON

British Triathlon Association za to vrst ne navaja nobenih omejitev, vendar pa vztraja, da imajo osebe s sladkorno boleznijo oznako, da so diabetiki, zapisano pod tekmovalno številko na hrbtu, ter da o svoji bolezni obvestijo medicinsko spremstvo.

Seveda pa so nekateri športi diabetikom tudi prepovedani, na primer motorne in konjske dirke. Kljub temu se poučenemu in motiviranemu diabetiku nikakor ni treba odreči športu. Ravno nasprotno: številni uspešni ljubiteljski pa tudi vrhunski športniki z diabetesom dokazujejo, da pri športu kljub neizenačenim pogojem z »zdravimi športniki« ni treba imeti nobenih zadržkov. In če se s tem strinja tudi zdravnik, velja začeti, četudi »le« z daljšimi sprehodi (Karpiljuk et al, 2004).

### NAMESTO ZAKLJUČKA

**PRIPOROČILA IN NAVODILA MEDNARODNE ZVEZE SLADKORNIH BOLNIKOV ŠPORTNIKOV O ŠPORTNI AKTIVNOSTI IN SLADKORNI BOLEZNI** (Povzeto po DIABETES IN

ŠPORT Barbara Murn, Nataša Bratina, Mojca Žerjav Tanšek, Nina Bratanic, Ciril Kržišnik, Tadej Battelino):

- Izbrati si mora vrsto treninga, ki bo ustrezala njegovi telesni pripravljenosti.
- Pozoren mora biti na stanje stopal (pred in po vadbi si pregledamo stopala).
- Za vadbo si izbere udobne športne copate in primerne nogavice.
- Treninge je potrebno načrtovati, tako da se inzulin injicira in redni obrok zaužije 1 - 2 uri pred telesno aktivnostjo. S tem se bolnik izogne nevarnosti, da bi sladkor najbolj padel sredi treninga, oz. vadbene procesa.
- Pred športno aktivnostjo si bolnik preveri krvni sladkor približno eno uro in nato še 30 minut pred začetkom vadbe.
- Varna raven krvnega sladkorja pred vadbo je med 6 in 12 mmol/l.
- Če je raven krvnega sladkorja nižja ali pa se približuje vrednosti 6 mmol/l, mora zaužiti še nekaj ogljikovih hidratov, da se bo pred vadbo krvni sladkor nekoliko zvišal.
- Če je raven krvnega sladkorja med 6 in 8 mmol/l, izvede dodatno meritev krvnega sladkorja še med vadbo.
- Kadar je trening dolgotrajen je potrebno zaužiti še manjši obrok. Po 30 minutah tako bolnik lahko poje ½ ali celo banano (odvisno od teže), jabolko ali muesli ploščico in ob tem preveri krvni sladkor.
- Najbolj varna vrednost krvnega sladkorja med vadbo je med 8 in 12 mmol/l;
- Ne vadimo ob slabo urejeni sladkorni bolezni, ko je raven krvnega sladkorja večja od 15 mmol/l, še posebno ne, če so prisotni ketoni!
- Pred športno aktivnostjo si inzulina bolnik ne da v aktivni del telesa (npr. mišice nog).
- Športno aktivnost izvaja raje dopoldan in s tem zmanjša možnost hipoglikemij (predvsem nočnih).
- Športne aktivnosti ne izvaja v prostorih s previsoko temperaturo zraka.
- Obrok po vadbi poveča za približno 100 kcal. Kadar načrtuje trening v popoldanskem času poveča večerni obrok zaradi preprečevanja nočnih hipoglikemij.
- Ob pojavu bolečine vadbo takoj prekine. 15 minut pred vadbo moramo spiti en ali dva kozarca vode in nato pije tekočino tudi med vadbo vsakih 30 minut vsaj 1 do 2 dl . Količina popite tekočine je odvisna od pogojev v katerih trening poteka

## (temperatura, vlažnost) od intenzivnosti treninga in seveda tudi od starosti in teže športnika.

• Posvetuje se s svojim diabetologom o telesni aktivnosti, še posebej, če je pridružena redukcijski dieti, da bosta skupaj prilagodila doze inzulina.

• Zaupaj tudi svojemu inštruktorju fitnesa in aerobike, trenerju, športnemu pedagogu, da si sladkorni bolnik.

## Tako bo lahko še bolj pozorno spremljal vadbo in dodatno prilagodil program.

• Na vadbo ne odhajaj brez inzulina, glukagona in vrečke s prvo pomočjo za hipoglikemije.

## UPORABLJENA LITERATURA

1. Adam, C., Klissouras, Ravazzolo, V., Renson, M., & Tuxworth, L. W. (1988). EUROFIT – Handbook for the EUROFIT Tests of physical fitness. Rome: Council of Europe, Committee for the development of Sport.
2. Adamič, K. (2002). Odnos sladkornih bolnikov do gibanja in športne dejavnosti. Diplomski naloga. Ljubljana: Fakulteta za šport.
3. American College of Sports Medicine. (1990). The recommended quantity of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(2), 265–274.
4. Ambrožič, F., & B. Leskošek, (2000). Uvod v SPSS (Verzija 10.0 za Windows). Ljubljana: Fakulteta za šport.
5. Astrand, P. O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology*. Singapore: Mc Graw-Hill Book Company.
6. Berčič, H. (2002). Šport v obdobju zrelosti. Ljubljana: Fakulteta za šport.
7. Bonnen, A., Ness, G.W., Belcastro, A.N., Kirby, L. (1985). Mild exercise impedes glycogen repletion of muscle. *Journal of Applied Physiology*, 58(1), 1662–1679.
8. Bloomfield, J., Fricker, P. A., & Fitch, K. D. (1992). *Textbook of science and medicine in sport*. Boston: Blackwell Scientific.
9. Bravničar, M. (1991). *Fiziologija športa – vaje*. Ljubljana: Fakulteta za telesno kulturo.
10. Bonač, B. (1994). Občutljivost za toploto, hlad in bolečino, pri otrocih s sladkorno boleznijo tipa 1. Diplomsko delo. Ljubljana: Medicinska fakulteta.
11. Brdarič, R. (1979). Priručnik za ishrano sportista. NIP RO »Partizan« Beograd.
12. Broberg, S., & Sahlin, K. (1989). Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *JAP*, 67(1), 116–122.
13. Busse, M. (1990). Interpretacija laktatnih vrednosti. Strokovne informacije atletske zveze Slovenije, 5(1), 39.
14. Casal, D.C., & Leon, A.S. (1985). Failure of caffeine to affect substrate utilization during prolonged running. *MSS*, 17(1), 174–179.
15. Caspersen, C. J. (1987). Physical activity and coronary disease. *The Physician and Sportsmedicine*, 15(11), 43–44.
16. Coggan, A.R., & Coyle, E.F. (1989). Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *MSS*, 21(1), 59–65.
17. Coggan, A.R., Kohrt, W.M., Spina, R.J., Bier, D.M., & Holloszy, J.O. (1990). Endurance training decrease plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *JAP*, 68(3), 990–996.
18. Cooper, K. (1979). Novi aerobik hitrejši od infarkta. Ljubljana: Šolski center za telesno vzgojo.
19. Costill, D. (1983). Sodoben trening tekov na dolge proge. Ljubljana: Atletska zveza Slovenije.
20. Coyle, E.F., Coggan, A.R., Hemmert, M.K., & Ivy, J.L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *JAP*, 61(1), 165–172.
21. Cross, M., Gibbs, N. & Gray, J. (1991). *The sporting body*. Roseville: McGraw-Hill Book Company Sydney.
22. Cureton, K.J., & Sparling, P.B. (1980). Distance running performance and metabolic responses to running in men and women with excess weight experimentally equated. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(1), 288–294.
23. Cureton, K., Bishop, P., Hutchinson, P., Newland, H., Vickery, S., & Zwiren, L. (1986). Sex differences in maximal oxygen uptake: Effect of equating haemoglobin concentration. *European Journal of Applied Physiology*, 54(4), 656–660.
24. Daniels, J., Oldridge, N., Nagle, F., & White, B. (1978). Differences and changes in VO<sub>2</sub> among young runners 10 to 18 years age. *Medicine and Science in Sports and Exercises*, 10(1), 200–203.
25. De Vries, H. (1976). Fiziologija fizičnih naporov in sportu i fizičkom vaspitanju. Beograd: Republička zajednica fizičke kulture SR Srbije, Biblioteka "Teorija: metodika sport".
26. Doherty, K. (1982). Uživaj v teku. Ljubljana: Šolski center za telesno vzgojo.
27. Douponay, M., & Petrovič, K. (2000). Šport in družba: sociološki vidiki. Ljubljana: Fakulteta za šport.
28. Drinkwater, B.L. (1973). Physiological responses of women to exercise. *Exercise and Sport Science Reviews*, 1(1), 125–153.
29. Erickson, M.A., Schwarzkop, R.J., & McKenzie, R.D. (1987). Effects of caffeine, fructose, and glucose ingestion on muscle glycogen utilization during exercise. *MSS*, 19(6), 579–583.
30. Flynn M.G., Costill D.L., Hawley J.A., & Fink W.J. (1987). Influence of selected carbohydrate drinks on cycling performance and glycogen use. *MSS*, 19(1), 37–40.
31. Fox, E., Bowers, R. W., Foss, L. (1981). *The physiological basis of physical education*. Saunders college publishing, third edition.
32. Fraile Ovejero, A., & Negri, M. (1986). *Fisiologia umana*. Firenze: Giunti Marzocco.
33. Gorostiaga, E.M., Czerwinski, S.M., & Hickson, R.C. (1988). Acute glucocorticoid effects on glycogen utilization, O<sub>2</sub> uptake, and endurance. *JAP*, 64(3), 1098–1106.
34. Gregorič, V., & Sušnik, J. (1986). Telesna rast, somatotip in vpliv treninga na telesno zgradbo. *Telesna kultura*, 34(1), 21–23.
35. Guyton, A. C. (1986). *Medicinska fiziologija*. Beograd: Medicinska knjiga Beograd-Zagreb.
36. Haas, R. (1988). Zmaga v želodcu (Biblija športne prehrane). Ljubljana: Delavska enotnost, Zbirka utrip: posebna izdaja.
37. Hargreaves, M., Costill, D.L., Fink, W.J., King, D.S., & Fielding, R.A. (1987). Effect of pre-exercise carbohydrate drinks on cycling performance and glycogen use. *MSS*, 19(1), 33–45.
38. Hills, A. P., Byrne, N. M., & Ramage, A. J. (1998). Submaximal markers of exercise intensity. *Journal of Sport Sciences*, 16, 71–76.
39. Hinson, C. (1994). Pulse Power – A Heart Rate Physiology Program for Children. Joperd, (1), 62–68.
40. Hrovat, A. (2002). Diabetes in delo z diabetiki v kampu v ZDA. Diplomski naloga. Ljubljana: Fakulteta za šport.
41. Ivy, J. L. (1987). The insulin-like effect of muscle contraction. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 15, 29–51.
42. Jaekowski, E.J. (1995). Hold it! U are exercising wrong. New York: Simon & Schuster.
43. Jadrain B., Krezentowski G., Pirnay F., & Mosora F. (1984). Metabolic availability of glucose ingested 3 h before prolonged exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 56(5), 1314–1319.
44. Kariš, O. (1989). Srčni utrip v mirovanju. Strokovne informacije atletske zveze Slovenije, 4(1), 72.
45. Karpljuk, D. (1994). Učinek prerezopredvidne količine in intenzivnosti vadbe na tekačeve energijske procese in vzdržljivost. Diplomsko delo. Ljubljana: Fakulteta za šport.
46. Karpljuk, D. (1995). Merilce frekvenčne srčnega utripa. *Šport mladih*, 11(1), 36–38.
47. Karpljuk, D., Dolenc, A., & Ušaj, A. (1995). Early Detection of the Effects of Training at Long Distance Runners, Marathoners and Threathoners. In: Komandel L. (ur), International Conference on Physical Education and Sport of Children and Youth (str. 176–178). Bratislava: Faculty of Physical Education and Sports.
48. Karpljuk, D. (1996). Aerobne sposobnosti dijakov v vidika izbranih morfoloških in motoričnih rasežnosti ter odnosa do športa. Magistrsko delo. Ljubljana: Fakulteta za šport.
49. Karpljuk, D. (1999). Učinek eksperimentalnega programa vadbe na razvoj vzdržljivosti učenk in učencev v zgodnjem pubertetnem obdobju. Doktorska disertacija. Ljubljana: Fakulteta za šport.
50. Karpljuk, D., Gjura Klopner, V., Videmšek, M., Dervišević, E., Hadžić, V., Cević Erpič, S., Hrovat, A., Adamič, K. Rešetar, V.; & Rožman, F. (2004). Sladkorna bolezen, gibanje in šport. Ljubljana: Zveza društev diabetikov Slovenije.
51. Karvonen, M. J., Kentala, E., Mustala, O. (1957). The effects of training heart rate: A longitudinal study. *Annals Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae*, (35), 307–315.
52. Karvonen, M. J., Vuorimaa, T. (1988). Heart rate and Exercise intensity during sport activities: Practical application. *Sport Medicine*, (5), 303–312.
53. Keesev, R. E. (1986). A set-point theory of obesity. In K.D. Brownell & J.P. Forety (Eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia* (pp. 63–87). New York: Basic Books.
54. Konec, L. (1991). Pomembna spoznanja dr. Kennetha Cooperja. Šport, 39(2–3), 51–52.
55. Krahenbuhl, G. S., Skinner, J. S., & Kohrt, W. M. (1985). Developmental aspects of maximal aerobic power in children. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, (13), 503–538.
56. Kristan, S. (1998). Šola v naravi. Radovljica: Didakta.
57. Landrum, S. (1997). Winning with diabetes. Virginia: American Diabetes Association.
58. Lenzi, G. (1988). Maratonski tek: moderna metodika treniranja. Strokovne informacije atletske zveze Slovenije, 3(1), 57.
59. Lenzi, G. (1991). Maščobne kisline in aerobna vzdržljivost. Strokovne informacije atletske zveze Slovenije, 6(9), 69.
60. Loy, S.F., Conlee, R.K., Winder, W.W., Nelson, A.G., Arnall, D.A., & Fisher, A.G. (1986). Effects of 24-hour fast on cycling endurance time at two different intensities. *JAP*, 61(2), 654–659.
61. McCartney, N., Spriet, L.L., Heigenhauser, G.J.F., Kowalchuk, J.M., Sutton, J.R., & Jones N.L. (1986). Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *JAP*, 60(4), 1164–1169.
62. Medvedšek, M., & Pavčič, M. (1999). Sladkorna bolezen. Kako živet z njo. Dejstva od A do Ž. 100 receptov za zdravo prehrano. Ljubljana: Littera picta - a.
63. Medvedšek, M., & Pavčič, M. (1999). Sladkorna bolezen. Ljubljana: Littera picta - b.
64. Mihajlovič, A. (2004). Športna aktivnost pri otrocih s sladkorno boleznijo. Diplomski naloga. Ljubljana: Fakulteta za šport.
65. Mikić, B., Čišić, F., Ahmetović, O. (1999). Osnove ishrane sportista. Tuzla: Filozofski fakultet.
66. Mitchell, J.B., Costill, D.L., Houmar, J.A., Fink, W.J., Pascoe, D.D., & Pearson, D.R. (1989). Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *JAP*, 67(5), 1843–1849.
67. Muskovič, R. (1995). The physical fitness of children and youth from rural and urban areas with regard to the physical activity of parents. V: Komandel L. (ur), International Conference on Physical Education and Sport of Children and Youth (str. 74–76). Bratislava: Faculty of Physical Education nad Sports.
68. Murray, R., Paul G.L., Seifert, J.G., Eddy, D.E., & Halaby G.A. (1989). The effect of glucose, fructose, and sucrose, ingestion during exercise. *MSS*, 21(3), 257–282.
69. Nastran-Ule, M. (1992). Socialna psihologija. Ljubljana: Znanstveno in publicistično središče.
70. Newill, M.E., Williams, C., Roper, D., Slater, C., Newill, & A.M. (1993). Effect of diet on performance during recovery from intermittent sprint exercise. *JSS*, 11(2), 119–126.
71. Newsholme, E., Leech, T., Dueser, G. (1994). *Keep on running (The science of training and performance)*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
72. Nieman, D.C., Carlson, K.A., Brandstater, M.E., Naegele, R.T., & Blankenship J.W. (1987). Running endurance in 27-h-fasted humans. *JAP*, 63(6), 2502–2509.
73. Noakes, T. (1991). *Lore of Running*. Champaign: Leisure Press, A Division of Human Kinetics, USA.
74. Pate, R.R., Sparling, P.B., Wilson, G.E., Cureton, K.J., & Miller, B.J. (1987). Cardiorespiratory and metabolic responses to submaximal and maximal exercise in elite women distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, 8(2), 91–95.
75. Penca J. (1985). *Trening tekov na srednje proge*. Ljubljana: Fakulteta za telesno kulturo.
76. Penca, J. (1987). *Trideset tisoč korakov*. Ljubljana: Samozaložba, tisk Atelje Petek.
77. Petrovič, K. (1981). *Sociologija telesne kulture*. Ljubljana: Visoka šola za telesno kulturo.
78. Petrovič, K., & Dupona, M. (1996). *Sociologija športa*. Ljubljana: Fakulteta za šport.
79. Pokorn, D. (1990). Nekateri značilnosti športnikov prehrane. Šport, 37(1–2), 25–27.
80. Pollock, M. L., Wilmore, J. H. (1990). *Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation* (2nd ed.). Philadelphia: Saunders.
81. Pollock, M. L., Fegenbaum, M. S. W., & Brechue, F. (1995). *Exercise prescription for physical fitness*. Quest, (47), 320–337.
82. Rajer, E. (2000). Spremljanje motoričnih aktivnosti med obdobji neznane nočne hipoglikemije pri mladostnikih z inzulinsko odvisnostjo sladkorno boleznijo. Diplomsko delo. Ljubljana: Medicinska fakulteta.
83. Rowland, T. W. (1985). Aerobic response to endurance training in prepubescent children: A critical analysis. *Medicine and Science and Sports and Exercise*, (17), 493–497.
84. Rowland, T. W. (1989). Oxygen uptake and endurance in children: A development perspective. *Pediatric Exercise Science*, (1), 313–328.
85. Rowland, T. W. (1991). "Normalizing" maximal oxygen uptake, or the search for the holy grail (per kg). *Pediatric Exercise Science*, (3), 95–102.
86. Ruhland, B. (1998). *Diabetes: Obsežno praktični nasveti*. Baierbrunn: Kele & Kele.
87. Rus, V. (1997). *Socialna in socialna psihologija*. Ljubljana: Filozofska fakulteta.
88. Sagadin, J. (1979). *Osnovne statistične metode za pedagog*. Ljubljana: Filozofska fakulteta.
89. Sperry, P. N. (1994). *Šport in medicina*. Ljubljana: DZS.
90. Swain, D. P., Abernathy, K. S., Smith, C. S., Lee, S. J., & Bunn, S. A. (1994). Target heart rates for the development of cardiorespiratory fitness. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 26(1), 112–116.
91. Škof, B. (1993). Vpliv cikličnih monokturnih aktivnosti na nekatere biomehanične, metabolične in funkcionalne karakteristike športnikov. Doktorska disertacija. Ljubljana: Fakulteta za šport.
92. Ušaj, A. (1996). Šport, ti si kakor zdravje. Celje: Mohorjeva družba.
93. Ušaj, A. (1993). *Priručnik za trenerje (Osnove športnega treniranja)*. Ljubljana: Fakulteta za šport.
94. Ušaj, A. (1991). Laktat v krvi - njegov nastanek, pomen in vloga pri ocenjevanju zmogljivosti plavalcev. Šport, 39(4), 36–39.
95. Ušaj, A. (1996). *Kratek pregled osnov športnega treniranja*. Ljubljana: Fakulteta za šport.
96. Več avtorjev. (2001). *Športnorekreativna dejavnost v sloveniji 2000*. Šport, 49(3), 2–48.
97. Več avtorjev. (2000). *Leputa gibanja tudi za zdravje (str. 336)*. Ljubljana: Društvo za zdravje srca in ožilja.
98. Vitug, A., Schneider, S. H., Ruderman, N. B. (1988). Exercise and Type I diabetes mellitus. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, (16), 285–304.
99. Vrtovec M. (1996). *Telesna vadba – pomembna za sladkorne bolnike*. V: *Zdravstvena nega bolnika s sladkorno boleznijo – zbornik predavanj* (str. 52). Ljubljana: Klinični center, Klinika za endokrinologijo in boleznih presnove.
100. Wells C.L., Scharder T.A., Stern J.R., & Krahenbuhl G.S. (1985). Physiological responses to a 20 mile run under three fluid replacement treatments. *mss*, 17(3), 364–369.
101. Willmore, J. H., & Costill, D. L. (1994). *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics.
102. Woo, R., Daniels-Kash, R., & Horton, E. S. (1985). Regulation of energy balance. *Annual Reviews in nutrition*, (6), 865–872.
103. Young, P.M., Rock, P.B., Fuco, Ch., Trad, L.A., Forte, V.A., & Cymerman, A. (1987). Altitude acclimatization attenuates plasma ammonia accumulation during submaximal exercise. *JAP*, 63(2), 758–764.
104. Zahnd, R. (1986). Der 12 minuten lauf test. *Magglingen*, 43(3), 24–26.

# VLOGA TREBUŠNE SLINAVKE PRI RAZVOJU SLADKORNE BOLEZNI TIP 2

asist. Viljem Pohorec, dr. med., asist. Eva Paradiž, dr. med.

## UVOD

Trebušna slinavka je organ, ki leži na zadnji steni trebušne votline, sestavljen iz dveh tesno združenih žlez. Glavnino tvori eksokrino tkivo, ki proizvaja prebavne encime ter jih izloča v svetlino dvanajsternika, kjer sodelujejo pri prebavi hrane. Približno 1 do 2 % pa sestavlja endokrini del, ki v kri izloča hormone, vpletene v uravnavanje koncentracije krvnega sladkorja.

## CELICE LANGERHANSOVEGA OTOČKA

Funkcionalna enota endokrinega dela trebušne slinavke je Langerhansov otoček, katerega sestavlja vsaj pet različnih vrst celic (celice alfa, celice beta, celice delta, celice epsilon in celice PP oziroma celice F), ki izločajo hormone. Otočki, veliki med 50 in 300  $\mu\text{m}$ , so posejani znotraj eksokrinega tkiva trebušne slinavke, človeška trebušna slinavka pa jih vsebuje približno milijon.

Celice beta so najštevilčnejše v Langerhansovem otočku, saj predstavljajo približno tri četrtine celic in primarno izločajo hormon inzulin. Celice alfa so druge najštevilčnejše in izločajo hormon glukagon. Celice delta, PP in epsilon izločajo somatostatin, pankreatični polipeptid in grelin v tem vrstnem redu in so zastopane v bistveno manjšem odstotku, v tem poglavju pa ne bodo posebej opisane.

Izločanje inzulina iz celic beta je spodbujeno, kadar so izpostavljene višjim koncentracijam glukoze. Ta pojav je odvisen od odmerka (višja kot je koncentracija glukoze, večje je izločanje inzulina), vendar le do neke mere, kjer pride do največjega možnega izločanja inzulina iz celic beta. Krivulja izločanja inzulina v odvisnosti od koncentracije glukoze ima sigmoidno obliko, prag za izločanje inzulina pa je postavljen pri nivoju glukoze na tešče.

Izločanje inzulina je obilnejše, kadar je glukoza zaužita preko prebavnega trakta, kot bi bilo ob vbrizganju raztopine glukoze v krvno žilo. Ta pojav se imenuje inkretinski učinek in je posledica povečane občutljivosti celic beta za

glukozo zaradi hormonov, ki se iz prebavnega trakta izločijo ob stiku z glukozo.

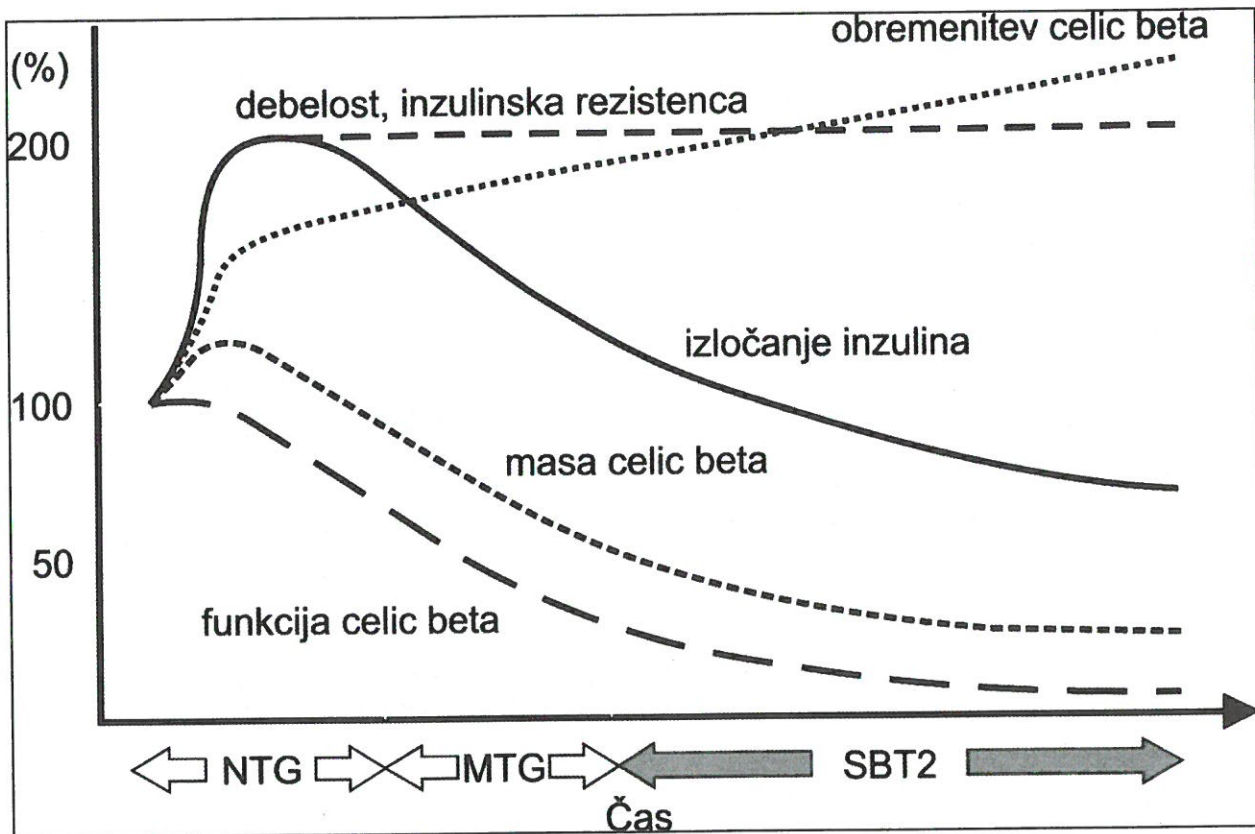
Inzulin je primarno anabolni hormon, kar pomeni, da je njegova naloga izgradnja celičnih sestavin. Odgovoren je za vzdrževanje zgornje meje glukoze v krvi, torej nivo glukoze v krvi niža. To doseže s povečanjem privzema glukoze v skeletne mišice in maščevje, spodbujanjem izgradnje glikogena (glikogeneza) v jetrih in skeletnih mišicah, zaviranjem izločanja glukoze iz jeter, spodbujanjem sinteze trigliceridov v jetrih in maščevju in zaviranjem razgradnje zaloga trigliceridov v maščevju. Prav tako pa spodbuja izgradnjo beljakovin in zavira njihovo razgradnjo.

Hormon glukagon, ki ga izločajo celice alfa, ima inzulinu nasprotno učinke na raven glukoze v krvi. Padec le-te je namreč primarni dražljaj za izločanje glukagona. V jetrih povečuje produkcijo glukoze s spodbujanjem razgradnje skladišč glikogena (glikogenoliza), kakor tudi z zaviranjem njegove izgradnje (glikogeneza) in nastajanja glukoze na novo (glukoneogeneza). Prav tako pa zavira izgradnjo prostih maščobnih kislin iz glukoze.

## PRISPEVEK CELIC BETA V RAZVOJU SLADKORNE BOLEZNI TIP 2

Razvoj sladkorne bolezni tipa 2 (SBT2) je kompleksen in še ne v celotni dognan proces. Znano je, da gre za prepletanje genetskih dejavnikov in dejavnikov okolja. V preteklosti je bil velik del pozornosti posvečen debelosti kot ključnemu dejavniku v patogenezi bolezni, ki v telesu povzroča stanje inzulinske rezistence, kar pomeni da so za doseganje enakih učinkov potrebne večje količine inzulina. Prvoten odgovor trebušne slinavke na stanje inzulinske rezistence je povečano izločanje inzulina, kar gre na račun tako povečanja skupne mase celic beta (preko povečanega števila in velikosti posameznih celic), kot tudi povečanega izločanja inzulina iz posamezne celice. Tako je pri zdravih posameznikih s prekomerno telesno težo masa celic beta povečana za približno 20 do 50 %, medtem kot je izločanje inzulina dvakrat večje.

**Slika 1.: Kronološke spremembe v funkcionalni masi celic beta v odvisnosti od obremenitev tekom razvoja sladkorne bolezni tipa 2. Prirejeno po Saisho, 2018.** Inzulinska rezistenca prekomerno obremeni celice beta, kar v nekaterih celicah povzroči s stresom povzročeno smrt. Posledica je dodatna obremenitev preostalih celic. Ob nastanku SBT2 je masa funkcionalnih celic že zmanjšana. NTG, normalna toleranca za glukozo; MTG, motena toleranca za glukozo; SBT2, sladkorna bolezen tipa 2.



Kompensatorno povečanje inzulina celice dosežejo preko več mehanizmov, od hitrejše in učinkovitejše presnove glukoze preko povečanega izražanja encimov, ki v tem procesu sodelujejo, do povečane občutljivosti na druga hranila, živčne in hormonske spodbujevalce izločanja inzulina ter povečane sinteze inzulina v celicah.

Povečano izločanje inzulina, oz. hiperinzulinemija kot kompensatorni odgovor na inzulinsko rezistenco tako za celice beta predstavlja dodatno obremenitev, ki sčasoma privede do izčrpanja in propada celic beta, zmanjšanja izločanja inzulina in hiperglikemije. Povedano drugače, nastopi sladkorna bolezen (slika 1).

Kot omenjeno, je dolgo veljalo, da je prekomerna telesna masa z inzulinsko rezistenco primaren dejavnik, ki sproži razvoj SBT2. Novejše študije pa kažejo, da celice beta niso pasiven udeleženec bolezenskega razvoja, temveč je disfunkcija oz. moteno delovanje celic beta ključen in centralen dogodek v razvoju bolezni. Tako tekom človeškega življenja preidemo tudi skozi fiziološka obdobja inzulinske rezistence – puberteta, staranje, obdobje nosečnosti pri ženskah – tekom katerih pa večina posameznikov zaradi ustreznega kompensatornega povečanja izločanja inzulina pri večini posameznikov ne pride do motenj v uravnavanju krvnega sladkorja. Kljub temu, da je prekomerna telesna masa najpomembnejši dejavnik tveganja za razvoj

bolezni, vseeno približno tretjina teh posameznikov sladkorne bolezni nima, medtem ko imajo nekateri bolniki s SBT2 normalno telesno težo. Oboje kaže na pomen disfunkcije celic beta.

## **KAKO SE SPREMENI IZLOČANJE INZULINA**

Neustrezno izločanje inzulina tekom SBT2 je posledica tako izgube količine celic kot tudi pomanjkljivega izločanja inzulina na nivoju posamezne celice.

Pri bolnikih SBT2 so ugotavljali 40 do 60 % upad mase celic beta, v primerjavi z isto težkimi, a zdravimi osebami. 40 % upad pa zaznamo že pri posameznikih, ki imajo mejno bazalno glikemijo, kot predstopnjo SBT2. Ta upad je posledica tako povečanega odmiranja celic beta v procesu apoptoze (programirana celična smrt) kot tudi sprememb celic beta v procesu imenovanem dediferenciacija. Diferencirane celice so zrele, morfološko in funkcionalno normalne celice, sposobne ustreznega izločanja inzulina. Tekom razvoja sladkorne bolezni pa del celic izgubi normalen fenotip, kar je povezano predvsem s spremenjenim izražanjem genov. Takšne dediferencirane celice tudi izgubijo sposobnost primerne izločanja inzulina, v nekaterih študijah pa so celo opažali podobnost med celicami alfa in dediferenciranimi celicami beta, ki so pridobile sposobnost izločanja glukagona.

Ob nastopu SBT2 je funkcija celic beta zmanjšana na polovico normalne in tekom progresivnega razvoja bolezni upada za 5 % letno. Med najpomembnejše kvalitativne spremembe v izločanju inzulina tekom razvoja SBT2 spada izguba pulzacij v izločanju inzulina. Pri zdravem posamezniku je izločanje inzulina oscilirajoče z oscilacijo vsakih 5 do 10 minut. Sklepa se, da so te pulzacije potrebne za normalno uravnavanje produkcije glukoze v jetrih. Motnje v pulziranju se pojavijo že zgodaj v razvoju bolezni, tudi pri navidezno zdravih, pri katerih je raven sladkorja v krvi še normalna.

Zgodaj v razvoju SBT2 pride tudi do izgube hitrega in obilnega izločanja inzulina, ki traja 5 do 10 minut (prva faza izločanja inzulina), ki je odgovor na hitro povišanje glukoze v krvi (kar lahko simuliramo z vbrizganjem raztopine z glukozo neposredno v krvne žile) in ji sledi počasnejše izločanje inzulina (druga faza izločanja

inzulina), ki traja tako dolgo, dokler je raven glukoze v krvi višja od vzdražnega praga. Prva faza ima pomembno vlogo ob zaužitju obroka, saj tkiva pripravi na dvig vsebnosti hranil v telesu, prav tako pa v jetrih prekine produkcijo glukoze. Ohranitev prve faze izločanja inzulina je izjemno pomembna, kar potrjuje tudi dognanje, da eksperimentalno povzročena motnja prve faze pri zdravih posameznikih povzroči moteno toleranco za glukozo (MTG), ki je definirana kot prekomeren dvig glukoze v krvi dve uri po obremenitvi z oralnim glukozno tolerančnim testom (>7,8 mmol/L), vendar ne toliko, da bi lahko postavili diagnozo sladkorne bolezni (>11,1 mmol/L) in da povrnitev prve faze pri bolniku s SBT2 izboljša vrednosti glukoze po obroku. Povrniti jo je možno zgodaj v nastanku bolezni z intenzivnim nadzorom ravni krvnega sladkorja. Smatra se, da je izguba prve faze ključen dogodek za prehod iz normalne glukozne tolerance v MTG.

## **KAJ OKVARI CELICE BETA?**

Za celice beta je posebej škodljivo okolje, v katerem so izpostavljene povečani količini maščobnih kislin in glukoze. Gre za tako imenovano glukolipotoksičnost, kjer pa med strokovnjaki še vedno ni dosežen konsenz o tem ali je glavni krivec za disfunkcijo celic beta povišana raven glukoze ali maščobnih kislin, ali za škodljiv učinek nujna kombinacija obeh hranil. Dvomov o tem, da hiperglikemija zavira normalno delovanje celic beta ni, na to kaže tudi izboljšana funkcija celic beta, npr. zgoraj omenjena povrnitev prve faze, ob skrbnem uravnavanju ravni krvnega sladkorja. Tudi moten metabolizem maščob je zagotovo pomemben dejavnik, ki prispeva k disfunkciji celic beta. Tako je prekomeren vnos predvsem nasičenih maščobnih kislin povezan ne le z razvojem debelosti in periferne inzulinske rezistence temveč tudi z kopičenjem trigliceridov v trebušni slinavki, katerega povezava z razvojem presnovnih motenj postaja vedno pomembnejša. Tudi na nivoju posamezne celice ima dolgotrajna izpostavljenost povišanim ravnam maščobnih kislin negativen učinek na izločanje inzulina. Smiselno je, da sta za razvoj sladkorne bolezni potrebna oba dejavnika, relativni delež, ki ga vsak iz med njiju prispeva pri

patogenezi pa bo pomembna tema raziskav v prihodnosti.

Na nivoju celice k motenemu delovanju prispeva več mehanizmov. Povečana potreba po izločanju inzulina predstavlja tudi večjo obremenitev za celične organele, predvsem endoplazemski retikulum in mitohondrije. V celici je spremenjena večina presnovnih poti, ki so vključene v razgradnjo hranil, predvsem glukoze in maščobnih kislin. Hkrati pa ob tem nastaja tudi več reaktivnih kisikovih spojin, ki so za celico škodljive. Spremenjeno trebušno slinavko zaznamuje tudi pojav kroničnega vnetja z infiltracijo vnetnih celic in povečanim izražanjem pro-vnetnih citokinov in depoziti amiloida.

## VPLIV DRUGIH CELIC V OTOČKU NA RAZVOJ BOLEZNI

Celice beta so del Langerhansovega otočka, kjer so v tesni interakciji z drugimi vrstami celic. Te preko izločenih molekul med sabo komunicirajo in uravnavajo svojo aktivnost, nekatere pa tudi neposredno vplivajo na regulacijo krvnega sladkorja. Tako k razvoju sladkorne bolezni prispeva tudi neustrezno izločanje glukagona iz celic alfa. Povečano izločanje glukagona (hiperglukagonemija) v obdobju med obroki privede do povečanega nastanka glukoze v jetrih in s tem prispeva k hiperglikemiji na tešče, hkrati pa je manj učinkovito tudi zaviranje izločanja glukagona po obroku, kar povzroča višji glukozni vrh v postprandialnem obdobju. Po drugi strani pa se spremembe v medcelični komunikaciji (parakrino signaliziranje) v novejših raziskavah izkazujejo kot pomemben mehanizem, ki vpliva na izločanje hormonov iz trebušne slinavke in s tem na homeostazo glukoze. Tako kljub vedno večjemu znanju o razvoju in poteku bolezni vedno znova odkrivamo tudi nove vidike te kompleksne bolezni

in poleg inzulinske rezistence in disfunkcije celic beta prepoznavamo tudi pomen dinamičnega sodelovanja in sklopitve ne le med celicami beta, temveč tudi med skupnostjo celic v Langerhansovem otočku.

## LITERATURA

1. R. A. Rhoades and D. R. Bell, Eds., "Endocrine pancreas," in *Medical physiology: principles for clinical medicine*, 4th ed., Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2013, pp. 589–663.
2. B. A. White and S. P. Porterfield, Eds., "Energy Metabolism," in *Endocrine and Reproductive Physiology*, 4th ed., Philadelphia: Elsevier, 2013, pp. 43–75.
3. E. J. Barret, "The endocrine pancreas," in *Medical physiology*, 3rd ed., W. F. Boron and E. L. Boulpaep, Eds. Philadelphia: Elsevier, 2017.
4. J. L. Leahy, "Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus," *Arch. Med. Res.*, vol. 36, no. 3, pp. 197–209, 2011.
5. Y. Saisho, "Changing the Concept of Type 2 Diabetes: Beta Cell Workload Hypothesis Revisited," *Endocrine, Metab. Immune Disord. - Drug Targets*, vol. 19, no. 2, pp. 121–127, 2018.
6. M. Chatterjee and I. Scobie, "The pathogenesis of type 2 diabetes mellitus," *Pract. Diabetes Int.*, vol. 19, no. 8, pp. 255–257, Oct. 2002.
7. J. Cantley and F. M. Ashcroft, "Q&A: Insulin secretion and type 2 diabetes: Why do  $\beta$ -cells fail?," *BMC Biol.*, vol. 13, no. 1, pp. 1–7, 2015.
8. C. J. Nolan and M. Prentki, "The islet  $\beta$ -cell: fuel responsive and vulnerable," *Trends Endocrinol. Metab.*, vol. 19, no. 8, pp. 285–291, 2008.
9. M. Bensellam, J. C. Jonas, and D. R. Laybutt, "Mechanisms of  $\beta$ -cell dedifferentiation in diabetes: Recent findings and future research directions," *Journal of Endocrinology*. 2018.
10. E. Butler, J. Janson, S. Bonner-Weir, R. Ritzel, R. A. Rizza, and P. C. Butler, " $\beta$ -cell deficit and increased  $\beta$ -cell apoptosis in humans with type 2 diabetes," *Diabetes*, 2003.
11. Talchai, S. Xuan, H. V. Lin, L. Sussel, and D. Accili, "Pancreatic  $\beta$  cell dedifferentiation as a mechanism of diabetic  $\beta$  cell failure," *Cell*, 2012.
12. R. G. Singh, H. D. Yoon, L. M. Wu, J. Lu, L. D. Plank, and M. S. Petrov, "Ectopic fat accumulation in the pancreas and its clinical relevance: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression," *Metabolism: Clinical and Experimental*. 2017.
13. P. Acosta-Montaño and V. García-González, "Effects of dietary fatty acids in pancreatic beta cell metabolism, implications in homeostasis," *Nutrients*. 2018.
14. K. Maedler and M. Y. Donath, " $\beta$ -Cells in Type 2 Diabetes: A Loss of Function and Mass," *Horm. Res. Paediatr.*, 2004.

# VLOGA JETER V RAZVOJU SLADKORNE BOLEZNI

asist. Viljem Pohorec, dr. med.

## UVOD

Jetra so največji notranji organ v človeškem telesu. Tehtajo med 1200 in 1500 g, kar predstavlja 2–5 % telesne mase pri odraslem. V njih preko portalnega žilja priteka kri, ki prihaja iz želodca, tankega in debelega črevesa, vranice in trebušne slinavke. Zaradi njihove lege med krvnim obtokom prebavnega trakta in splošnim krvnim obtokom imajo ključno vlogo v metabolizmu in distribuciji hranil, ki se privzamejo v tankem črevesu, prav tako pa so vpletene v predelavo toksičnih metabolitov (detoksifikaciji) in snovi, ki so telesu tuja (zdravila) ter njihovem izločanju.

Jetra so metabolno aktiven organ, ki sodeluje v presnovi ogljikovih hidratov, lipidov in beljakovin. Imajo ključno vlogo pri uravnavanju koncentracije glukoze v krvi. Tako ob izobilju glukoze (po hranjenju) preko procesa **glikogeneze** skladiščijo glukoze v obliki glikogena, v času stradanja pa preko **glikogenolize** (sproščanja glukoze iz zalog glikogena) in **glukoneogeneze** (sinteze glukoze iz energetskih virov, ki niso ogljikovi hidrati) preprečujejo hipoglikemijo (padec glukoze v krvi).

Jetrne celice so vključene tudi v metabolizem lipidov. V procesu oksidacije maščobnih kislin ustvarjajo energijo za procese v telesu, prav tako pa produkte metabolizma ogljikovih hidratov pretvarjajo v lipide, ki se skladiščijo v maščobnem tkivu in sintetizirajo lipoproteine, holesterol ter fosfolipide.

Pomembno vlogo imajo v presnovi beljakovin, saj sintetizirajo vse aminokislino, ki niso esencialne (vnos s hrano ni edini vir), kakor tudi večino beljakovin, ki so prisotne v krvni plazmi. Njihova naloga je tudi razgradnja beljakovin in izločanje amonijaka, ki nastane v tem procesu.

Na področju detoksifikacije jetra omejujejo vstop strupenim snovem v krvni obtok, tako da iz krvnega obtoka odstranjujejo potencialno strupene presnovne produkte, ki v telesu nastajajo ali pa jih vanj vnesemo in jih preoblikujejo v kemijsko obliko, ki za naše telo ni nevarna in jo lahko izločimo. Količina snovi, ki bo preko jeter prešla v sistemsko cirkulacijo je odvisna od učinkovitosti hepatocitov (jetrnih

celic) za odstranitev določene molekule v procesu metabolizma prvega prehoda preko jeter. Temu procesu pa niso podvrženi samo toksini, temveč tudi hormoni, kot na primer inzulin, ki iz celic beta trebušne slinavke preko portalnega žilja prispe do jeter.

Preko jeter se iz telesa izločajo večji vodotopni presnovki in molekule, ki so vezane na plazemske beljakovine, vključno s steroidnimi hormoni, lipofilnimi presnovki in težkimi kovinami, ki jih telo preko ledvic ne zmore izločiti. Izločanje takšnih snovi preko jeter poteka preko žolča, ki se izloči v črevo in kasneje iz telesa preko blata.

## VLOGA JETER V ENERGETSKI BILANCI

Jetra so eden izmed organov, ki sodelujejo v vzdrževanju energetske bilance telesa, predvsem uravnavanju krvnega sladkorja in maščob. Po zaužitem obroku se glukoza privzame v črevesu, njena raven pa v krvi posledično naraste. Hepatociti glukozo iz krvi privzemajo in jo skladiščijo v obliki glikogena, ki nastane s procesom glikogeneze. Poleg glukoze iz krvi se za sintezo glikogena lahko uporabi tudi piruvat, ki nastane iz laktata in aminokislin. Glikogen služi kot glavna zalog ogljikovih hidratov v jetrih (predstavlja lahko tudi 7–10 % mase jeter). Med obroki se v procesu glikogenolize razgradi nazaj do glukoze. Oba procesa sta uravnavana s strani hormonov trebušne slinavke, inzulinom in glukagonom, kakor tudi adrenalinom. Jetra so prvi organ, ki v zaznajo spremembe v nivoju inzulina, na katerega so zelo občutljiva. Že podvojitve nivoja inzulina v plazmi popolnoma zavre produkcijo glukoze v jetrih (PGJ), saj inzulin znižuje koncentracijo glukoze v krvi tako, da spodbuja glikogenezo in zavira glikogenolizo ter glukoneogenezo. V procesu metabolizma prvega prehoda se izloči približno 50 % inzulina, tako da predstavlja količina inzulina, ki prispe v sistemski obtok zgolj polovico tiste, ki jo trebušna slinavka izloči v portalno žilje. Po drugi strani pa glukagon, ki ga izločajo celice alfa trebušne slinavke, spodbuja glikogenolizo in glukoneogenezo, kar zviša koncentracijo glukoze v krvi. Potrebno je omeniti še adrenalin, ki ravno tako spodbuja

glikogenolizo. Raven glukoze v krvi jetra (in v manjši meri ledvice) regulirajo tudi s procesom glukoneogeneze, kjer glukoza nastaja iz maščob, aminokislin in laktata. Postopek je energetsko potraten, osnovni gradnik je piruvat, ki nastane iz laktata in nekaterih aminokislin, energetske zahteve pa se pokrijejo z oksidacijo beta maščobnih kislin. Glukoneogeneza je pomemben način uravnavanja glukoze predvsem med stradanjem. Tudi glukoneogenezo uravnavajo hormoni – glukagon in adrenalin jo spodbudita, medtem ko jo inzulin močno zavira.

Jetra so tudi mesto obsežnega metabolizma maščob. Iz krvi privzemajo maščobne kisline in lipoproteine (komplekse maščob in beljakovin). Maščobne kisline se med stradanjem sproščajo iz maščobnega tkiva, jetra pa jih privzemajo za tvorbo ketonskih teles preko procesa oksidacije beta in za sintezo trigliceridov, ki so potrebni za tvorbo lipoproteinov zelo nizke gostote (VLDL). Po hranjenju jetra privzemajo maščobo v obliki hilomikronskih ostankov (ena izmed oblik lipoproteinov). Maščobne kisline iz trigliceridov teh hilomikronov se prav tako uporabijo za produkcijo VLDL ali za proizvodnjo energije v procesu oksidacije beta. V tem procesu se maščobne kisline presnavljajo do acetil koencima A, ki se v ciklu trikarboksilnih kislin (Krebsov cikel) pretvori v adenzin trifosfat (ATP), ta pa se uporabi za sintezo maščobnih kislin in ketonskih teles.

## **PRISPEVEK JETER V RAZVOJU SLADKORNE BOLEZNI**

Sladkorne bolezni tipa 2 (SBT2) ne zaznamuje le povišana raven glukoze v krvi (hiperglikemija). V sklopu bolezni je spremenjena tudi raven maščob v krvi (dislipidemija), predvsem je prisotno povišanje trigliceridov in prostih maščobnih kislin ter znižana raven lipoproteinov visoke gostote (HDL). V 90 % bolnikov s SBT2 gre za posameznike s prekomerno telesno maso, kar pa lahko prispeva k razvoju inzulinske rezistence, tj., zmanjšanju učinkov inzulina na tarčne organe – skeletne mišice, maščevje in jetra. Jetra v razvoju sladkorne bolezni prispevajo k zvišanju ravni krvnega sladkorja, kot tudi zvišanju ravni maščob v krvi.

Kot že omenjeno, imajo jetra posebno lego v odnosu do izločenega inzulina in privzema

hranil, saj oboji do sistemskega krvnega obtoka prehajajo preko jeter. Kot omenjeno se pri zdravih posameznikih polovica inzulina ob prvem prehodu čez jetra odstrani. Pri jetrih, ki pa so razvila inzulinsko rezistenco je delež inzulina, ki se odstrani zmanjšan, kar vodi v povišano raven inzulina v sistemske cirkulaciji (hiperinulinemijo). Povišan vnos ogljikovih hidratov in maščob jetra obremeni, kar vpliva na neto ravnovesje glukoze v jetrih (privzemanje in izločanje glukoze v jetrih) in obseg kopičenja lipoproteinov v jetrih. Oba procesa povzročata "zamaščena jetra", tj. pojav, ki je povezan z razvojem inzulinske rezistence.

## **FAZA STRADANJA**

Pomembna naloga jeter v fazi stradanja je vzdrževanje ustrezne ravni glukoze v krvi. Le-to jetra dosežejo s produkcijo glukoze, da nadomestijo tisto glukozo, ki jo drugi organi porabijo, oziroma tisto, ki se izloči preko ledvic. Pomembno je torej ravnovesje med produkcijo in porabo glukoze. Pri zdravih posameznikih, kakor tudi pri bolnikih s SBT2, je poraba glukoze celo nekoliko višja od produkcije, kar vodi v počasen upad ravni glukoze v krvi. Pri bolnikih z blago povišanim sladkorjem na tešče (<8 mmol/L) je PGJ v mejah normale. Pri bolnikih z višjimi vrednostmi glukoze na tešče, PGJ sorazmerno narašča s stopnjo hiperglikemije. To je še posebej pomembno v primeru, ko glukoza na tešče presega 12–13 mmol/l, saj se takrat preseže prag za privzem glukoze v ledvicah, kar pomeni izgubo glukoze tudi z urinom. Ker pa v jetrih poleg produkcije glukoze neprestano poteka tudi privzemanje, je potrebno izpostaviti, da je neto prispevek glukoze s strani jeter v fazi stradanja pri bolnikih celo v mejah normale, dokler ni dosežen prag za privzem glukoze v ledvicah. Normalna raven PGJ pri bolnikih s SBT 2 pa ne pomeni, da je regulacija PGJ ohranjena. Pri večini bolnikov je raven inzulina v plazmi na tešče povišana za 2–4 krat, kar bi pri zdravem posamezniku zavrlo JPG za 60–70 %, če bi bila občutljivost jeter za delovanje inzulina normalna. Nezmožnost zavrta PGJ ob zvišani koncentraciji inzulina pa jasno nakazuje inzulinsko rezistenco v jetrih. Inzulin uravnava glikogenolizo in glukoneogenezo v jetrih preko neposrednih in posrednih učinkov. Inzulin deluje neposredno na hepatocite tako, da zavira glikogenolizo. Posredni učinki pa primarno

potekajo preko zmanjšanja plazemske koncentracije prostih maščobnih kislin, ki zavirajo glukoneogenezo in preko zaviranja izločanja glukagona. Glukoneogeneza in glikogenoliza vsaka prispevata 50 % k PGJ pri zdravih posameznikih, kakor tudi pri bolnikih s SBT2, čeprav je pri slednjih stopnja glukoneogeneze povišana za 5–10 %. Okvara v zavrtju PGJ ob hiperinzulinemiji pa zajema oba procesa. Nezmožnost zaviranja glikogenolize kljub 2–4-kratnem povišanju inzulina v plazmi nakazuje na motnjo v neposrednih učinkih inzulina na jetra, okvara v posrednih učinkih inzulina pri bolnikih s SBT2 pa se kaže z dvigom tako plazemske ravni glukagona kakor tudi prostih maščobnih kislin. Višja raven glukagona lahko nasprotuje neposrednim učinkom inzulina na glikogenolizo, medtem ko lahko zvišana raven prostih maščobnih kislin vpliva na stopnjo glukoneogeneze.

### **FAZA PO OBROKU**

Po zaužitju obroka z glukozo je hitro in učinkovito zavrtje PGJ ključno za minimizacijo iztirjenja glukoze v plazmi. Proces zaviranja PGJ pa je pri bolnikih s SBT2 okvarjen, kar po ocenah prispeva 35–50 % presežka glukoze v obtoku. Preostali del zvišane glukoze lahko pripišemo okvarjenemu privzemu glukoze v periferna tkiva. Obe okvari privedeta do dviga ravni glukoze v krvi po obroku (postprandialna hiperglikemija).

K nepravilnemu odzivu jeter pri bolnikih s SBT2 na povišan nivo glukoze po obroku prispevata tako okvara v izločanju inzulina kot tudi okvara v učinku inzulina na jetra. Pri zdravih posameznikih je odgovor na dvig koncentracije glukoze hiter in obsežen, kar zagotovi takojšnje zavrtje PGJ. Pri bolnikih s SBT2 pa je odziv zakasnel, zaradi praktično odsotne prve faze izločanja inzulina. Tej okvari je pridružena tudi rezistenca za inzulini, katero se da premostiti z visokimi, a še fiziološkimi koncentracijami inzulina. V fazi po obroku je pri bolnikih s SBT2 okvarjeno predvsem zaviranje glukoneogeneze, značilno pa sta povišani tudi koncentraciji glukagona in prostih maščobnih kislin, ki pomembno prispevata k neustreznemu zaviranju PGJ. Nezmožnost inzulina, da uravnava raven prostih maščobnih kislin in glukagona je zatorej dodaten vzrok za inzulinsko rezistenco jeter.

Kljub temu, da je uravnavanje PGJ na tešče okvarjeno, je pri bolnikih s SBT2 še vedno blizu normalni. Jetra pa igrajo bolj pomembno vlogo po obroku, kjer odsotnost zaviranja PGJ prispeva k hiperglikemiji po obroku.

### **VLOGA LIPIDOV**

Ob povečanem vnosu hranil in posledični prekomerni telesni teži so jetra obremenjena z višjimi vrednostmi glukoze, prostih maščobnih kislin in trigliceridov. Posledično je razumljivo, da se maščoba kopiči v hepatocitih v obliki trigliceridov, kar povzroča "zamaščenost" jeter. V primeru debelosti je značilen večji obseg pasu, ki pozitivno korelira s stopnjo inzulinske rezistence in tveganjem za metabolni sindrom, kar lahko pojasnimo s povečanjem visceralnega maščevja. Nabiranje trigliceridov v jetrih lahko moti metabolizem glukoze, posledično lahko moteno PGJ razložimo kot posledico "zamaščenih" jeter.

Pri bolnikih s SBT2 je bazalna PGJ normalna, oz. rahlo povečana, vendar je za zaviranje PGJ potrebno več inzulina kot pri zdravih posameznikih. Podobno opazimo pri suhih posameznikih z "zamaščenimi" jetri, ki nimajo SBT2, kar pa nakazuje, da bi lahko takšno stanje bila posledica "zamaščenosti".

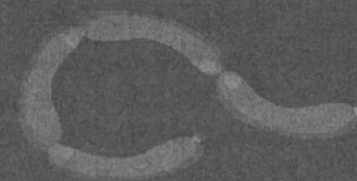
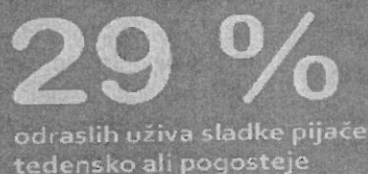
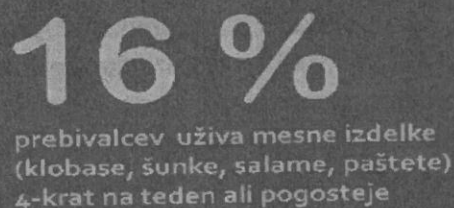
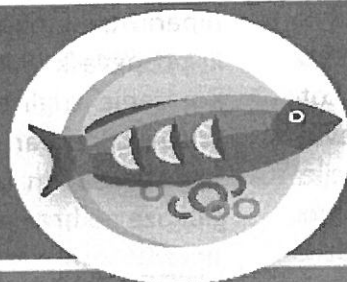
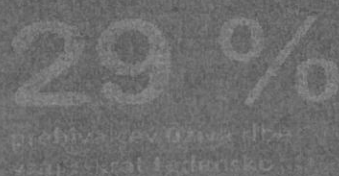
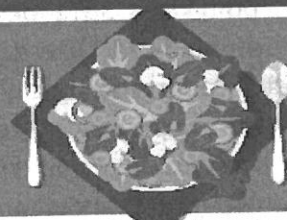
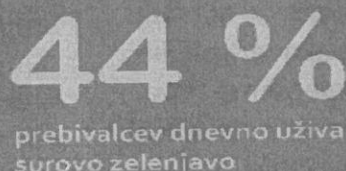
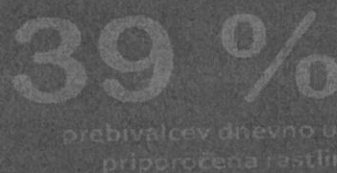
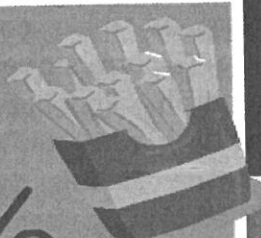
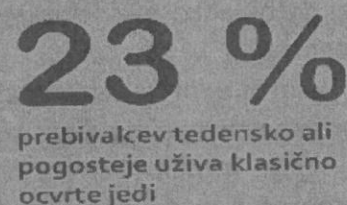
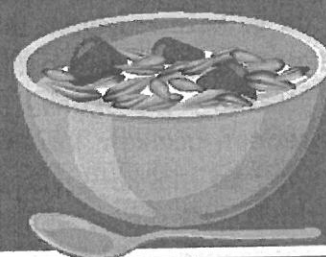
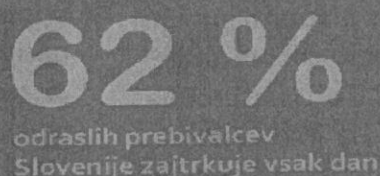
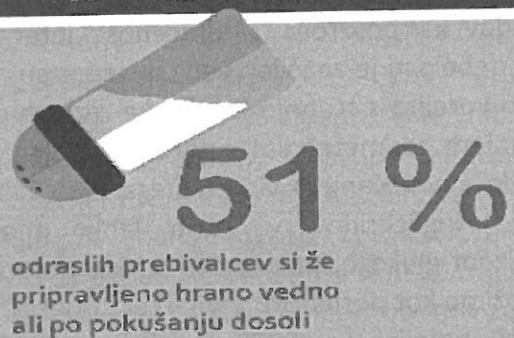
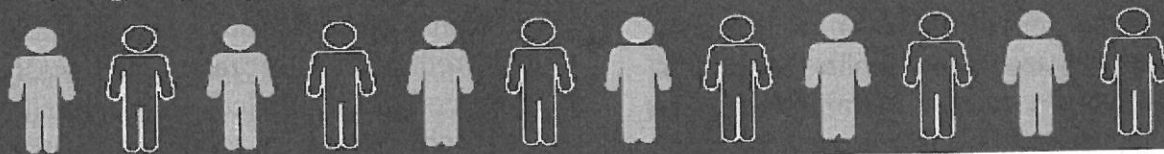
Kot omenjeno, vodi inzulinska rezistenca tudi v zmanjšano odstranjevanje inzulina ob prehodu preko jeter, saj se inzulini razgradi ob vezavi na inzulinski receptor. S tega vidika je tudi hiperinzulinemija posledica "zamaščenosti" jeter, ki prispeva k inzulinski rezistenci perifernih tkiv. Kopičenje trigliceridov v celicah beta pa lahko prispeva k okvari v prvi fazi izločanja inzulina, kar še poslabša z inzulinom posredovan metabolizem glukoze po hranjenju.

### **LITERATURA**

1. F. J. Suchy, "Hepatobiliary function," in *Medical physiology*, 3rd ed., W. F. Boron and E. L. Boulpaep, Eds. Philadelphia: Elsevier, 2017.
2. R. A. Rhoades and D. R. Bell, Eds., "Liver physiology," in *Medical physiology: principles for clinical medicine*, 4th ed., Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2013, pp. 536–549.
3. P. Staehr, O. Hother-Nielsen, and H. Beck-Nielsen, "The Role of the Liver in Type 2 Diabetes," *Rev. Endocr. Metab. Disord.*, vol. 5, no. 2, pp. 105–110, May 2004.
4. J. Chiang, "Liver Physiology: Metabolism and Detoxification," in *Pathobiology of Human Disease*, no. July 2014, Elsevier, 2014, pp. 1770–1782.

# PREHRANJEVANJE ODRASLIH

V skladu z merili splošnega nezdravega prehranjevanja se v povprečju vsak drugi prebivalec Slovenije prehranjuje nezdravo, od tega največ moški, mlajši odrasli, prebivalci nižjega družbenega sloja in poklicno izobraženi.



Vir: CINDI 2016, 25-74 let

## TRENDI V PREHRANJEVANJU ODRASLIH 2001-2016:

- povečal se je delež odraslih prebivalcev, ki vsakodnevno zajtrkujejo
- zmanjšal se je delež prebivalcev, ki enkrat tedensko ali pogosteje uživajo sladke pijače.
- prvič po letu 2012 se je povečal delež prebivalcev, ki vsakodnevno uživajo surovo zelenjavo,
- od leta 2008 dalje se delež prebivalcev, ki že pripravljeno hrano dosoljujejo, ne zmanjšuje več

Vir: CINDI 2001-2016, 25-64 let

**NIJZ**

Nacionalni inštitut  
za javno zdravje