

Pohybová léčba u pacientů s metabolickým syndromem

H. Svačinová

Klinika funkční diagnostiky a rehabilitace Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny, Brno, přednostka prof. MUDr. Jarmila Siegelová, DrSc.

Souhrn: V článku je podán přehled účinků fyzické aktivity a pohybové léčby, její projevy v oblasti metabolické a kardiovaskulární adaptace. Jsou uvedeny současné poznatky o mechanismech ovlivnění inzulinové rezistence vlivem cvičení na molekulární úrovni a zásady preskripce pohybové léčby pro pacienty s metabolickým syndromem (MS). Efekt pohybové léčby je zásadním způsobem ovlivněn spoluprací pacienta, která je současně podmíněna přítomností abnormalit MS, proto problematika motivace a adherence k fyzické aktivitě je pro klinickou tvorbu součástí komplexního přístupu v léčbě metabolického syndromu.

Klíčová slova: metabolický syndrom – pohybová aktivita – inzulinová rezistence

Exercise therapy for patients with metabolic syndrome

Summary: The author presents a list of physical activity effects in metabolic and cardiovascular adaptation and current knowledge of the molecular mechanism of the effect of exercise on insulin resistance. The main principles for the prescription of exercise therapy for patients with metabolic syndrome are presented. The role of patient motivation and compliance is emphasised as part of a complex approach to the treatment of metabolic syndrome; it has a substantial influence on the results of treatment.

Key words: metabolic syndrome – physical activity – insulin resistance

Úvod

Metabolický syndrom (MS) tvoří soubor metabolických a oběhových abnormalit přítomných současně u jedince a představuje významné kardiovaskulární riziko. Jeho vznik a rozvoj je výslednicí genetických predispozic a zevních vlivů (fyzická inaktivita, kouření, stres, přejídání). Za základní komponenty MS jsou v současné době považovány abdominální (viscerální) obezita, inzulinová rezistence (IR), dyslipidemie (nízká hladina HDL-cholesterolu, hypertriglyceridemie), hypertenze, porucha glukózové tolerance (PGT), eventuálně diabetes mellitus 2. typu (DM2T), prozánětlivá a prokoagulační aktivita. Za základní, klíčovou odchylku je považována inzulinová rezistence spolu s kompenzatorní hyperinzulinémií; tato odchylka je společným jmenovatelem metabolického syndromu.

Komplexní léčba metabolického syndromu zahrnuje ovlivnění jak jednot-

livých projevů, tak základní odchylky – inzulinové rezistence. Pohybová léčba v rámci režimových opatření je jednou ze stěžejních součástí jak léčby, tak prevence metabolického syndromu. Její význam podtrhuje i to, že Reaven [1] již ve své nejstarší definici MS považoval ztukovatělý příčně pruhovaný sval za hlavní inzulinorezistentní orgán.

Výsledky řady epidemiologických studií ukazují, že osoby s aktivním způsobem života, s pravidelnou fyzickou aktivitou mají nižší mortalitu a morbiditu na kardiovaskulární choroby, diabetes mellitus (DM) i některé typy nádorů [2–4]. Celková mortalita i morbidita na kardiovaskulární choroby má silnou, inverzní závislost na stupni kardiorespirační zdatnosti vyjádřené hodnotou VO_{2max} [5,6].

Z řady studií je zřejmé, že nízká úroveň fyzické aktivity a kardiorespirační zdatnosti je sdružena s jednotlivými komponentami MS. Jejich vztah k me-

tabolickému syndromu jako celku hodnotilo několik průřezových studií [7–9], které zjistily silnou inverzní závislost mezi VO_{2max} a pravděpodobností výskytu MS (určeného modifikovanou definicí podle WHO) i počtem jeho součástí. Jak zjistil Lee et al [10], může být větším rizikem pro vznik MS tělesná inaktivita a nízká tělesná zdatnost než obezita a přejídání. Výsledky jeho studie ukázaly, že z hlediska rizika kardiovaskulárních onemocnění je lepší být fyzicky zdatným obézním („fit – fat“) než štíhlým s nízkou fyzickou zdatností („unfit – unfat“).

Metabolická adaptace

Inzulinová rezistence přítomná u metabolického syndromu se projevuje poruchou inzulinem stimulovaného transportu glukózy v cílových tkáních – kosterním svalstvu a tukové tkáni. Za celkovou IR je z podstatné části zodpovědná svalová tkáň kde probíhá

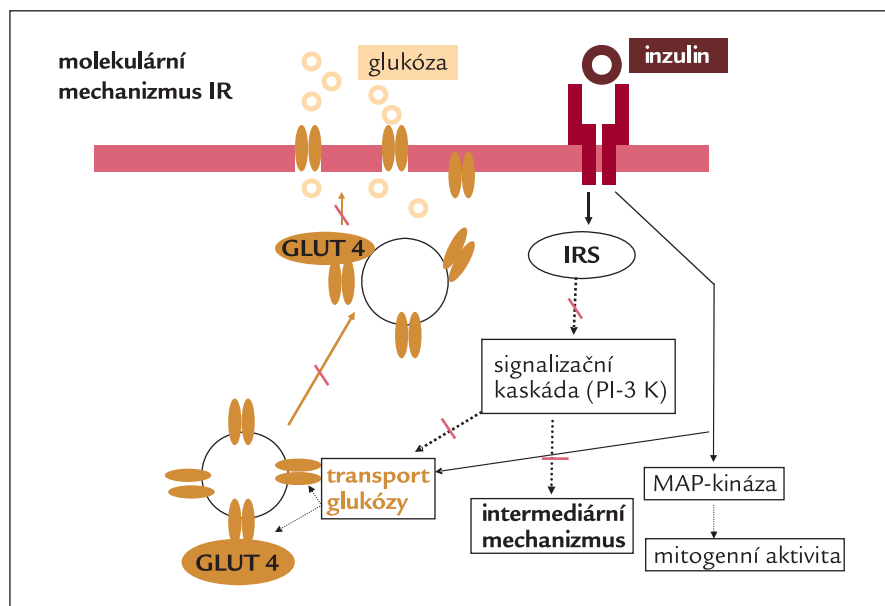


Schéma 1. Mechanismus inzulinové rezistence na molekulární úrovni.

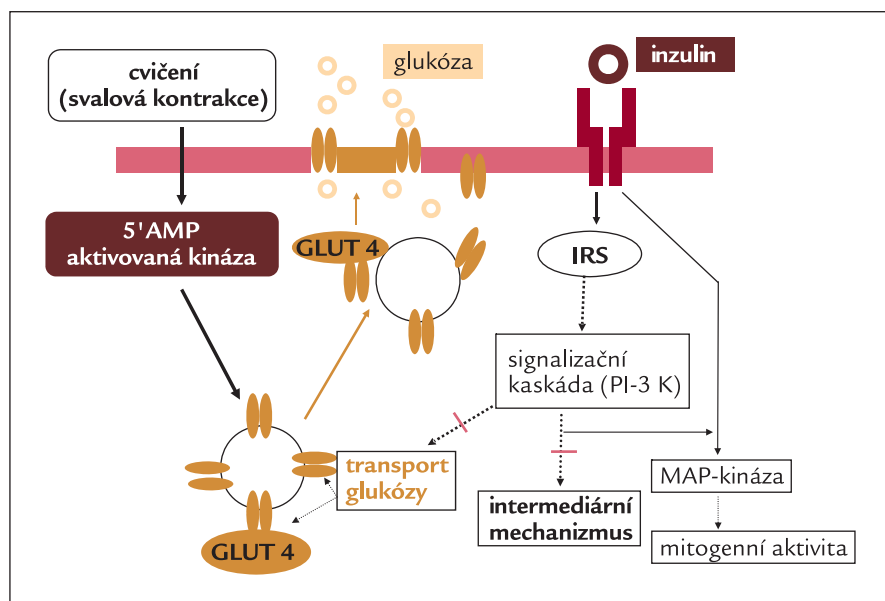


Schéma 2. Mechanismus působení cvičení na transport glukózy do buňky svalové tkáně.

z 70–90 % inzulin dependentního od-sunu glukózy z plazmy.

Na úrovni celulární a molekulární jde o poruchu postreceptorovou spočívající v defektu intracelulární signa-lizační kaskády vedoucí jak ke zhoršení transportu glukózy do buňky, tak i o-satních biologických účinků inzulinu v intermediárním metabolismu glu-kózy, lipidů a bílkovin. Za fyziologic-kých okolností se inzulin váže na inzu-linový receptor, aktivovaná část recep-toru dále aktivuje molekuly inzulin

receptorového substrátu (IRS). Tato vazba dále spustí signalizační kaskádu biochemických reakcí a přes aktivaci PI-3 kinázy (phosphatidylinositol 3-ki-nazy) se realizují účinky inzulinu jed-nak v intermediárním metabolismu (glykogensyntéza, proteosyntéza, lipo-geneze, antilipolytická aktivita atd) a jednak v procesu transportu a vychy-távání glukózy: prostřednictvím akti-vace translokaci glukózových transpor-térů GLUT 4 k buněčné membráně, jejich vazba na buněčnou membránu

a vytvoření transportního kanálu pro vstup glukózy do buňky. IR je vysvětlo-vána poruchou na úrovni IRS či PI-3 kinázy (schéma 1).

Prolomení inzulinové rezistence a zvý-šení senzitivity k inzulinu je jedním z hlavních cílů léčby metabolického syndromu. *Tělesný trénink je spolu s redukci energetického příjmu hlavním nefar-makologickým léčebným prostředkem.*

Metabolická adaptace v průběhu pohybové léčby se projeví především snížením inzulinové rezistence (zvýšení senzitivity k inzulinu v kosterním svalu), snížením inzulinemie a dále pak pro-střednictvím těchto změn i v lipido-vém spektru a kontroly glykemie.

Existuje řada adaptačních mecha-nizmů, které jsou aktivovány těles-ným tréninkem, a tím příznivě ovliv-ňují inzulinovou rezistenci. Řada studií prokázala, že aerobní trénink zvyšuje účinky inzulinu v kosterním svalu pro-střednictvím zvýšené aktivity trans-portérů glukózy GLUT 4 – jak v experi-mentu u zvířat [11,12], tak u zdravých lidí [13,14] nebo u jedinců s poru-chou glukózové tolerance (PGT) nebo DM2T. Tělesný trénink zlepšením in-zulinové rezistence pak aktivuje a pří-znivě ovlivňuje prostřednictvím přísluš-ných enzymů fosforylační a oxidační procesy v dalším metabolismu glukózy. Předpokládá se a výsledky řady studií potvrzují alternativní cestu transportu glukózy do svalu nezávislou na inzulinu a na klasické signalizační kaskádě; jed-nou z nich je fyzická aktivita. Mecha-nismus, kterým cvičení vstup glukózy do svalu stimuluje, spočívá v aktivaci 5'adenozin-monofosfát aktivované kinázy (AMPK) svalovou kontrakcí. Tato aktivovaná AMPK podporuje translokaci GLUT 4 k buněčné mem-bráně, jeho vazbu k ní a tvorbu trans-portního kanálu pro glukózu [15,16] (schéma 2).

AMPK tvoří základní regulační me-chanismus, který udržuje dostatečnou energetickou hladinu v buňkách koster-ního svalu, srdce, jater a ledvin. Nízká energetická hladina, resp. zvýšené nároky na energetický metabolismus

(hypoxie, nedostatek glukózy, cvičení) vedou k aktivaci AMPK a jejím prostřednictvím k utlumení buněčných dějů, které energii spotřebovávají (anabolické děje) a aktivaci pochodů energii produkujících (katabolické děje, urychlení transportu glukózy do buněk apod). AMPK tak funguje jako „indikátor stavu paliva“ v buňce; při poklesu energetické hladiny – např. v kosterním svalu během cvičení – reguluje lipidový a glukózový metabolismus směrem k mobilizaci energetických zdrojů [17].

Po jednorázové fyzické zátěži se pokles IR projeví po dobu asi 72 hodin. Poté se IR vrací k původnímu stavu, pokud není fyzická aktivita opakována. Ke zvýšení senzitivity k inzulinu přispívá také zvýšená denzita svalových kapilár během aerobního cvičení, která umožňuje lepší vychytávání glukózy ve svalu a zlepšení účinku inzulinu. Ukazuje se také, že zlepšení účinku inzulinu je vázáno pouze na svaly, které jsou do tréninku přímo zapojeny. Nejvýhodnější je tedy zapojení co nejvíce svalových skupin.

Jelikož je IR úzce spojena s abdominální **obezitou**, může snížení viscerálního tuku vlivem cvičení rovněž příznivě ovlivnit IR. Některé studie [18,19] prokázaly zlepšení účinku inzulinu jak tréninkem, tak snížením hmotnosti zvláště, účinek byl vyšší při kombinaci obou intervencí. Je dokumentováno snížení IR vlivem tělesné aktivity i bez prokazatelné redukce hmotnosti či abdominálního tuku [20].

Zvýšená citlivost k inzulinu po tréninku se projeví v metabolické adaptaci spočívající ve změnách **lipidového spektra a kontroly glykemie** u pacientů s DM2T či PGT. Analýza řady studií však v tomto směru ukázala často protichůdné výsledky. Např. Kelley a Goodpasture [21] hodnotili prostřednictvím databáze Medline z let 1996 až 2000 výsledky randomizovaných studií zkoumajících vliv fyzické aktivity na metabolickou kontrolu a krevní tlak u diabetiků 2. typu i z hlediska vztahu dávka – odezva. Pokud jde o kontrolu

diabetu, zjistili, že vliv cvičení na hodnoty HbA_{1c} a glykemii nalačno byl nevýrazný. Podobné zjištění se týkalo vlivu cvičení na krevní tlak a lipidy. V tomto případě byl počet studií potvrzující významný příznivý vliv stejný jako počet studií, které toto neprokázaly. Většinou bylo prokázáno zvýšení HDL-cholesterolu, méně pak pokles LDL-cholesterolu a pokles triacylglycerolů (TG). Pokles LDL-cholesterolu nebývá obvykle významný, ale je známo, že cvičení snižuje koncentraci vysoce aterogenních částic LDL₃; toto snížení je tím větší, čím vyšší je hodnota triacylglycerolů a stupeň IR.

Kardiovaskulární adaptace, tělesná zdatnost

Se snížením inzulinové rezistence dochází k adaptaci v oblasti **kardiovaskulární** – jak periferní, tak centrální. Na periférii se prostřednictvím zvýšené kapilarizace svalů zvyšuje utilizace kyslíku i energetických zdrojů. Efektem aerobního cvičení je tedy vzestup dodávky O₂ do pracujících svalů následkem zvýšeného srdečního výdeje, zvýšeného průtoku krve a zvýšenou svalovou aktivitou, která spolu se zvýšenou denzitou kapilár zlepšuje difuzi O₂ do tkání. Pravidelný trénink vede ke zvýšení aerobní kapacity a tělesné zdatnosti vyjádřené hodnotou VO_{2max}. S adaptací v oblasti kardiovaskulární úzce souvisí i vliv vytrvalostního tréninku na funkce **autonomního nervového systému**, kde dochází k příznivému ovlivnění sympatovagální rovnováhy ve prospěch vagové aktivity, potlačení zvýšené sympatické aktivity. Výsledkem je snížení klidové srdeční frekvence, zvýšení variability srdeční frekvence, zlepšení regulačních mechanismů krevního tlaku a srdeční frekvence – baroreflexní senzitivity [22,23], pokles hodnot klidových TK i zátěžových.

Ostatní účinky pohybové aktivity

Psychologické příznivé účinky spočívají v možnosti potlačení deprese (produkce endorfinů a neurotransmiterů), podporují relaxaci, zlepšení sebehodno-

cení. Významná je také možnost ovlivnění jídelních návyků, tzn. že lidé, kteří pravidelně cvičí a pohybují se, volí zdravější stravu.

Nezanedbatelný je také příznivý vliv na pohybový systém ve zlepšení celkové obratnosti, flexibility a svalové síly.

Zásady preskripce pohybové léčby

U pacientů s MS jde v praxi o jedince s kombinací projevů různého stupně obezity, DM2T a hypertenze. U těchto pacientů lze předpokládat tělesnou inaktivitu, nízkou úroveň tělesné zdatnosti a řadu dalších omezení – např. postižení pohybového aparátu v souvislosti s obezitou, přítomnost pozdních diabetických komplikací i možnost aterosklerotického postižení různých orgánů, včetně ischemické choroby srdeční. Navíc jde většinou o pacienty středního až vyššího věku, obvykle starší 45 let. Z toho vyplývá při preskripci pohybové léčby nutnost *individuálního přístupu* a respektování výše uvedených omezení. Současně je ale nutno zajistit určitou intenzitu a objem pohybové léčby, určení její frekvence a trvání, aby mohla vyvolat žádoucí zdravotní efekt. Rozhodujícím faktorem je především bezpečnost pacienta. Samozřejmostí je předchozí komplexní klinické vyšetření (anamnéza, fyzikální, laboratorní vyšetření, zátěžový test atd.).

Z hlediska *druhu tělesné zátěže* volíme převážně aktivity aerobní, vedoucí k výše uvedeným příznivým adaptačním změnám v kardiovaskulární i metabolické oblasti. Při volbě optimální intenzity a trvání je aerobní aktivita pro pacienty s MS bezpečná, s malým rizikem komplikací.

Mezi celkovou inzulinovou senzitivitou a množstvím svalové hmoty existuje velmi těsná korelace. Významnějšího nárůstu svalové hmoty lze docílit silovým tréninkem, což by v souvislosti s lepším využitím inzulinu mohlo být u jedinců s MS přínosem. Navíc, výskyt MS stoupá s věkem, s tím spojený po-

kles svalové hmoty podporuje vhodnost zařazení silového tréninku. Zatím je ale je málo informací o vlivu silového tréninku na glukózovou toleranci a působení inzulínu. Některé studie u zdravých lidí zjistily po silovém tréninku snížení hodnoty inzulinemie nalačno, sníženou odpověď inzulinemie po podání glukózy [24] i zlepšení glukózové tolerance [25]. Zatímco v dynamice glukóza – inzulín vytrvalostní trénink stimuluje kvalitativní změny, silový trénink zvýšením svalové hmoty působí ve smyslu změn kvantitativních. *Nevýhody* silového cvičení u MS spočívají v tom, že tento typ zátěže probíhá za anaerobních podmínek, a je tak podstatně sníženo žádoucí spalování tuků. Zároveň je tento typ zátěže rizikovější pro hypertoniky, pacienty s ICHS a diabetiky s kardiovaskulární diabetickou neuropatií než aerobní trénink. Ojedinelé studie u pacientů s MS však naznačují, že silový trénink v kombinaci s aerobním cvičením může přispět ke zlepšení a redukci rizikových faktorů [26,27]. Výsledky studií s kombinovaným tréninkem u pacientů s ICHS [28,29] potvrzují zlepšení řady kardiovaskulárních ukazatelů a hodnotí tento trénink jako bezpečný při stanovení bezpečné intenzity, správného provádění silového cvičení.

Pro získání příznivého zdravotního efektu je tedy nutné zachovávat určitý minimální objem a intenzitu nutnou k dosažení příznivého efektu. Z přehledu výsledků dlouhodobých retrospektivních studií Máček a Máčková [30] konstatují, že k dosažení tohoto efektu je nutná dlouhodobě provozovaná pohybová aktivita o intenzitě minimálně 4,5 MET; objem energetického výdeje během této aktivity by měl být alespoň 1 500 kcal za týden.

Pro obecné doporučení pohybové aktivity pacientů s metabolickým syndromem lze vycházet z doporučení ADA pro diabetiky 2. typu: je doporučeno cvičení, resp. pohybová aktivita o intenzitě 50–80 % $\text{VO}_{2\text{max}}$ po dobu 30–60 min, 3–4krát týdně.

Motivace a adherence k pohybové aktivitě

Výsledek PL je zásadním způsobem ovlivněn spoluprací pacienta, která je současně podmíněna přítomností abnormalit MS. Spolupráce je dále zhoršována vyšším výskytem depresivních poruch u pacientů s MS [31]. Nezanedbatelné jsou i další negativní faktory plynoucí z běžného života: nedostatek času, nedostatečná podpora okolí, nepřízeň počasí, nedostupnost příslušného zařízení či prostoru nebo nechuť k pohybu vůbec (která je pro tyto jedince typická). Pro překonání těchto skutečností je třeba nalézt argumenty s pozitivní motivací – povzbuzení, pozitivní hodnocení i malých úspěchů (např. v redukci hmotnosti), zdůraznění delšího časového úseku, kdy se příznivé změny projeví. K udržení motivace jsou vhodné pravidelné kontroly efektu.

Individuální programy změny životního stylu s mírnou intenzitou tělesné zátěže mohou být stejně účinné při dlouhodobé realizaci jako organizované cvičení o vyšší intenzitě [32]. Zaručují vyšší stupeň bezpečnosti, zmenšují riziko zranění i kardiovaskulárních komplikací. Na druhé straně řada pacientů vítá možnost organizovaného (skupinového) cvičení jako možnost udržení motivace.

Závěr

Závěrem je třeba zdůraznit význam tělesné aktivity jako nejkomplexnějšího prostředku sekundární prevence k ovlivnění řady rizikových faktorů najednou (na rozdíl od farmakoterapie či intervenční léčby), ať se jedná o pacienty s ischemickou chorobou srdeční či s metabolickým syndromem [33]. Ostatně význam fyzické aktivity i další nefarmakologická preventivní opatření dávno zdůrazňovali naši předchůdci ve středověku svým urozeným pacientům, jako např. Mistr Albík z Uničova (1358–1427), osobní lékař Václava IV. a císaře Zikmunda: „Buďte celé dny v pohybu a práci, vyhýbejte se nečinnosti, jezte střídavě a nepřipouštějte

si pesimistické myšlenky...“; pokud jde o preskripci pohybové léčby „Člověk se má pohybovat tak rychle a tak dlouho, až začne cítit únavu... poněvadž přepíná-li své síly a příliš mnoho cvičí, není to už cvičení, ale trmácení se...“ [34].

Literatura

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595–1607.
2. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Changes in physical activity, mortality and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet* 1998; 30: 1603–1608.
3. Haapanen N, Mäkelä S, Vuori OP et al. Association of leisure time physical activity with the a risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol* 1998; 27: 335–336.
4. Lee IM, Rexrode KM, Cook NR et al. Physical activity and coronary heart disease in women: is „no pain, no gain“ passe? *JAMA* 2001; 285: 1447–1454.
5. Laakkanen JA, Lakka TA, Raurama P et al. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med* 2001; 26: 825–831.
6. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW 3rd et al. Influences of Cardiorespiratory Fitness and Other Precursors on Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality in Men and Women. *JAMA* 1996; 276: 205–210.
7. Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT et al. Low Levels of Leisure-Time Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness predict development of the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2002; 25: 1612–1618.
8. Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM et al. Sedentary Life Style, Poor Cardiorespiratory Fitness, and the Metabolic Syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 8: 1279–1286.
9. Whaley MH, Kampert JB, Kohl HW 3rd et al. Physical fitness and clustering of risk factors associated with the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 287–293.
10. Lee DD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 373–380.
11. Ploug T, Stallknecht BM, Pedersen O et al. Effects of endurance training on glucose transport capacity and glucose

- transporter expression in rat skeletal muscle. *Am J Physiol* 1990; 259: 778–786.
12. Banks EA Jr, Brozinick JT, Yaspelkis BB 3rd et al. Muscle glucose transport, GLUT-4 content, and degree of exercise training in obese Zucker rats. *Am J Physiol* 1992; 263: E1010–E1015.
 13. Henriksen EJ. Invited review: effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol* 2002; 93: 788–796.
 14. Houmard JA, Shinebarger MH, Dolan PL et al. Exercise training increases GLUT-4 protein concentration in previously sedentary middle-aged men. *Am J Physiol* 1993; 264: E896–E901.
 15. Holmes B, Dohm GL. Regulation of GLUT4 Gene Expression during Exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 7: 1202–1206.
 16. Krook A, Wallberg-Henriksson H, Zierath JR. Sending the Signal. Molecular Mechanisms Regulating Glucose Uptake. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 7: 1212–1217.
 17. Wojtaszewski JFP, Birk JB, Frosig Ch et al. 5'AMP activated protein kinase expression in human skeletal muscle: effects of strength training and type 2 diabetes. *J Physiol* 2005; 564: 563–573.
 18. Dengel DR, Pratley RE, Hagberg JM et al. Distinct effects of aerobic exercise training and weight loss on glucose homeostasis in obese sedentary men. *J Appl Physiol* 1996; 81: 318–325.
 19. Holloszy JO, Schultz J, Kusnierkiewicz J et al. Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. *Acta Med Scand* 1986; Suppl 711: 55–65.
 20. Hughes VA, Fiartrone MA, Fielding RA et al. Exercise increases muscle GLUT-4 levels and insulin action in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Physiol* 1993; 264: E855–E862.
 21. Kelley DE, Goodpasture BH Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(Suppl 6): S495–S501.
 22. Howorka K, Pumpřla J, Haber P et al. Effects of physical training on heart rate variability in diabetic patients with various degrees of cardiovascular autonomic neuropathy. *Cardiovasc Res* 1997; 34: 206–214.
 23. Svačinová H, Siegelová J, Olšovský J et al. Baroreflex sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus: effect of exercise. *Scripta medica LF MU Brno* 2002; 4: 209–213.
 24. Miller WJ, Shermann WM, Ivy JL. Effect of strength training on glucose tolerance and post-glucose insulin response. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16: 539–543.
 25. Fluckey JD, Hickey MS, Brambrink JK et al. Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerance subjects. *J Appl Physiol* 1994; 77: 1087–1092.
 26. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C et al. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 2: 115–123.
 27. Hejnová J, Majerčík M, Richterová B et al. Vliv silově dynamického tréninku na inzulinovou rezistenci u jedinců s obezitou a diabetem II. typu. *DMEV* 2003 (Suppl 3): 38.
 28. Elbl L, Chaloupka V, Nehyba S et al. Význam kombinovaného rehabilitačního programu u nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční. *Vnitř Lék* 2005; 51: 957–964.
 29. Jančík J, Svačinová H, Dobšák P et al. Kombinovaný trénink u nemocných se systolickou dysfunkcí levé komory srdeční. *Vnitř Lék* 2003; 49: 280–284.
 30. Máček M, Máčková J. Může pravidelná pohybová aktivita prodloužit život? *Med Sport Boh Slov* 1999; 8: 65–71.
 31. Rosolová H. Deprese a metabolický syndrom. In: Svačina Š et al. *Metabolický syndrom*. Praha: Triton 2006: 166–168.
 32. Svačinová H, Olšovský J, Žáčková V et al. Vliv tréninku chůze na aerobní kapacitu a krevní lipidy u diabetiků 2. typu. *Vnitř Lék* 2003; 49: 205–209.
 33. Špác J. Je současný tělesný trénink nezbytnou součástí léčby chronické ICHS i v 21. století? – editorial. *Vnitř Lék* 2005; 51: 930–933.
 34. Říhová M. Pohyb jako prevence i terapie ve středověku (1). *Čas Lék Čes* 1999; 138: 374–375.

as. MUDr. Hana Svačinová, Ph.D.
www.fnusa.cz
e-mail: hana.svacinova@fnusa.cz

Doručeno do redakce: 21. 7. 2006