

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
Fakulta tělesné výchovy a sportu

DISERTAČNÍ PRÁCE

2011

Mgr. Pavlína Pelíšková

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
Fakulta tělesné výchovy a sportu



Pohybová terapie u pacientů s diabetes mellitus 2. typu

Disertační práce

Zpracovala:
Mgr. Pavlína Pelíšková

Školitel:
Doc. MUDr. Eva Kohlíková, CSc.

2011

SOUHRN

Problém: Aerobní vytrvalostní cvičení je tradičně považováno za nejlepší druh pohybové aktivity u pacientů s diabetes mellitus 2. typu (DM2T). Nejčastěji doporučovanou formou je kontinuální trénink na určité intenzitě zátěže. Intervalový trénink patří mezi méně využívané způsoby, přestože se řadí mezi prokazatelně účinné, díky možnosti trénovat na vyšších intenzitách zátěže.

Hypotéza: Dlouhodobá individuálně stanovená pohybová terapie pacientů s DM2 léčených dietou a perorálními antidiabetiky (PAD) má prokazatelný objektivní vliv na zlepšení stavu pacientů s DM2 daného metabolickou kompenzací a na jejich antropometrické a zátěžové parametry. Představená pohybová terapie vede v krátkodobém horizontu ke zlepšení a v dlouhodobém horizontu k udržení jejich zdravotního stavu.

Cíl: Cílem disertační práce je prokázat pozitivní vliv dlouhodobé individuálně dávkované pravidelné pohybové terapie na stav pacientů s DM 2.

Metoda: Výzkumný soubor je tvořen pacienty (muži i ženami) s diagnózou DM2T po vysazení inzulínoterapie a její náhradou perorálními antidiabetiky. Skupina 31 pacientů léčených PAD, dietou a dosud vykonávaným pohybovým režimem je srovnávána se skupinou 31 pacientů léčených dietou, PAD a definovanou pohybovou terapií. U všech pacientů byly před zahájením, v průběhu programu v okamžiku 3 měsíce od začátku a na jeho konci v okamžiku jeden rok, získány anamnestické údaje, změřena antropometrická měření a provedena komplexní interní, biochemická vyšetření a zátěžový test na bicyklovém ergometru. Vzájemné porovnání jednotlivých vzorků v čase bylo dále podrobena statistickému šetření za účelem prokázání nebo vyvrácení předmětné hypotézy.

Výsledky a závěry: Z vyhodnocení výsledků pro jednotlivá porovnání vyplývá, že se podařilo nalézt množinu veličin, pro něž je statisticky významný rozdíl mezi experimentální a kontrolní skupinou. Dlouhodobá individuálně stanovená pohybová terapie pacientů s DM2 léčených dietou a perorálními antidiabetiky má prokazatelný objektivní vliv na zlepšení zdravotního stavu hodnoceného metabolickou kompenzací a na zátěžové a antropometrické parametry u pacientů s DM2.

Představená pohybová terapie vede v krátkodobém horizontu ke zlepšení a v dlouhodobém horizontu k udržení jejich zdravotního stavu.

Klíčová slova: diabetes mellitus 2. typu, tělesná zátěž, kompenzace diabetu, bicyklový ergometr

SUMMARY

Problem: Aerobic endurance exercise is traditionally considered the best motoric activity in Type 2 diabetes mellitus patients. The most recommended form is continuous training at a defined level of intensity. Interval training is less used despite its proven effectiveness given by the possibility of applying a higher training load.

Hypothesis: Long-term individually prescribed physical exercise therapy in Type 2 DM patients treated with diet and oral antidiabetics is demonstrably and objectively beneficial for these patients concerning their health condition, as shown by the metabolic compensation and anthropometric and fitness parameters. Physical exercise therapy described here helps to improve the patients' health condition in short the term and maintain it in the long term.

Objective: Our aim is to prove the positive effect of a long-term individually adapted regular physical exercise therapy in type 2 DM patients.

Method: The research sample consisted of Type 2 diabetes mellitus patients (male and female) after termination of insulin therapy and its replacement by oral anti-diabetic drugs. A group of 31 patients treated with oral antidiabetics, diet and existing physical regimen is being compared with a group of 31 patients treated with diet, antidiabetics and defined physical exercise therapy. Before the research, 3 months after the beginning and at the end, after 12 months, all patients (with their personal anamneses known) were subject to anthropometric measurements, complex internal and biochemical examination and a fitness test on a bicycle ergometer. Comparison of individual samples in time was subject to statistical analysis in order to support or disprove the hypothesis.

Outcome and conclusions: The findings of individual comparisons reveal a set of indices in which, the difference between experimental and control groups is statistically significant. Long-term individually adapted physical exercise therapy in Type 2 DM patients treated with diet and oral antidiabetics is demonstrably and objectively beneficial to patients' health, as

shown by the metabolic compensation, anthropometric measurements and performance at fitness tests.

Physical exercise therapy described here helps to improve the patients' health condition in the short term and maintain it in the long term.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, physical load, diabetes compensation, bicycle ergometer

Poděkování

Na tomto místě chci poděkovat školitelce doc. MUDr. Evě Kohlíkové, CSc. a doc. MUDr. Jiřímu Radvanskému, CSc. za vstřícnost, trpělivost a odborné vedení po celou dobu studia.

Velký dík patří kolegům Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství a Interní klinice – Diabetologickému centru 2. LF UK a FN Motol v Praze, zvláště MUDr. Marcele Szabó za možnost spolupráce na projektu a také pacientům, kteří se podrobili zkoumání.

Za velkou podporu děkuji své rodině a kamarádům zvláště pak Ing. Janu Vránovi Ph.D.

Prohlašuji, že jsem disertační práci zpracovala samostatně a použila jsem literaturu uvedenou v referenčním seznamu.

Mgr. Pavlína Pelíšková

Svoluji k zapůjčení své disertační práce ke studijním účelům. Prosím, aby byla vedena přesná evidence vypůjčovatелů, kteří musí pramen převzaté literatury řádně citovat.

Jméno příjmení	Číslo OP	Datum vypůjčení	Poznámka

SEZNAM ZKRATEK

ADA	American Diabetes Association
ACSM	American College of Sports Medicine
AN	autonomní neuropatie
ANOVA	analýza rozptylu, analysis of variance
AT	anaerobní práh, anaerobic threshold
ATS	ateroskleróza
BMI	body mass index, mass (kg).height (m) ⁻²
β-buňka	beta buňka
CETP	cholesterol transfer protein
ČLS JEP	Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně
ČR	Česká republika
dg.	diagnóza
DM	diabetes mellitus
DM 2. typu, DM2T	diabetes mellitus 2.typu
EASD	European Association for Study of Diabetes
EKG	elektrokardiogram
EMBASE	Excerpta Medica
FSTA	Food Science and Technology Abstracts
HbA _{1C}	glykovaný hemoglobin
HDL	lipoprotein o vysoké hustotě, high dencity lipoprotein
HPA	habituální pohybová aktivita
HOMA	homeostasis model assessment
HRR	srdeční frekvence v klidu, heart rate rest
ChH	chodecké hole
ICHS	ischemická choroba srdeční
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
IR	inzulinová rezistence
IQ	intelligenční kvocient
LCAT	lecitin cholesterol acetyltransferáza

LDL	lipoprotein o nízké hustotě, (low density lipoprotein
LPL	lipoproteinová lipáza
KO	krvní obraz
KV	kardiovaskulární
NCEP-ATP III	National Cholesterol Education Programme, Adult Treatment Panel III
NS	nesignifikantní, not significant
NYHA	New York Heart Association
max	maximální
MVC	maximální volní kontrakce, maximal voluntary contraction
MS	metabolický syndrom
PA	pohybová aktivita
PAD	perorální antidiabetika
PGT	porušená glukózová tolerance
R	korelační koeficient
RER	respirační výměnný koeficient, respiratory exchange ratio
RM	maximální hmotnost k opakování, repetition maximum
RPE	subjektivní odhad namáhavosti zátěže, rating of perceived exertion
RQ	respirační kvocient, $VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$
SAD	sagitální abdominální rozměr, výška břicha v pase
SD	směrodatná odchylka, standard deviation
SF	srdeční frekvence
SFmax	maximální srdeční frekvence
SIR	syndrom inzulinové rezistence
SCh	severská chůze
SZT	stupňovaný zátěžový test
TK	krvní tlak
TNF	tumor necrosis factor
RT	rezistentní, silový trénink
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study

ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky
VLDL	lipoprotein o velmi nízké hustotě, very low density lipoprotein
VMK	volné mastné kyseliny
VO ₂	spotřeba kyslíku
VO ₂ max	maximální spotřeba kyslíku
VO ₂ .kg ⁻¹	poměr příjmu kyslíku k hmotnosti
W	watt, jednotka výkonu
WHR	poměr pas boky, waist to hip ratio
WHO	Světová zdravotnická organizace
W.kg ⁻¹	poměr maximálního výkonu k hmotnosti

OBSAH

1	ÚVOD	15
2	CÍLE A ÚKOLY	17
2.1	Cíle	17
2.2	Úkoly	17
3	PŘEHLED LITERATURY	18
4	TEORETICKÁ VÝCHODISKA	20
4.1	Diabetes mellitus 2. typu	20
4.1.1	<i>Epidemiologie</i>	20
4.1.2	<i>Etiopatogeneze</i>	21
4.1.3	<i>Diagnostika</i>	23
4.1.4	<i>Komplikace</i>	24
4.1.5	<i>Terapie</i>	25
4.2	Tělesná zátěž.....	27
4.2.1	<i>Význam pohybu</i>	27
4.2.2	<i>Pohybová aktivita v prevenci a terapii DM2T</i>	27
4.2.3	<i>Pohybová inaktivita v rozvoji DM 2. typu</i>	31
4.2.4	<i>Reakce a adaptace na fyzickou zátěž diabetika</i>	33
4.2.5	<i>Preskripce pohybové aktivity</i>	39
4.2.6	<i>Pohybové aktivity</i>	46
4.2.7	<i>Komplikace pohybové aktivity</i>	48
4.2.8	<i>Habituaální pohybová aktivita</i>	51
4.2.9	<i>Adherence k pohybovým aktivitám</i>	53
5	EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST	55
5.1	PROBLÉM	55
5.2	HYPOTÉZY	57
5.3	Výzkumné metody a postup řešení.....	58
5.3.1	<i>Stručný popis</i>	58
5.3.2	<i>Specifikace výzkumného souboru, prvotní výběr</i>	59
5.3.3	<i>Konstrukce experimentu</i>	60
5.3.4	<i>Organizace experimentu, popis intervencí v obou skupinách</i>	66
5.3.5	<i>Výběr statistických metod</i>	69
5.3.6	<i>Zpracování dat</i>	71
5.4	Výsledky.....	77
6	DISKUZE	81
7	SEZNAM LITERATURY	102
7.1	Použitá literatura.....	102
7.2	Publikace autorky vyšlé tiskem:	114
8	PŘÍLOHY	118

SEZNAM TABULEK

Tab. 1 – PA v prevenci a terapii DM2T	28
Tab. 2 – Obecná doporučení pro aerobní trénink: kontinuální, intervalová zátěž.....	41
Tab. 3 – Obecná doporučení pro rezistentní trénink	44
Tab. 4 – Chůze pro dlouhodobé navýšení pohybového výdeje	47
Tab. 5 – Obecná doporučení pro HPA	52
Tab. 6 – Chůze jako HPA v prevenci a terapii DM 2.....	52
Tab. 7 – Charakteristika souboru.....	60
Tab. 8 – Klinické a biochemické ukazatele kvality léčby diabetu	61
Tab. 9 – Klinické ukazatele kvality léčby diabetu.....	63
Tab. 10 – Přehled vyhodnocovaných variant vstupních veličin.....	71
Tab. 11 – Vyhodnocení vlastností porovnávaných skupin pro jednu veličinu.....	72

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 – Měření SAD vleže (Risérius 2004).....	63
Obrázek 2 – Histogram pro variantu HDL 0–3 Z.....	73
Obrázek 3 – Histogram pro variantu HDL 0–12 Z.....	74
Obrázek 4 – Časový vývoj veličiny BMI	74
Obrázek 5 – Časový vývoj veličiny HbA _{1c}	75

1 Úvod

Diabetes mellitus 2. typu je onemocnění, které vede k vysoké invaliditě, morbiditě i mortalitě pacientů ve všech zemích světa (Svačina 2000). Počet diabetických pacientů neustále roste a mnozí jedinci nejsou včas diagnostikováni (Bartoš 2003). Onemocnění diabetes mellitus 2. typu je globálním problémem, které vyžaduje trvalou pozornost jak z hlediska léčby, tak i prevence. Protože se jedná o chronickou nemoc, je třeba pacientům věnovat celoživotní pozornost (Jirkovská 1999).

V léčbě diabetu mellitu 2. typu bylo dosaženo velkých pokroků, celková situace však není uspokojivá. Nutnost zlepšit výsledky léčby vystupuje do popředí zejména v kontextu prudkého zvyšování prevalence onemocnění v celosvětovém měřítku (Bartoš 2003). Implementace stále nových poznatků sníží reálná rizika a negativní dopady DM2T, což je důležité z hlediska osobní prognózy pacienta, z hlediska celého systému zdravotnictví i z hlediska ekonomického (Pelikánová 1999).

Mezi základní pilíře léčby patří: dieta, medikamentózní terapie, pohybová léčba a edukace. Zavedení diety a doporučení změny životního stylu patří mezi nejstarší léčebná doporučení, která si zachovala svoji platnost do dnešní doby. Jedná se především o dosažení ideální hmotnosti, zvýšení intenzity a frekvence fyzické aktivity a docílení určité pravidelnosti denního režimu. Změnou životního stylu lze dosáhnout zvýšení inzulínové senzitivity, normalizace sekrece kontraregulačních hormonů, zvýšení efektivity aerobního metabolismu, srdeční práce, zlepšení metabolismu sacharidů i lipidů, zvýšení tonu vagu a ovlivnění dalších kardiovaskulárních rizikových faktorů (Páv 1988).

Vhodně zvolená fyzická zátěž je nezbytná. Fyzická aktivita hraje důležitou léčebnou složku, která může pozastavit či oddálit diabetické komplikace, a tím přispět k výrazně lepší kvalitě života nemocných (Placheta 1999).

Pohybová aktivita je limitována věkem nemocných, stavem kardiovaskulárního i muskuloskeletálního aparátu a případnými patologickými nálezy. Intenzita, trvání a frekvence zátěže musí být udána v doporučení pohybových aktivit. Metabolické účinky fyzické aktivity

se liší podle toho, zda se jedná o akutní zátěž či dlouhodobou fyzickou aktivitu. Zatímco při akutní zátěži jsou metabolické změny analogické katabolické reakci, při dlouhodobé fyzické aktivitě dochází především ke snižování inzulínové rezistence s řadou příznivých účinků. Ve snaze vyvarovat se možných komplikací spojených s fyzickou zátěží u diabetiků 2. typu (zejména náhlé hypoglykémie, němé ischemie myokardu, výrazného vzestupu krevního tlaku, přetížení muskuloskeletálního aparátu a dalších) je třeba dbát na individuální sestavení plánu pohybové terapie pro každého pacienta (Albright 2000).

Základními ukazateli pro sestavení plánu pohybové terapie jedince s diabetes mellitus 2. typu jsou parametry získané zátěžovým funkčním testem. To umožní posoudit odezvu metabolických funkcí a transportního systému na fyzické zatížení. Získané parametry jako je maximální spotřeba kyslíku, maximální tepová frekvence, hodnoty subjektivně vnímaného úsilí zátěže, stanovení anaerobního prahu, přispějí ke stanovení intenzity doporučené pohybové aktivity a tréninkové tepové frekvence. Dále umožní diagnostiku některých kardiovaskulárních abnormalit (Placheta 1999).

Vhodnými pohybovými aktivitami jsou převážně aerobní činnosti více svalových skupin s předvídatelným a regulovatelným trváním a intenzitou. Jejich pozitivní dopad je velmi často diskutován, avšak neexistuje mnoho návodů, jak vybírat vhodnou fyzickou aktivitu a její dávkování. Doporučuje se zejména rychlá chůze, plavání, jízda na kole, běh na lyžích a podobně (Máček 1998).

V této práci chceme informovat o současných znalostech a názorech v oblasti fyzické aktivity a rovněž o možnostech využití těchto nefarmakologických postupů v prevenci a léčbě diabetu.

2 CÍLE A ÚKOLY

2.1 Cíle

Primárním cílem je prokázat pozitivní vliv dlouhodobé individuálně dávkované pravidelné pohybové terapie na stav pacientů s DM2T, hodnocený ukazateli kvality léčby tj. kompenzace diabetes mellitus 2. typu.

Sekundárním cílem je prokázat pozitivní vliv dlouhodobé individuálně dávkované pohybové terapie na stav pacientů s DM2T hodnocený veličinami, které mají vztah k případnému vzniku komplikací, dále pak na antropometrické a zátěžové parametry.

V návaznosti na literární rešerši a výsledky pilotního výzkumu posoudit vhodnost dané metodiky, vyplývající ze zahraničních doporučení.

2.2 Úkoly

- **literární rešerše**
- **tvorba metodiky**
- **výběr subjektů**
- **provedení pilotní studie – vyzkoušení metodických postupů**
- **realizace studie**
- **prvotní zpracování výsledků**
- **statistická analýza**
- **potvrzení/vyvrácení hypotéz**
- **závěry**

3 PŘEHLED LITERATURY

Od konce 50. let minulého století se problematice fyzické aktivity u pacientů s diabetes mellitus 2. typu věnuje několik autorů. Vyšly pilotní práce, zabývající se zejména základními aspekty vlivu zátěže na stav diabetika. Téma je na pomezí oborů diabetologie, tělovýchovného lékařství, sportovních věd a fyzioterapie. Za posledních 20 let vyšlo k tématu více jak 4000 zahraničních článků, souhrných článků kolem 1200.

Mezi časopisy pravidelně publikující články k tématu patří: *Sports Medicine, Medicine Science Sport Exercise, International Journal of Sports Medicine, Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention, Fitness and Sports Review International, Exercise and Sport Sciences Reviews, British Journal of Sports Medicine, Clinical Journal of Sport Medicine, Diabetes, Diabetes Care, Diabetes Obesity and Metabolism, Diabetes Research and Clinical Practice, Diabetic Medicine, Diabetologia, Cardiovascular Diabetology, The New England Journal of Medicine, The Journal of Clinical Investigation, The Journal of the American Medical Association, Physical Therapy, Pharmacological Research, Nutrition Reviews, Metabolism, Journal of Applied Physiology, Annals of Internal Medicine, Applied Physiology Nutrition Metabolism, Cardiovascular Diabetology, Circulation, Cardiology, Applied Physiology Nutrition Metabolism, American Journal of Physiology – Endocrinology And Metabolism, American Journal of Medicine*, a mnoho dalších.

Tématu se věnují rozsáhlejší monografie a kapitoly v nich (Campaigne 1994, Mooren 2005, McArdle 2005, Bartoš 2000, Perušičová 2006, Rybka 2007, Anděl 2001, Kvapil 2005, Pelikánová 2007, Svačina 2005, Jirkovská 2006, Hainer 2004, Kučera 1999, Škrha 2009, Svačina 2010) a mnoho dalších.

Pravidelně se konají mezinárodní symposia zaměřená přímo na pohyb diabetika. Výzkumy v této oblasti byly prováděny nejvíce v Evropě a na americkém kontinentě.

Literaturu k tématu jsem vyhledávala za pomoci databází PubMed, EMBASE, Sportdiscus, Science Direct, Proquest, CAS, Scopus, Current Contents, FSTA, Thomson Reuters (ISI), Google Scholar a dalších elektronických vyhledávačů.

4 TEORETICKÁ VÝCHODISKA

4.1 *Diabetes mellitus 2. typu*

Diabetes mellitus neboli úplavice cukrová, čili cukrovka (dg. E10–E14), je závažné onemocnění způsobující poruchu látkové přeměny. Definic DM je mnoho, neboť se nejedná o jedno onemocnění, ale o syndrom, který se rozvíjí na základě nedostatečného působení inzulínu, jehož základním rysem je hyperglykémie. Toto nedostatečné působení inzulínu může být způsobeno buď jeho absolutním nedostatkem, nebo chybnou funkcí při relativním nadbytku. Je to stav chronické hyperglykémie vznikající jako následek řady zevních a genetických faktorů, které působí současně (Kvapil 2009).

Dle definice Světové zdravotnické organizace (WHO) je diabetes mellitus metabolické onemocnění různé etiologie charakterizované chronickou hyperglykemií s poruchou metabolismu sacharidů, lipidů a proteinů, které je způsobeno porušenou syntézou nebo sekrecí a účinkem inzulínu nebo obojím (Škrha 2009).

Onemocnění je ve vztahu ke kardiovaskulárním (KV) chorobám považováno za ekvivalent koronární nemoci; cévní ateroskleropatii s hyperglykemií (Kvapil 2009). Hyperglykémie je pozdním příznakem této komplexní nemoci spojené s inzulínovou rezistencí (IR), syndromem IR, prediabetem (postprandiální hyperglykemií), diabetem a akcelerovanou aterosklerózou (Galvan 2000, Festa 1999). Jde o chronické, progresivní onemocnění, které je charakterizováno v různém poměru se vyskytující inzulínovou rezistencí (poruchou citlivosti periferních tkání k účinku inzulínu) a relativní poruchou sekrece inzulínu v beta-buňce pankreatu (Zierath 2002). Následkem těchto poruch vzniká dlouhodobá hyperglykémie, která vede k poškození, dysfunkci až selhání více orgánů, především srdce, cév, očí, ledvin a nervů (Bartoš 2003, Škrha 2009).

4.1.1 Epidemiologie

Podle odhadů WHO je na světě kolem 246 miliónů diabetiků. Podle Ludvigssona je jich stále 20–50 % nerozpoznáno. Prognostické studie, které vycházejí ze současného vývoje nemoci, předpokládají, že v roce 2025 bude na světě kolem 380 miliónů diabetiků, tj.

7,1 % dospělé lidské populace. Obecně platí, že populace, která přešla k civilizovanému životu do měst, zvýší výskyt diabetu 2 až 3krát (Ludvigsson 2006).

Podle údajů Ústavu zdravotnických informací a statistiky České republiky (ÚZIS) prevalence onemocnění v České republice trvale stoupá a pohybuje se kolem 7,5 % z celé populace, ale skutečná prevalence se bude pohybovat okolo 9 %. U osob mezi 65–75 lety je udávaná prevalence 18 %, ve věkové skupině nad 80 let až 40 %. Ročně je v ČR diagnostikováno 45 000–50 000 nových případů diabetu. Počet evidovaných diabetiků nadále stoupá a výskyt je v naší populaci jeden z největších na světě. Ač stoupá prevalence komplikací onemocnění, je nárůst prevalence komplikací nižší než nárůst prevalence diabetu a nárůst prevalence závažných forem komplikací je pomalejší než vzestup prevalence všech komplikací (Carnethon 2007).

Mortalita diabetiků je podstatně vyšší než u nediabetiků, ale přesné údaje chybějí, neboť jsou příčiny smrti uváděny především pro diagnózu aterosklerotických (ATS) komplikací (Clarc 2003, Ferraro 1993).

4.1.2 Etiopatogeneze

Etiopatogeneze diabetu 2. typu je vzhledem ke komplexnosti a heterogenitě procesů vedoucích k metabolické poruše, zvláště glukózy a lipidů, i nevyjasněným genetickým závislostem a interakcím s vlivy zevního prostředí nejasná (Škrha 2009).

Doposud není vyřešena otázka, která porucha je primární – zda porucha sekrece inzulínu, nebo IR. Obě poruchy se vzájemně potencují a v době manifestace bývají již přítomny. V posledních letech jsou intenzivně studovány potenciální buněčné mechanismy a jejich příčinný vztah k dysfunkci β -buněk (beta-buněk) (Kvapil 2009, Pelikánová 1999). Časný rozvoj aterosklerózy u diabetu svědčí pro to, že jak diabetes, tak ateroskleróza mají společné předchůdce, společnou genetickou bázi, vztah k mírnému zánětu i alterace imunitního procesu včetně efektu oxidačního stresu. To vše je přirozeně ovlivněno kombinací jak endogenních, tak exogenních faktorů a kombinace těchto faktorů podmiňuje celou myriádu kardiovaskulárních a jiných komplikací diabetu (Bartoš 2003).

Od počátku moderní genetiky byly vyslovovány hypotézy, že na patogenezi většiny tzv. civilizačních onemocnění, mezi která patří i diabetes 2. typu, se neúčastní odděleně dědičnost a faktory prostředí, ale že zásadní roli hrají interakce mezi nimi. Mezi nejznámější evoluční hypotézy týkající se výskytu DM2T/MS (diabetes mellitus 2. typu/metabolický syndrom) a aterosklerózy patří teorie úsporného („thrifty“) genotypu (Stannard 2003, Qi 2008). Díky těmto genům byl organismus schopen vyrovnat se s nedostatkem energie v době nedostatku (Kvapil 2005).

Klinická manifestace DM2T je výsledkem vztahu genotypu a fenotypu. Příčinou současného prudkého nárůstu DM2T není markantní evidentní změna genetického fondu lidstva, ale jedná se o důsledek změn zevního prostředí a životního stylu (Amati 2009). Podle Grundy mezi nejdůležitější exogenní (civilizační) faktory počítáme: nadměrný energetický příjem, nevhodné složení stravy, nedostatečnou fyzickou aktivitu, narůstající procento obezity, kouření cigaret a jiné civilizační návyky (Grundy 2005).

Zevní vlivy vedou při dlouhodobé expozici ke zhoršenému působení inzulínu, což vede k nárůstu inzulínové sekrece. Mezi působením inzulínu a jeho sekrecí existuje inverzní hyperbolický stav. Inzulínová rezistence je stav organismu, kdy cílové tkáně nejsou schopny adekvátně reagovat na inzulín. K zachování normoglykémie je nutné větší množství inzulínu, čímž se překoná přítomná inzulínorezistence (Kvapil 2009). Podkladem je změna struktury a funkce inzulínového receptoru nebo defekt postreceptorových pochodů. U diabetu 2. typu jde o kombinovanou buněčnou poruchu jak receptorovou, tak postreceptorovou. Při inzulínové rezistenci u DM2T se porucha projevuje v metabolismu glukózy: nacházíme nedostatečně inzulínem blokovanou produkci glukózy v játrech (tj. zvýšení jaterní glukoneogeneze), při nedostatku inzulínu dochází v játrech i ke zvýšení volných mastných kyselin (VMK), dochází k nedostatečnému odsunu glukózy do tkání, zvláště do svalů (normálně 70–90 % plazmatické glukózy jde do svalové tkáně), a tím i ke snížení tvorby glykogenu (zásobní sacharid) ve svalech (Škrha 2009). Pro klinickou manifestaci DM2T je však nezbytné, aby kromě IR byla také přítomna neschopnost pankreatických β -buněk adekvátně zvyšovat sekreci inzulínu k udržení normální glykémie, což je stav označovaný jako pankreatická dysfunkce. Pankreatická dysfunkce se objeví tehdy, když množství inzulínu uvolňované z pankreatických

ostrůvků není již dostatečné ke kompenzaci poruchy a dochází k porušení glukózové tolerance a k rozvoji DM2T (Rybka 2007).

DM2T je jedním ze symptomů syndromu inzulinové rezistence (resp. metabolického syndromu, syndromu X, Raevenova syndromu), který zahrnuje řadu metabolických poruch, které iniciují a udržují proces aterogeneze, manifestující se zejména ischemickou chorobou srdeční, ischemickou chorobou mozku a ischemickou chorobou dolních končetin (Caballero 1999). Podle Klenera a Greenlanda mezi jeho složky řadíme inzulinovou rezistenci, hyperinzulinémii, poruchu dynamiky sekrece inzulinu, esenciální hypertenzi, poruchu glukózové tolerance, resp. diabetes mellitus 2. typu, abdominální obezitu (Aljaroudi 2006), dyslipoproteinémii, poruchu koagulace, hyperurikémii, mikroalbuminurii, endoteliální dysfunkci, ovariální hyperandrogenismus a hirsutismus (Klener 2006, Greenland 2005). Postupně je zařazována i nealkoholická steatohepatitida, hyperhomocysteinemie aj. Reaven 21 ve své nejstarší definici metabolického syndromu považoval i „ztukovatělý“ příčně pruhovaný sval za hlavní inzulinorezistentní orgán (Svačina 2000, Soinio 2004).

Podle Tonkina výčet potenciálních složek MS nemůže být prakticky nikdy úplný. Řada popsanych složek a souvislostí syndromu je prakticky nekonečná. Čím jsou tyto jevy vzdálenější od inzulinorezistence, tím je jejich vazba volnější, ale inzulinorezistenci jako základní příčinu MS dnes již nelze zpochybnit (Tonkin 2004). Dle ADA a EASD by se od užívání pojmu MS mělo upustit, protože je špatně definován a může odvádět pozornost lékaře od všech jednotlivých KV rizikových faktorů. Problémem je také nejednotnost diagnostických kritérií, v jehož důsledku dochází k řadě diagnostických omylů (Iribarren 2001). Současně se ve stanovisku diabetologických společností uvádí, že zařazení jednotlivých klinických jednotek pod jeden pojem nepřináší žádnou novou informaci o způsobu jejich léčení a také, že není znám žádný lék na ovlivnění MS, ale pouze jeho klinických odchylek s výjimkou **pohybové aktivity** (Albright 2000, Schrauwen 2007, Ilvy 1997).

4.1.3 Diagnostika

Podle Klenera diabetes mellitus 2. typu může být diagnostikován následovně:

- přítomnost klinických příznaků s náhodnou glykemií $\geq 11,1 \text{ mmol.l}^{-1}$

- glykémie nalačno $\geq 7,0 \text{ mmol.l}^{-1}$
- orální glukózotoleranční test – glykémie ve 120. minutě $\geq 11,1 \text{ mmol.l}^{-1}$
- glykovaný hemoglobin (HbA_{1c}) kalibrace IFCC – ukazatelem kompenzace DM za předchozích 6–8 týdnů $\geq 4,5 \%$ (Klener 2006)

4.1.4 Komplikace

Závažnost DM tvoří komplikace, které toto onemocnění provázejí. Dělíme je na komplikace akutní a chronické. Mezi akutní diabetické komplikace řadíme hypoglykémii, hyperglykémii (diabetickou ketoacidózu, hyperosmolární syndrom a laktátovou acidózu). Hypoglykemií rozumíme patologický stav snížené koncentrace glukózy pod hodnotu $3,6 \text{ mmol.l}^{-1}$. Vzniká při terapii hypoglykemizujícími farmaky (inzulin, PAD), na podkladě zvýšené fyzické aktivity, vynechání pravidelného jídla nebo požití alkoholu (Kvapil 2009). Každý výskyt hypoglykémie zhoršuje spolupráci nemocného, jeho compliance v léčebném režimu, ruší snahu dosáhnout euglykémie. Klinické příznaky jsou důsledkem neuroglykopenie a autonomní hyperaktivity. Autonomní neuropatie může utlumit kontraregulační mechanismy glukagonu a adrenalinu, takže nemocný ztrácí schopnost včas rozpoznat nástup hypoglykémie a adekvátně na ni zareagovat, což zvyšuje její závažnost (Klener 2006, Hu 2001).

Hyperglykemické ketoacidotické kóma je charakterizováno extrémní hyperglykemií (i nad 50 mmol.l^{-1}). Rozvíjí se při dekompenzaci vyvolané např. infekcí, operací, cerebrovaskulární a kardiovaskulární příhodou nebo nepřiměřenou farmakologickou léčbou. V klinickém obraze je v popředí těžká dehydratace, žízeň s polyurií, hypotenze a tachykardie z hypovolémie, poruchy vědomí (Klener 2006, Hurst 2003, Chun-Wing Lau 2004).

V patogenezi chronických diabetických komplikací se uplatňují i další rizikové faktory – genetická predispozice, inzulinová rezistence, hypertenze, dyslipidémie, věk a kouření (Iracca 1998). Patologický proces se v cévní stěně projevuje pro diabetes specificky na úrovni kapilár (mikroangiopatie – retinopatie, nefropatie, neuropatie a syndrom diabetické nohy), je charakteristická změnami kapilár, kde dochází ke ztluštění bazální membrány s ukládáním glykoproteinů v cévní stěně a ucpání malých cév vedoucí k ischemii tkání a orgánů, nebo na úrovni tepenného řečiště (makroangiopatie – ischemická choroba srdeční, ischemická choroba

dolních končetin a ischemická choroba centrálního nervového systému) (Šípová 2005, Smith 2003). V důsledku dlouhodobě zvýšené koncentrace glukózy v plazmě dochází v průběhu onemocnění k ireversibilním změnám postihující v organismu jednotlivé tkáně, nejvíce poживo. Patogeneze je multifaktoriální, u DM2T nacházíme jednoznačnou asociaci se symptomy IR – hyperglykemií, inzulinovou rezistencí, hyperinzulinémií, hypertenzí a dyslipidemií (Škrha 2009, Schneider 2005).

4.1.5 Terapie

Z pohledu medicíny založené na důkazech způsob léčby diabetu 2. typu není dosud jednoznačně stanoven. Základním léčebným prostředkem je změna životního stylu. Další léčebná strategie se opírá o doporučení expertů a klinické zkušenosti lékařů. Léčba je regulována přáním pacienta a ekonomickými možnostmi dané země (Kvapil 2005).

Primárním cílem komplexní péče o nemocného s cukrovkou je umožnit nemocnému aktivní život, který se kvantitativně a kvalitativně blíží co nejvíce normálu. Smyslem léčby diabetu je zabránit rozvoji akutních a prevence vzniku chronických komplikací. Podmínkou dosažení tohoto je normalizace hodnot glykémie, krevního tlaku, hmotnosti a vyrovnání všech dalších odchylek metabolismu (Rybka 2007).

Podle doporučení Mezinárodní diabetologické federace a konsenzuálního prohlášení ADA a EASD, týkajících se léčby hyperglykémie, vyplývají pro běžnou praxi následující závěry: léčba diabetu je vždy individuální, cíle léčby a léčebný plán zvažujeme s ohledem na věk, zaměstnání a fyzickou aktivitu nemocného. Bereme v úvahu přítomnost diabetických komplikací či jiných přidružených onemocnění, schopnost spolupráce pacienta a jeho sociální zázemí. Výsledky terapie podmiňuje rovněž dobrá compliance pacienta, tedy jeho disciplinovanost v dodržování režimových opatření (Šípová 2006).

UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) potvrdila preventivní vliv intenzivní léčby a lepší kontroly glykémie na rozvoj mikroangiopatických komplikací. Studie navíc prokázala, že intenzivní léčba vede ke snížení mortality na komplikace související s cukrovkou a k hraničnímu poklesu ve výskytu kardiovaskulárních komplikací (KV) (Bartoš 2003).

Vzhledem k úzkému vztahu DM2T s obezitou je základním dietním přístupem nízkenergetická dieta (Anderson 2000, Hamdy 2001, Hamilton 2007). Diabetická dieta je sestavena tak, aby byla celková denní energetická spotřeba zajištěna z 50–60 % sacharidy s volbou spíše komplexních polysacharidů. Podle Willett je preferován přísun sacharidů s nízkým glykemickým indexem. Tuky by měly tvořit 25–30 % denního energetického příjmu, nenasycené tuky mají převládat. Denní příjem cholesterolu nemá překročit 300 mg. Příjem bílkovin u diabetika by měl být 0,7–1,0 g.kg⁻¹ hmotnosti/den, množství bílkovin je redukováno u pacientů s incipientní nebo manifestní nefropatií. Součástí diety musí být omezení příjmu soli, zejména u osob s hypertenzí a nefrotickým syndromem (Willett 2002, Bartoš 2003).

Možnosti farmakologické léčby DM2T jsou:

- Perorální antidiabetika, což jsou látky s hypoglykemizujícím a antihyperglykemickým účinkem. Mezi základní mechanismy snížení glykémie patří stimulace sekrece inzulínu, snížení inzulínové rezistence a ovlivnění působení inzulínu v periferních tkáních, zpomalení vstřebávání glukózy ze střeva, zásah do intermediárního metabolismu a ovlivnění dalších projevů inzulínové rezistence.
- Inzulín, který je indikován po selhání předchozí léčby PAD, při alergii na PAD, akutním stresu (perioperační období, úraz, infekce, selhání ledvin, selhání oběhové, selhání respirační) (Bartoš 2003).

Podle ÚZIS jen dietou bylo v roce 2009 léčeno 24,0 % diabetiků. Jejich podíl každoročně mírně klesá a narůstá počet pacientů léčených medikamentózně. V rámci farmakologické léčby diabetu bylo v roce 2009 léčeno 48,5 % pacientů perorálními antidiabetiky, 16,9 % pacientů inzulínem a 10,6 % pacientů kombinovanou léčbou (PAD + inzulín).

Prakticky ve všech klinických studiích, které hodnotí různé terapeutické modality intervence hyperglykémie, dosáhne cílových hodnot méně než polovina účastníků. Je proto třeba nacházet, identifikovat a překonat překážky, které brání dosažení cílů léčby. Je nutno hledat nové způsoby léčby, které zlepší kompenzaci diabetu u většiny pacientů. Je třeba zlepšit systém edukace tak, aby přibýlo motivovaných a spolupracujících pacientů, protože nemocný se na výsledku léčby podílí rozhodujícím způsobem (Kvapil 2005).

4.2 Tělesná zátěž

4.2.1 Význam pohybu

Pohyb je doporučován jako prevence a léčba předními zdravotnickými organizacemi (WHO, ADA, EASD, European Society of Hypertension aj.). Pohybová aktivita se dnes považuje za terapii první linie, která může snížit předčasnou mortalitu, přispívá ke zmírnění vlivů řady vnitřních a zevních faktorů a může zabránit vysokým nákladům ve zdravotnictví spojených s léčbou civilizačních chorob (Chakrawarthy et al. 2002, O’Gorman 2004, Orsini 2008, Gill 2008, Warburton 2006). Satterfield popisuje maximalizaci užitku fyzické aktivity a s tím spojenou nutnost celkové úpravy životního stylu zahrnující stravovací návyky, kouření a stres (Satterfield 2003). Podle Hawley et al. jen tak může být dosaženo lepší kvality života (Halley 2009). Propojení pohybové aktivity se změnou životního stylu zejména v primární prevenci a v léčbě DM s doposud nerozvinutými komplikacemi, dokládá minimální náklady a téměř žádné vedlejší účinky s tím spojené (Hill 2006).

Vliv PA je interindividuálně odlišný, závislý na věku, pohlaví, zdravotním a funkčním stavu jedince a též na druhu, objemu, frekvenci a intenzitě pohybové aktivity. Zatímco optimální pohybový režim je nepochybným benefitem, dle Vancea minimální zátěž pacientovi nepomůže a naopak nevhodná příliš dlouhá či intenzivní zátěž je neúčinná (Vancea 2009). Přístup s nadměrnými zákazy pohybu poškozují pacienty stejně jako příliš intenzivní zátěž. Přesto není pohybová terapie v praxi dostatečně využívána vzhledem k nízké adherenci, charakteristické pro osoby s DM2T (Albright 2000).

4.2.2 Pohybová aktivita v prevenci a terapii DM2T

Za příčinu dramatického nárůstu incidence obezity, inzulinové rezistence a DM2T v průběhu posledních 50 let je považován sedavý způsob života spolu s nadměrným energetickým příjmem (Eposito 2004). Z tohoto pohledu se jeví pohybová terapie a dietní intervence jako hlavní nefarmakologický prostředek k ovlivnění nejen IR, ale i ostatních složek metabolického syndromu. Zlepšením metabolické kompenzace pohybová aktivita přispívá k pozastavení či oddálení diabetických komplikací a snížení rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob. To se odráží v lepší kvalitě života nemocných (Rybka 2005).

Pravidelná PA je nejsilnějším preventivním faktorem vzniku diabetu u osob s porušenou glukózovou tolerancí (PGT), obezitou a dalšími rizikovými faktory diabetu; snižuje jeho výskyt až o 60 %. U pacientů léčených dietou a perorálními antidiabetiky může pravidelná pohybová aktivita oddálit či trvale zabránit nutnosti přechodu na léčbu inzulinem a diabetikům inzulinem již léčeným pomáhá pohyb snižovat (nebo nezvyšovat) jeho dávku (Škrha 2009).

Pokud nastane komplexní změna životního stylu (zahrnující dietní intervenci spolu s pravidelnou pohybovou aktivitou) nachází své opodstatnění nejen v terapii, ale i v prevenci tohoto onemocnění. Důkazy o tom přináší studie v následující Tab. 1.

Tab. 1 – PA v prevenci a terapii DM2T

Studie	Soubor subjektů	Typ zatížení	Protokol, trvání	Výsledky
DPS (The Finnish Diabetes Prevention Study) 2001 Tuomilento et al. (2001)	Osoby s PGT	30 minut denně cvičení pod odborným dohledem AT	2 skupiny, kontrolní skupina jednorázové doporučení, intervenovaná pravidelně kontrolovaná dietní sestrou	Výskyt DM snížen o 58 %
DPP (Diabetes Prevention Programe) Knowler et al. (2002) Kriska et al. (2006)	3234 obézních osob s PGT	150 minut PA střední intenzity/týden	2 skupiny, jedna léčena PAD, druhá změnou životního stylu s redukcí hmotnosti alespoň o 7 %	Výskyt DM2T u skupiny léčené metforminem 31%, u skupiny léčené změnou životního stylu 58 %
AHA/NHLBI	Osoby s MS	30 min mírnou intenzitou, denně, optimálně 60 minut další aktivity v domácnosti		minimalizovat množství sedavých aktivit ve volném čase
Eriksson et al. (1999)	Osoby s MS	Vytrvalostní aktivity (běh, chůze, jízda na kole, plavání, běh na lyžích) Kruhový silový trénink 30 minut denně	2× týdně po 3 měsíce	Pokles vzniku diabetu o 50 % v populaci s PGT, což je zřetelně více, než lze dosáhnout pomocí léků, pokles A1c, beze změn v lipidovém spektru, gly nalačno, BMI
Kirwan et al. (2009)	Osoby s DM2	30 min jízdy na kole, 30 minut běhátko na 70 % VO ₂ max, Denně	7 dní	Zlepšení inz. senzitivity, bez ztráty hmotnosti
Hansen et al. (2009)	Osoby s DM2	Nízká až střední intenzita 55 min na 50	6 měsíců	Stejný efekt na HbA _{1c} , lipidové spektrum, složení těla

Studie	Soubor subjektů	Typ zatížení	Protokol, trvání	Výsledky
		% VO ₂ max Střední až vysoká intezita 40 minut na 75% VO ₂ max		
Look AHEAD (Action for health in Diabetes) study (2009) Jakicic et al., Delahanty et al., Wing et al. Ribisl PM. et al.	5145 osob s DM 2, s nadváhou a obezitou	Energetická restrikce, 175 minut fyzické aktivity týdně	1 rok 2 skupiny, jedna intervenována 3× v roce, druhá intervenována individuálně i skupinově	Zlepšení kardiovaskulárních rizikových parametrů
Vancea et al. (2009)	Osoby s DM2	1 hodina AT	20 týdnů, 3–5× týdně	Pokles HbA _{1c} u skupiny s tréninkem 5 × týdně
Wycherley TP et al. (2008)	Obézní osoby s DM2	Energetická restrikce, AT	12 týdnů	Ztráta hmotnosti, změna TK, HbA _{1c} , IR, lipidy, endoteliální dysfunkce
The RISC study Balkau, (2008)	Osoby bez DM	Habituální PA	6 dnů měřena PA akcelerometrem	PA asociovala s IS
SCORE risk , Lazarevic et al. (2008)	Obézní osoby s DM2	AT prováděné pod dohledem	6 měsíců	Snížení kardiovaskulárního rizika
Coquart et al. (2008)	Obézní osoby s DM2	AT kontinuální, intervalová zátěž	3 měsíce, 3× týdně	Zlepšení kompenzace diabetu v obou skupinách, RPE nižší u skupiny trénující intervalově
Lambers at al. (2008)	Osoby s DM2	AT kontinuální, intervalová zátěž	3 měsíce, 3× týdně, 60 minut	Zlepšení v KV parametrech a parametrech diabetu a obezity
Solomon et al. (2008)	Obézní osoby bez diabetu	75 % VO ₂ max, kalorická restrikce	12 týdnů, 5× týdně 60 minut	Zlepšení tělesného složení, zvýšení VO ₂ max, zlepšení IS u skupiny s kalorickou restrikcí vs. skupiny cvičící bez změny v dietě.
Winnick et al. (2008)	Osoby s DM2	energetická restrikce, 50 minut běhátko na 70 % VO ₂ max	15 dní	Změny v periferní inzulinové senzitivitě
Venables et al. (2008)	8 obézních osob bez diabetu	RT, Kontrolovaná dieta	4 týdny	Beze změn v BMI, složení těla, hmotnosti, WHR, VO ₂ max. Zlepšení inzulinové senzitivity
DiabetAction Mathieu et al. (2008)	29 osob s DM 2 typu	Pod dohledem profesionálů na PA a životní styl, trénink (kardiovaskulární, resistentní, ohebnosti a koordinace)	10 týdnů, 6 měsíců	Zlepšení aerobní kapacity, hmotnosti, WHR, tloušťka kožních řas, TK, svalové síly, krevních lipidů.
Gaudet-Savard et al. (2007)	43 mužů s DM2	60 minut trénink na bicyklovém ergometru na 60 % VO ₂ peak	3 měsíce	Zlepšení IR, prokázali pokles gly v pozátěžové periodě v závislosti gly pře zátěží
Figuroa A. et al. (2007)	Obézní ženy s DM2	Trénink chůze na běhátko na 65 % VO ₂	16 týdnů	Zlepšení VO ₂ peak, TK, autonomní funkce

Studie	Soubor subjektů	Typ zatížení	Protokol, trvání	Výsledek
Shaibi GQ et al. (2006)	22 obézních dospívajících žen	RT	16 týdnů, 2× týdně	Zlepšení inzulínové senzitivity
Ferrara CM (2006)	39 žen	AT aRT	3× týdně po 6 měsíců	Celkové zlepšení metabolického stavu
McGavock (2004)	28 žen	AT 65–75 % HRR 30 – 55 minut a RT 50–70% 1RM	3× týdně, po 10 týdnů	Zlepšení VO ₂ max, beze změn v glykemickém i lipidovém spektru, BMI
Ostergard et al. (2005)	29 DM, 29 kontrol	AT	10 týdnů	Zlepšení VO ₂ peak nekořesponovalo se zlepšením inzulínové senzitivity
Honkola et al. (1997)	38 DM2	Kruhový trénink, střední intenzita, 8–10 cviků, 2 sety 12–15 opakování, 30 s lehký ergometr mezi tím	2× týdně, 5 měsíců	Změny v lipidovém spektru (LDL, TGR, chol, HDL) bez změn v A1c, BMI
Dustan et al. (1998)	27 DM2	Kruhový trénink, 10 cviků, intenzita 50–55 % 1RM, 30 s odpočinek mezi cvičeními	3× týdně po 8 týdnů	Zlepšení při OGTT, gly nalačno, BMI
Ischi et al. (1998)	17 subjektů	RT, intenzita 40–50% 1RM	5× týdně po dobu 4–6 týdnů	Zlepšení glykemické kontroly, A _{1c} , bez změny v tělesném složení, BMI, VO ₂ max
Dustan et al. (2002)	36 subjektů	RT, 9 cviků intenzita 50–60% 1RM 1–2 týden, 75–80% 1RM 3–26 týden, 3 sety 8–10 opakování, 90–120 s odpočinek	3× týdně po dobu 6 měsíců	Zlepšení A1c, BMI, obvod pasu, bez změny v lipidovém spektru
Castaneda et al. (2002)	62 subjektů	RT, 5 cviků, intenzitou 60–80% RM v 1–8 týdnů, v 10–14 týdnů intenzita 70–80% 1RM, v 9 a 15 týdnů snížení intenzity o 10 % , 3 sety 8 opakování	3× týdně po dobu 16 týdnů	Snížení A1c, snížení systolického TK, bez změny v lipidovém spektru, lačné glykémii a BMI
Baldi et al. (2003)	19 subjektů	RT, 10 cviků, intenzita 10 RM horní část těla, 15 RM dolní část těla , 60 s odpočinek mezi opakováními	3× týdně po dobu 10 týdnů	Pokles A1c, pokles inzulínu nalačno
Fenichia et al. (2004)	7 subjektů	RT, intenzitou 8–12 RM, 3 sety, 8–12 opakování, 90 s odpočinek mezi sety	3× týdně po dobu 6 týdnů	Zlepšení OGTT, snížení tuku těla, beze změny v BMI
Ibanez et al. (2005)	9 subjektů	RT, 7–8 cviků, v 1–8 týdnů intenzita 50–70% 1RM, 3–4 sety, 10–15	2× týdně po dobu 16 týdnů	Zlepšení inzulínové senzitivity, snížení lačné glykémie, beze změn v BMI

Studie	Soubor subjektů	Typ zatížení	Protokol, trvání	Výsledky
		opakování, 9–16 týden, intenzita 70–80% 1RM, 3–5 setů, 5–6 opakování, 20% z tréninku:30–50% 1RM, 6–8 opakování, 3–4 sety tak rychle, jak je jen možné		
Mioranna et al. Combined resistance training and aerobic training trials (2001, 2002)	16 subjektů	Kruhový trénink, 7 RT, 8 AT, 5 minut chůze, RT intenzitou 55–65% 1RM 15 opakování, AT intenzitou 70–80% HR _{peak} , 45 s cvičení a 15s odpočinek, celé 3 krát opakovat	3× týdně po dobu 2 měsíců	Pokles A _{1c} , snížení glykemie nalačno, snížení tělesného tuku, zvýšení VO _{2peak}
Cuff et al. (2003)	29 subjektů	RT, 5 cviků, 2 sety, 12 opakování, AT 60–70 % HRR	3× týdně po dobu 16 týdnů	Pokles břišního viscerálního tuku
Tomakidis et al. (2004)	9 subjektů	RT, 6 cviků, 60 % 1RM, 3 sety 12 opakování	2× týdně, 4 měsíce	Zlepšení OGTT
Balduci et al. (2004)	120 subjektů	RT, 6 cviků, intenzita 40–60% 1RM, 3 sety 12 opakování, aerobní trénink 30 minut, 40–80 HRR	3× týdně po dobu jednoho roku	Zvýšení HDL, snížení LDL, TRG, snížení A _{1c} , BMI, složení těla, WHR, TK

pozn. RT – rezistentní trénink, AT – aerobní trénink

4.2.3 Pohybová inaktivita v rozvoji DM 2. typu

Nedostatek PA patří k základním rizikovým faktorům přispívajícím ke vzniku hromadných, společensky významných neinfekčních nemocí (civilizačních chorob). Podle Wareham epidemiologické studie posledních 50 let jasně prokazují, že nízká pohybová aktivita a tělesná zdatnost jsou spojeny s vysokou mortalitou, zejména pro kardiovaskulární důvody a dále je provázena zvýšenou incidencí DM2T a KV onemocněními (Wareham 2007). Nejen ze studie AusDiab vzešlo, že důsledky hypokineze jsou individuálně rozdílné a závisí na celé řadě dalších faktorů (konstituční – věk, pohlaví, etnický původ atd., vnitřní – hypertenze, DM, obezita atd. a zevní – kouření, abúsus alkoholu a kofeinu, výživa atd.) (Healy 2008).

Podle Weaver vede fyzická inaktivita k pozitivní energetické bilanci, což vede k ukládání tukových zásob a hypertrofii adipocytů (Weaver 2008). Inglesson et al. popisují zvětšení objemu adipocytů a tím snížení hustoty inzulinových receptorů a vývoj IR (Inglesson 2009). V

adipocytech vzniká deficit aglycerolfosfátu, produktu glukózy nezbytného pro esterifikaci volných mastných kyselin (VMK), dochází tak ke snížení clearance VMK v plazmě. VMK stimuluji glukoneogenezi a zvýšený výdej glukózy játry, zároveň inhibují inzulinem stimulovanou clearance glukózy ve svaích. VMK mohou akumulovat ve svalové tkáni a následně tak způsobovat IR. To vede ke kompenzatornímu zvýšení inzulínové sekrece, hyperinzulinémii a v důsledku toho k vyčerpání β -buněk pankreatu a snížení hladiny inzulínu (Albright 2000).

Pacienti s DM2T mají často nízkou úroveň fyzické aktivity, nízkou tělesnou zdatnost i výkonnost a tzv. sedavý způsob života. Podle Amati et al. je fyzická inaktivita hodnocena jako nezávislý rizikový faktor vzniku inzulínové rezistence a DM2T (Hawley 2004, Amati 2009). Jsou důkazy o tom, že IR i ostatní složky metabolického syndromu jsou závislé na stupni habituální PA (Laaksonen 2002). Na nízké tělesné zdatnosti u osob s DM2T se může vedle tělesné inaktivity podílet genetická dispozice a jiné patogenní mechanismy – hyperglykémie, nižší kapilární denzita, zvýšená viskozita krve nebo přítomnost chronických diabetických komplikací (Albright 2000). Fyzická inaktivita může odhalit genetický defekt v kosterních svaích, který vyústí ve svalovou IR. To opět vede ke kompenzatornímu zvýšení inzulínové sekrece a hyperinzulinémii, která potlačuje oxidaci VMK a zvyšuje ukládání triacylglycerolů a hypertrofii adipocytů (Hoy 2008). V konečném důsledku vede IR k vyčerpání β -buněk pankreatu, snížení clearance VMK, ke zvýšenému výdeji glukózy játry a ke vzniku DM2T. Je prokázáno, že nedostatečný pohyb má obecně za následek snížení citlivosti inzulínových receptorů o třetinu až polovinu (Zajacová 2002).

Shrnutí zdravotních důsledků pohybové inaktivity (Máček 1988):

- ↓ tolerance zátěže, ↓ zdatnosti (↓ VO_2 max)
- ↓ maximálního srdečního výdeje a tepového srdečního výdeje
- ↓ tolerance glukózy, ↓ citlivost na inzulín
- ↓ aktivní tělesné hmoty (negativní dusíková bilance)
- ↑ podkožní i viscerální tukové tkáně
- ztráta vápníku z kostí (osteoporóza)

4.2.4 Reakce a adaptace na fyzickou zátěž diabetika

Znalost reakce a adaptace na tělesnou zátěž je nutná pro preskripci vhodné PA i kontrolu její účinnosti. Pojem reakce rozumíme bezprostřední odpověď na zevní podnět. Je vždy stejná, geneticky determinovaná. Reakce na tělesnou zátěž je odpověď řady orgánových systémů na svalovou práci. Její kvalitativní a kvantitativní hodnota závisí na druhu, intenzitě a délce trvání zátěže. Opakováním stejného podnětu se tato reakce mění a hovoříme o adaptaci na daný specifický podnět. Adaptace tedy znamená schopnost živé hmoty přizpůsobovat se různým vlivům prostředí při opakování stejného stimulu. Je zřejmé, že se nejedná pouze o vlivy zevního prostředí tzn., že je základní vlastností organismu kompenzovat i vnitřní prostředí tj. chorobou vyvolané změny některých funkcí (Máček 1988).

Získaná adaptace však nemusí být získána natrvalo; po oslabení nebo vymizení příslušných podnětů pomaleji či rychleji mizí. Adaptace organismu na fyzickou zátěž se projevuje v různých systémech a závisí jednak na parametrech zátěže, tedy intenzitě, trvání, frekvenci a typu PA, a jednak na individuálních vlastnostech, tj. na fyzické zdatnosti, přítomnosti onemocnění a genetických predispozicích (Sigal 2004). Zdravotní význam pravidelné PA spočívá právě v těchto adaptačních mechanismech. Všechny změny získané v průběhu adaptace jsou přechodné a mizí, pokud není PA opakována (Máček 1988).

Adaptační proces nastává tehdy, když se vynaložené úsilí na zapojení větší síly setká s vyššími fyziologickými nároky. Z toho vyplývá, že postupné zvyšování zátěže je nezbytné pro zlepšování nejen svalové síly. Zvyšování nároků může být v rovině zvýšení odporu, změny počtu a rychlosti opakování. Záleží na době, která je mezi jednotlivými tréninky: kratší doba odpočinku vede ke zlepšení vytrvalosti, naopak delší doba je vhodná pro silový a výkonnostní trénink. Lze měnit přiměřeně i intenzitu cvičení, tedy zvýšení odporu a celkového počtu opakování, anebo kombinace všech (Kreamer 2002).

Uvádím stručný přehled nejvýraznějších adaptačních jevů.

Mezi nejdůležitější pozitivní vlivy pohybové terapie na **metabolismus glukózy** patří snížení glykémie a inzulinémie nalačno i postprandiálně, zvýšení sekrece inzulinu v odpovědi na orální stimul, zvýšení inzulinové senzitivity periferních tkání, zejména příčně pruhovaného

svalstva (Hayashi 1997), tukové tkáně a jaterní tkáně a zvýšení inzulinové perfúze ve svalu dané zmnožením počtu kapilár (Hawley 2008). Metabolická reakce osob s DM2T je ovlivněna abnormální inzulinovou sekrecí a periferní inzulinovou rezistencí (Albright 2000). Hyperinzulinémie sekundárně ovlivňuje metabolismus svalů, hormonální odpověď na zátěž a mění poměr substrátů, jimiž je hrazena tělesná zátěž (Máček 2005).

Reakci na tělesnou zátěž ztěžují dlouhodobé komplikace diabetu vedoucí k poruše aferentace, vegetativní dystonii, ke snížené koronární rezervě a mikroangiopatii (Henriksen 2002). Diabetik 2. typu s vysokou inzulinorezistencí a dosud zachovalou schopností pankreatu produkovat endogenní inzulin zvyšuje oproti zdravému jedinci v časně postprandiální fázi glykémii (Radvanský 2006). Vzestup vzniká zejména patologicky vysokou a rychlou glykogenolýzou v játrech a urychleným transportem glukózy ze střeva. Méně se na něm podílí snížená clearance glukózy do svalu a tukové tkáně (Holloszy 2003). Inzulinorezistence vede k nutnosti zvýšit v této fázi hladinu inzulinu proti zdravému jedinci a hyperinzulinémie je udržována podstatně déle (Hansson 1986). Pokud v této fázi začíná pacient cvičit, má blokovanou lipolýzu inhibicí hormon senzitivní lipázy tukové tkáně. Vhodně zvolená zátěž zlepšuje základní problém diabetika 2. typu – dlouho přetrvávající postprandiální hyperglykémii (Bacon 2004). Diabetik si delší kontinuální zátěží střední intenzity až o polovinu zvyšuje citlivost inzulinových receptorů. V časně fázi choroby je citlivost receptorů horší nejčastěji o 30–40 % proti zdravé populaci, a lze ji tedy pravidelným cvičením eliminovat (Graci 1999). Na rozdíl od zdravého jedince mu vyšší citlivost receptorů nevydrží déle než 10–20 hodin, a tak by měl cvičit denně (Radvanský 2006).

Efekt PA na zvýšení inzulinové senzitivity je přechodný. Svačinová udává zvýšení senzitivity 72 hodin v závislosti na trvání a intenzitě zátěže (Svačinová 2007), Albright pouze 12–24 hodin (Albright 2000). Podle Radvanského u nedíabetiků pozorujeme zvýšenou citlivost inzulinových receptorů jeden až dva dny, u nemocných s porušeným metabolismem glukózy nevydrží zvýšená citlivost těchto receptorů déle než 20 hodin. Poté se vrací k původnímu stavu, pokud není fyzická aktivita opakována, což potvrzuje nutnost pravidelného pohybu k dlouhodobé redukci IR (Demir 2001). Pokusy ukázaly, že i jedna středně intenzivní tělesná zátěž v podobě rychlé chůze v trvání 1–2 hodin způsobí přechodný vzestup citlivosti

inzulinových receptorů (Borghouts 2000). U lidí, kteří pravidelně cvičili a poté z různých důvodů přestali, citlivost receptorů pro inzulin neklesla za jediný den až k výchozí hodnotě před cvičením, ale zůstala na úrovni vyšší (Radvanský 2006).

Pohyb neovlivňuje pouze citlivost inzulinových receptorů. Počet inzulinových receptorů na objemovou jednotku svalu je pravděpodobně daný geneticky a je jiný u různých typů svalových vláken (Boudou 2003). Pravidelným pohybem dosáhneme celkového zvětšení objemu svalové hmoty a tím i nárůstu počtu receptorů. Protože existuje těsná korelace mezi inzulinovou senzitivitou a množstvím svalové hmoty, přínosem pro snížení IR je i rezistentní (RT) – silový trénink (Coker 2005). Ten přispívá ke zvýšení inzulinové senzitivity významným nárůstem svalové hmoty a tím zvýšením počtu inzulinových receptorů. IR se snižuje i v souvislosti s redukcí viscerální tukové tkáně (Braith 2006). Objemnější svalová hmota zvyšuje absolutní počet inzulinových receptorů a vede ke zmnožení počtu kapilár a tím ke zvýšení inzulinové perfúze ve svalu (Balcau 2008).

Přesto, že efekty pohybové aktivity jsou pozitivní, podle Kirwan excentrická kontrakce inzulinovou rezistenci vyvolává; tento stav pak může přetrvat až 48 hodin po zátěži (Kirwan 2003). Příkladem nevhodné PA, při které dochází k poškození svalu, narušení integrity jeho jednotlivých buněk a vyvolání inzulinové rezistence, je dlouhý běh (event. chůze) z kopce (Kirwan 2009).

Prostřednictvím snížení IR zvyšuje PA účinek endogenního i exogenního inzulinu. Schrauwen popisuje zvýšení citlivosti k inzulinu i usnadnění transportu glukózy do buňky nezávisle na inzulinu, a tím zlepšení utilizace glukózy (Corcoran 2007). Adaptací pankreatických β -buněk je snížení sekrece inzulinu, tedy redukce bazální i glukózou stimulované hladiny inzulinu (Sigal 2004). Redukce hmotnosti prostřednictvím fyzické aktivity představuje především ztrátu tukové tkáně. S úbytkem viscerálního tuku pak úměrně klesá inzulinová rezistence (Albright 2000). Na druhé straně Duncan ve své studii dokazuje, že zvýšení inzulinové senzitivity není podmíněno redukcí hmotnosti (Duncan 2003). Ke snížení IR přispívá zvýšená denzita svalových kapilár, která umožňuje lepší vychytávání glukózy ve svalu a zvýšení účinku inzulinu (Svačinová 2007).

PA má tedy hypoglykemizující účinek. Míra snížení glykémie je závislá jednak na trvání a intenzitě zátěže, jednak na hladině glukózy před zátěží. Snížení glykémie je připisováno snížení jaterní produkce, zatímco její utilizace ve svalu roste. Toto přetrvává i po zátěži (Albright 2000). Z dlouhodobého hlediska dochází ke zlepšení glykemické kontroly vyjádřené redukcí glykovaného hemoglobinu jako známky dlouhodobé kompenzace DM. Boulé analyzoval vliv pohybové intervence na glykemickou kompenzaci ve vztahu k tělesné hmotnosti. Prokázal, že pohybové programy mají signifikantní pozitivní účinek na glykemickou kontrolu, tento účinek není primárně zprostředkován redukcí hmotnosti (Boulé 2001).

Podle Zierath zatěžované svaly během cvičení významně zvyšují spotřebu kyslíku, svalového a jaterního glykogenu, svalových triacylglycerolů a volných mastných kyselin (VMK) (Zierath 2002). Tyto látky jsou mobilizovány prostřednictvím kontraregulačních hormonů (adrenalinu, glukagonu, kortizolu a růstového hormonu). Diabetici 2. typu reagují na klesající glykémii sníženým vyplavováním inzulínu a hypoglykémie je málo častá. Jelikož diabetik 2. typu má téměř vždy alespoň zčásti zachovanou sekreci endogenního inzulínu, stačí i menší regulační rezerva zvládat jeho zvýšenou potřebu a dochází k menšímu rozkolísání glykémie během dne (Kvapil 2009).

Při správně stanovené a dobře prováděné pohybové terapii v kombinaci s úpravou diety u obézních diabetiků se podstatně zlepšuje kompenzace diabetu u většiny pacientů po 4–6 týdnech. V souvislosti se zlepšením glykemické kontroly přinesla UKPDS poznatek, že dobrá metabolická kompenzace snižuje progresi mikroangiopatických komplikací, nepotvrdila však signifikantní zlepšení komplikací makroangiopatických (UKPDS 1998).

Diabetici 2. typu jsou často postiženi diabetickou inzulinorezistentní dyslipidémií. Změna **lipidového profilu** spočívá ve snížení celkového cholesterolu, triacylglycerolů (TRG) a LDL-cholesterolu, zvýšení HDL cholesterolu. Horowitz a Bonen popisují pokles sérových lipidů a TRG po PA, které jsou u diabetiků elevovány nejvýrazněji, a k vzestupu typicky nízkého HDL-cholesterolu (Horowitz 2007, Bonen 2001, Bonen 2003). Podle Kiens je pohybem navozený pokles celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu, pokles apolipoproteinu B a vzestup apolipoproteinů A a A1 (Kiens 2004, Woerle 2006). Tato změna je závislá nejen na

intenzitě, trvání a frekvenci tréninku, ale samozřejmě i na dietních opatřeních. Podle Albright není podmíněna redukcí hmotnosti (Albriht 2000).

Fyzicky aktivní jedinci vykazují vyšší hladiny HDL-C a nižší hladiny triglyceridů. V některých případech můžeme pozorovat i nižší hladiny celkového cholesterolu a LDL-C. Co se týče změny krevních lipidů v návaznosti na tělesnou zátěž, pozorujeme následující reakce: hladina TRG klesá podle Schenka 18–24 hodin po zátěži a tento efekt přetrvává až 72 hodin a je nejvýraznější u jedinců s nejvyššími počátečními hodnotami hladiny TRG; stoupá hladina HDL-C a při prodlouženém tréninku pozorujeme mírnou redukcí celkového cholesterolu a LDL-C (Schenk 2007). Minimální dávka potřebná k projevení pozitivních změn je 24–32 km rychlé chůze, což odpovídá zhruba výdeji 5000–9200 kJ týdně. Zdá se, že energetický výdej odpovídající (event. převyšující) horní hranici uvedeného rozmezí může znamenat větší prospěch, tj. způsobit výraznější změny v lipidovém spektru (Tudor-Locke 2004).

Ekelud a Weinstein a kol. popisují, jak jsou nízká **kardiorespirační zdatnost** a pohybová inaktivita spjaty se zvýšenou mortalitou u osob s DM2T, a proto i mírné zvýšení VO_2 max je prospěšné z hlediska snížení kardiovaskulární i celkové mortality (Church 2004, Lee 1999, Ekelud 2007, Weinstein 2006, Gufstafssom 2001). Figueroa poukazuje na vliv pohybové aktivity a funkce autonomního nervového systému, kdy dochází k příznivému ovlivnění sympatovagální rovnováhy ve prospěch vagové aktivity (Svačinová 2007, Figueroa 2007, Guazzi 2002).

Fyzické cvičení vede ke zvýšení efektivity aerobního metabolismu a srdeční práce (Hayes 2008). U diabetiků může být velmi vhodné i zvýšení tonu vagu při fyzické zátěži, což působí antiarytmicky (Barlow 1998). Podle Lee a kol. u pacientů mladšího a středního věku navozuje pohybová aktivita zvýšení fyzické výkonnosti a kardiorespirační zdatnosti; u pacientů starších vede ke zpomalení poklesu ztráty fyzické výkonnosti spojené s věkem, ke zpomalení úbytku svalové hmoty. Tímto příznivým vlivem na všechny hlavní složky SIR vede pravidelná pohybová aktivita ke snížení rizika kardiovaskulárních komplikací diabetu 2. typu (Lee 2009).

Tělesná zátěž představuje krátkodobý oxidační stres aktivující řadu intracelulárních procesů, které způsobují zvýšení ochrany před trvalým oxidačním stresem provázejícím diabetes

mellitus (Helmrich 1991). Těmito cestami vede pohyb ke zpomalení progresu ateroskleroticko-trombogenetického procesu, čímž snižuje riziko výskytu kardiovaskulárních příhod, které jsou hlavní příčinou předčasného úmrtí a invalidizace pacientů s diabetem 2. typu ve srovnání s jedinci bez diabetu (Lazarevic 2008).

Pokles hodnot **krevního tlaku** způsobený cvičením je výraznější ve složce systolické než diastolické. Jelikož u pacientů se syndromem inzulinové rezistence a u pacientů starších (jimiž diabetici 2. typu většinou jsou) často pozorujeme výraznou elevaci systolické složky krevního tlaku při pouze mírnější elevaci složky diastolické nebo přímo izolovanou systolickou hypertenzi, je toto ovlivnění krevního tlaku pohybem velmi žádoucí (Radvanský 2006, Wei 1999).

Běžné denní činnosti zvládá pacient s DM2 s nižším vyplavováním katecholaminů i pozdního stresového hormonu kortizolu. Adaptace na zátěž snižuje pro většinu aktivit denního života míru stresové reakce a tedy i vzestup tonu sympatiku při zátěži (Brett 2000).

Pravidelná PA, zejména v kombinaci s dietní intervencí, je vhodným prostředkem dlouhodobé **kontroly hmotnosti** (Carrol 2004, Otto 2008, Bloomgarten 2006, Booth 2005). Pro dosažení zdravotních benefitů není nutné dosažení optimální hmotnosti (tj. BMI < 25); podle Rana i mírnější redukce hmotnosti (5–10 %) zlepšuje zdravotní stav jedince a to nezávisle na PA (Rana 2007, Jung 2005). K maximalizaci dlouhodobého zdravotního prospěchu je doporučována redukce o 10 % a více z původní hmotnosti (Noris 2005). Pro pacienty s MS je dle stanoviska AHA/NHLBI i autora Pi-Suynera je primárním cílem úbytek o 7–10 % z původní hodnoty dosažený během 6–12 měsíců (Pi-suynere 2007). Nejefektivnějším přístupem pro redukci hmotnosti je kombinace pohybové aktivity a úpravy stravovacích návyků (Després 1991). Podle Holta je pravidelný pohyb pak jedním z nejlepších předpokladů dlouhodobého udržení hmotnosti (Holt 2006).

Zvýšení energetického výdeje navozené cvičením přispívá ke snížení hmotnosti nebo k udržení dosaženého hmotnostního úbytku (Goodpaster 1999). Pohyb vede ke zvýšení zásob glykogenu zmenšením tukových depozit ve prospěch zmnožení svalové hmoty. Studie ATTICA autorů Kavouras a kol. přinesla důkazy o významu fyzické aktivity, která je úzce

spjatá s výškou IR (Kavaouras 2007). Další studie AusDiab autorů Healy a kol. přináší důkazy o signifikanci mezi glykemií po 2 hodinách zátěže a WHR (Healy 2006). Podle Straznický et al. i Franklina et al. může zhubnutí přeladit oslabený **vegetativní systém** u pacientů s MS a DM2 (Straznický 2009, Franclin 2008, Emdin 2001, Green 2007).

Diabetes jako chronické nevléčitelné onemocnění vede u řady svých nositelů k depresím – pohybová aktivita má příznivý **psychologický efekt**, projevující se snížením úzkostí a depresivních stavů u diabetiků (Morgan 1994). Pravidelná PA přináší zlepšení sebehodnocení, možnost potlačení deprese vlivem produkce endorfinů a neurotransmiterů, aktivnější postoj k vlastnímu zdraví s příznivými sekundárními vlivy v otázkách výživy a životních návyků (Svačinová 2007, Máček 1988).

4.2.5 Preskripce pohybové aktivity

Zdravotní benefit ze zvýšení pohybové aktivity (PA) je v oblasti kardiovaskulární a metabolické primární i sekundární prevence natolik známý, že se doporučení o preskripci PA stalo standardní součástí řady oficiálních doporučení (guidelines) světových i českých odborných společností (ACSM 2004, Backer 2003, Thompson 2003, Cífková 2005). Preskripce pohybových aktivit je definována intenzitou, délkou, trváním, frekvencí, typem zátěže a postupem jejího zvyšování (Foster 2001).

Vzhledem k indikační šíři a efektu terapie pohybem by základní znalosti tělovýchovného lékařství měly být samozřejmou součástí základního medicínského vzdělání (Radvanský 2006).

Podle Radvanského dlouhodobou stabilizaci zdravotního stavu přináší pouze trvalá změna životního stylu, která spojuje lehkou energetickou restrikcí s racionální dietou a systematickou pohybovou aktivitou. Při stanovování individuálního pohybového plánu je potřeba brát v úvahu závažnost poruchy glukózového metabolismu, přidružené komorbidity a z nich vyplývající kontraindikace (Radvanský 2006).

Existují studie dokazující příznivý dopad pravidelné pohybové aktivity na zdraví, názory autorů se ale rozcházejí v doporučení vhodného typu, intenzity i objemu PA pro diabetického

pacienta (Snowling 2006). Zobecnění pravidel pohybové terapie je limitováno značnou nehomogenitou skupiny diabetických pacientů. Lze u nich očekávat tělesnou inaktivitu, nízkou úroveň tělesné zdatnosti a řadu jiných omezení – přítomnost pozdních diabetických komplikací, postižení pohybového aparátu v souvislosti s obezitou a další. Většinou se jedná o osoby středního a vyššího věku, proto při preskripci PA musíme dbát na individuální přístup a respektovat výchozí tělesnou zdatnost i výše uvedená omezení. Je třeba zajistit dostatečnou intenzitu i objem PA, která vyvolá žádoucí zdravotní účinky. Cílem je dosažení maximálních zdravotních benefitů s minimálním rizikem pro pacienta. S pohybovou terapií je proto vhodné začít až po kompletním vyšetření a alespoň částečné metabolické kompenzaci (Svačinová 2007). Pro eliminaci rizik spojených se zátěží je nutné provést zátěžový test (např. bicyklovou spiroergometrii), který odhalí případnou hypertonickou reakci na zátěž, sklon k arytmiím, ischemickou reakci na zátěž a stanoví bezpečnou tréninkovou TF (Albright 2000). Provedení zátěžového testu je dle ADA (American Diabetes Association) indikováno: u osob ve věku nad 30 let s DM2T trvajícím déle než 10 let a přítomností dalších rizikových faktorů (hypertenze, dyslipidémie, kouření, retinopatie, nefropatie), bez ohledu na věk u osob s ICHS, autonomní neuropatií a periferní angiopatií (Sigal 2004).

Intenzitu zátěže stanovíme například ze zátěžového testu, nebo podle tepové frekvence – určuje se jako procento maximální tepové frekvence. Problematické je u pacientů s již rozvinutou autonomní neuropatií, která mění reakci TF při zátěži (Albright 2000). Intenzitu zátěže můžeme orientačně kontrolovat testem mluvení – „zpívat, mluvit, těžce dýchat“. Neschopnost plynule mluvit při zátěži může signalizovat překročení bezpečného limitu intenzity zátěže, podle Borgovy škály subjektivního vnímání intenzity zátěže (RPE) (Stejskal 2004). Tuto metodu dle Daďové lze využít u pacientů užívající farmakoterapii ovlivňující srdeční frekvenci (Daďová 2007).

Zátěž můžeme hodnotit celou řadou atributů – kontinuální versus intervalová, dynamická vs. statická, s převahou koncentrické kontrakce vs. s převahou excentrické kontrakce a celou řadu dalších (Gaiga 1995). Vytrvalostní zátěž je fyzická aktivita dlouhodobého charakteru pod anaerobním prahem. Intervalová zátěž je takový způsob cvičení, během něhož se po určité

době střídá aktivita a odpočinek nebo intenzivnější a méně intenzivní zátěž (Máček 1998, Ernest 2008).

Zdůrazňujeme subjektivní pocity jako hlavní regulátor intenzity sportovní činnosti. Pokud je pacient limitován subjektivními nebo objektivními příznaky, pro které jej nelze bez rizika ani krátkodobě zatížit do maxima (symptomaticky limitovaná zátěž, SLE), je podle Radvanského optimální intenzitou pro takového pacienta ta, při které se ještě neobjevují rizikové příznaky, avšak ne vyšší než bychom indikovali u pacienta bez SLE (Radvanský 2004).

Zpočátku upřednostňujeme délku, nikoliv intenzitu zátěže (Houmard 2003). U hodně nezdatných použijeme zátěž intervalovou, přerušovanou do ztráty pocitu akutní únavy (Radvanský 2004). Kromě intenzity zátěže je důležitá i délka pracovních o odpočinkových fází. Bylo zjištěno, že pracovní fáze o délce 30 sekund se stejně dlouhou nebo i delší fází odpočinku vyvolají nižší vzestup srdeční frekvence a žádnou nebo velmi nízkou produkci laktátu i při vysokých intenzitách zátěže. Je to proto, že energie je v tak krátkých pracovních úsecích hrazena především z ATP a kyslíku vázaného na myoglobin (glykolýza se nestačí uplatnit) a tyto zdroje energie se ve fázi odpočinku stačí regenerovat (Rice 1999). Rychlost regenerace zdrojů je závislá na intenzitě zátěže a délce trvání fáze odpočinku – za 30 sekund se nahradí polovina makroergních fosfátů, kompletní náhrada trvá kolem 2 minut. S prodlužující se délkou pracovních fází stoupá i srdeční frekvence a při vysoké intenzitě zátěže i hladina laktátu (Mífková 2006, Tabata 1996).

V literatuře viz Tab. 2 je popisováno, obecná doporučení pro aerobní trénink potřebná pro ovlivnění IR.

Tab. 2 – Obecná doporučení pro aerobní trénink: kontinuální, intervalová zátěž

Instituce Autor	Frekvence	Intenzita	Trvání	Výsledky
ADA Sigal et al. (2004)	3× týdně	Aerobní aktivity střední intenzity, 40–60 % VO ₂ max nebo 50–70 TF _{max} Aerobní aktivity vyšší intenzity (> 60 % VO ₂ max nebo > 70 % TF _{max}	150 min za týden 90 min za týden	Zlepšení glykemické kontroly, udržení tělesné hmotnosti, redukce KV rizika

Instituce Autor	Frekvence	Intenzita	Trvání	Výsledky
ACSM Albright et al. (2000)	5× týdně	Aerobní aktivity mírná – střední intenzita 40–70 % VO ₂ max 50 % VO ₂ max Mírná až střední intenzita	30 min 60 min 4200 kJ týdně	Pro metabolické změny Pro kardiorespirační změny, adherenci, redukce hmotnosti
Standardy ČLS JEP Rybka (2002)	4–7 dní v týdnu	50–70% TF _{max}	20 min intervaly cvičení 30 min denně	Pro metabolické změny Pro kardiorespirační změny a adherenci, redukce hmotnosti
Loret et al. (2005)	7 dnů v týdnu	>10 METs/hod/týdně	30 minut denně	
Máček (1998)	5× v týdnu	55–69 % TF max	30 minut denně 150 min týdně (tj. 5 týdně 30 minut) 200–300 minut týdně nebo ≥ 8400 kJ týdně	Minimum nutné pro snížení rizik KVO nebo DM 2.
Mc Auley (2002)	5× v týdnu	80–90% TF _{max}	20 minut	Snížení IR, intenzivní změna životního stylu
Houmard (2004)	5× v týdnu	70 % VO ₂ max	Preference trvání např 170 minut týdně než intenzity 40–80 % VO ₂ max	Ovlivnění IR
Bussau (2006), Guelf (2005), Earnest (2008)	5× v týdnu	40–80 % VO ₂ max	důležitější je doba trvání než intenzita tréninku celkem 170 minut týdně rozložené do 3 až 4 dní	Snížení IR, intenzivní změna životního stylu
Albright (2000)	Denně Čili 150 minut týdně (5krát týdně 30 minut) 200–300 minut týdně nebo 8400 kJ týdně	55–69 % TF max	30 minut	Snížení rizik KVO nebo DM2 Dlouhodobé udržení hmotnosti
Radvanský (2006)	5–7 dní	Intervalový trénink 10 s na 80–90% VO ₂ max zátěží v intenzitě těsně pod anaerobním prahem RPE 12–13 intenzitě zatížení 65 %–80 % 80 % TF _{max}	zátěž trvající 40– 75 minut,	Zvýšení obecné zdatnosti, zvýšení schopnosti dlouhodobějšího zatížení

Silový trénink

Důležitou součástí fyzické aktivity je též resistance training. Resistance training je formou silového tréninku, kdy překonáváme sílu opačného směru, která je daná elastickým odporem. Jde o účinnou metodu pro nárůst svalové hmoty a svalové síly na základě opakovaných koncentrických nebo excentrických izotonických kontrakcí (Eves 2006). Výsledkem této fyzické aktivity je zvýšení svalové hmoty a síly, k čemuž se využívá mechanických podnětů. Důraz je kladen na krátké, intenzivní a opakované izotonické, koncentrické nebo excentrické svalové kontrakce (Stewart 2004). Při izotonické kontrakci je tedy konstantní svalový tonus i přes měnící se délku svalu. Na rozdíl od izometrické kontrakce, kdy se mění svalový tonus při nezměněné délce svalu. Pozitivní efekt byl pozorován i v rozvoji rychlosti, rovnováhy, koordinace a pružnosti (Anderson 2003).

Rezistentní trénink (RT) se díky významnějšímu nárůstu svalové hmoty a tím zvýšení počtu inzulिनových receptorů podílí na zvýšení inzulínové senzitivity (Sigal 2004). Přispívá tím ke zlepšení glykemické kontroly. Vedle vlivu na tělesné složení přináší RT i zvýšení svalové síly a zvýšení kostní hustoty jako prevenci osteoporózy. Zařazení RT do pohybového programu podporuje i fakt, že výskyt DM2T stoupá s věkem a s ním pokles svalové hmoty a snížení kostní hustoty (Sigal 2004). Uplatňuje se tedy i v prevenci pádů ve stáří. Z pohledu AHA (American Heart Association) se RT střední intenzity v kombinaci s aerobním tréninkem můžou podílet na prevenci kardiovaskulárních onemocnění (Braith 2006, Tresieras 2009).

RT skýtá určité riziko pro hypertoniky, pacienty s ICHS a diabetiky s rozvinutými retinálními a kardiovaskulárními komplikacemi. Proto je třeba vyvarovat se izometrické kontrakci se zadržením dechu. Pro dosažení co nejvyšších zdravotních benefitů a minimalizaci rizika zranění by měl být RT veden pod odborným dohledem, nejlépe fyzioterapeutem (Albright 2000).

Při silovém tréninku se jedná především o pozitivní ovlivnění svalové síly a vytrvalosti, kardiovaskulárních funkcí, metabolismu, koronárních rizikových faktorů a navození duševní pohody. Efekt odporového tréninku závisí na velikosti tréninkového stimulu. Není však, podobně jako u vytrvalostního tréninku, shoda o jeho nejvhodnější formě. Doporučuje se na

začátku intenzita 60, později 80 % 1-RM ve 2–4 sériích obsahujících 8–15 opakování. 1-RM čili one-repetition maximum je maximální hmotnost, kterou je jedinec schopen jedenkrát uzvednout (Jonson 2004). Protože u jistých skupin může být test 1-RM nežádoucí, můžeme 1-RM odhadnout na základě hmotnosti břemene M (kg), které je jedinec schopen uzvednout 7–10 krát. Takové břemeno je lehčí (představuje přibližně 68–79 % maxima – v závislosti na trénovanosti osoby). 1-RM pak vypočítáme dle následujících vzorců:

Netrénované osoby: $1\text{-RM (kg)} = 1,554 M - 5,181$

Trénované osoby: $1\text{-RM (kg)} = 1,172 M + 7,704$ (Tlapák 2006)

Podle Deshpande a kol. je vhodné pro procvičování všech velkých svalových skupin nejlépe cvičit 2–3× týdně pod vedením odborníka (fyzioterapeuta). Rizikem, které je nutno respektovat, je fakt, že dochází ke stlačení cévního řečiště a tím i zvýšení krevního tlaku před kontrahovaným svalem. To může negativně působit zejména tam, kde je tlak vyšší nebo kde je riziko jeho zvýšení. Silový stah, který se realizuje v masité složce svalu, působí mechanicky na své úponové šlachové oblasti. Zde může (zejména v případě velmi náročného tréninku) dojít k patologickým reakcím, včetně ruptury, jako projevu lokálního přetížení (Deshpande 2008).

Dle Tlapáka je třeba posílit nejen svaly, ale především na začátku i ty struktury (a funkce), které je řídí. U začátečníků je nutné před silovým a objemovým tréninkem zaměřeným na „povrchové“ svaly věnovat se 1–2 měsíce tréninku se zaměřením na hluboké svalstvo s cílem stabilizace kloubů. Mezi základní zásady patří správné držení celého těla s nastavením co největšího množství kloubů do centrovaného postavení umožňující díky fyziologické aferenci fyziologické řízení svalstva. Až po zvládnutí správného provedení pohybu je možno zvyšovat zátěž (Tlapák 2006).

V literatuře viz Tab. 3 jsou popsána obecná doporučení pro rezistentní trénink.

Tab. 3 – Obecná doporučení pro rezistentní trénink

Instituce Autor	Frekvence	Intenzita	Trvání	Výsledky
ADA Sigal et al. (2004)	Jeden set cviků zapojení velkých svalových skupin	Střední intenzita 10–15×	2–3× týdně	

Instituce Autor	Frekvence	Intenzita	Trvání	Výsledky
	postupně zvyšovat na 3 sety	8–10× RM		
ACSM Albright et al. (2000)	Jeden set 8–10 cviků zapojení velkých svalových skupin	10–15×	Minimálně 2 × týdně	Zvětšení zdravotních benefitů
Eriksson et al. (1999)	3–5 sad daného cviku po 2–4 opakováních s 90–95 % 1-RM 3–5 sadám o 5–12 opakováních s 80–90 % 1-RM.	Nízká intenzita, vysoký objem Střední intenzita, střední až vysoký objem		Ovlivnění hlavních metabolických RF KV onemocnění
Praet et al. (2007)	1–3 sety, 8–10 cvičení různých svalových skupin Typ cvičení: prostná cvičení, therabandy, závaží v manžetách, ruční činky, činky, kladková posilovadla, posilovadla na zeď, posilovací stroje	10–15 opakování do mírné únavy	2–3 dny v týdnu	

Pro zvýšení síly a vytrvalosti je vhodnou variantou intervalové zátěže kruhový trénink. Kombinuje se více typů posilovacích trenažérů pro statickou práci svalových skupin, kterou doplňujeme dynamickou zátěží (chůzi, běh, rotoped) se šesti, později s 8–10 stanovišti, tím dochází k symetrickému posilování horních a dolních končetin a trupu. Na každém stanovišti posilujeme jednu středně velkou svalovou skupinu pomocí jednoduchého cviku se silovou složkou (Howlett 2004). Posilujeme větší svalové skupiny, se zahrnutím více než jednoho kloubu. Sílu volí zkušený cvičitel tak, aby pacient byl schopen opakovat cvik více než desetkrát. Všechna stanoviště má pacient zpočátku být schopen obejít jednou až dvakrát, později i čtyřikrát. Teprve poté je čas začít zvyšovat počet stanovišť a až nakonec hmotnost závaží. Mezi statické zátěže vkládáme zátěž dynamickou – rotoped, veslařský trenažér (Braith 2006, Tresieras 2009).

Klasickým kruhovým silovým tréninkem rozumíme takové cvičení, při kterém jedinec zvedá břemeno o hmotnosti 40–55 % svého 1-RM po dobu 30 vteřin tolikrát, kolikrát je jen možné. Následuje 15 vteřinový odpočinek, po němž se cvičící přesouvá na další stanoviště, kde pokračuje stejným způsobem, tj. 30 vteřin posilování a 15 vteřin pauza. Je možné použít i poměr zátěže k odpočinku 1:1 (a to jak s 15s tak s 30s intervaly). I tyto, vedou totiž ke stejnému energetickému výdeji. Stanovišť v okruhu je obvykle 8–15 a okruh je opakován několikrát za sebou do dosažení celkového času 30–50 minut. Alternativou pro zvyšování

svalové síly jsou sporty se silovou složkou, indikované bez předchozího posilování ve fitnesscentru. Lze doporučit jen se zdůrazněním vyššího rizika proti běžnému sportovci. Pro začátečníka či mírně pokročilého nemá být četnost silových tréninků vyšší než 2–3× týdně (Tlapák 2006, Deshpande 2008).

4.2.6 Pohybové aktivity

Zatímco rehabilitace a regenerace coby prostředek k udržení výkonnosti špičkového sportovce je ve vrcholovém sportu již široce etablována, pohybové aktivity coby doplněk rehabilitace běžného pacienta dosud příliš vžitý není (Campaigne 1994).

Hledisek pro správnou volbu PA je více, kromě zdravotního, psychologického, sociálního, je hledisko praktické: určení vhodného rozsahu, délky a týdenní četnosti zvolené aktivity. Konkrétní volbu pohybové aktivity má po dohodě tvořit pacient s erudovaným specialistou, s ohledem na zdravotní, psychické, časové a sociální možnosti (Radvanský 2006).

Typ pohybové aktivity volíme dle cíle a osobních preferencí pacienta, a to nejen pro motivaci k začátku pohybové aktivity, ale zejména pro zvýšení adherence. Ideální je u pacienta, který dříve sportoval, navázat na pohybovou aktivitu v minulosti provozovanou. Mezi doporučované formy cvičení patří např. chůze, severská chůze, cyklistika, kondiční aerobní cvičení, vytrvalostní běh, plavání, posilování, bruslení, lyžování, tanec (Máček 1998).

Chůze je fylogeneticky nejstarší pohybový stereotyp, typický pro lokomoci vzpřímeného člověka. Podle Albright je chůze vhodný typ pohybové aktivity pro snadné provedení a dostupnost, malou náročnost na vybavení a na čas, možnost sportování i bez přítomnosti dalších osob. Trénink ve formě chůze je považován za vytrvalostní trénink o mírné až střední intenzitě. Energetická náročnost záleží na rychlosti, délce a terénu. Chůze v tempu do 3 km/hod nemá výrazný metabolický efekt, nízký energetický výdej však můžeme částečně nahradit delší doporučenou délkou (Albright 2008). Uvedené studie v Tab. 4 přináší důkazy o tom, že tréninkový program s volbou chůze je vhodný v každodenním životě motivovaných pacientů s DM2T, nejlépe jako forma individuálního tréninkového programu, nicméně navýšení energetického výdeje chůzí lze uplatnit i v rámci habituální pohybové aktivity.

Tab. 4 – Chůze pro dlouhodobé navýšení pohybového výdeje

Autor studie Rok	Protokol	Trvání	Energetická náročnost	Výsledky
Loret et al. (2005)	Chůze	2 roky	10METs/hod/týdně 20 METs/hod/týdně	Významné snížení HbA _{1c} , TK, CH, TRG Redukce hmotnosti a obvodu pasu
Svačinová (2003)	Chůze	12 týdnů		Signifikantní zvýšení VO ₂ ANP, VO ₂ ANP.kg ⁻¹ , LDL cholesterolu
Walker (1999)	Chůze	12 týdnů		Snížení hmotnosti a HbA _{1c}

Při chůzi pacientů s DM2T, ať už v rámci tréninku, tak i habituální pohybové aktivity, se musíme držet určitých zásad. Je třeba vyhnout se nevhodné obuvi, nesavým materiálům oblečení, chůzi naboso, příliš rychlému tempu na začátku chůze. Na správnou obuv klademe důraz u pacientů s diabetickou neuropatií a ischemickou chorobou dolních končetin vzhledem k větší náchylnosti k poranění (Brož 2007).

Současným moderním trendem je **severská chůze** (SCH). Jedná se o pohyb střídavý, kordinačně nenáročný neboli „křížmochodní“, tedy dopředu se vždy pohybují zároveň kontralaterální horní a dolní končetina. Základním principem je chůze v terénu různé náročnosti se speciálně upravenými chodeckými holemi (Máček 2003). Intenzivnější zapojení horních končetin umožní vyšší zatížení kardiovaskulárního systému. Mezi výhody SCH patří vyšší aktivace svalstva zad, ramenních pletenců a horních končetin. Při chůzi s holemi se významně zvyšuje spotřeba kyslíku, srdeční frekvence a energetický výdej (v průměru o 20 %) oproti chůzi bez holí, a to beze změny subjektivního vnímání zátěže (RPE), což může spolu s motivačním vlivem atraktivního prostředí příznivě působit na zvýšení adherence (Tudor-Locke 2004).

Jízda na kole je velmi častou formou pohybové aktivity a to sportovního, rekreačního i léčebného charakteru. Pozitivně ovlivňuje rychlost, vytrvalost, sílu i koordinaci. Poloha na sedle snižuje gravitační působení na dolní končetiny, což je výhodné zejména u obézních pacientů (Stejskal 2004).

Jízda na bicyklovém ergometru je považována za optimální typ pohybu, výhodou je nezávislost na počasí a denní době. Měl by být stabilní, pohodlný, s možností nastavení zátěže, případně měřením tepové frekvence. Samozřejmostí by měla být nastavitelnost výšky sedla i

řidítek a dostatečná nosnost. Stabilní ergometr téměř vylučuje riziko úrazu, což je výhodné u neuropatie, jedné z typických pozdních komplikací diabetu, která snižuje šikvnost pacientů (Stejskal 2004, Kučera 1998).

Veslování je plynulý, rytmický pohyb zatěžující svaly celého těla. Málokdo má příležitost pravidelně veslovat na vodních tocích, zatímco veslařské trenažéry jsou přístupné výraznějšmu počtu lidí (Stejskal 2004). Veslování na trenažérech je efektivním a bezpečným kondičním cvičením. Intenzitu cvičení na veslařském trenažeru si zcela kontroluje uživatel a může se pohybovat od velmi lehkého aerobního cvičení až po intenzivní posilování svalstva. Trenažéry jsou vybaveny monitorem, který zobrazuje standardní údaje o cvičení jako je čas, ujetou vzdálenost, spotřebované kalorie, frekvenci temp a to v libovolných částech tréninku, což umožňuje srovnávat a analyzovat výkony. Při současném použití sporttesteru je možné zaznamenat i tepovou frekvenci (Radvanský 2006, Máček 1998).

Plavání je jedním z nejfrekventovanějších sportů v prevenci i terapii, je vhodným prostředkem získání a udržení si celoživotní kondice. Zdravotní účinek plavání vyplývá ze specifických kvalit vodního prostředí, tedy antigravitačního působení, fyzikálního a chemického vlivu na organismus. Vedle zdravotního účinku má i význam psychologický a sociální. Mezi jeho základní zdravotní aspekty patří symetrické zatěžování svalstva celého těla (doporučujeme plavání stylu tzv. prsa na znak), udržování kloubní pohyblivosti, aktivace kardiopulmonálního systému a rozvoj termoregulačních schopností. Předpokladem je hygienicky nezávadná voda s teplotou minimálně 30 °C. Vzhledem k častému výskytu chronických angiopatických komplikací u pacientů s DM2T příznivě působí mechanický vliv vodního prostředí, který s podpořením žilní pumpy svalovými kontrakcemi zlepšuje periferní žilní cirkulaci. Usnadnění žilního návratu podporuje i vodorovná poloha při plavání. Antigravitační účinek hydrostatického vztlaku zároveň snižuje zatížení páteře a nosných kloubů dolních končetin preferované u osob s nadváhou (Vlková 2000).

4.2.7 Komplikace pohybové aktivity

Řada pacientů je ochotna akceptovat PA až v pokročilém stadiu choroby, kdy je intenzivní zátěž již dosti riziková, a tak je třeba si uvědomit i možná rizika plynoucí z přidružených onemocnění a přítomnosti diabetických komplikací, ať už akutních tak i chronických.

Individuálně přizpůsobeným pohybovým programem s volbou přiměřené intenzity a doby trvání zátěže lze tato rizika redukovat (Kvapil 2006).

Komplikace vyplývající z konkrétní volby jsou zejména z hlediska statické a asymetrické zátěže, délky a intenzity sportu a nerovnoměrného zatížení svalových skupin. Vše vztahujeme k tíži onemocnění pacienta, jeho věku, fázi rehabilitačního procesu, sociálnímu statutu pacienta a jeho rodiny (Radvanský 2006).

Omezení rozlišujeme na akutní komplikace, které jsou spojené s fyzickou aktivitou, a na komplikace dlouhodobé, které jsou spojené s déletrvajícím extrémními výkyvy hladin glykémie v důsledku špatné kompenzace diabetu (Škrha 2009).

Hypoglykemická reakce na zátěž se u osob s DM2T vyskytuje zřídka a to u těch, kteří jsou léčeni inzulínem nebo deriváty sulfonylurey, zejména při namáhavé nebo prodloužené pohybové aktivitě. Pro minimalizaci výskytu hypoglykémie je nutné brát v úvahu čas příjmu PAD nebo podání inzulínové injekce, stravu před a po zátěži a aktuální glykémii. Inzulínová injekce by měla být aplikována minimálně hodinu před zátěží, nejlépe do svalstva, které není přímo zapojené do cvičení. Samozřejmostí je redukce dávky inzulínu, zvýšení příjmu sacharidů nebo obojí v závislosti na trvání a intenzitě PA. Snížení incidence hypoglykémie lze podpořit také selfmonitoringem glykémie před, bezprostředně po a několik hodin po zátěži (Sigal 2004).

Při momentální špatné kompenzaci (dietní chyba, prodromální stadium viróz, aktivace chronického zánětu aj.) se při tělesné zátěži v intenzitě jindy tolerované vyplaví již po desítkách minut kontraregulační pozdní stresový hormon kortizol, který podstatně sníží účinek inzulínu. Při nedostatečné kompenzaci diabetu může být vyplaven kortizol a dojít k metabolickému rozvratu i při zátěži intenzity běžné denní aktivity. Důsledkem tělesné aktivity je pak další vzestup glykémie a vznik ketoacidózy (Škrha 2009).

PA nižší a střední intenzity má hypoglykemizující efekt, zatímco krátká zátěž vyšší intenzity u obézních diabetiků s hyperinzulinismem může vyvolat hyperglykemickou reakci vlivem zvýšené hladiny kontraregulačních hormonů, tato hyperglykémie pak zůstává zvýšena ještě asi hodinu po zátěži (Albright 2000).

Ačkoli zátěž může přispět k exacerbaci specifických komplikací DM2T, neřadíme mikroangiopatii ani makroangiopatii do absolutních kontraindikací pohybové aktivity (Rybka 2008).

Autonomní neuropatie (AN) ovlivňuje reakci kardiovaskulárního systému na zátěž, snižuje maximální TF a TK, zvyšuje klidovou TF. Osoby s AN často vykazují nižší tělesnou zdatnost a vyšší únavnost i při nízké úrovni zátěže. Její nebezpečí spočívá v možnosti překrytí časných varovných známek ischemie, proto je u těchto osob vždy indikován zátěžový test pro stanovení bezpečných limitů PA. Posturální hypotenze zvyšuje riziko pádů (Pelikánová 2005).

Periferní neuropatie může vést k muskuloskeletálním poraněním a infekcím. Pro snížení rizika traumatu dolních končetin, zejména nohou, jsou doporučené aktivity bez nesení váhy těla. Nezbytná je vhodná obuv nejen při PA, ale všech denních aktivitách, a pravidelná kontrola nohou (Brož 2007).

Zvýšení krevního tlaku při zátěži může přispět k progresi nefropatie, z tohoto důvodu je třeba vyhnout se aktivitám zvyšující krevní tlak nad 180–200 mmHg, tedy činnostem provokující Valsalvův manévr, aerobnímu nebo silovému tréninku vysoké intenzity. U rozvinuté nefropatie jsou doporučovány aktivity nízké intenzity (50 % VO_2 max).

Stejně tak u retinopatie jsou doporučované pohybové aktivity nižší intenzity výrazně nezvyšující krevní tlak. U proliferativní retinopatie jsou kontraindikovány aerobní i silové aktivity vyšší intenzity pro riziko krvácení nebo odchlípení sítnice. Nevhodné jsou zároveň aktivity obsahující nárazy a prudké otřesy (Sigal 2004, Albright 2000).

Kontraindikace pohybových aktivit jako doplňku rehabilitace se řídí obdobnými pravidly jako kontraindikace PA obecně, je nutno vždy zvážit proti sobě psychický a obecný fyzický přínos z PA aktivity proti riziku z prováděné PA. Přes řadu rizik je benefit z vhodně zvolené pohybové aktivity natolik velký, že paušální zákaz naprostou většinu pacientů poškozují (Kvapil 2006, Radvanský 2006).

Kontraindikace PA u pacientů s DM2T jsou:

- klinicky závažné formy ischemické choroby srdeční – infarkt myokardu v posledních šesti týdnech, nestabilní angina pectoris
- akutní srdeční selhání
- tranzistorní ischemická ataka (TIA)
- proliferativní retinopatie – těžká statická zátěž
- autonomní neuropatie se symptomatickou posturální hypotenzí – riziko synkop a arytmíí
- periferní neuropatie pokročilého stádia s anestezií nohou – riziko poranění nohou
- neschopnost pacienta včas rozpoznat hypoglykémii – kontraindikovány jsou pohybové aktivity, které nesou riziko ohrožení zdraví i smrti při krátkodobé ztrátě orientace, poruše koordinace a poruše vědomí (např. horolezectví, potápění) (Radvanský 2006).

4.2.8 Habituální pohybová aktivita

Habituální pohybová aktivita (HPA) odpovídá energetickému výdeji spojenému s obvyklou, běžnou denní aktivitou, která zahrnuje jak zaměstnání, tak volný čas (Svačinová 2005). Novodobý způsob života s sebou vlivem civilizačního pokroku přináší velký přebytek energetického příjmu spolu s úbytkem energetického výdeje, zvyšuje se poměr sedavých aktivit (sledování televize, práce u počítače, řízení motorových vozidel) na úkor pohybu. V literatuře se udává, že jen 15–18 % dospělé populace provozuje pravidelně alespoň dvakrát týdně pohybovou aktivitu, u osob nad 50 let se dokonce jedná pouze o 10 %. Omezování HPA znamená zásah do faktorů životního prostředí, které se významně podílejí na vzniku civilizačních onemocnění. Snížení úrovně habituální pohybové aktivity způsobuje vznik IR, PGT (Hawley 2004) i ostatních složek metabolického syndromu (Laaksonen 2002) a pojí se se snížením tělesné zdatnosti.

Zvýšení energetického výdeje v rámci běžných denních aktivit (zahrnující např. práci na zahradě, v domácnosti) je spjato se snížením rizika rozvoje IR i kardiovaskulárních onemocnění. Manson et al. (1999) potvrdila, že i 1,5 hodiny PA vyšší intenzity za týden (>6 METs) sníží kardiovaskulární riziko o 30–40 %, podobný efekt má rychlá chůze trvající alespoň 3 hodiny týdně. V jiné studii muži, kteří se věnovali pohybové aktivitě střední

intenzity ($\geq 4,5$ METs) alespoň 3 hodiny týdně, snížili riziko rozvoje metabolického syndromu o 48 % oproti mužům se sedavým způsobem života (Laaksonen 2002).

Celková úroveň PA je velkou měrou závislá i na pohybové aktivitě v rámci zaměstnání. V poslední době ubývá této pohybové aktivity v souvislosti se zlepšením technologií a zvýšením automatizace na pracovištích, narůstá množství povolání, jejichž převažující náplní je sezení. Ukazuje se, že osoby se sedavým zaměstnáním nejsou schopni kompenzovat tuto inaktivitu navýšením pohybové aktivity ve volném čase (Chan 2003). Na význam pohybové aktivity v zaměstnání u osob s DM2T poukazuje Hu et al. (2004), podle něj střední a vyšší úroveň habituální pohybové aktivity signifikantně snižuje riziko kardiovaskulární mortality, stejně tak i chůze nebo jízda na kole do zaměstnání trvající alespoň 30 minut denně. Další obecná doporučení uvádí Tab. 5.

Tab. 5 – Obecná doporučení pro HPA

Autor	Frekvence/	Intenzita	Trvání	Poznámka
Albright et al. (2000)	10000 kroků denně 1250–1670 kJ/den	Střední intenzita	200 min týdně	Aktivity celkem
Tudor-Locke (2004)	630 kJ/den	Střední intenzita	100 minut týdně	Nad rámec běžných denních aktivit
AlJaroudi WA (2006)	630 kJ/den	Střední intenzita	150 minut týdně	Nad rámec běžných denních aktivit

Významnou složkou HPA je chůze, ať už jako prostředek transportu nebo jako volnočasová aktivita, jak uvádíme v Tab. 6.

Tab. 6 – Chůze jako HPA v prevenci a terapii DM 2

Autor Název studie	Soubor subjektů Pohlaví věk	Typ zatížení	Intenzita	Trvání	Výsledky
Gregg et al. (2003)	DM2T	Chůze	Střední intenzity	2 hodiny týdně 3–4 hodiny týdně	Snížení mortality o 39 % o 54 %
Chan et al. (2003)	DM2T	Chůze	Střední intenzity	2 hodiny týdně	Počet kroků za den nepřímo koreluje s BMI, obvodem pasu
Tudor-Locke et al. (2001)	DM2T	Chůze	Střední intenzity	2 hodiny týdně	Počet kroků za den nepřímo koreluje s množstvím tukové tkáně
Craig (2007) COIM Canada on the move	Široká veřejnost	Chůze	Střední intenzity	Přidej 2000 kroků denně	Osvěta veřejnosti

Autor Název studie	Soubor subjektů Pohlaví věk	Typ zátížení	Intenzita	Trvání	Výsledky
Dunnová et al. (1999)	DM2T	chůze	Střední intenzity	2 hodiny týdně	Snaha navýšení o HPA

Velmi přínosné jsou zdánlivě banální změny v každodenním životě, z tohoto pohledu můžeme (nejen) osobám s DM2T poradit:

- Zvýšit množství volnočasových aktivit – konkrétní volba dle osobních preferencí.
- Omezovat využívání hromadných i individuálních dopravních prostředků – jako prostředek dopravy do práce zvolit kolo, jít pěšky nebo alespoň vystoupit o stanici dřív a zbytek dojít, místo výtahu používat schody.
- Snížit množství sedavých aktivit jak v práci, tak i ve volném čase (sledování televize, čas strávený u PC atp.) (Hu 2004).

4.2.9 Adherence k pohybovým aktivitám

Velká část správně motivovaných lidí je schopna svůj životní styl pozitivně ovlivnit. Daleko významnější však je, zda dokáží tuto změnu akceptovat dlouhodobě a zda se stane trvalou součástí jejich života. Tato schopnost je značně individuální a nazýváme ji adherencí. Udává se, že pouze asi 30–40 % pacientů je „adherentních“ k pravidelné fyzické aktivitě (Kučera 1999).

Adherence pacienta ke správně zvolené PA bude záviset na pozitivním emočním vztahu ke zvolené aktivitě, schopnosti pacienta podat jím očekávaný výkon a zdravotní schopnosti pacienta provozovat ho dlouhodobě. Zejména u starší populace, kdy pacient před onemocněním delší dobu žádnou PA neprovozoval, je dlouhodobá adherence velmi nízká, stoupá při spolupráci rehabilitačních specialistů s cvičiteli sportovních oddílů (Brož 2006).

Shinji popisuje faktory podporující setrvání v pravidelné pohybové aktivitě: patří mezi ně uvědomění si negativních důsledků hypokineze, přítomnost rizikových faktorů onemocnění, selfmonitoring hmotnosti a dalších zdravotních ukazatelů, anamnéza dřívější fyzické aktivity, podpora okolí, blízké místo cvičení, nízká cena cvičební jednotky, vyšší sociálně ekonomický status, skupinové cvičení a odborné poradenství (Shinji 2007). Podle Berentzen mezi

nepříznivé faktory ovlivňující spolupráci pacienta patří kouření, pití alkoholu, sedavé zaměstnání, depresivní syndrom, nedostatek času, nepřízeň počasí, nedostupnost příslušného zařízení, cenová náročnost, excesivní intenzita cvičení, nedostatečná podpora okolí nebo nechť k pohybu vůbec (Thomas 2004, Berentzen 2007).

Poskiparta popisuje, jak výsledek pohybové terapie velkou měrou závisí právě na spolupráci pacienta, a jak motivace a dobrá edukace jsou základním předpokladem úspěchu. Pro motivaci je důležité pacienta povzbuzovat, pozitivně hodnotit i malé úspěchy a zdůrazňovat delší časový úsek, kdy se příznivé změny projeví. Jako prostředek motivace je řadou pacientů vnímáno i organizované (skupinové) cvičení, které zároveň zaručuje vyšší stupeň bezpečnosti, zmenšuje riziko zranění i kardiovaskulárních komplikací (Svačinová 2007, Poskiparta 2006).

Nejdůležitějším faktorem je, aby pohybová aktivita byla pro jedince příjemná, zábavná a dostupná (jak finančně, tak z hlediska potřebného vybavení, prostředí atd.). V úvodním období pohybového programu, které je psychologicky rozhodující pro dlouhodobou adherenci pacienta ke cvičení, je pak opodstatněné preferovat délku cvičení a subjektivní pocity pacienta, nikoli skutečný energetický výdej nebo změřitelný sportovní výkon. Důležité je zdůrazňovat význam běžných činností a mít na paměti, že zvýšit denní energetický výdej lze nejen PA, ale i jinými činnostmi (domácí práce, práce na zahradě, atp.) (Albright 2006).

5 EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

5.1 PROBLÉM

Využití pohybu v režimu diabetika bylo obsáhle popsáno. Většina studií však využívá odlišných forem tréninku (např. krátkodobé pohybové programy s převahou tréninku na běhátku, kruhový trénink v posilovně a tak podobně). O tom, že tělesná aktivita by měla patřit k základním pilířům racionální terapie u diabetu 2. typu, dnes není mezi odborníky sporu. Ne všichni lékaři v terénu však mají jasno v tom, který druh cvičení a s jakou intenzitou svým pacientům doporučit. Není jasné, jakým způsobem efektivně pacienty zatížit, upravit životní styl a náročnost léčby tak, aby dosahovali maximálního pozitivního metabolického efektu i v domácím prostředí. Z praktického hlediska je podstatné si uvědomit obrovskou šíři pohybové preskripce.

Přes řadu oficiálních doporučení mezinárodních i státních institucí, které v současnosti tuto skutečnost uznávají a podporují její provádění, není dosud jasné, kolik a jak by se měl diabetik pohybovat, aby při vynaloženém času a úsilí docílil maximálního efektu, tj. podpory a zachování stavu a schopnosti udržení pohybových možností.

V mé diplomové práci s názvem Sledování glykémie po zátěži u pacientů s diabetes mellitus 2. typu (obhájena na FTVS UK v roce 2000) bylo popsáno několik kasuistik. Na základě získaných výsledků lze říci, že většina pacientů byla schopna absolvovat zvolený pohybový program (3 krát týdně trénink na bicyklovém ergometru po dobu 3 měsíců) a profitovat z něho ve smyslu zlepšené kompenzace diabetes mellitus 2. typu.

Chceme zjistit, jsou-li pacienti schopni absolvovat tento zvolený pohybový program (3krát týdně trénink na bicyklovém ergometru po dobu 12 měsíců), který ještě nebyl proveden a popsán a jakým způsobem z něho profitují.

Rozsah platnosti

Výsledky budou moci být využity pouze pro obdobnou populaci pacientů (jedinci s diabetes mellitus 2. typu, středního a staršího věku). Dále bude možné výsledky aplikovat pouze na obdobný typ zátěže (bicyklový ergometr).

Problém může nastat kvůli nedostatku probandů. Pacientů, kteří splňují daná kritéria a zároveň jsou schopni pravidelně docházet na trénink na bicyklovém ergometru není mnoho. Vzhledem k tomu, že výběr probandů není náhodný, může v některých parametrech docházet k určitému předvýběru. Roli může hrát i pohlaví pacientů, což může být zohledněno při zpracovávání výsledků.

Etická komise

Výzkumný projekt je schválen Etickou komisí FTVS UK. Každý/á z vyšetřovaných podepsal/a informovaný souhlas, kde je mimo jiné uvedeno, že souhlasí s použitím dat pro výzkumné účely, avšak nikde nebude uvedeno jméno ani jiné identifikační údaje (Příloha 1).

5.2 HYPOTÉZY

H1: Dlouhodobá individuálně stanovená pohybová terapie pacientů s DM2 léčených dietou a perorálními antidiabetiky má prokazatelný objektivní vliv na zlepšení jejich stavu hodnoceného metabolickou kompenzací DM2 a antropometrickými a zátěžovými parametry. Prokazatelnost a objektivita bude založena na statistickém zpracování veličin naměřených v experimentu, jehož popis je uveden dále.

H2: Dlouhodobá individuálně stanovená pohybová terapie pacientů s DM2 léčených dietou a perorálními antidiabetiky vede v krátkodobém horizontu (3 měsíce) ke zlepšení a v dlouhodobém horizontu (12 měsíců) k udržení jejich zdravotního stavu, hodnoceného metabolickou kompenzací a antropometrickými a zátěžovými parametry.

5.3 Výzkumné metody a postup řešení

5.3.1 Stručný popis

Cílem experimentu bylo prokázat platnost uvedených hypotéz, tj. prokázat zlepšení kompenzace DM2 a dalších vybraných parametrů v souvislosti s praktikovanou definovanou pohybovou terapií. Výzkumný soubor sestával z pacientů s diabetes mellitus 2. typu bez kontraindikací pro terapii (podrobnější specifikace výzkumného souboru viz odstavec Specifikace výzkumného souboru, prvotní výběr 5.3.2). Všichni pacienti byli převedeni z inzulínu na stejný typ perorálních antidiabetik ze skupiny inzulínových senzitizerů a dietu. Pacientům experimentální skupiny byl na základě zátěžového vyšetření na bicyklovém ergometru stanoven individuální pohybový program, který v průběhu experimentu absolvovali. Pacienti kontrolní skupiny prováděli svou obvyklou habituální pohybovou aktivitu.

Všichni pacienti před začátkem experimentu, v jeho průběhu v okamžiku 3 měsíce od začátku programu a na jeho konci (po 12 měsících) procházeli kontrolním biochemickým, antropometrickým vyšetřením a zátěžovým testováním, při kterém byly zjišťovány hodnoty sledovaných veličin (glykémie, HbA_{1c}, HOMA, lipidy, SAD, tělesná hmotnost, VO₂, TK, TF, W.kg⁻¹, VE). (Podrobný popis konstrukce a průběhu experimentu, metod měření, atd. viz odstavec Konstrukce experimentu 5.3.3).

Získané údaje z jednotlivých vyšetření pacientů experimentální i kontrolní skupiny v jednotlivých časových řezech byly dále statisticky zpracovány za účelem:

- porovnání absolutního rozdílu kompenzace DM2 mezi experimentální a kontrolní skupinou,
- porovnání vývoje dalších sledovaných veličin v čase mezi experimentální a kontrolní skupinou.

(podrobný popis následného statistického zpracování viz odstavce Výběr statistických metod 5.3.5 a Zpracování dat 5.3.6)

Výstupy statistického zpracování získaných dat byly následně použity pro ověření platnosti uvedených hypotéz.

V odstavci Organizace experimentu, popis intervencí v obou skupinách 5.3.4 jsou dále diskutovány teoretické charakteristiky experimentu, vlastnosti výzkumného souboru a z nich vyplývající omezení a důsledky na aplikovatelnost získaných výsledků.

Jednalo se o výzkum aplikovaný, empirický, kvantitativní, více skupinový, více faktorový. Z metodologického hlediska je možné ho zařadit do designu kvaziexperimentu.

5.3.2 Specifikace výzkumného souboru, prvotní výběr

Výběr pacientů ke spolupráci nebyl náhodný. Vzhledem k úzkému zaměření souboru a snaze o co největší homogenitu splňovalo kritéria jen malé množství probandů. Byli oslovení pravidelně v diabetologických časopisech a hlásili se sami nebo je doporučil jejich ošetřující diabetolog.

Charakteristika souboru a vstupní kritéria

- stabilizovaní pacienti kavkazského etnika s diabetes mellitus 2. typu
- věk 18–70 let
- muži i ženy
- BMI 30–45
- bez závažného systémového onemocnění, arytmií (fibrilace síní, arytmie s nutností kardiostimulace) a malignity v léčení
- bez akutních bolestivých syndromů
- bez absolutních kontraindikací k zátěžovému testování
- bez závažných poruch v muskuloskeletálním aparátu (Placheta 1999)

Laboratorní vyšetření podstoupilo 100 pacientů splňujících základní anamnestické a klinické požadavky pro zařazení do projektu. 38 pacientů bylo vyloučeno pro nízké hodnoty C-peptidů a do sledování dále postoupilo 72 pacientů. U dvou mužů byla při vstupním spiroergometrickém zátěžovém vyšetření zjištěna patologická spiroergometrie, proto byli

z projektu vyřazeni. Dále bylo z dalšího zpracování vyřazeno 8 žen, které byly pouze sledovány po vysazení inzulínu, bez sledování efektu pohybové aktivity na kompenzaci DM2.

Do projektu tedy bylo zařazeno celkem 62 osob, z toho 28 mužů a 34 žen. Tito pacienti byli zařazeni do randomizovaných skupin experimentální skupina a kontrolní skupina se zachováním parity pohlaví. U obou skupin byla dále zjištěna přítomnost dalších rizikových faktorů – dyslipidemie a hypertenze (HT). Tab. 7 ukazuje vstupní charakteristiky výsledných skupin.

Tab. 7 – Charakteristika souboru

Parametr	Experimentální skupina		Kontrolní skupina	
	Muži	Ženy	Muži	Ženy
Počet	14	17	14	17
Věk [roky]	53,97 ± 8,9	55,53 ± 7,55	53,21 ± 10,55	57,35 ± 6,17
BMI [kg/m ²]	35,44 ± 4,18	35,05 ± 3,56	35,10 ± 3,66	36,78 ± 3,51
Glyk. nalačno [mmol/l]	10,89 ± 3,25		12,46 ± 2,54	
Glyk. po jídle [mmol/l]	15,73 ± 2,56		17,69 ± 2,36	
HbA _{1c} [%]	7,05 ± 2,07		8,08 ± 1,27	
Tvání diabetu (roky)	11,52 ± 6,57		11,74 ± 6,54	

5.3.3 Konstrukce experimentu

V průběhu experimentu procházeli všichni pacienti stejným vyšetřením, které sestávalo z:

- biochemického vyšetření,
- antropometrického vyšetření,
- zátěžového testování (Novotný 1997).

Biochemická vyšetření byla vyhodnocována běžnými laboratorními postupy na přístroji A2. Sledovány byly následující parametry, které jsou považovány za relevantní ukazatele míry kompenzace DM2:

- glykémie nalačno,
- postprandiální glykémie stanovená jednu hodinu po jídle,
- dlouhodobá kompenzace diabetes mellitus daná hodnotou glykovaného hemoglobinu HbA_{1c} kalibrace IFCC (Mari 2005),

- spektrum krevních lipidů (celkový cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triacylglycerol) stanovených nalačno.

U pacientů byl hodnocen stupeň dosažené kompenzace DM2 ve shodě s aktuálními Standardy péče o nemocné s diabetes mellitus 1. a 2. typu publikovanými v roce 2007 Výborem České diabetologické společnosti ČLS JEP, jak ukazuje Tab. 8 následovně:

Tab. 8 – Klinické a biochemické ukazatele kvality léčby diabetu

Stupeň kompenzace DM2	gly nalačno [mmol/l]	Postprand gly [mmol/l]	HbA _{1c} [%]	T-cholesterol [mmol/l]	LDL-cholesterol [mmol/l]	HDL-cholesterol [mmol/l]	TRG [mmol/l]
Výborný	4.0–6.0	5.0–7.5	<4.5	>4.5	>2.6	<1.1	>1.7
Uspokojivý	6.0–7.0	7.5–9.0	4.5–6.0	4.5–5.5	2.6–3.0	>0.9	1.7–2.0
Neuspokojivý	>7.0	>9.0	>6.0	<5.0	<3.0	>0.9	<2.0

Inzulinová senzitivita byla hodnocena pomocí homeostatického indexu inzulinové rezistence (HOMA-IR). HOMA model je metoda pro odhad funkce β buněk pankreatu a inzulinové rezistence na základě měření koncentrace glukózy a inzulinu nebo C-peptidu v krevní plazmě nalačno. Výsledná hodnota udává procento citlivosti tkání na inzulin respektive inzulinovou rezistenci, která je jeho převrácenou hodnotou (Ferranini 1998).

Počítačový HOMA model (Wallace 2004, Matthews 1985) je založen na řešení soustavy nelineárních rovnic buď numericky, nebo grafickou metodou. Bere v úvahu rozdíl mezi jaterní a periferní glukózovou rezistencí. Program pro numerický výpočet hodnot IR a procento funkčních β buněk je převzatý z <http://www.dtu.ox.ac.uk/>.

V rámci **antropometrického vyšetření** byly sledovány následující parametry:

- BMI,
- obvody končetin a trupu,
- % tělesného tuku a tukuprosté hmoty,
- SAD – sagitální abdominální rozměr,
- kaliperace (Kunešová 1995).

Tělesná hmotnost byla stanovena za standardních podmínek (bez obuvi, ve spodním prádle, ráno nalačno) na nášlapné lékařské váze s přesností na 0,1 kg, pacient byl upozorněn, aby

rozložil váhu stejnoměrně na obě končetiny. Tělesná výška byla měřena naboso v základním postoji pomocí antropometru.

Klasifikace míry obezity dle indexu BMI byla provedena u všech probandů na základě zjištěné tělesné hmotnosti a výšky dle vzorce pro výpočet BMI: $BMI = \text{hmotnost (kg)} \cdot \text{výška (m)}^{-2}$.

Obvody byly změřeny na pravé straně těla kovovým ohebným pásmem s přesností na 0,1 cm (Riegrová 2005).

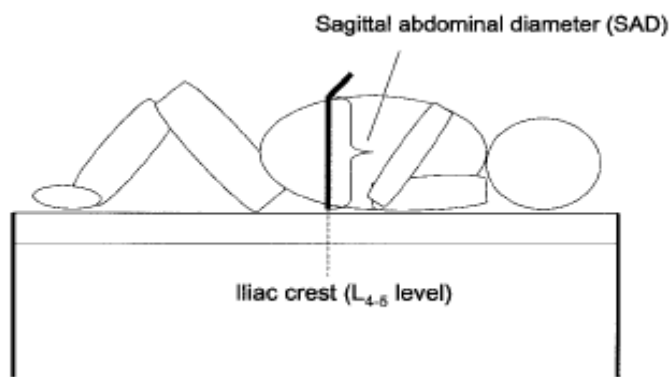
- obvod paže (v poloviční vzdálenosti mezi bodem akromiale a olecranon ulnae na paži volně visící podle těla),
- obvod stehna 1 – gluteální (těsně pod gluteální rýhou),
- obvod stehna 2 – střední (v poloviční vzdálenosti mezi velkým trochanterem a laterálním epikondylem femuru).

Ke stanovení distribuce tělesného tuku jsme u každého probanda změřili metrem obvod pasu (v horizontální rovině uprostřed vzdálenosti mezi hřebenem kosti kyčelní a posledním žebrem). Dále jsme změřili obvod boků (v úrovni nejmohutněji vyvinutého hýžd'ového svalstva) a u všech probandů vypočítali poměr pas/boky (WHR) (Riegrová 2005, Pouliot 1994).

Ke stanovení obsahu tuku byla využita metoda bioelektrické impedance (BIA), která využívá rozdílné vodivosti elektrického proudu tkáněmi lidského těla. Měří odpor, který tuková tkáň klade průchodu proudu s nízkou intenzitou a vysokou frekvencí (Placheta aj. 2001). Určitou nevýhodou je závislost na hydrataci a na anatomických poměrech (vliv lokalizace tukové tkáně u žen při umístění elektrod pouze na HK). Při měření jsme použili kontaktní elektrody umístěné v párech na ruku (bimanuální lokalizace – přístroj OMRON) (Riegrová 2005).

SAD (sagittal abdominal diameter) – šířka břicha v pase je považována za nejpřesnější antropometrický indikátor stupně inzulínové rezistence a množství viscerálně uloženého tuku, kardiovaskulárního rizika a mortality, u obézních jedinců. Jedná se o stanovení výšky břicha předozadně v úrovni obratlů L4–L5. SAD byl měřen posuvným antropometrem vleže na

zádech s dolními končetinami v semiflekčním postavení kolenních kloubů (úhel 90°) na konci expiria – viz. Obrázek 1, dále pak ve stoje ve stejné výši na konci expiria (Risérius 2004).



Obrázek 1 - Měření SAD vleže (Risérius 2004)

Měření podílu tuku v těle na základě tloušťky kožních řas (podkožního tuku) bylo provedeno dle Pařízkové s použitím kaliperu Harpenden SOMET. Tloušťka kožních řas byla měřena na čtyřech přesně definovaných místech tělesného povrchu na levé polovině těla: uprostřed m. biceps brachii, uprostřed m. triceps brachii, subscapulární řasa a na břiše (na spojnici umbilicus a spina iliaca anterior superior v jedné čtvrtině od pupku): veličiny: ř. biceps, ř. suprailiakální, ř. triceps a ř. subscapulární (Riegrová 2005, Kooy 1993).

Hodnota krevního tlaku byla sledována ve složce systolické a diastolické na obou horních končetinách. Měření probíhalo klasickou auskultační metodou fonendoskopem a rtuťovým tonometrem. U pacientů byl hodnocen stupeň dosažené kompenzace DM2 ve shodě s aktuálními Standardy péče o nemocné s diabetes mellitus 1. a 2. typu publikovanými v roce 2007 Výborem České diabetologické společnosti ČLS JEP, jak ukazuje Tab. 9 následovně:

Tab. 9 - Klinické ukazatele kvality léčby diabetu

Stupeň kompenzace DM2	tlak [mmHg]
Výborný	< 130/80
Uspokojivý	130/80
Neuspokojivý	> 130/80

V rámci **zátěžového testu** na kalibrovaném bicyklovém ergometru byly v průběhu každého vyšetření zaznamenávány dále popsané parametry

- tepová frekvence (TF),
- krevní tlak systolický a diastolický (TK),
- průběh EKG,
- spotřeba kyslíku VO_2 , $VO_2 \text{ max}$, $VO_2 \text{ max.kg}^{-1}$, popř. $VO_2\text{peak}$, $VO_2\text{SL}$,
- index výkonnosti W , $W.\text{kg}^{-1}$, W_{max} , $W_{\text{max.kg}^{-1}}$, W_{maxSL} ,
- subjektivní hodnocení dle Borgovy RPE škály,
- ventilace VE.

V průběhu zátěžového testu byla tepová frekvence měřena systémem POLAR TESTER, EKG bylo měřeno přístrojem SIEMENS MINGOCARD, respirační parametry byly měřeny pravidelně kalibrovaným analyzátozem dýchacích plynů firmy Medgraphics CPX/D typ měření dech od dechu. Zátěž byla při kontrolním vyšetření i při následných trénincích generována na pravidelně kalibrovaném elektromagneticky brzděném bicyklovém ergometru typu Cateye EC 1600 na otáčkách nezávislém, s pomalou zpětnovazebnou smyčkou a kroutícím momentem, s přesností nastavení zatížení 1 W.

Vlastní zátěžový test měl následující průběh:

- stupňovitý test bez přestávek
- 3 stupně rovnovážné zátěže (např. $0,5 - 1 - 1,5 \text{ W.kg}^{-1}$, u méně zdatných $0,5 - 0,75 - 1 \text{ W.kg}^{-1}$)
- trvající 3–4 minuty, dle rychlosti dosažení rovnovážného stavu
- odpočinek do plného zotavení
- kontinuální zátěžový test do maxima (tzv. ramping protocol)
 - individuálně veden tak, aby pacient dosáhl maxima během 4–5 minut. Kritéria dosažení maxima:
 - hodnota $RER > 1,05$,
 - neschopnost udržet danou frekvenci otáček,
 - subjektivně vnímané maximum.

Spotřeba kyslíku byla měřena v poslední minutě každého stupně úvodního stupňovitého testu a po celou dobu „ramping protokolu“. Subjektivní hodnocení dle Borgovy RPE škály bylo prováděno na konci každého stupně a na konci „ramping protokolu“ (Placheta 1999, Brubaker 1998).

Celkově tedy byly sledovány hodnoty následujících 32 veličin (abecedně):

- BMI
- Glykémie nalačno
- Glykémie po jídle
- HbA_{1C}
- HDL
- HOMA BB
- HOMA IR
- HOMA S
- kaliperace tj. součet kožních řas
- LDL
- OMRON
- ř. biceps
- ř. suprailiální
- ř. triceps
- ř. subscapulární
- SAD vleže
- SAD ve stoje
- T-chol
- TF leh
- TF max
- TF v 0,5 W
- TF v ANP
- TRG
- TK systolický max

- TK diastolický v sedě vpravo
- TK systolický v sedě vpravo
- VE max
- VO₂ v ANP
- VO₂ max
- W max
- W max.kg⁻¹
- WHR

Ke konečné kontrole po roce od vysazení inzulínu se dostavilo všech 31 pacientů ze skupiny randomizované k pohybové aktivitě a 30 pacientů ze skupiny kontrolní. 1 pacient ze skupiny kontrolní, ač pokračoval úspěšně v léčbě PAD bez inzulínu, se ke konečné kontrole nedostavil, jelikož v době jejího provedení pobýval služebně v zahraničí. Žádný pacient neodejmul informovaný souhlas.

5.3.4 Organizace experimentu, popis intervencí v obou skupinách

V průběhu experimentu procházeli probandi náležející do experimentální i kontrolní skupiny následujícími kroky:

1. Úvodní selekce potenciálních účastníků výzkumu
 - a. Odebrání anamnézy, komplexní interní a biochemické vyšetření krve a moče (glykémie nalačno a postprandiální, HbA_{1c}, lipidové spektrum [celkový cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triacylglycerol], inzulínová senzitivita, krevní obraz), antropometrické vyšetření (hmotnost, výška, kaliperace, obvod pasu, obvod boků, obvod končetin, SAD), provedení ergometrického vyšetření, posouzení předpokladů pro pohybovou aktivitu – stav muskuloskeletálního aparátu za účelem vyloučení případných kontraindikací k pohybové aktivitě.
 - b. Vyloučení kontraindikovaných pacientů z dalšího zkoumání.
 - c. Podepsání informovaného souhlasu všemi pacienty pokračujícími ve výzkumu.
 - d. Randomizace účastníků výzkumu do experimentální a kontrolní skupiny:

- i. Absolutním randomizačním kritériem bylo pohlaví pacienta, jelikož parametry kardiorespirační zdatnosti, které ovlivňuje pohybová aktivita, se liší u mužů a u žen.
 - ii. Sekundárními kritérii, k nimž bylo při randomizaci přihlíženo, byl věk a BMI ve snaze vytvořit co nejpodobnější skupiny. Jelikož věk a BMI byly při vstupu do studie definovány, podařilo se vytvořit skupiny s jejich obdobnými průměrnými hodnotami (protože v počtu zastoupených pacientů jsou skupiny malé, nepodařilo se dosáhnout při randomizaci úplné shody v průměrném věku a BMI, ale pouze jejich podobnosti).
 - iii. Kompenzace diabetu nebyla jakkoli ohraničena – kompenzace DM nebyla podmínkou vstupu do projektu – vstupovali do něj pacienti s jakoukoli úrovní kompenzace DM, skupiny se po randomizaci v průměrných vstupních hladinách glykémie nalačno, glykémie po jídle a glykovaného hemoglobinu odlišovaly.
2. Zahájení experimentu
- a. Všem pacientům pokračujícím ve výzkumu byl diabetologem vysazen inzulin a v léčbě bylo pokračováno perorálními antidiabetiky (metformin, rosiglitazon, poiglitazon, glimepirid, gliklazid) buď v monoterapii nebo v kombinační léčbě a v léčbě dietou.
 - b. Pacientům v experimentální skupině byl sestaven individuálně řízený pohybový program. Výpočet tréninkové TF a intenzita ve watech byla stanovena na základě regresní přímky z údajů ze zátěžového testu na jednotlivých stupních rovnovážné zátěže a to na 50 % a 80 % VO_2 max.
3. Individuální tréninky pacientů experimentální skupiny
- a. Pacientům byla stanovena intervalová forma tréninku dle individuálních parametrů na bicyklovém ergometru 50 minut včetně 10 min zahřátí a 5 minut zklidnění, všechny návštěvy přibližně ve stejnou denní dobu. Byli vedeni k pravidelnému střídání cyklů, 50 % maximální aerobní kapacity (VO_2 max) po dobu 4 minut a 80 % maximální aerobní kapacity (VO_2 max) po dobu 1 minuty příp. individuální úprava podle aktuálního stavu probanda.

- b. Počátečních několik týdnů byli pacienti vedeni fyzioterapeutem trénovat 2× týdně 50 minut na bicyklovém ergometru. Po adherenci zvyšovali dobu trvání tréninku na 60 minut 3× týdně pod dohledem fyzioterapeuta. Před zahájením a po skončení každé tréninkové jednotky byla pacientům hodnocena hladina glykémie. Po celou dobu tréninkové jednotky byl pacientům sledován krevní tlak, srdeční frekvence, popřípadě monitorováno EKG.
 - c. Pacienti v kontrolní skupině individuální tréninky neabsolvovali.
4. Kontrolní vyšetření všech účastníků výzkumu po 3 měsících od začátku experimentu.
 5. Kontrolní vyšetření všech účastníků výzkumu na konci experimentu po 12 měsících od začátku experimentu.
 6. Zpracování získaných údajů.

Organizace experimentu

Všechna měření proběhla na Klinice rehabilitace a tělovýchovného lékařství, na Interní klinice – Diabetologickém centru, na Klinice biochemie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy Fakultní nemocnice v Praze 5 v Motole.

Požadavky na výdaje

Výzkum byl hrazen z prostředků Ministerstva zdravotnictví, Kliniky rehabilitace a kliniky tělovýchovného lékařství, Interní kliniky 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy Fakultní nemocnice v Praze 5-Motole. Vyšetření laboratorních metabolických ukazatelů bylo prováděno na Klinice biochemie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy Fakultní nemocnice v Praze 5-Motole.

Experiment je součástí práce s názvem Dlouhodobý vliv pravidelné pohybové terapie na kompenzaci diabetes mellitus 2. typu u obézních diabetiků po vysazení léčby inzulinem a její náhradě perorálními antidiabetiky, která byla podpořena MZ pod registračním číslem NR 8975-3/2006 a v roce 2009 zakončena a ohodnocena B.

5.3.5 Výběr statistických metod

Hlavním cílem statistického zpracování získaných dat bylo ověřit, zda je mezi experimentální a kontrolní skupinou patrný rozdíl. Experimentální a kontrolní skupina se lišily pouze v tom, že experimentální skupina praktikovala definovanou pohybovou terapii, zatímco kontrolní skupina tuto terapii neprotikovala. Cílem bylo ověřit, zda je mezi experimentální a kontrolní skupinou patrný rozdíl v důsledu definované pohybové terapie.

Uvedené ověření probíhalo vždy pro porovnání hodnoty zvolené veličiny mezi zvolenými dvěma kontrolními body (začátek experimentu tj. nultý měsíc, po 3 měsících a po 12-ti měsících). Pro každou veličinu byly 3 porovnání:

- porovnání mezi začátkem a 3. měsícem (0–3),
- porovnání mezi 3. měsícem a koncem experimentu (3–12),
- porovnání mezi začátkem a koncem experimentu (0–12).

Uvedenému cíli nejvíce vyhovoval Wilcoxonův rank-sum test, mj. také proto, že:

- neklade žádné předběžné podmínky na vlastnosti testovaných množin (např. charakter rozdělení statistiky, rozptyl, atd.),
- dává dobré výsledky i pro porovnání množin s malým počtem prvků,
- připouští i množiny s nestejným počtem prvků.

Zejména dvě prvně zmiňované vlastnosti byly hlavním důvodem pro použití tohoto testu, protože:

- naměřené hodnoty veličin nesplňovaly podmínku normality rozdělení statistiky,
- počet prvků porovnávaných množin byl poměrně malý (jednotky), zejména pro případy, kdy byly testovány skupiny s ohledem na pohlaví (jen muži nebo jen ženy).

Vzhledem k tomu, že hodnoty testovaných veličin vykazovaly značný rozptyl, nebylo možné provést přímé porovnání experimentální a kontrolní skupiny v daném časovém okamžiku. Abychom eliminovali zmíněnou charakteristiku testovaných množin, provedli jsme pro každý testovaný interval a pro každou testovanou osobu výpočet změny dané veličiny, tj. rozdíl mezi cílovou a výchozí hodnotou. Vypočítané změny pro jednotlivé osoby byly následně

předmětem statistického testování. Výsledkem Wilcoxonova testu tedy nebude výrok, že **testované množiny** jsou/nejsou ze stejného rozdělení, ale že **změna testovaných množin** je/není ze stejného rozdělení. Takto modifikovaný test se ukázal jako výrazně průkaznější, než test na hrubé porovnání hodnot veličin.

Popsaný mechanismus prosté (absolutní) změny výrazně omezil vliv značného rozptylu testovaných veličin na porovnání, výchozí hodnoty dané veličiny jsou u jednotlivých osob rozdílné a tudíž i absolutní změny vykazují značný rozptyl. Jako další krok k normalizaci jsme provedli modifikaci ověřované veličiny z absolutní změny mezi koncovým a výchozím bodem na relativní změny, tj. absolutní změna dělená výchozí hodnotou. Tento přístup eliminoval vliv vysokého rozptylu vstupních veličin. Pro všechny získané kombinace jsme opět provedli výpočet Wilcoxonova testu a histogramu. Při porovnání získaných výsledků oproti výsledkům absolutní změny nebyly shledány principiální rozdíly.

Výsledkem Wilcoxonova rank-sum testu je binární výrok, zda pro danou hladinu významnosti (0,95, příp. 0,90) je/není zamítnuta nulová hypotéza, tj. zda porovnávané množiny nejsou/jsou ze stejného rozložení. Pro podrobnější vizualizaci porovnání testovaných množin byla zvolena forma histogramu – pro každý test byl vytvořen histogram rozložení hodnot obou testovaných množin. Granularita histogramu byla nastavena na 10 intervalů. Vytvořené histogramy dobře znázorňují, že porovnávané množiny nemají normální rozložení pravděpodobnosti a tím i nutnost použít test typu Wilcoxonova rank-sum testu.

Pro ověření byla některá porovnání zpracována kromě Wilcoxonova testu i metodou ANOVA. Výsledky obou testů se lišily pouze v detailech, globálně byly prakticky totožné, proto bude dále popisováno pouze zpracování pomocí Wilcoxon rank-sum testu.

Kromě testu statistické rozdílnosti jednotlivých dílčích porovnání [(0–3, 3–12, 0–12) × (muži, ženy, celkem)] bylo pro vybrané veličiny zpracováno ještě porovnání dlouhodobého trendu. Konkrétně byly do jednoho grafu zaneseny hodnoty příslušné veličiny v okamžicích 0, 3 a 12 a zobrazeny byly 2 datové řady, jedna pro experimentální skupinu a druhá pro kontrolní skupinu. Zvolen byl tzv. krabicový graf, tj. graf, který kromě konkrétních hodnot dané veličiny zobrazuje i směrodatnou odchylku.

5.3.6 Zpracování dat

Zpracování dat provedeno v programu Microsoft Office Excel 2003 SP3.

Jak bylo popsáno v odstavci Výběr statistických metod 5.3.5, primárním nástrojem vyhodnocení dat byl Wilcoxon rank-sum test a histogram. Test byl vyhodnocen pro všechny veličiny (porovnání experimentální a kontrolní skupiny bez rozdílu pohlaví) pro kombinace:

- počátek experimentu – 3. měsíc (0–3),
- 3. měsíc – konec experimentu (3–12),
- počátek experimentu – konec experimentu (0–12).

Pro vybrané veličiny byl test proveden i pro dané kombinace s rozdělením podle pohlaví, tj :

- pro muže,
- pro ženy.

Celkem tedy byly provedeny následující varianty testů viz Tab. 10 (vše pro všechny časové varianty – 0–3, 3–12, 0–12):

Tab. 10 – Přehled vyhodnocovaných variant vstupních veličin

Veličina	Bez rozdílu pohlaví	Muži	Ženy
BMI	3	3	3
Glykémie nalačno	3	3	3
Glykémie po jídle	3		
HbA _{1c}	3	3	3
HDL	3	3	3
HOMA BB	3		
HOMA IR	3		
HOMA S	3		
kaliper	3		
LDL	3	3	3
OMRON	3		
Ř. biceps	3		
Ř. suprailiackální	3		
Ř. triceps	3		
Ř. subscapulární	3		
SAD leh	3	3	3
SAD stoj	3	3	3
T-chol	3	3	3
TF leh	3	3	3
TF max	3	3	3

Veličina	Bez rozdílu pohlaví	Muži	Ženy
TF v 0,5 W	3		
TF v ANP	3		
TRG	3	3	3
TK systolický max	3		
TK diastolický sed p	3		
TK systolický sed p	3		
VE max	3	3	3
VO ₂ v ANP	3		
VO ₂ max	3	3	3
W max	3		
W max.kg ⁻¹	3	3	3
WHR	3		
Celkem	96	42	42

Všechny výpočty byly provedeny jak pro variantu s absolutní změnou veličiny, tak pro variantu relativní změny veličiny. Celkem tedy byl Wilcoxonův test a histogram vyhodnocen pro $(30 + 30) \times 3 \times 2 = 360$ variant.

Pro každou vyhodnocovanou veličinu (resp. její variantu vzhledem k pohlaví) byla výstupem vyhodnocení následující tab. 11.

Tab. 11 - Vyhodnocení vlastností porovnávaných skupin pro jednu veličinu

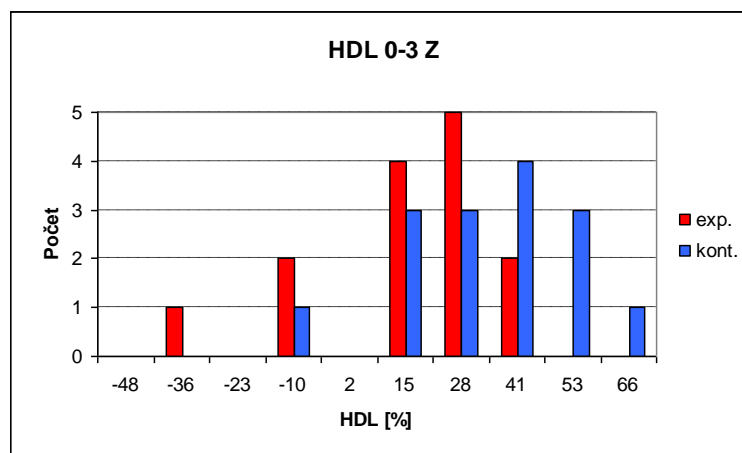
	HDL 0–3 Z ¹⁾		HDL 3–12 Z ¹⁾		HDL 0–12 Z ¹⁾	
	kontrolní ²⁾	experiment ²⁾	kontrolní	experiment	kontrolní	experiment
Průměr³⁾	27,02	14,13	-9,54	7,17	13,03	21,41
Sm. odchylka⁴⁾	18,21	24,00	13,97	18,49	19,85	26,19
Wilcox. test⁵⁾	0,08⁶⁾	0,10⁷⁾	0,02⁸⁾	0,05⁹⁾	0,29¹⁰⁾	¹¹⁾

V uvedené tabulce jsou obsaženy následující informace:

- 1) Označení konkrétní varianty výsledků vč. identifikace veličiny, časového řezu a rozdělení podle pohlaví.
- 2) Rozdělení výsledků na skupinu experimentální a kontrolní.
- 3) Tento řádek obsahuje průměrné hodnoty relativní změny v % pro jednotlivé varianty a skupiny.
- 4) Tento řádek obsahuje hodnotu směrodatné odchylky pro jednotlivé varianty a skupiny.

- 5) Tento řádek obsahuje výsledky Wilcoxonova testu (viz dále).
- 6) V tomto poli je uvedena hodnota statistiky P Wilcoxonova testu. V tomto případě je hodnota modrá, protože je nulová hypotéza zamítnuta na hladině 0,90.
- 7) V tomto poli je uvedena hodnota pravděpodobnosti (1-P), na které lze zamítnout nulovou hypotézu. V tomto případě 0,10 (hladina 0,90).
- 8) V tomto poli je opět uvedena hodnota statistiky P Wilcoxonova testu. V tomto případě je hodnota červená, protože je nulová hypotéza zamítnuta na hladině 0,95.
- 9) V tomto poli je opět hodnota pravděpodobnosti (1-P), na které lze zamítnout nulovou hypotézu. V tomto případě 0,05 (hladina 0,95).
- 10) V tomto poli je opět uvedena hodnota statistiky P Wilcoxonova testu. V tomto případě nelze zamítnout nulovou hypotézu, proto je hodnota černá.
- 11) V tomto poli je opět hodnota pravděpodobnosti (1-P), na které lze zamítnout nulovou hypotézu. V tomto případě je pole prázdné, protože nulovou hypotézu nelze zamítnout ani na hladině 0,90.

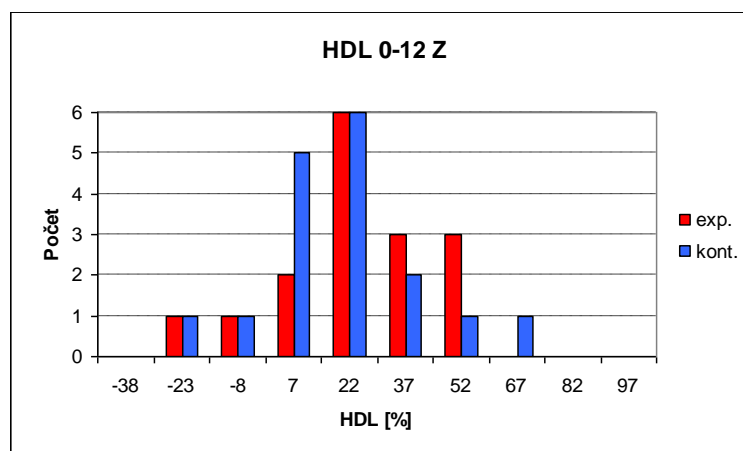
Pro každou vyhodnocovanou variantu a každý její časový řez byl vytvořen histogram, jehož hlavním cílem je vizualizovat strukturu porovnávaných skupin vzhledem k dané veličině.



Obrázek 2 – Histogram pro variantu HDL 0–3 Z

Obrázek 2 znázorňuje histogram pro veličinu HDL ve variantě Z (ženy) a v časovém řezu 0–3 (rozdíl mezi začátkem a třetím měsícem). Z histogramu je vidět, že hodnoty obou testovaných skupin mají podobné rozdělení, které je celé posunuté na ose x, konkrétně rozdělení

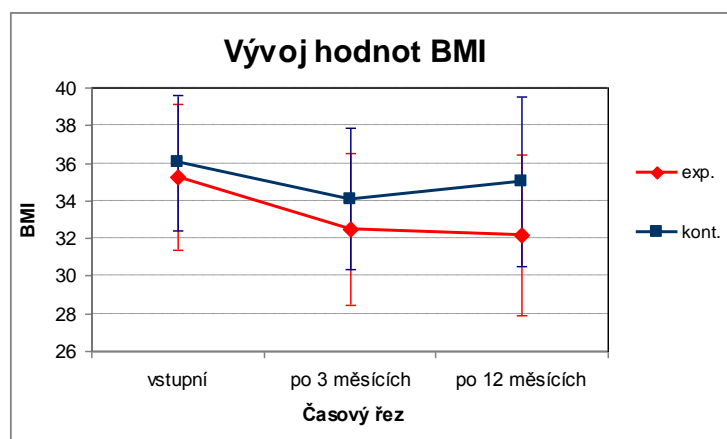
experimentální skupiny je posunutá k nižším hodnotám oproti skupině kontrolní. Posun však nicméně není příliš výrazný, proto došlo k zamítnutí nulové hypotézy jen na hladině 0,90.



Obrázek 3 – Histogram pro variantu HDL 0–12 Z

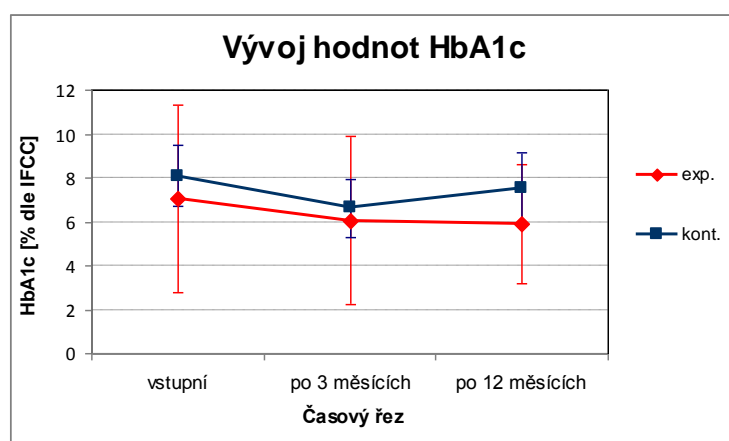
Obrázek 3 znázorňuje histogram pro veličinu HDL ve variantě Z (ženy) a v časovém řezu 0–12 (rozdíl mezi začátkem a koncem experimentu). Z histogramu je vidět, že hodnoty obou testovaných skupin mají stejné rozdělení. Obě rozdělení nejsou ani vzájemně posunuta na ose x, tudíž není možné ani na hladině 0,90 zamítnout nulovou hypotézu, tj. hypotézu, že obě množiny jsou ze stejného výběru.

Pro vybrané veličiny byly ještě vytvořeny grafy, které znázorňují časový vývoj dané veličiny v průběhu celého experimentu, resp. na začátku, po třech měsících a na jeho konci. Pro BMI vypadá graf časového vývoje následovně:



Obrázek 4 – Časový vývoj veličiny BMI

Obrázek 4 znázorňuje veličinu BMI, jak se vyvíjela v čase. V grafu jsou znázorněny průměrné hodnoty jednotlivých vzorků a směrodatné odchylky. Z grafu je patrné, že po vysazení inzulínové terapie u obou skupin následoval výrazný pokles hodnoty BMI (hodnota ve 3. měsíci oproti vstupní hodnotě). U experimentální skupiny byl tento pokles výraznější, než u skupiny kontrolní. V delším časovém horizontu (po dalších 9 měsících – ve 12. měsíci od začátku) je experimentální skupiny patrný další, tentokrát již mírnější, pokles hodnoty BMI, zatímco u kontrolní skupiny došlo k opětovnému zvýšení hodnoty BMI. Tento vývoj potvrzuje hypotézu H2.



Obrázek 5 – Časový vývoj veličiny HbA_{1c}

Obrázek 5 znázorňuje veličinu HbA_{1c}, jak se vyvíjela v čase. V grafu jsou znázorněny průměrné hodnoty jednotlivých vzorků a směrodatné odchylky. Z grafu je patrné, že po vysazení inzulínové terapie u obou skupin následoval výrazný pokles hodnoty HbA_{1c} (hodnota ve 3. měsíci oproti vstupní hodnotě). U experimentální skupiny byl tento pokles výraznější, než u skupiny kontrolní. V delším časovém horizontu (po dalších 9 měsících – ve 12. měsíci od začátku) je u experimentální skupiny patrný další, tentokrát již mírnější, pokles hodnoty HbA_{1c}, zatímco u kontrolní skupiny došlo k opětovnému zvýšení hodnoty HbA_{1c}. Tento vývoj potvrzuje hypotézu H2.

Výsledky a grafy v tomto odstavci jsou uvedeny pro ilustraci a popis jednotlivých typů výstupů. Kompletní seznam všech vypočítaných výsledků pro variantu relativních změn (tj. výsledky 360 porovnání časových řezů a 360 dílčích histogramů a 30 grafů časového vývoje

vybraných veličin) jsme zde neuváděli z důvodů přílišné obsáhlosti. Kompletní seznam je uveden v Příloze 3. Ještě by bylo možné uvést kompletní výsledky pro variantu absolutních změn, ukázalo se však, že oproti zde uváděné variantě relativních změn nepřináší varianta absolutních změn zásadně odlišné výsledky, proto vypočítané výsledky varianty absolutních změn neuvádím, zejména z důvodů jejich obsáhlosti.

5.4 Výsledky

Z vyhodnocení výsledků Wilcoxonova testu pro jednotlivá porovnání vyplývá, že se podařilo nalézt množinu veličin, pro něž je statisticky významný rozdíl mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Na hladině významnosti 0,95 byly potvrzeny rozdíly mezi sledovanými skupinami pro následující veličiny a jejich konkrétní varianty a časové řezy:

- BMI (0–3, 3–12, 0–12),
- BMI ženy (0–3, 3–12, 0–12),
- HbA_{1c} muži (3–12, 0–12),
- HDL (3–12),
- HDL ženy (3–12),
- OMRON (0–12),
- SAD stoj (0–12),
- SAD stoj ženy (0–12),
- TF v ANP (3–12),
- VE max (3–12),
- VO₂ v ANP (0–3, 0–12),
- VO₂ max (0–3, 3–12, 0–12),
- VO₂ max ženy (0–3, 0–12),
- W max (0–12),
- W max.kg⁻¹ muži (3–12),
- W max.kg⁻¹ ženy (0–3, 0–12),
- W max.kg⁻¹ (0–3, 0–12),
- ř. subscapulární (0–12).

Na hladině významnosti 0,90 byly potvrzeny rozdíly mezi sledovanými skupinami pro následující veličiny a jejich konkrétní varianty a časové řezy:

- BMI muži (3–12),

- HDL (0–3),
- HDL ženy (0–3),
- kaliper (0–12),
- OMRON (0–3, 3–12),
- SAD stoj (0–3),
- SAD stoj ženy (0–3),
- TF v 0,5 W (0–3),
- TK systolický max (0–12),
- VE max ženy (3–12),
- VO₂ max muži (3–12),
- W max (0–3),
- W max.kg⁻¹ (3–12),
- W max.kg⁻¹ muži (0–12),
- ř. suprailiakální (0–3).

Histogramy vytvořené pro jednotlivá porovnání výše uvedené výsledky názorně vizualizují a potvrzují. Jelikož se podařilo najít množinu veličin, které statisticky významně detegují rozdíl mezi experimentální a kontrolní skupinou, **lze považovat za potvrzenou hypotézu H1**, tj. tvrzení, že dlouhodobá individuálně stanovená pohybová terapie pacientů s DM2 léčených dietou a perorálními antidiabetiky má prokazatelný objektivní vliv na zlepšení jejich stavu hodnocený metabolickou kompenzací a antropometrickými a zátěžovými parametry.

Grafy časové závislosti byly vytvořeny pro následující veličiny:

- BMI,
- HbA_{1c}
- Glykemie nalačno
- Glykemie po jídle
- Omron
- kaliper
- řasa biceps

- řasa triceps
- řasa subscapulární
- řasa suprailiakální
- obvod boků
- obvod pasu
- obvod paže
- obvod stehno 1
- obvod stehno 2
- SAD stoj
- SAD leh
- WHR
- VO₂ max
- VO₂ v ANP
- W max
- W max.kg⁻¹
- TF v ANP
- TF leh
- TF max
- TF v 0,5W
- VE max
- TK systolický sed p
- TK diastolický sed p
- TK systolický max

Uvedené grafy časové závislosti potvrzují předpoklad uvedený v hypotéze H2, tj., že dlouhodobá individuálně stanovená pohybová terapie pacientů s DM2 léčených dietou a perorálními antidiabetiky vede v krátkodobém horizontu (3 měsíce) ke zlepšení a v dlouhodobém horizontu (12 měsíců) k dalšímu udržení stavu hodnocenému pomocí veličin metabolické kompenzace a antropometrickými a zátěžovými parametry. Díky vysokému

rozptylu absolutních hodnot sledovaných veličin v jednotlivých časových řezech bylo ne u všech grafů dosaženo statistické významnosti zobrazených hodnot ve všech bodech, přesto však lze závěry vyplývající z těchto grafů považovat za věrohodné a **hypotézu H2 tak považovat za potvrzenou.**

Potvrzením platnosti hypotéz H1 i H2 byl naplněn hlavní cíl této práce.

Kromě naplnění hlavního cíle práce bylo dále zjištěno několik zajímavých poznatků o výzkumném souboru i použitých metodách:

- Mezi jedinci výzkumného souboru byly v jednotlivých veličinách značné rozdíly, které se projeví zejména vysokým rozptylem naměřených hodnot. Tyto rozdíly byly pravděpodobně způsobeny vysokou specifičností biologických a metabolických dispozic jednotlivých účastníků experimentu. Problém vysoké diverzity byl často umocněn poměrně malým počtem účastníků v jednotlivých porovnávaných skupinách, což bylo patrné zejména při rozlišení účastníků podle pohlaví.
- Při pokusech o normalizaci výpočtu změn za účelem eliminace zmíněného vysokého rozptylu absolutních hodnot nebyly shledány podstatné rozdíly mezi výsledky založenými na porovnání absolutních změn hodnot sledované veličiny mezi jednotlivými časovými řezy a mezi výsledky založenými na porovnání relativních (vůči výchozí hodnotě pro každou sledovanou osobu) změn.

6 DISKUZE

Hypotéza č. 1 tvrdí, že dlouhodobá individuálně stanovená pohybová terapie pacientů s DM2 léčených dietou a perorálními antidiabetiky má objektivní vliv na zlepšení jejich stavu, hodnoceného metabolickou kompenzací DM2 a antropometrickými a zátěžovými parametry.

U diabetiků 2. typu je nedílnou součástí léčby dieta a pohybová aktivita. Podle ÚZIS jen dietou bylo v roce 2009 v ČR léčeno 24,0 % diabetiků. Jejich podíl každoročně mírně klesá a narůstá počet pacientů léčených medikamentózně. V rámci farmakologické léčby diabetu bylo v roce 2009 léčeno 48,5 % pacientů perorálními antidiabetiky, 16,9 % pacientů inzulinem a 10,6 % pacientů kombinovanou léčbou (PAD + inzulin).

Pohybová terapie se ukazuje být významná v primární i sekundární prevenci diabetiků 2. typu, kteří jsou ohroženi ICHS, pro příznivé ovlivnění celého substrátového metabolismu. Protektivní účinek pohybové terapie snižuje morbiditu a mortalitu asi o 40 % proti těm, kteří vedou sedavý způsob života (Albright 2008).

Úroveň kompenzace diabetes mellitus v námi výše popsané studii byla hodnocena pomocí **glykémie nalačno**, **postprandiální glykémie** stanovené hodinu po jídle, dlouhodobé kompenzace diabetes mellitus dané hodnotou **glykovaného hemoglobinu HbA_{1c}** (kalibrace IFCC). Byla srovnávána průměrná hodnota každého z výše uvedených parametrů při terapii inzulinem na začátku experimentu, po třech měsících a rok po skončení experimentu ve skupině experimentální (diabetiků rok provozujících pohybovou aktivitu) a tato srovnávána se skupinou kontrolní.

Po třech měsících od vysazení inzulinu byla zjištěna v experimentální skupině průměrná glykémie nalačno o 1,69 mmol.l⁻¹ nižší než ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl statisticky významný. Po roce od vysazení inzulinu byla zjištěna v experimentální skupině průměrná glykémie nalačno o 2,17 mmol.l⁻¹ nižší než ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl statisticky významný. Průměrná postprandiální glykémie byla po třech měsících ve skupině experimentální o 1,86 mmol.l⁻¹ nižší než ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl statisticky významný, po roce byl tento rozdíl 1,15 mmol.l⁻¹ a též nebyl statisticky významný. Průměrná

hodnota glykovaného hemoglobinu byla po třech měsících od začátku léčby v experimentální skupině o 0,07 % nižší než ve skupině kontrolní a tento rozdíl pro náš soubor sledovaných diabetiků též nebyl statisticky významný, po roce sledování vykazoval rozdíl mezi skupinami 1,35 %, přesto nebyl statisticky významný.

Inzulinová senzitivita byla hodnocena pomocí homeostatického indexu inzulinové rezistence (HOMA-IR). Skupiny pacientů se počáteční hodnotou HOMA-IR významně nelišily (počáteční průměrná hodnota HOMA-IR skupiny cvičící byla 2,44 vs. 2,99 skupiny kontrolní, $p=0,3$). Po třech měsících sledování byla průměrná hodnoty HOMA-IR v experimentální skupině 2,41 vs. 2,62 ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl signifikantní. Po roce od vysazení inzulinu byla průměrná hodnota HOMA-IR v experimentální skupině 1,68 vs. 1,81 ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl signifikantní. Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulinu ke snížení hodnoty HOMA-IR v průměru o 0,75 a ve skupině kontrolní o 1,18 a tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů signifikantní.

Snížení hodnoty HOMA-IR jak ve skupině cvičící tak kontrolní si vysvětlujeme zejména záměnou farmakoterapie, která proběhla shodně v obou skupinách. Inzulinoterapie byla zaměněna za perorální antidiabetika, zejména ze skupiny inzulinových senzitizerů (metformin, glitazony), které na rozdíl od inzulinu inzulinovou rezistenci snižují. U obézních diabetiků 2. typu s dostatečnou sekrecí endogenního inzulinu většinou převyšuje inzulinová rezistence nad inzulinovou deficiencí, což naši hypotézu podporuje.

Pacienti byli hodnoceni rovněž podle stupně dosažené kompenzace diabetes mellitus ve shodě s aktuálními Standardy péče o nemocné s diabetes mellitus 1. a 2. typu publikovanými v roce 2007 výborem České diabetologické společnosti ČLS JEP viz Tab. 8.

Ve výchozích hodnotách měli výborně kompenzovanou glykémii nalačno 2 diabetici (6,45 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a 1 pacient (3,23 %) ve skupině kontrolní; uspokojivě kompenzovanou glykémii nalačno 4 diabetici (12,9 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a žádný pacient ve skupině kontrolní a neuspokojivě kompenzovanou glykémii nalačno 25 diabetiků (80,65 %) ve skupině pacientů

randomizovaných k pohybové aktivitě a 30 pacientů (96,77 %) ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl zjištěn za signifikantní. Oproti tomu po roce dosáhlo výborné kompenzace glykémie nalačno 6 diabetiků (19,35 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a žádný pacient ve skupině kontrolní; uspokojivě kompenzované glykémie nalačno 6 diabetiků (19,35 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a 3 pacienti (10,0 %) ve skupině kontrolní a neuspokojivě kompenzované glykémie nalačno 19 diabetiků (61,29 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a 27 pacientů (90,00 %) ve skupině kontrolní a tento rozdíl byl zjištěn za signifikantní ($p=0,009$).

Bylo zjišťováno, u kolika pacientů v obou skupinách došlo ke zlepšení ve smyslu přesunu do skupiny uspokojivě nebo výborně kompenzované glykémie nalačno a HbA_{1c}. Z původně 25 neuspokojivě kompenzovaných diabetiků ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě došlo po roce k přesunu 7 pacientů (28 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou glykemií nalačno a 18 (72 %) jich zůstalo s neuspokojivou glykemií nalačno a z původně 29 neuspokojivě kompenzovaných diabetiků ve skupině kontrolní došlo po roce k přesunu 3 pacientů (10,3 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou glykemií nalačno a 26 (89,7 %) jich zůstalo s neuspokojivou glykemií nalačno. Ač došlo ke zlepšení v experimentální skupině o 28 % oproti 10,3 % v kontrolní skupině pacientů, tento rozdíl nebyl pro náš soubor signifikantní.

Ve výchozích hodnotách měli výborně kompenzovaný HbA_{1c} 4 diabetici (12,9 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a žádný pacient ve skupině kontrolní; uspokojivě kompenzovaný HbA_{1c} 7 diabetiků (22,6 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a 1 pacient (3,2 %) ve skupině kontrolní a neuspokojivě kompenzovaný HbA_{1c} 20 diabetiků (64,5 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a 30 pacientů (96,77 %) ve skupině kontrolní a tento rozdíl byl zjištěn jako signifikantní ($p=0,005$). Po roce dosáhlo výborný HbA_{1c} 5 diabetiků (16,1 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a žádný pacient ve skupině kontrolní; uspokojivě kompenzovaný HbA_{1c} 14 diabetiků (45,2 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a 7 pacientů (23,3 %) ve skupině kontrolní a neuspokojivě kompenzovaný HbA_{1c} 12 diabetiků (38,7 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě a 23 pacientů (76,7 %) ve skupině kontrolní a tento rozdíl byl zjištěn za signifikantní ($p=0,003$). Z původně 20 neuspokojivě

kompenzovaných diabetiků ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě došlo po roce k přesunu 9 pacientů (45 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou hodnotou HbA_{1c} a 11 (55 %) jich zůstalo s neuspokojivou hodnotou HbA_{1c} a z původně 29 neuspokojivě kompenzovaných diabetiků ve skupině kontrolní došlo po roce k přesunu 6 pacientů (20,7 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou hodnotou HbA_{1c} a 23 (79,3 %) jich zůstalo s neuspokojivou hodnotou HbA_{1c}. Ač došlo ke zlepšení v experimentální skupině o 45 % oproti 20,7 % pacientů v kontrolní skupině, tento rozdíl nebyl, nicméně tento výsledek se již i v našem malém souboru 49 pacientů statistické významnosti blíží.

Srovnatelné výsledky při PA aktivitě pacientů s DM2T v parametrech dlouhodobé kompenzace onemocnění a inzulínovou senzitivitu popisují studie autorů Eriksson (1999), Vancea (2009), Wycherley (2008), Coquart (2008), Lambers (2008), Gaudet-Savard (2007), Ferrara (2006), Dustan (1998), Ischi (1998), Dustan (2002), Castanea (2002), Baldi (2003), Fenichia (2004), Ibanez (2005), Mioranna (2001, 2002), Tomakidis (2004), Balduci (2004).

Po ukončení inzulínoterapie a její náhradě PAD došlo u pacientů k vyrovnání hladin glykemií, které při inzulínoterapii mnohem více kolísaly mezi hypoglykemií a hyperglykemií a provádět selfmonitoring nebylo nutno tedy tak často. Vysazení inzulínu trvá u pacientů celý rok, lze tuto změnu terapie již považovat za trvalou, event. dlouhodobou – pacienti budou perorálními antidiabetiky léčení, dokud bude kompenzace DM dostatečná nebo dokud se neobjeví kontraindikace jednotlivých perorálních antidiabetik.

V popředí pozornosti lékařského výzkumu jsou opatření směřující ke zpomalení nežádoucího vývoje diabetu. Zatímco genetické faktory zatím neumíme ovlivnit, obrací se úsilí na způsob života zahrnující stravovací zvyklosti a pohybovou aktivitu. Je totiž zřejmé, že právě nevhodné složení stravy současně s příliš velkým obsahem energie a dále nedostatek pohybu jsou faktory, které se významně podílejí na dosavadním trendu vývoje diabetu. ÚZIS udává, že přes 75 % diabetiků trpí nadváhou nebo přímo obezitou. Současně je obezita pro tvorbu různých působků a ovlivnění hladiny volných mastných kyselin, rizikovým faktorem diabetu. Relativní riziko DM2 narůstá s hodnotou BMI. Nezáleží jen na kvantitativním nárůstu hmotnosti, důležitý je i ukazatel androidního typu obezity vyjádřený poměrem pas/boky a SAD. Jednoznačným faktem a výzvou k prevenci je skutečnost, že již mírná redukce

hmotnosti (o 5–10 %) vede ke snížení řady metabolických rizik (diabetu asi o 30 %) bez ohledu na to, zda bylo poklesu hmotnosti dosaženo dietou, cvičením nebo jejich kombinací.

Vývoj **hmotnosti pacienta** jsme v naší studii hodnotili změnami BMI. Obezita patřila mezi vstupní kritéria pacientů přijímaných do projektu (BMI: 30–45 kg.m⁻²). Počáteční průměrný BMI byl u experimentální skupiny 35,27 kg.m⁻² vs. 36,02 kg.m⁻² skupiny kontrolní. Po třech měsících od vysazení inzulínu byl průměrný BMI u experimentální skupiny 32,5 kg.m⁻² vs. 34,09 kg.m⁻² a tento rozdíl byl signifikantní (p=0,027). Po roce od vysazení inzulínu byl průměrný BMI v experimentální skupině cvičících pacientů 32,17 kg.m⁻² vs. 35,0 kg.m⁻² ve skupině kontrolní a tento rozdíl byl signifikantní (p=0,002). Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulínu k poklesu BMI v průměru o 3,1 kg.m⁻² vs. 1,14 kg.m⁻² ve skupině kontrolní a tento rozdíl byl signifikantní (p=0,002).

Obvod pasu byl u pacientů měřen v úrovni pasu. Počáteční průměrný obvod pasu byl u experimentální skupiny cvičících diabetiků 113,7 cm vs. 117 cm skupiny kontrolní, p=0,16. Po třech měsících od začátku sledování byl průměrný obvod pasu ve skupině experimentální 108,5 cm vs. 113,5 cm u kontrolní skupiny, ale tento rozdíl nebyl signifikantní. Po roce od vysazení inzulínu byl průměrný obvod pasu v experimentální skupině cvičících pacientů 105,7 cm vs. 112,9 cm ve skupině kontrolní a tento rozdíl byl signifikantní (p=0,014). Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulínu ke snížení obvodu pasu v průměru o 8,0 cm vs. 5,0 cm ve skupině kontrolní a tento rozdíl byl na hranici statistické významnosti (p=0,05).

Průměrný **SAD** v leže – sagital abdominal diameter byl na počátku sledování u experimentální skupiny 27,61 cm vs. 28,5 cm skupiny kontrolní. Po třech měsících sledování se průměrný SAD u experimentální skupiny zmenšil na 25,10 cm vs. 27,61 cm skupiny kontrolní. Po jednom roce sledování se průměrný SAD zmenšil u experimentální skupiny na 25,06 cm vs. 28,24 cm skupiny kontrolní. Tento rozdíl nebyl ani v jednom případě statisticky významný.

K podobným výsledkům složení těla a antropometrickým parametrům při PA pacientů s DM2T se hlásí studie autorů Hansena (2005, 2009), Wycherley (2008), Lambers (2008),

Solomon (2008), Mathieu (2008), Dustan (1998, 2002), Fenichia (2004), Mioranna (2001, 2001), Cuff (2003), Balduci (2004).

Pacienti s diabetem 2. typu obtížněji snižují svou hmotnost díky věku, přítomným komorbiditám a s tím spojenou farmakoterapií. V diabetické populaci je vyšší výskyt KV onemocnění a onemocnění pohybového aparátu, tedy takových změn zdravotního stavu, které svého nositele více či méně limitují v PA, a tím potažmo v redukci hmotnosti. Možnou příčinou jsou i metabolické odlišnosti u diabetiků, např. menší utilizace tuků při zátěži apod. Svoji roli hraje také často kritizovaná skutečnost, že je dávana přednost léčbě metabolického onemocnění – kontrole metabolismu sacharidů (tj. hodnot glykemií HbA_{1c}) před léčbou obezity (přitom léčit diabetiky znamená také redukovat jeho hmotnost, snížení hmotnosti vede vždy ke zlepšení metabolické kontroly – pokud ovšem není projevem dekompenzace diabetu doprovázejícím glykosurií.) Další nespornou příčinou skutečností, že obézní diabetici 2. typu redukují hmotnost obtížněji než obézní nediabetici, je větší význam jo-jo efektu v populaci diabetiků (a to i v minulosti, před manifestací diabetu).

Pravidelná PA vytrvalostního rázu, jejíž rozložení v týdnu způsobí vyšší citliost inzulínových receptorů po většinu dní, pomáhá udržovat normoglykémii s nižší hladinou inzulínu, který je zároveň blokátorem lipolýzy tukové tkáně. Výsledkem je kromě zlepšeného metabolismu glukózy také vyšší a rychlejší nabídky mastných kyselin v zátěži. Pohybově aktivní osoby proto mají méně viscerálního tuku a méně často onemocní diabetem 2. typu. Tato metabolická adaptace se objevuje dříve a při nižších intenzitách zátěží, než je třeba ke zvýšení VO₂ max. Zdá se téměř jisté, že tyto příznivé důsledky nejsou pouze výsledkem zvýšené citlivosti svalů a jiných tkání na inzulín s jeho následnou sníženou produkcí. To je pouze nejdéle známý výsledek adaptačních procesů vedoucích také ke zvýšení svalové hmoty a změnám v celém substrátovém metabolismu. Adaptací na zátěž – a to nejen na vytrvalostní, ale i na kombinaci s odporovým tréninkem – klesá hladina cholesterolu a triacylglycerolu, stoupá koncentrace HDL a klesá LDL. Spolu s příznivějším lipidovým profilem klesá oxidační stres působený zátěží, což dále zpomaluje proces aterogeneze. Proto vidíme v pohybové terapii jasný trend směrem od propagace výlučně vytrvalostní dynamické zátěže ke kombinaci vytrvalostní s moderní formou silového tréninku – s odporovým tréninkem.

My jsme z parametrů spektra krevních lipidů sledovali hodnotu celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu a triacylglycerolů stanovených nalačno. Skupiny pacientů se v počáteční hladině **celkového cholesterolu** významně nelišily (počáteční průměrná hladina celkového cholesterolu experimentální skupiny byla 4,83 mmol.l⁻¹ vs. 4,62 mmol.l⁻¹ skupiny kontrolní, p=0,45). Po třech měsících sledování byla průměrná hladina celkového cholesterolu experimentální skupiny 4,72 mmol.l⁻¹ vs. 4,82 mmol.l⁻¹ skupiny kontrolní, tento rozdíl nebyl signifikantní. Po roce od vysazení inzulinu byla průměrná hladina celkového cholesterolu v experimentální skupině 4,69 mmol.l⁻¹ vs. 4,95 mmol.l⁻¹ ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl signifikantní. Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulinu ke snížení hladiny celkového cholesterolu v průměru o 0,12 mmol.l⁻¹ zatímco ve skupině kontrolní došlo ke zvýšení hladiny celkového cholesterolu o 0,28 mmol.l⁻¹. Tento rozdíl však nebyl pro náš soubor pacientů signifikantní.

Skupiny pacientů se v počáteční hladině **LDL-cholesterolu** významně nelišily (počáteční průměrná hladina LDL-cholesterolu skupiny cvičící 2,98 mmol.l⁻¹ vs. 2,80 mmol.l⁻¹ skupiny kontrolní, p=0,47). Po 3 měsících od začátku sledování byla průměrná hladina LDL-cholesterolu v experimentální skupině 2,93 mmol.l⁻¹ vs. 2,91 mmol.l⁻¹ v skupině kontrolní. Tento rozdíl nebyl signifikantní. Po roce od vysazení inzulinu byla průměrná hladina LDL-cholesterolu v experimentální skupině 2,63 mmol.l⁻¹ vs. 2,95 mmol.l⁻¹ ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl signifikantní (p=0,18). Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulinu ke snížení hladiny LDL-cholesterolu v průměru o 0,33 mmol.l⁻¹ zatímco ve skupině kontrolní došlo ke zvýšení hladiny celkového cholesterolu o 0,12 mmol.l⁻¹. Tento rozdíl se přiblížil statistické významnosti, nicméně jí v našem soubor pacientů nedosáhl (p=0,08).

Skupiny pacientů se v počáteční hladině **HDL-cholesterolu** významně lišily (počáteční průměrná hladina HDL-cholesterolu experimentální skupiny 1,06 mmol.l⁻¹ vs. 0,86 mmol.l⁻¹ skupiny kontrolní, p=0,0002). Po třech měsících sledování byla průměrná hodnota HDL-cholesterolu experimentální skupiny 1,19 mmol.l⁻¹ vs. 0,92 mmol.l⁻¹ ve skupině kontrolní, ale tento rozdíl nebyl významný. Po roce od vysazení inzulinu byla průměrná hladina HDL-cholesterolu v experimentální skupině 1,29 mmol.l⁻¹ vs. 1,00 mmol.l⁻¹ ve skupině kontrolní a

tento rozdíl byl významný ($p=0,00016$). Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu byla zjištěna po roce od vysazení inzulínu hladina HDL-cholesterolu v průměru o $0,142 \text{ mmol.l}^{-1}$ vyšší než ve skupině kontrolní a tento rozdíl byl signifikantní ($p=0,047$).

Počáteční průměrná hladina **triacylglycerolů** experimentální skupiny byla $2,35 \text{ mmol.l}^{-1}$ vs. $3,25 \text{ mmol.l}^{-1}$ skupiny kontrolní. Po třech měsících sledování byla průměrná hladina triacylglycerolů v experimentální skupině $2,1 \text{ mmol.l}^{-1}$ vs. $3,1 \text{ mmol.l}^{-1}$ ve skupině kontrolní. Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu zjištěna po roce od vysazení inzulínu hladina triacylglycerolů v průměru o $0,57 \text{ mmol.l}^{-1}$ nižší než ve skupině kontrolní a tento rozdíl se přiblížil statistické významnosti, nicméně jí v našem souboru pacientů nedosáhl ($p=0,059$).

Pacienti byli hodnoceni rovněž podle stupně dosažené kompenzace diabetes mellitus ve shodě s aktuálními Standardy péče o nemocné s diabetes mellitus 1. a 2. typu publikovanými v roce 2007 výborem České diabetologické společnosti ČLS JEP viz Tab. 8.

Z původně 12 diabetiků s neuspokojivou hladinou **celkového cholesterolu** ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě došlo po roce k přesunu 6 pacientů (50 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou hladinou a 6 (50 %) jich zůstalo s neuspokojivou hladinou celkového cholesterolu a z původně 10 diabetiků s neuspokojivou hladinou celkového cholesterolu ve skupině kontrolní došlo po roce k přesunu 3 pacientů (30 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou hladinou celkového cholesterolu a 7 (70 %) jich zůstalo s neuspokojivou hladinou celkového cholesterolu. Ač došlo ke zlepšení celkového cholesterolu ve skupině cvičících o 50 % oproti 30 % u necvičících pacientů, tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů při hodnocení signifikantní ($p=0,4$).

Zatímco počet pacientů s neuspokojivou výchozí hladinou **LDL-cholesterolu** je téměř stejný v obou skupinách – 12 pacientů (40 %) ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě vs. 13 pacientů (41,94 %) ve skupině kontrolní, po roce bylo v experimentální skupině cvičících 7 pacientů (22,58 %) s neuspokojivou hladinou LDL-cholesterolu vs. 14 ve skupině

kontrolní. Rozdíl mezi skupinami však nedosáhl v našem souboru pacientů statistické významnosti.

Z původně 4 diabetiků s neuspokojivou hladinou **HDL-cholesterolu** ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě došlo po roce k přesunu 3 (75 %) pacientů do kategorie s výbornou a uspokojivou hladinou a 1 (25 %) pacient zůstal s neuspokojivou hladinou HDL-cholesterolu a z původně 20 diabetiků s neuspokojivou hladinou HDL-cholesterolu ve skupině kontrolní došlo po roce k přesunu 12 (60 %) pacientů do kategorie s výbornou a uspokojivou hladinou HDL-cholesterolu a 8 (40 %) jich zůstalo s neuspokojivou hladinou HDL-cholesterolu. Z původně 15 diabetiků s uspokojivou hladinou HDL-cholesterolu ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě došlo po roce k přesunu 7 (46,7 %) pacientů do kategorie s výbornou hladinou a z původně 6 diabetiků s uspokojivou hladinou HDL-cholesterolu ve skupině kontrolní došlo po roce k přesunu 2 (33 %) pacientů do kategorie s výbornou hladinou HDL-cholesterolu, tedy opět lepší výsledek ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě. Hodnocení vlivu pohybové aktivity společně pro obě výchozí situace nedává signifikantní výsledek.

Z původně 16 diabetiků s neuspokojivou hladinou **triacylglycerolů** ve skupině pacientů randomizovaných k pohybové aktivitě došlo po roce k přesunu 9 (56,25 %) pacientů do kategorie s výbornou a uspokojivou hladinou a 7 (43,75 %) jich zůstalo s neuspokojivou hladinou triacylglycerolů a z původně 19 diabetiků s neuspokojivou hladinou triacylglycerolů ve skupině kontrolní došlo po roce k přesunu 9 (47,4 %) pacientů do kategorie s výbornou a uspokojivou hladinou triacylglycerolů a 10 (52,6 %) jich zůstalo s neuspokojivou hladinou triacylglycerolů. Ke zlepšení hladiny triacylglycerolů došlo ve skupině cvičících u 56,25 % oproti 47,4 % u necvičících diabetiků a tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů při hodnocení signifikantní ($p=0,6$).

Ve studiích Kirwana (2009), Hansena (2009), Jakicic (2009), Balkau (2008), Lazarevice (2008), Lambers (2009), Solomon (2009), Winnick (2008), Venables (2008), Mathieu (2008), Gaudet-Savard (2007), Shaibi (2006), Honkola (1997), Ibanez (2005), Balduci (2004) nalézám srovnatelné výsledky v lipidovém spektru při PA pacientů s DM2T.

Pravidelná fyzická aktivita má na rozdíl od ostatních způsobů léčby obrovskou výhodu komplexního snížení řady rizikových faktorů nejen somatických, ale i psychogenních a působí příznivě kromě kardiovaskulárního systému i na výskyt osteopenie a mozkových cévních příhod (Jančík 2005, Kelly 2001).

Řada studií prokázala, že nízká kardiorespirační zdatnost a pohybová inaktivita jsou spjaty se zvýšenou mortalitou u osob s DM2T nezávisle na BMI a tělesném složení (Church 2004). Lee et al. popsal, že tělesná inaktivita a nízká zdatnost můžou být větším rizikem kardiovaskulárních chorob než obezita samotná. Jinak řečeno, méně rizikové je být obézní a zdatný („fit fat“) než štíhlý a nezdatný („unfit unfat“) (Lee 2008). Je známo, že celková úroveň fyzické výkonnosti je nepřímo úměrně spojena s celkovou úmrtností mužů i žen a je významným prognostickým ukazatelem. Metaanalýza publikovaná v roce 2007, která zahrnuje 48 studií zaměřených na výsledky pohybové terapie u nemocných s DM2 přesvědčivě dokazuje, že pohybová terapie snížila mortalitu na toto onemocnění o 26 %. Klesla mortalita, a zvýšila se proto morbidita (Praet 2007).

Krevní tlak byl u pacientů v naší studii měřen po 5 minutách klidu vleže a byl sledován ve složce systolické a diastolické. Skupiny pacientů se počáteční hodnotou systolické složky krevního tlaku významně nelišily (počáteční průměrná hodnota systolického krevního tlaku byla u pacientů experimentální skupiny 128,06 mmHg vs. 128,39 mmHg skupiny kontrolní, $p=0,94$). Po třech měsících od začátku sledování byla průměrná hodnota systolické složky krevního tlaku v experimentální skupině 120 mmHg vs. 126 mmHg ve skupině kontrolní. Po roce od vysazení inzulínu byla průměrná hodnota systolického krevního tlaku v experimentální skupině pacientů 123,71 mmHg vs. 132,96 mmHg ve skupině kontrolní a tento rozdíl je na hranici statistické významnosti ($p=0,05$). Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulínu ke snížení systolického krevního tlaku v průměru o 4,35 mmHg a ve skupině kontrolní k vzestupu o 3,86 mmHg a tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů signifikantní.

Skupiny pacientů se počáteční hodnotou **diastolického krevního tlaku** významně nelišily (počáteční průměrná hodnota diastolického krevního tlaku experimentální skupiny byla 80,16 mmHg vs. 78,06 mmHg skupiny kontrolní, $p=0,3$). Po třech měsících od začátku sledování

byla průměrná hodnota diastolického krevního tlaku v experimentální skupině 74,37 mmHg vs. 77,93 mmHg ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl signifikantní. Po roce od vysazení inzulinu byla průměrná hodnota diastolického krevního tlaku v experimentální skupině 76,45 mmHg vs. 79,11 mmHg ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl signifikantní. Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulinu ke snížení diastolického krevního tlaku v průměru o 3,71 mmHg a ve skupině kontrolní k vzestupu o 0,54 mmHg a tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů signifikantní.

U pacientů byl hodnocen stupeň dosažené kompenzace DM2 ve shodě s posledními Standardy péče o nemocné s diabetes mellitus 1. a 2. typu publikovanými v r. 2007 Výborem České diabetologické společnosti ČLS JEP, jak ukazuje Tab. 9.

Z původně deseti diabetiků s neuspokojivou hodnotou **systolického krevního tlaku** v experimentální skupině došlo po roce k přesunu všech 10 (100 %) a z původně 11 diabetiků s neuspokojivou hodnotou systolického krevního tlaku ve skupině kontrolní došlo po roce k přesunu 8 pacientů (72,8 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou hodnotou systolického krevního tlaku a 3 (27,3 %) zůstali s neuspokojivou hodnotou systolického krevního tlaku. Ač došlo ke zlepšení systolického krevního tlaku ve skupině experimentální o 100 % oproti 72,8 % ve skupině kontrolní, tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů při hodnocení signifikantní.

Z původně 9 diabetiků s neuspokojivou hodnotou **diastolického krevního tlaku** v experimentální skupině došlo po roce k přesunu 8 (88,9 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou hodnotou diastolického krevního tlaku a 1 pacient (11,1 %) zůstal s neuspokojivou hodnotou diastolického krevního tlaku a z původně 9 diabetiků s neuspokojivou hodnotou diastolického krevního tlaku ve skupině kontrolní došlo po roce k přesunu 6 pacientů (66,7 %) do kategorie s výbornou a uspokojivou hodnotou diastolického krevního tlaku a 3 (33,3 %) zůstali s neuspokojivou hodnotou diastolického krevního tlaku. Ač došlo ke zlepšení diastolického krevního tlaku v experimentální skupině o 88,9 % oproti 66,7 % u kontrolní skupiny, tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů signifikantní ($p=0,56$).

Tepová frekvence byla u pacientů naší studie měřena po 5 minutách klidu vleže. Skupiny pacientů se počáteční hodnotou tepové frekvence významně nelišily (počáteční průměrná

hodnota tepové frekvence u experimentální skupiny byla $75,84 \text{ tepů} \cdot \text{min}^{-1}$ vs. $76,03 \text{ tepů} \cdot \text{min}^{-1}$ skupiny kontrolní, $p=0,9$). Po třech měsících od začátku sledování byla průměrná tepová frekvence v klidu v experimentální skupině $72,00 \text{ tepů} \cdot \text{min}^{-1}$, vs. $72,9 \text{ tepů} \cdot \text{min}^{-1}$ v kontrolní skupině. Tento rozdíl nebyl statisticky významný. Po roce od vysazení inzulínu byla průměrná hodnota tepové frekvence v experimentální skupině $72,26 \text{ tepů} \cdot \text{min}^{-1}$ vs. $73,68 \text{ tepů} \cdot \text{min}^{-1}$ ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl signifikantní. Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulínu ke snížení hodnoty tepové frekvence v průměru o $3,58 \text{ tepů} \cdot \text{min}^{-1}$ a ve skupině kontrolní o $2,43 \text{ tepů} \cdot \text{min}^{-1}$ a tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů signifikantní ($p=0,70$).

Tělesná zdatnost byla sledována každé 3 měsíce zátěžovým testem na bicyklovém ergometru. Skupiny pacientů se počáteční hodnotou **VO₂ max** významně nelišily (počáteční průměrná hodnota VO₂ max experimentální skupiny byla $20,51 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ vs. $18,80 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ skupiny kontrolní, $p=0,9$). Po třech měsících od začátku sledování byla průměrná VO₂ max u experimentální skupiny $23,13 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ vs. $18,81 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ u kontrolní skupiny. Tento rozdíl nebyl statisticky významný. Po roce od vysazení inzulínu byla průměrná hodnota VO₂ max v experimentální skupině $24,25 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ vs. $18,90 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ ve skupině kontrolní a tento rozdíl nebyl signifikantní. Ve skupině pacientů provozujících pravidelnou pohybovou aktivitu došlo tedy po roce od vysazení inzulínu k nárůstu hodnoty VO₂ max v průměru o $3,74 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ a ve skupině kontrolní o $0,10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ a tento rozdíl nebyl pro náš soubor pacientů signifikantní ($p=0,70$).

Maximální dosažené **waty na kg tělesné hmotnosti** byli při zátěžovém testu porovnávány na počátku studie, po třech a 12 měsících. V úvodu byli průměrné $\text{W} \cdot \text{kg}^{-1}$ u experimentální skupiny $1,76$ vs. $1,55$ skupiny kontrolní. Po třech měsících sledování u experimentální skupiny $2,07$ vs. $1,72$ skupiny kontrolní a na konci sledování v okamžiku 12 měsíců průměrná hodnota $\text{W} \cdot \text{kg}^{-1}$ u experimentální skupiny činila $2,11$ vs. $1,54$ skupiny kontrolní. Rozdíly nebyly statisticky významné.

Autoři Wycherley (2008), Solomon (2008), Mathieu (2008), Figureoa (2007), McGavock (2004), Ostergard (2005, 2007), Castanea (2002), Mioranna (2001, 2002), Balduci (2004) nastiňují podobné výsledky v parametrech zdatnosti při pohybové aktivitě diabetiků 2. typu.

Světová zdravotnická organizace hovoří o celosvětové epidemii diabetu. Problém nastává v důsledku chronických komplikací diabetu, které zvyšují nemocnost i úmrtnost diabetické populace. Zatímco se podařilo dosáhnout snížení výskytu ischemické choroby srdeční u nediabetiků, v diabetické populaci tento trend zaznamenán nebyl, kardiovaskulárních onemocnění u této skupiny obyvatelstva stále přibývá. S tím souvisejí i narůstající finanční požadavky na léčbu diabetu, které podle současných odhadů zřetelně převyšují 10 % celkového rozpočtu vynakládaného na české zdravotnictví.

Pohybovou aktivitou lze dosáhnout příznivého ovlivnění rizikových faktorů KVO, ale i přes to, že vliv pohybové aktivity může být zvýšen dalšími změnami životního stylu, nevyrovná se tento efekt farmakologické terapii (Willett 2002). Předpokládáme-li však, že pacientovi bude indikováno několik léků pro ovlivnění různých složek MS, je možné polemizovat nad jejich vzájemnými interakcemi a tudíž i účinkem. Dalším bodem ve prospěch pohybové terapie je ekonomická otázka problému. Svačina odhaduje, že pokud se nepodaří zastavit vzestup DM 2, obezity a dalších složek MS, zkolabuje do 20 let zdravotnictví ve vyspělých zemích. Pohyb je pak, sice méně účinným, ale univerzálním a ekonomicky dostupným prostředkem léčby (Svačina 2010, Wisnier 1998).

V rámci naší práce jsme provedli srovnání ekonomické náročnosti léčby pacientů inzulinem s léčbou perorálními antidiabetiky rok po vysazení léčby inzulinem a srovnání ekonomické náročnosti léčby perorálními antidiabetiky rok po vysazení inzulinu mezi skupinou s dlouhodobě provozovanou individuálně stanovenou pohybovou terapií se skupinou kontrolní. Cena farmakoterapie diabetu byla rok po vysazení inzulinu při léčbě pacientů perorálními antidiabetiky nižší než cena inzulinoterapie jak v celém souboru, tak ve skupině žen i mužů. Zatímco cena inzulinoterapie ve skupině pacientů s řízenou pohybovou aktivitou byla vyšší než léčba perorálními antidiabetiky, cena perorálních antidiabetik ve skupině kontrolní byla mírně vyšší než cena inzulinoterapie. Tato kalkulace byla provedena pro situaci, kdy by bylo možno k léčbě pacienta beze zbytku využít celého balení léků jak perorálních antidiabetik, tak inzulinu. Tato situace je však nereálná – zatímco perorální antidiabetika lze využívat ze 100 %, u inzulinu to vzhledem k jeho aplikační formě není možné. Vždy dojde k určitým ztrátám inzulinového roztoku v jehle, aplikačním peru, při nechtěné aplikaci mimo

podkoží atd. Tím se rozdíl mezi vyšší cenou inzulinoterapie a nižší cenou perorálních antidiabetik dále prohlubuje.

Zatímco pacienti léčení inzulinem v intenzifikovaných inzulinových režimech měli zdravotními pojišťovnami hrazeno 400 proužků ročně a plně je k selfmonitoringu glykemií využívali, pacienti léčení PAD měli hrazeno pouze 100 proužků ročně a pacienti léčení samotnou dietou bez farmakoterapie diabetu (2 pacienti na konci projektu ve skupině s pohybovou aktivitou) 50 proužků. Tento fakt činí farmakoterapii inzulinem opět podstataně dražší ve srovnání léčbou PAD. Pacienti označili počet 100 proužků při léčbě PAD (event. 50 proužků při léčbě samotnými režimovými opatřeními bez farmak) v porovnání se 400 hrazenými proužky při intenzifikované terapii inzulinem za dostačující. Po ukončení inzulinoterapie a její náhradě PAD došlo u pacientů k vyrovnání hladin glykemií, které při inzulinoterapii mnohem více kolísaly mezi hypoglykemií a hyperglykemií a provádět selfmonitoring nebylo nutno tedy tak často.

I přes jednoznačný prospěch pohybové aktivity naráží tento druh terapie na řadu bariér ze strany diabetických pacientů. Často uvádějí nedostatek času, příležitostí, podpory ze strany okolí či nepřízeň počasí. Nezřídka vidíme nechuť k pohybu samotnému, zejména pak excesivní zátěž je hodnocena jako příčina snížené adherence. Z toho pohledu řada autorů doporučuje pohybovou aktivitu nižší až střední intenzity, například chůzi (Loreto 1999, Swartz 2003). I přes to, že bylo prokázáno, že vyšší tréninkové dávky se pojí s lepšími výsledky (McAuley 2002). Vedle správné volby PA je pro zvýšení adherence beze sporu důležitá motivace ze strany rodinných příslušníků, ale i zdravotnického personálu, zvláště pak fyzioterapeutů.

Problému adherence se dotýká i studie Dunn et al. (1999). Porovnávala uspořádaný trénink s neřízenou aktivací životosprávy a po 24 měsících zaznamenala u obou skupin zlepšení v oblasti tělesné zdatnosti, lipidového profilu, krevního tlaku i hmotnosti.

Pouze intervencí mnoha (nejlépe všech) ovlivnitelných rizikových faktorů lze dospět k prevenci komplikací diabetu jak mikrovaskulárních tak makrovaskulárních a jejich invalidizujících následků. Z takového pozorování lze usuzovat nejen to, že intervenci

rizikových faktorů aterosklerózy je nutné zahájit co nejdříve po jejich zjištění, ale také, že k projevení se klinického vlivu této intervence na redukcii kardiovaskulárních příhod je nutná delší doba. Běžná doba trvání klinických studií zabývajících se kardiovaskulárním rizikem je v průměru pět let. 12 měsíců, tedy označujeme za dobu krátkou a pro řadu rizikových faktorů za nedostatečnou dobu trvání.

Potvrdili jsme **platnost hypotézy č. 1** tím, že jsme prokázali u experimentální skupiny řadu zdravotních benefitů, daleko významnější je, zda dokáží tuto změnu akceptovat dlouhodobě a zda se stane trvalou součástí jejich života. Jedině to jim zajistí trvalou metabolickou kompenzaci. Poslední metaanalýzy (Praet 2007) ukazují, že pro nemocné s mírným průběhem choroby jsou vhodné rehabilitační programy v délce 2 až 3 měsíců, zatímco pacienti s těžším průběhem by se měli podílet na programech dlouhodobých. V obou případech je žádoucí, aby pacienti byli ochotni přijmout zdravější životní styl po zbytek života.

V posledních deseti letech je uznáváno, že kardiovaskulárně příznivých účinků cvičení můžeme dosáhnout různými druhy tělesné aktivity. Literatura udává velké množství typů tréninku s použitím různých intenzit zatížení, které prokazují příznivé účinky nejen na kardiovaskulární systém, ale i na periferní cévní a svalový systém (Chaloupka 2005, Kennedy 1999, Kjaer 1990, Lau 2004). Hledají se optimální druhy a režimy tréninku, různé frekvence a délky cvičení. Prakticky všechny práce hodnotící **řízené tréninkové programy** přinášejí důkazy o jejich příznivých efektech (Panovský 2005, Thomas 2006).

Základem každé tréninkové jednotky je aerobní trénink na trenažérech, nejčastěji na bicyklovém ergometru. Nejrozšířenějším a nejznámějším typem je **aerobní trénink s kontinuální zátěží**. Alternativní tréninkovou metodou může být **intervalový trénink**, zejména pak u starších osob, u osob s nízkou tolerancí zátěže nebo s horší funkcí levé komory srdeční (Ligtemberg 1997).

My jsme pro výše uvedený pohybový program zvolili **intervalovou zátěž** na bicyklovém ergometru. Což je takový způsob zátěže, kdy úseky vlastní zátěže jsou následovány úseky tělesného klidu nebo zátěží subjektivně velmi nízké intenzity. Jestliže má osoba podat vysoký výkon v delším časovém úseku kontinuálním způsobem, bude za několik minut vyčerpána

(Dipietro 2005). Jestliže však bude čas na určený výkon rozdělen na krátké úseky, např. po 30 sekund, bude určený výkon podán a v jednotlivých časových úsecích bude dokonce podán vyšší. U netrénovaných nebo oslabených je tento způsob tréninku cenný především v tom, že nezvyšuje při vhodně zvolené zátěži TF nad potřebnou úroveň (Teran – Garcia 2005). S růstem adaptace lze pracovní úseky prodlužovat nebo zvyšovat jejich intenzitu (Billat 2001).

Výsledky studií (Ernest 2008) ukazují, že po absolvování 8 týdenního řízeného rehabilitačního programu se významně zlepšily parametry výkonnosti jak ve skupině pacientů trénujících intervalovou zátěží, tak ve skupině pacientů trénujících kontinuálním tréninkem. Nepatrně výraznější zlepšení bylo pozorováno ve skupině pacientů s intervalovým tréninkem, což bylo pravděpodobně způsobeno nižšími vstupními parametry výkonnosti ve srovnání se skupinou s kontinuální zátěží. U pacientů s intervalovým tréninkem navíc došlo k významnému zlepšení klidové hodnoty tepové frekvence a klidové hodnoty systolického srdečního tlaku. Tato reakce v sobě zahrnuje změnu autonomní rovnováhy zvýšením aktivity parasympatiku. Tato změna autonomní rovnováhy je pozitivním prognostickým ukazatelem. Zvýšená aktivita sympatiku je spojena se zvýšeným rizikem srdečních příhod. Zvýšení hodnot symptomu limitované srdeční frekvence a symptomu limitovaného systolického srdečního tlaku u pacientů s intervalovým tréninkem bylo pravděpodobně podmíněno zvýšením maximálního dosaženého symptomu limitovaného výkonu při výstupním spiroergometrickém vyšetření.

Nechwatal et al. prokázali, že u pacientů s DM2T může být použito při absolvování intervalového tréninku vyšší intenzity zátěže se významně menším vzrůstem laktátu během zátěže v porovnání s kontinuálním tréninkem (Nechwatal 2002). U pacientů s kontinuální zátěží se hodnota symptomu limitované srdeční frekvence nezměnila, došlo pouze k nesignifikantnímu zvýšení systolického krevního tlaku. Pacienti tedy reagovali na zátěž vyšší intenzity stejnými hodnotami symptomu limitované srdeční frekvence jako při vstupním spiroergometrickém vyšetření, kde dosahovali významně nižších intenzit zatížení. To ukazuje na vysokou úroveň adaptace pacientů na zátěž. Stejná intenzita zátěže, které pacienti dosahovali před tréninkem, představuje nižší relativní stupeň pracovního zatížení s nižší kardiovaskulární odpovědí na danou zátěž po absolvování tréninku. Je to dáno zvýšením svalové síly, což je hlavním účinkem posilovacího tréninku, který byl součástí každé

tréninkové jednotky. U obou typů tréninku měli pacienti stejnou intenzitu zátěže na úrovni anaerobního prahu, přesto vykonali pacienti s intervalovým tréninkem menší práci než pacienti s kontinuální zátěží. Práce je součinem výkonu a času. Srovnatelné práce by tedy bylo možno dosáhnout prodloužením doby zátěže nebo použitím vyšší intenzity zátěže intervalového tréninku. I když pacienti s intervalovým tréninkem vykonali nižší práci přesto u nich došlo k vyššímu zvýšení symptomy limitovaného výkonu ve srovnání s kontinuálním tréninkem.

Nechwatal et al. prokázali, že kontinuální trénink nemá příznivý dopad na centrální hemodynamiku jako je srdeční index a tepový index, zatímco po absolvování intervalového tréninku došlo k signifikantnímu zlepšení jak srdečního tak tepového indexu s odpovídajícím poklesem periferní cévní rezistence. U pacientů může být použito při absolvování intervalového tréninku vyšší intenzity zátěže se signifikantně menším vzrůstem laktátu během zátěže v porovnání s kontinuálním tréninkem. Oba tréninky byly stejně vhodné pro zlepšení aerobní kapacity (Nechwatal 2002).

Mayer et al. (1999) ve své studii rovněž porovnával účinky těchto dvou metod tréninků. Udává, že intervalový trénink dovoluje vysokou zátěžovou stimulaci svalů s minimálním srdečním zatížením. Uvádí, že po 3týdenním intervalovém programu došlo ke zlepšení aerobní kapacity podobně, jako po tréninku s kontinuální zátěží trvajícím delší dobu.

Analýzy z poslední doby ukazují, že nikoliv časový rozsah věnovaný cvičení anebo určitý typ cvičení rozhodují o příznivém vlivu na prognózu nemocných, ale že rozhodující je intenzita cvičení bez ohledu na to, který typ pohybové aktivity provádíme. Čím vyšší je energetický výdej, tím je snížení kardiovaskulárních komplikací větší a nezáleží na délce cvičení (Jančík 2005, Mayer-Davis 1998, Roos 1997).

V neposlední řadě je nutné připomenout, že pro maximalizaci benefitů pohybové aktivity je nutná celková změna životního stylu (změna stravovacích návyků, zanechání kouření) (Valdez 1991). Přínos rehabilitace nemocnému se promítá do způsobu života. Jeho kvalita se zvýší nejen možnou účastí v profesionálních a sociálních aktivitách, ale hlavně v rodinných vztazích (Wing 2000, Madden 2008).

Americká kardiologická společnost a společnost pro kardiovaskulární a plicní rehabilitaci dospěly k poznání, že všechny programy rehabilitace kardiaků a program sekundární prevence by měly obsahovat specifické klíčové součásti s cílem maximálně omezit rizikové faktory, podporovat zdravé chování a ochotu se tak chovat, snižovat invaliditu a podporovat aktivní způsob života u pacientů s KV chorobami (Leon 2007). Vydaly proto v roce 2007 doplněk se svým dřívějším doporučením obsahující výčet klíčových komponent, které považují za nezbytné. Publikace shrnuje doporučení pro vyšetření, intervenci a očekávané výsledky všech klíčových součástí rehabilitačních programů pro kardiologické pacienty včetně základního vyšetření pacienta, dietologického poradenství, ovlivnění rizikových faktorů – dyslipidémie, hypertenze, obezity, diabetu 2. typu, kouření, psychosociální intervence, poradenství ohledně fyzické aktivity a pohybové terapie.

Většina doporučení, konsenzů, standardů uveřejněných ve světě je maximálně zjednodušená. Důvodem je skutečnost, že ve světě je obvykle diabetik léčen praktickým lékařem. U nás jsou vytvořeny předpoklady k tomu, aby byl maximálně využit potenciál nefarmakologické i farmakologické intervence diabetu, protože je vybudován funkční systém diabetologických ordinací. A je nezbytné vytvořit a zavést koordinovaný systém edukace pacientů (Kvapil 2008).

Dlouhodobá rehabilitace a pohybová léčba pacientů s DM2T v našich podmínkách teprve vzniká – individuální léčebný plán navržený na dobu řádu měsíců dostane jen zlomek pacientů. Doporučení jsou dílem společné pracovní skupiny, kterou vytvořily Česká kardiologická společnost, Česká společnost pro aterosklerózu, Česká společnost pro hypertenzi, Česká internistická společnost ČLS JEP, Česká diabetologická společnost ČLS JEP, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, Česká společnost klinické biochemie ČLS JEP, Česká obezitologická společnost ČLS JEP a Česká angiologická společnost ČLS JEP zní: Zdravým jedincům je třeba radit, aby si zvolili příjemné formy fyzické aktivity, které by vhodným způsobem zapadaly do jejich každodenních aktivit, ideálně v délce 30 až 45 minut, čtyřikrát až pětkrát týdně na úrovni 60–75 % průměrné maximální srdeční frekvence. Doporučení nemocným s prokázaným KVO musí vycházet z komplexního klinického vyšetření včetně zátěžového testu.

Prokázali jsme účinnost zvolené terapie a tím **hypotézu č. 2**, která vede v krátkodobém horizontu (3 měsíce) ke zlepšení a v dlouhodobém horizontu (12 měsíců) k dalšímu udržení zdravotního stavu. Předložené úvahy je možné uzavřít konstatováním, že v současné době neexistuje přesná metoda, která by vyjadřovala délku, intenzitu a frekvenci pohybových aktivit potřebnou k získání adaptace (Kriska 2000, 2006). To je předmětem mnoha studií a i přes velký zájem odborníků stále ještě existuje ohledně vhodného dávkování PA mnoho otázek. Z pozorování vyplývá, že stejný podnět může u různých osob vyvolat různou odpověď. Mezi jedinci naší studie byla nalezena poměrně velká variabilita, což mohlo být způsobeno heterogeností sledovaného souboru. Trénink a jeho efekt je vysoce individuální záležitost (Kriska 2000, 2006). Pro případnou aplikaci na širokou populaci diabetiků je potřeba hlubších poznání s větším počtem účastníků.

Významným pozorováním naší práce s možností širokého využití v každodenní klinické diabetologické praxi se jeví být fakt, že je možno obézním diabetikům 2. typu s prokázanou dostatečnou sekrecí endogenního inzulinu ukončit inzulinoterapii a nahradit ji perorálními antidiabetiky. Následně jsme chtěli podpořit léčbu pohybem a prokázat tak další kladný léčebný vliv.

Takový soubor pacientů jsme nenašli publikovaný v žádné z námi prohlédnutých databází lékařských elektronicky dostupných časopisů. Setkali jsme se pouze s publikací pacientů po ukončení inzulinoterapie formou kasuistik, nikoli souboru pacientů. Jsme přesvědčeni o unikátnosti této práce a předkládáme ji k ohodnocení.

ZÁVĚR

V současnosti, kdy přibližně 50 % kavkazské populace umírá na kardiovaskulární choroby, se stává prevence a léčba DM2 celospolečenským zájmem. Pohybová aktivita představuje dostupnou, ekonomicky nenáročnou a efektivní možnost, jak výskyt i následky tohoto onemocnění redukovat.

Rozsáhlé studie z posledních 15 let ukazují na význam změny životního stylu v prevenci diabetu 2. typu. Primárním nástrojem zvýšení fyzické aktivity je úprava stravování, pak je možné redukovat většinu metabolických rizikových faktorů. Fyzická aktivita u diabetiků 2. typu má účinek kauzální, dochází ke snížení IR, hyperinzulinémie a rovněž k ovlivnění hypertenze, hyperlipoproteinémie a obezity. Z dosavadních studií vyplývá, že optimální pohybovou aktivitou pro pacienty je kombinace vytrvalostního a silového tréninku o mírné až střední intenzitě. Pravidelná tělesná aktivita v objemu 3–6 hodin týdně je základním preventivním i léčebným prostředkem u diabetu 2. typu. Délka cvičení by měla být minimálně 30 minut a mělo by se provádět nejlépe každý den.

Z vyhodnocení našich výsledků pro jednotlivá porovnání vyplývá, že se podařilo nalézt množinu veličin, pro něž je statisticky významný rozdíl mezi experimentální a kontrolní skupinou. Dlouhodobá individuálně stanovená pohybová terapie pacientů s DM2 léčených dietou a perorálními antidiabetiky má prokazatelný objektivní vliv na zlepšení zdravotního stavu hodnoceného metabolickou kompenzací a na zátěžové a antropometrické parametry u pacientů s DM2. Tím se podařilo prokázat hypotézu H1.

Kromě toho se prostřednictvím srovnání hodnot jednotlivých parametrů v jednotlivých časových řezech podařilo prokázat hypotézu H2.

Potvrzením platnosti hypotéz H1 i H2 byl naplněn hlavní cíl této práce.

Námi představená pohybová terapie vede v krátkodobém horizontu ke zlepšení a v dlouhodobém horizontu k udržení zdravotního stavu pacientů s DM2.

Stále nedořešeným problémem však zůstává nízká adherence pacientů k pravidelnému sportování. Nutností je nejen jejich opakovaná edukace a stimulace zdravotním personálem,

ale také co největší osvěta za využití médií o významu pravidelného pohybu pro zdraví jedince.

7 SEZNAM LITERATURY

7.1 Použitá literatura

1. ALJAROUDI, WA. – PETERSEN, JL. Obesity, diabetes, and associated risk factors. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 2006, vol. 8, no. 1, s. 67–78.
2. ALBRIGHT, A. – FRANZ, M. – HORNSBY, G. Exercise and type 2 diabetes. Position Stand. *Official journal of the American college of sports medicine*, 2000, vol. 15, no. 5, s. 1345–1360.
3. AMATI, F. – DUBÉ, JJ. – COEN, PM. et al. Physical inactivity and obesity underlie the insulin resistance of aging. *Diabetes care*, 2009, vol. 28.
4. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standard of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes care*, 1994, vol. 17, no. 15, s. 616–619.
5. ANDERSON, J. – KONZ, E. – JENKINS, D. Health advantages and disadvantages of weight-reducing diets: A computer analysis and critical review. *Journal of the American college of nutrition*, 2000, vol. 19, no. 5, s. 578–590.
6. ANONYMUS. Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes care*, 2000, vol. 23, Supp, no. 1, s. 50–54.
7. ANONYMUS. Exercise and Type 2 diabetes. *Med Sci Exe*, 2000, vol. 32, no. 7, s. 1345–1360.
8. BACON, S. – SHERWOOD, A. – HINDERLITER, A. et al. Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. *Sports med*, 2004, vol. 34, no. 5, s. 307–316.
9. BALKAU, B. – MHAMDI, L. – OPPERT, JM. et al. Physical activity and insulin sensitivity: the RISC study. *Diabetes* 2008, vol. 57, no. 10, s. 2613–8.
10. BARLOW, C. – WEI, M. – KAMPERT, J. et al. Cardio respiratory fitness protects against mortality in men with type 2 diabetes or impaired fasting glucose. *Med Sci Sport Exer*, 1998, vol. 30, no. 5, s. 39–45.
11. BARTOŠ V. – PELIKÁNOVÁ, T. Praktická diabetologie. *Maxdorf Jesenius*, Praha 2003.s.473, ISBN 80-85912-17-1.
12. BERENTZEN, T. – PETERSEN, L. – BLACK, E. et al. Long-term effects of leisure time physical activity on risk of insulin resistance and impaired glucose tolerance, allowing for body weight history in Danish men. *Diabet Med*, 2007, vol. 24, no. 1, s. 63–72.
13. BILLAT, V. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I.: Aerobic interval training. *Sport med*, 2001, vol. 15, no. 10, s. 15–31.
14. BLAHUŠ, P. K systémovému pojetí statistických metod v metodologii empirického výzkumu chování. *Praha: Karolinum*, 1996, 224 s.
15. BLOOMGARDEN, ZT. Weight control in individuals with diabetes. *Diabetes Care*, 2006, vol. 29, no. 12, s. 2749–54.
16. BRETT, S. – RITTER, J. – CHOWIENCZYK, P. Diastolic blood pressure changes during exercise positively correlate with serum cholesterol and insulin resistance. *Circulation*, 2000, vol. 10, no. 6, s. 611–621.
17. BODEN, A. – DOHM, GL. – VAN LOON, LJ. Lipid metabolism, exercise and insulin action. *Essays Biochem*, 2006, vol. 42, no. 7, s. 47–59.

18. BODEN, G. Obesity, free fatty acids and insulin resistance. *Current opinion in endocrinology and diabetes*, 2001, vol. 8, no. 5, s. 235–239.
19. BOOTH, F. W. – WINDER, W. W. Role of exercise in reducing the risk of diabetes and obesity. *Journal of applied physiology*, 2005, vol. 99, no. 8, s. 3–4.
20. BORGHOOTS, L, B. Exercise and insulin sensitivity. *Sport Med*, 2000, vol. 1, no. 1, s. 1–12.
21. BOUDOU, P. – SOBNGWI, E. – MAUVAIS-JARVIS, F. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endo*, 2003, vol. 149, no. 5, s. 421–4.
22. BOULÉ, N. – HADDAD, E. – GLEN, P. Effect of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. *JAMA*, 2001, vol. 286, no. 12, s. 1218–1227.
23. BRUBAKER, P. H. Cardio respiratory assessment of high risk or diseased populations. In: *ACSM Resource Manual for guidelines for exercise testing and prescription*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998, 3.ed. 354–362, ISBN 0-683-00026-8.
24. CAMPAIGNE, B. – LAMPMAN, R. Exercise in the clinical management of diabetes, *Human kinetics* 1994, ISBN: 0-87322-634-8, 200 s.
25. CABALLERO, A. – ARORA, S. – SAOUAF, R. J. et al. Micro vascular and macro vascular reactivity is reduced at risk for type 2 diabetes. *Diabetes*, 1999, vol. 48, no. 8, s. 1856–62.
26. CARNETHON, MR. Can we out-run the diabetes epidemic? *Diabetologia*, 2007, vol. 50, no. 6, s. 1113–5.
27. CARROL, S. – DUDFIELD, M. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? *Sports med* 2004, vol. 34, no. 8, s. 371–413.
28. CÍFKOVÁ, R. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. *Suppl Cor Vasa*, 2005, vol. 47, no. 9, s. 3–14.
29. CLARC, M. The role of physical fitness in mortality among men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med*, 2000, vol. 132, no. 8, s. 669–670.
30. CLARC, M. – WALLIS, G. – BARRETT, E. et al. Blood flow and muscle metabolism: a focus on insulin action. *Am J Physiol Endocrin Metab*, 2003, vol. 284, no. 16, s. 241–258.
31. COKER, R. – KJAER, M. Glucoregulation during exercise. *Sports med*, 2005, vol. 35, no.7, s. 575–683.
32. COQUART, JB. – LEMAIRE, C. – DUBART, AE. Intermittent versus continuous exercise: of perceptually lower exercise in obese women. *Med Sci Sports Exerc*. 2008, vol. 40, no. 8, s. 1543–53.
33. CORCORAN, MP. – LAMON-FAVA, S. – FIELDING, RA. Skeletal muscle lipid deposition and insulin resistance: effect of dietary fatty acids and exercise. *Am J clin nutr*, 2007. vol. 85, no. 8, s. 662–77.
34. DELAHANTY, LM. –NATHAN, DM. Implications of the diabetes prevention program and look AHEAD clinical trials for lifestyle interventions. *J Am Diet Assoc*, 2008, vol. 108, 4 Suppl. 1, s. 66–72.
35. DEMIR, I. – ERMIS C. – ALTURBAS, H. et al. Serum HbA_{1C} levels and exercise capacity in diabetic patients. *Heart J*, 2001, vol. 42, no. 5, s. 607–616.
36. DESHPANDE, AD. – DODSON, EA. – GORMAN, I. et al. Physical activity and diabetes: opportunities for prevention through policy. *Phys Ther*, 2008, vol. 88, no. 11, s. 1425–35.

37. DESPRÉS, J. P. – POULIOT, M. CH. – MOORJANI, S. et al. Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. *Am Physiol Soc*, 1991, vol. 1, no. 2, s. 159–167.
38. DIPIETRO, L. – DZIURA, J. – YECKEL, C. et al. Exercise and improved insulin sensitivity in older women: evidence of enduring benefits of higher intensity training. *J Appl Phys*, 2005, vol. 1, no. 1, s. 142–149.
39. EMDIN, M. – GASTALDELLI, A. – MUSCELLI, E. et al. Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity: Effect of weight loss. *Circulation*, 2001, vol. 103, no. 4, s. 513–519.
40. EKELUND, U. – GRIFFIN, SJ. – WAREHAM, NJ. Physical activity and metabolic risk in individuals with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes care*, 2007, vol. 30, no. 2, s. 337–42.
41. ERIKSSON, J. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Sport Med*, 1999, vol. 27, no. 6, s. 381–391.
42. ERIKSSON, J. No excess 12-year mortality in men with impaired glucose tolerance who participated in Malmö Preventive Trial with diet and exercise. *Diabetologia*, 1984, vol. 41, s. 552–62.
43. ERNEST CP. Exercise interval training: an improved stimulus for improving the physiology of pre-diabetes. *Med Hypotheses*, 2008, vol. 712, no. 5, s. 752–61.
44. ESPOSITO, K. – GIUGLIANO, D. Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular diseases. *European Heart Journal* 2006. vol. 27, no. 18, s. 15–20.
45. EVES, N. D. – PLOTNIKOFF, R. C. Resistance training and Type 2 Diabetes. Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care*, 2006. vol. 29, no. 8, s. 1933.
46. FARESE, RV. Insulin-sensitive phospholipid signaling systems and glucose transport. Update II. *Exp Biol Med*, 2001. vol. 226, no. 4, s. 283–295.
47. FERRARA, CM. – GOLDBERG, AP. – ORTMEYER, HK. et al. Effects of aerobic and resistive exercise training on glucose disposal and skeletal muscle metabolism in older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2006, vol. 61, no. 5, s. 480–7.
48. FERRARO, S. – PERRONE-FILARDI, P. – MADDALENA, G. et al. Comparison of left ventricular function in insulin-and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Cardiol*, 1993, vol. 71, no. 18, s. 409–414.
49. FERRANNINI, E., A. – NATALI, A. – CAPALDO, B. et al. Insulin resistance, hyperinsulinemia and blood pressure: role of age and obesity. *Hypertension*, 1997, vol. 30, no. 5, s. 1144–1149.
50. FERRANNINI, E. – MARI, A. How to measure insulin sensitivity. *J hypertension*, 1998, vol. 16, no. 7, s. 895–906.
51. FESTA, A. – D'AGOSTINO, R. – MYKKANEN, L. Relative contribution of insulin and its precursors to fibrinogen and PAI-1 in a large population with different states of glucose tolerance: The insulin resistance atherosclerosis study. *Circulation*, 1999, vol. 19, no. 3, s. 562–568.
52. FIGUEROA, A. – BAYNARD, T. – FERNHALL, B. Endurance training improves post-exercise cardiac autonomic modulation in obese women with and without type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol*, 2007, vol. 100, no. 4, s. 437–44.

53. FIGUEROA, A. – BAYNARD, T. – FERNHALL, B. et al. Impaired postexercise cardiovascular autonomic modulation in middle-aged women with type 2 diabetes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2007, vol. 14, no. 2, s. 237–43.
54. FOSTER, C. A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res*, 2001, vol. 15, no. 1, s. 109–115.
55. FRANCLIN, RM. – BAYNARD, T. – WEINSTOCK, RS. Autonomic responses to physiological stressors in women with type 2 diabetes. *Clin Auton Res*, 2008, vol. 18, no. 2, s. 66–73.
56. GAIGA, M. – DOCHERTY, D. The effect of an aerobic interval training program on intermittent anaerobic performance. *Can J Appl Physiol*, 1995, vol. 20, no. 4, s. 452–464.
57. GALVAN, A. – GALETTA, F. – NATALI, A. et al. Insulin resistance and hyperinsulinemia: no independent relation to left ventricular mass in humans. *Circulation*, 2000, vol. 102, no. 18, s. 2233–2238.
58. GAUDET-SAVARD, T. – FERLAND, A. – BRODERICK, TL. Safety and magnitude of changes in blood glucose levels following exercise performed in the fasted and the postprandial state in men with type 2 diabetes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2007, vol. 14, no. 16, s. 831–6.
59. GILL, JM. – COOPER, AR. Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sport Med*, 2008, vol. 38, no. 10, s. 807–24.
60. GOODPASTER, B. – KELLEY, D. – WING, R. et al. Effect of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity. *Diabetes* 1999, vol. 48, no. 4, s. 829–847.
61. GRACI, S. – BARATTA, R. – DEGANI, C. et al. The intravenous insulin tolerance test is an accurate method for screening a general population for insulin resistance and related abnormalities. *J Endocr Invest*, 1999, vol. 22, no. 19, s. 472–475.
62. GREEN, S. – ASKEW, CD. – WALKER. Effect of type 2 diabetes mellitus on exercise intolerance and the physiological responses to exercise in peripheral arterial disease. *Diabetologia*, 2007, vol. 50, no. 4, s. 859–66.
63. GREENLAND, P. Critical questions about the metabolic syndrome. *Circulation* 2005, vol. 112, no. 19, s. 3675–3676.
64. GRUNDY, S. M. – CLEEMAN, J. I. – DANIELS, S. R. Diagnosis and management of metabolic syndrome. *Circulation* 2005, vol. 112, no. 56, s. e285–e290.
65. GUAZZI, M. – BRAMBILLA, R. – PANTONE, P. Effect of non-insulin-dependent diabetes mellitus on pulmonary function and exercise tolerance in chronic congestive heart failure. *Am J Card*, 2002, vol. 89, no. 15, s. 191–197.
66. GUFSTAFSSON, I. – HILDEBRANDT, P. Early failure of diabetic heart. *Diabetes care*, 2001, vol. 24, no. 1, s. 3–4.
67. HANSEN, D. – DENDALE, P. – BERGER, J. et al. Rehabilitation in cardiac patients. What do we know about training modalities? *Sports Med*, 2005, vol. 35, no. 12, s. 1063–1064.
68. HANSEN, D. – DENDALE, P. – JONKERS, RA. et al. Continuous low to moderate intensity exercise training is as effective as moderate to high intensity exercise training at lowering blood HbA1c in obese type 2 diabetes patients. *Diabetologia* 2009, vol. 15, no. 15, s. 56–61.

69. HANSSON, L. Drug treatment of hypertension. Amsterdam: *Excerpt Medica*, 1986. 65 s. ISBN 90219 9738X.
70. HAMDY, O. Diet and exercise in type 2 diabetes mellitus. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 2001, vol. 4, no. 1, s. 883–907.
71. HAMILTON, MT. – HAMILTON, DG. – ZDERIC, TW. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes*, 2007, vol. 56, no. 11, s. 2655–67.
72. HAWLEY, JA. – HOLLOSZY, JO. Exercise: it's the real thing! *Nutr rev*, 2009, vol. 67, no. 3, s. 172–8.
73. HAWLEY, JA. – LESSARD, SJ. Exercise training-induces improvements in insulin action. *Acta Physiol*, 2008, vol. 192, no. 1, s. 127–35.
74. HAYES, C. – KRISKA, A. Role of physical activity in diabetes management and prevention. *J Am Diet Assoc*, 2008, vol. 4 Suppl. 1, s. 19–23.
75. HAYASHI, T. – WOJTASZEWSKI, J. F. P. – GOODYEAR, L. J. Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 1997, E1039–E. 1051.
76. HEALY, GN. – WIJNDAELE, K. – DUSTAN, DW. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk. The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes care*, 2008, vol. 31, no. 2, s. 369–71.
77. HEALY, GN. – DUSTAN, DW. – SHAW, JE. et al. Beneficial associations of physical activity with 2-h but not fasting blood glucose in Australian adults: The AusDiab study. *Diabetes Care*, 2006, vol. 29, no. 12, s. 2598–604.
78. HELMRICH, S. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. *New Eng J Med*, 1991, vol. 325, no. 15, s. 147–152.
79. HENDL J. *Přehled statistických metod zpracování dat*. ISBN 80-7367-123-9.
80. HENRIKSEN, E. Exercise effects of muscle insulin signaling and action. Invited Review: Effect of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol*, 2002, vol. 93, no. 18, s. 788–796.
81. HILL, JO. – STUHT, J. – WYATT, HR. et al. Physical activity in prevention and management of obesity and type - 2 diabetes. *Nestle Nutr Workshop Ser Perform Programme*, 2006, vol. 11, no. 18, s. 183–91.
82. HOLLOSZY, J. A forty-year memoir of research on the regulation of glucose transport into muscle. *Am J Physiol Endoc Metab*, 2003, vol. 284, s. E453–E467.
83. HOLT, P. Challenges and strategies: weight management in type 2 diabetes. *Br J Community Nurs*, 2006, vol. 11, no. 9, s. 376–80.
84. HOROWITZ, JF. Exercise-induces alterations in muscle lipid metabolism improve insulin sensitivity. *Exerc Sport Sci Rev*, 2007, vol. 35, no. 4, s. 192–6.
85. HOUMARD, J. – TANNER, CH. – SLENTZ, C. J. et al. Effect of volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol*, 2003, vol. 96, no. 18, s. 101–106.
86. HOWLETT, KF. – SAKAMOTO, K. – GARNHAM, A. Resistance exercise and insulin regulate AS 160 and interaction with 14-3-3 in human skeletal muscle. *Diabetes*, 2004, vol. 56, no. 5, s. 1608–1614.
87. HOY, AJ. – TURNER, N. New insight into the mechanism by which acute physical exercise ameliorates insulin resistance. *J Physiol*, 2008, vol. 586, no. 9, s. 2251–2.

88. HU, B. – STAMPFER, M. – SOLOMON, C. et al. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Annals of internal medicine*, 2001, vol. 134, no. 2, s. 66–105.
89. HURST, R. – LEE, R. Increased incidence of coronary atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus: mechanisms and management. *Ann Intern Med*, 2003, vol. 139, no. 1, s. 824–834.
90. CHUN-WING LAU, A. – LO, M. – LEANG, T. Altered exercise gas exchange as related to microalbuminuria in type 2 diabetic patients. *Chest* 2004, vol. 124, no. 4, s. 1292–1298.
91. ILVY, J. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sport Med*, 1997, vol. 24, no. 5, s. 312–336.
92. INGLESSON, E. – ARNLOV, J. – SUNDSTROM, J. Relative importance and conjoint effects of obesity and physical inactivity for the development of insulin resistance. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009, vol. 16, no. 1, s. 28–33.
93. IRIBARREN, C. – KARTER, A. – GO, A. et al. Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. *Circulation*, 2001, vol. 103, no. 22, s. 2668–2673.
94. IRACA, L. – IARUSSI, D. – GUADAGNO, I. Left ventricular function and exercise tolerance in patients with type II diabetes mellitus. *Clin Cardiol*, 1998, vol. 21, no. 1, s. 567–571.
95. JAKICIC, J. – CLACK, K. – COLEMAN, E. et al. Appropriate intervention strategy for weight loss and prevention of weight regain for adults. ACSM. Position stands. *Med Sci Sports Exer*, 2001, vol. 33, no. 12, s. 2145–2156.
96. JAKICIC, J.M. – JARAMILLO, S.A. – BALASUBRAMANYAM, A. et al. Effect of a lifestyle intervention on change in cardiorespiratory fitness in adults with type 2 diabetes: results from the LOOK AHEAD STUDY. *Int J Obes*, 2009, vol. 33, no. 3, s. 305–16.
97. JIRKOVSKÁ, A. Jak si kontrolovat a léčit diabetes? Panax Praha 1999.
98. JONSON, N. – STANNARD, S. – THOMPSON, M. Muscle triglyceride and glycogen in endurance exercise. *Sport med*, 2004, vol. 34, no. 3, s. 151–164.
99. KAHN, H. S. Choosing an index for abdominal obesity: an opportunity for epidemiologic clarification. *J Clin Epidemiol*, 1993, vol. 46, no. 5, s. 491–494.
100. KANG, J. – KELLEY, D. – ROBERTSON, R. et al. Substrate utilization and glucose turnover during exercise of varying intensities in individuals with NIDDM. *Med Sci Sports Exer*, 1999, vol. 31, no. 1, s. 82–89.
101. KAVOURAS, S.A. – PANAGIOTAKOS, D.B. – PITSAVOS. Physical activity, obesity status, and glycemic control: The ATTICA study. *Med Sci Sport Exerc*, 2007, vol. 39, no. 4, s. 606–11.
102. KELLEY, D.E. – GOODPASTER, B. Effect of exercise on glucose homeostasis in type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exe*, 2001, vol. 1, no. 1, s. 495–501.
103. KENNEDY, J. – HIRSHMAN, M. – GERVINO, E. et al. Acute exercise induces GLUT4 translocation in skeletal muscle of normal human subjects and subjects with type 2 diabetes. *Diabetes* 1999, vol. 45, no. 5, s. 1192–1197.
104. KIENS, B. Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Phys Rev*, 2004, vol. 86, no. 15, s. 205–243.

105. KIRWAN, JP. – SOLOMON, TP. – WOJTA, DM. et al. Effect of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009, vol. 15, no. 15, s. 21.
106. KIRWAN, JP. – DEL AGUILA, LF. Insulin signaling, exercise and cellular integrity. *Biochem Soc Trans*, 2003, vol. 31, no. 6, s. 1281–5.
107. KJAER, M. Glucoregulation and hormonal responses to maximal exercise in non-insulindependent diabetes. *J Appl Phys* 1990, Copyright by American Psychological Society, vol. 15, no. 16, s. 96–98.
108. KLENER, P. Vnitřní lékařství. ISBN 80-7262-430-X, 1500s.
109. KOOY, K. – LEENEN, R. – SEIDELL, J. et al. Abdominal diameters as indicator of visceral fat: comparison between magnetic resonance imaging and anthropometry. *British J Nutr* 1993;70, 47–58.
110. KRISKA, A. Physical Activity and the prevention of type 2 diabetes mellitus. How much for how long? *Sports Med*, 2000, vol. 29, no. 3, s. 147–151.
111. KRISKA, AM. – EDELSTEIN, SL. – HAMMAN, RF. et al. Physical activity in individuals at risk for diabetes: Diabetes Prevention Program. *Med Sci Sports Exerc*, 2006, vol. 38, no. 5, s. 826–32.
112. KUNEŠOVÁ, M. – HAINER, V. – HERGETOVÁ, A. et al. A. Simple anthropometric measurements-relation to body fat mass, visceral adipose tissue and risk factors of atherogenesis. *Sborník lékařský* 1995, vol. 96, no. 3, s. 257–268.
113. KUNITOMI, M. – TAKAHASHI, K. – WADA, J. et al. Re-evaluation of exercise prescription for Japanese type 2 diabetic patients by ventilator threshold. *Diabetes research and Clinical Practice*, 2000, vol. 50, no. 1, s. 109–115.
114. KVAPIL, M. Učební texty k praktickým cvičením z diabetologie, 2005.
115. LAMBERS, S. – VAN LAETHEM, C. – VAN ACKER, K. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Clin Rehabil*, 2008, vol. 22, no. 6, s. 483–92.
116. LAU, A. CH. – LEUNG, G. T. – YAM, L. Y. Altered exercise gas exchange as related to microalbuminuria in type 2 diabetic patients. *Chest* 2004, vol. 125, s. 1292–1298.
117. LAZAREVIC, G. – ANTIC, S. – CVETKOVIC, T. Effect of regular exercise on cardiovascular risk factors profile and oxidative stress in obese type 2 diabetic patients in regard to SCORE risk. *Acta Cardiol*, 2008, vol. 63, no. 4, s. 485–591.
118. LEE, DC. – SUI, X. – CHURCH, TS. Associations of cardiorespiratory fitness and obesity with risks of impaired fasting glucose and type 2 diabetes men. *Diabetes care*, 2009, vol. 32, no. 2, s. 257–62.
119. JUNG, L. – KUK, J. – DAVIDSON, L. E. Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without Type 2 diabetes. *J. App. Physiol.* 2005, vol. 15, no. 15, s. 1220–1225.
120. LEHMANN, R. – ENGLER, H. – HONEGGER, R. et al. Alteration of biolytic enzymes and high-density lipoprotein subtractions induced by physical activity in type 2 diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest*, 2001, vol. 31, no. 1, s. 37–42.
121. LEON, AS. – FRANKLIN, B. A. – COSTA, F. AHA Scientific Statement, Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease, *Circulation*, 2005, vol. 15, no. 111, s. 369–376.

122. LIGTEMBERG, P. C. – HOEKSTRA, J. – BOL, E. Effect of physical training on metabolic control in elderly type 2 diabetes mellitus patients. *Clinical Science*, 1997, vol. 93, no. 1, s. 127–1335.
123. LUDVIGSSON, J. Why diabetes incidence increases- a unifying theory. *Ann N Y Acad Sci*, 2006, vol. 1079, no. 15, s. 374–82.
124. MÁČEK, M. Rychlá chůze (walking). *Med sport Boh Slov*, 2003, vol. 12, no. 1, s. 30–31.
125. MÁČEK, M. – VÁVRA, J.: Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže. *Avicenum, Praha* 1998, 353 s.
126. MADDEN, SG. – LOEB, SJ. – SMITH, CA. An integrative literature review of lifestyle interventions for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Nurs*, 2008, vol. 17, no. 17, s. 2243–56.
127. MAIORANA, A. – DRISCOL, G. – CHEETHAMN, C. et al. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. *J Am Coll Card*, 2001, vol. 38, no. 3, s. 860–866.
128. MAJORANA, A. – DRISCILL, G. – GOODMAN, G. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 2002, vol. 56, no. 1, s. 115–123.
129. MARI, A. – GASTALDELLI, A. – NATALI, A. Characterization of b-cell function impairment in first-degree relatives of type 2 diabetic subjects: modeling analysis of 24-h triple-meals test. *Am J Physiol Metab* 2005, vol. 18, no. 19, s. E541–E546.
130. MATHIEU, ME. – BROCHU, M. – BÉLIVEAU, L. DiabetAction: Changes in physical activity practice, fitness, and metabolic syndrome in type 2 diabetic and at risk individuals. *Clin J Sport Med*, 2008, vol. 18, no. 1, s. 70–5.
131. MATTHEWS, D. – HOSKER, J. – RUDENSKI, A. et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 1985, vol. 28, no. 1, s. 412–419.
132. MAYER-DAVIS, E., D'AGOSTO, R., KARTER, A. et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: The insulin resistance atherosclerosis study. *JAMA*, 1998, vol. 279, no. 9, s. 669–674.
133. MC GAVOCK, J. – MANDIC, S. – LEWANCZUK, R. et al. Cardiovascular adaptations to exercise training to postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovascular diabetology*, 2004, vol. 3, no. 3, s. 3.
134. MC GAVOCK. The role of exercise in the treatment of cardiovascular disease associated with type 2 diabetes mellitus. *Sports Med*, 2004, vol. 34, no. 1, s. 27–48.
135. MORGAN, W. P. Psychological components of effort since. *Med Sci Sports Exe*, 1994, vol. 26, no. 1, s. 1071–1077.
136. MOURIER, A. – GAUTIER, J. F. – DE KERVILER, E. et al. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM: Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes care*, 1997, vol. 20, no. 3, s. 385–391.
137. MUSI, N. – FUJII, N. – HIRSHMAN, M. et al. AMP-activated protein kinase is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise. *Diabetes*, 2001, vol. 50, no. 1, s. 921–927.

138. NATALI, A. – TADDEI, S. – GALVAN A. et al. Insulin sensitivity, vascular reactivity and clamp-induced vasodilatation in essential hypertension. *Circulation*, 1997, vol. 96, no. 3, s. 849–855.
139. NORRIS, SL. – ZHANG, X. – GREGG, E. Long-term non-pharmacologic weight loss interventions for adults with type 2 diabetes. *The Cochrane Database of systematic reviews* 2005, vol. 3, no. 18, s. 15–20.
140. NORITAKA, T. – TOSHIJI, I. – NOBUYUKI, T. Left ventricular diastolic filling properties in diabetic patients during isometric exercise. *Cardiology*, 1993, vol. 83, no. 12, s. 316–323.
141. NOTOTNÝ, J. Zátěžové vyšetření při posuzování pracovní schopnosti nemocných s diabetem a obezitou. *Med Sport Boh Slov*, 1997, vol. 6, no. 3, s. 92–95.
142. O’GORMAN, DJ. – KROOK, A. Exercise and the treatment of diabetes and obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2008, vol. 37, no. 4, s. 887–903.
143. O’LEARY, V. B. – MARCHETTI, CH. M. – KRISHNAN, R. K. Exercise-induced reversal on insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol* 2005, vol. 5, no. 6, s. 1336–1372.
144. ORSINI, N. – BELLOCCO, R. – BOTTAI, M. et al. Combined effects of obesity and physical activity in prediabetes mortality among men. *J Intern Med*, 2008, vol. 264, no. 5, s. 442–51.
145. OSTERGARD, T. – JESSEN, N. – SCHMITZ, O. et al. The effect of exercise, training, and inactivity on insulin sensitivity in diabetics and their relatives: what is new? *Appl Physiol Nutr Metab*, 2007, vol. 32, no. 3, s. 541–8.
146. OSTERGARD, T. – ANDERSEN, J. L. – NYHOLM, B. Impact of exercise training on insulin sensitivity, physical fitness and muscle oxidative capacity in first-degree relatives of type 2 diabetic patients. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2005, vol. 13, no. 52, s. 1256–1259.
147. OSUNKWO, D. – OKEAHIALAM, B. Left ventricular function in Nigerian Africans with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Cardiol*, 2001, vol. 87, no. 5, s. 1026–1029.
148. OTTO, AD. – GARCIA, DO. – JAKICIC, JM. Lifestyle intervention strategies to prevent and control type 2 diabetes. *Curr Diab Res*. 2008, vol. 8, no. 5, s. 407–12.
149. OZDIRENC, M. – BIBEROGLU, S. – OZCAN, A. Evaluation of physical fitness in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*, 2003, vol. 60, no. 1, s. 171–176.
150. PÁV, J. Klinická diabetologie. *Avicenum*, Praha 1988, 120 s.
151. PELIKÁNOVÁ, T. – BARTOŠ, V: Diabetes mellitus minimum pro praxi. *Triton*, Praha 1999, 178 s.
152. PERSEGHIN, G. – PRICE, T. – PETERSEN, K. et al. M. Increased glucose transport phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subject. *The New England J Med*, 1996, vol. 335, no. 18, s. 1357–1362.
153. PI - SUNYER, FX. How effective are lifestyle changes in the prevention of type 2 diabetes mellitus? *Nutr Rev*, 2007, vol. 65, no. 3, s. 101–10.
154. PLACHETA, Z. et al. Zátěžová diagnostika v ambulanci a klinické praxi, 1.vyd. Praha: *Grada Publishing*, 1999. 286 s. ISBN 80-7169-271-9.

155. POIRIER, P. – GARNEAU, C. – BOGATZ, P. et al. Impact at left ventricular diastolic dysfunction on maximal treadmill performance in normotense subject with well-controlled type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*, 2000, vol. 85, no. 4, s. 473–477.
156. POIRIER, P. – BAGATY, P. – GARNEAU, C. Diastolic dysfunction in normotense men with well-controlled type 2 diabetes. *Diabetes care*, 2001, vol. 24, no. 1, s. 5–10.
157. POSKIPARTA, M. – KASILA, K. – KIURU, P. Dietary and physical activity counseling on type 2 diabetes and impaired glucose tolerance by physicians and nurses in primary healthcare in Finland. *Scand J Prim Health Care*, 2006, vol. 24, no. 4, s. 206–10.
158. POULIOT, M. CH. – DESPRÉS, J. P. – LEMIEUX, S. et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes soft abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Card*, 1994, vol. 73, no. 1, s. 460–468.
159. PRAET, SF. – VAN LOON, LJC. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in Type 2 diabetes. *J Appl Physiol*, 2007, vol. 103, no. s. 1113–1120.
160. QI, L. – HU, FB. – HU, B. Genes, environment, and interactions in prevention of type 2 diabetes: a focus on physical activity and lifestyle changes. *Curr Mol Med*, 2008, vol. 8, no. 6, s. 519–32.
161. RADVANSKÝ, J. Léčba pohybem u diabetika 2. typu. *Medical tribune*, 2006, vol. 2, no. 6, s. 1374–1383.
162. RANA, JS. – LI, TY. – MANSON. JE. et al. Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes care*, 2007, vol. 30, no. 1, s. 53–8.
163. RIBISL, PM. – LANG, W. – JARAMILLO, SA. et al. Exercise capacity and cardiovascular/metabolic characteristics of overweight and obese individuals with type 2 diabetes: the Look AHEAD clinical trial. *Diabetes care*, 2007, vol. 30, no. 10, s. 2679–84.
164. RICE, B. – JANSSEN, I. – HUDSON, R. et al. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin in obese men. *Diabetes care*, 1999, vol. 22, no. 5, s. 684–691.
165. RIGLA, M. – FONTCUBERTA, J. – MATEO, J. et al. Physical training decreases plasma thrombomodulin in type I and type II diabetic patients. *Diabetologia*, 2001, vol. 44, no. 1, s. 693–699.
166. RISÉRUS, U. – ARNLOV, J. – BRISMAR, K. Sagittal abdominal diameter is a strong anthropometric marker of insulin resistance and hyperproinsulinemia in obese men. *Diabetes care*, 2004, vol. 27, no. 8, s. 2041–2046.
167. ROOS, R. Effect of diet-and exercise-induced weight loss on visceral adipose tissue in men and women. *Sports Med*, 1997, vol. 24, no. 1, s. 55–64.
168. RYBKA, J. Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění. Diagnostické a léčebné postupy. ISBN 978-80-247-1971-8, 2007, 98 s.
169. SATTERFIELD, D. – VOLANSKY, M. –CARPERSEN, C. Community-based lifestyle interventions to prevent type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003, vol. 26, no. 59, s. 2643–2652.
170. SIFF, M. How hard are you training? *Fitness and Sports Review International*, 1992, vol. 27, no. 3, s. 77.

171. SIGAL, R. – KENNY, G. – WASSERMAN, D. et al. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes care*, 2004, vol. 27, no. 1, s. 2518–2539.
172. SIMONEAU, J. – VEERKAMP, J. – TURCOTTE, L. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. *FASEB journal*, 1999, vol. 13, no. 1, s. 2031–2060.
173. SHAIBI, GQ. – CRUZ, ML. – BALL, GD. Effect of resistance training on insulin sensitivity in overweight Latino adolescent males. *Med Sci Sport Exerc*, 2006, vol. 38, no. 7, s. 1208–15.
174. SCHENK, S. – HOROWITZ, J. F. Acute exercise increases triglyceride synthesis in skeletal muscle and prevents fatty acid-induced insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation*, 2007, vol. 117, no. 6, s. 1690–1698.
175. SHINJI, S. – SHIGERU, M. – RYUSEI, U. et al. Adherence to a home based exercise program and incidence of cardiovascular disease in type 2 diabetes patients. *Int J Sports Med*, 2007, vol. 28, no. 10, s. 877–9.
176. SCHNEIDER, D. J. Abnormalities of coagulation, platelet function, and fibrinolysis associated with syndromes of insulin resistance. *Coronary Artery Disease* 2005, vol. 16, no. 89, s. 473–476.
177. SCHRAUWEN, P. Physical activity and diabetes: current considerations. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2007, vol. 32, no. 3, s. 535–6.
178. SOINIO, M. – MARNIEMI, J. – LAAKSO, M. et al. Elevated plasma homocysteine level is an independent predictor of coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann intern medicine*, 2004, vol. 140, no. 1, s. 94–100.
179. SOLOMON, TP. – SISTRUN, SN. – KRISHAN, RK. Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *J Appl Physiol*, 2008, vol. 104, no. 5, s. 1313–9.
180. SMITH, L. – BURNET, S. – MC NEIL, J. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *British J Sports Med*, 2003, vol. 37, no. 1, s. 30–35.
181. SNOWLING, N. J. – HOPKINS, W. G. Effects of different models of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients. *Diabetes care*, 2006, vol. 29, s. 2518–2527.
182. SVAČINA Š. Obezita a diabetes. *Maxdorf Jessenius Praha* 2000, 307 s. ISBN 80-85800-43-8.
183. STANNARD, S. – JOHNSON, N. Insulin resistance and elevated triglyceride in muscle: More important for survival than thrifty genes? *J Physiol*, 2003, vol. 55, no. 1, s. 595–607.
184. STEWART, K. J. Exercise training: can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes? *Br J Sport Med*. 2004, vol. 38, no. 56, s. 250–252.
185. STRÁDALOVÁ, J. – KUBÁTOVÁ K. Vybrané kapitoly ze statistiky I, *Praha: Karolinum*, 1997, 250 s.
186. STRÁDALOVÁ J. Vybrané kapitoly ze statistiky II, *Praha: Karolinum*, 1996, 192 s.
187. STRAZNICKY, NE. – LAMBERT GW. – McGRANE, MT. et al. Weight loss may reverse blunted sympathetic neural responsiveness to glucose ingestion in obese subjects with metabolic syndrome. *Diabetes*, 2009, vol 58, no. 8, s. 1126–32.
188. ŠÍPOVÁ, I. Komplexní péče o diabetika: Jak zabránit komplikacím diabetes mellitus 2. typu. *Medicína pro promoci*. 2006, vol. 7, no. 4, s. 66.
189. ŠKRHA, J. *Diabetologie* ISBN 978-80-7262-607-6 418 s.

190. TABATA, I. – NISHIMURA, K. – KOUZAKI, M. et al. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂ max. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, vol. 28, no. 10, s. 1327–30.
191. TEKIN, G. –TEKIN, A. – CANATAR, T. Simvastatin improves the attenuated heart rate recovery of type 2 diabetcs. *Pharmacological research*, 2006, vol. 54, no. s. 442–446.
192. TERAN-GARCIA, M. – RANKIEN, T. – KOZA, R. A. Endurance training-induced changes in insulin sensitivity and gene expression. *Am J Physiol Metab*, 2005, vol. 1, no. 288, s. E1168–E1178.
193. THOMAS, DE. – ELLIOTT, EJ. – NAUGHTON, GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, vol. 19, no. 3, s. CD002968.
194. TLAPÁK, P. Posilovací cvičení senior začátečníků. *Praktický lékař*, 2006. vol 86, no. 6, s. 340–342.
195. TOMOFUSA, I. – TETSUYA, Y. – KEIKO, Y. et al. Effect of exercise training on serum leptin levels in type 2 diabetic patients. *Metabolism*, 2001, vol. 50, no. 10, s. 1136–1140.
196. TONKIN, A. The metabolic syndrome – a growing problem. *European Heart Journal Supplements*, 2004, vol. 6, supplement A, A37–A42.
197. TRESIERRAS, MA. – BALADY, GJ. Resistance training in the treatment of diabetes and obesity: mechanisms and outcomes. *J cardiopulm rehabil prev*, 2009, vol. 29, no. 2, s. 67–75.
198. TUDOR-LOCKE, C. – BASSETT, D. How many steps/day are enough? *Sports med*, 2004, vol. 34, no. 1, s. 1–3.
199. TUDOR-LOCKE, C. – BELL, R. – MYERS, A. Pedometer-determined ambulatory activity in individuals with type 2 diabetes. *Diab Res Clin Pract*, 2002, vol. 55, no. 1, s. 191–199.
200. VALDEZ, R. A simple model-based index of abdominal adiposity. *J Clin Epi*, 1991, vol. 44, no. 1, s. 955–956.
201. VANCEA, DM. – VANCEA, JN. – PIRES, MI. et al. Effect of frequency of physical exercise on glycemic control and body composition in type 2 diabetes patients. *Arq Bras Cardiol* 2009, vol. 92, no. 1, s. 23–30.
202. VENABLES, MC. – JEUKENDRUP, AE. Endurance training and obesity: effect on substrate metabolism and insulin sensitivity. *Med Sci Sport Exerc*, 2008, vol. 40, no. 3, s. 495–502.
203. VINCENT W. J. Statistics in Kinesiology, Champaign: *Human Kinetics Publishers*, 1995.
204. WAREHAM, NJ. Epidemiological studies of physical activity and diabetes risk, and implications for diabetes prevention. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2007, vol. 32, no. 4, s. 778–82.
205. WALLACE, T. – LEVY, J. – MATHTHEWS, D. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes care*, 2004, vol. 27, no. 1, s. 1487–1495.
206. WARBURTON, DE. – NICOL, CW. – BREDIN, SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*, 2006, vol. 14, no. 174, s. 801–9.
207. WEI, M. – GIBBONS, L. – MITCHELL, T. The association between cardio respiratory fitness and impaired fasting glucose and type II diabetes mellitus in men. *J Card Resp Rehab*, 1999, vol. 19, no. 4, s. 263–264.

208. WEINSTEIN, AR. – SESSO, HD. Joint effects of physical activity and body weight on diabetes and cardiovascular disease. *Exerc Sport Sci Rev*, 2006, vol. 34, no. 1, s. 10–5.
209. WILLETT, W. – MANSON, J. – LIU, S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 2002, vol. 76, suppl, s. 274–80.
210. WISNIER, R. – HUNTER, G. – HEINI, A. et al. The etiology of obesity: Relative contribution of metabolite factors, diet, and physical activity. *Am J Med*, 1998, vol. 105, no. 2, s. 145–150.
211. WEAVER, NF. – HAYES, L. – UNWIN, NC. et al. Obesity and clinical obesity men's understanding of obesity and its relation to the risk of diabetes: a qualitative study. *BMC Public Health*, 2008, vol. 14, no. 8, s. 311.
212. WILLET, W. – MANSON, A. – LIA, S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type diabetes. *Am J Clin Nut*, 2002, vol. 12, no. 21, s. 274–280.
213. WILLEY, K. – FIATARONE SINGH, M. Battling insulin resistance in elderly obese people with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 2003, vol. 26, no. 5, s. 1580–1588.
214. WINNICK, JJ.– SHERMAN, WM. – HABASH, DL. Short-term aerobic exercise training in obese humans with type 2 diabetes mellitus improves whole-body insulin sensitivity through gains in peripheral not hepatic insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, vol. 93, no. 3, s. 771–8.
215. WING, R. – TATE, D. Lifestyle changes to reduce obesity. *Current opinion in endocrinology and diabetes*, 2000, vol. 7, no. 5, s. 240–252.
216. WING, RR. – JAKICIC, J. – NEIBERG, R. Fitness, fatness and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: Look ahead study. *Med Sci Sports Exerc*, 2007, vol. 39, no. 12, s. 2107–16.
217. WOERLE, H. – SZOKE, E. – MEYER, CH. et al. Mechanisms for abdominal postprandial glucose metabolism in type 2 diabetes. *AJP-endocrinology and metabolism*, 2006, vol. 290, no. 1, s. 66–67.
218. WYCHERLEY, TP. – BRINKWORTH, GD. – NOAKES, M. et al. Effect of calorie restriction in obese subject with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*, 2008, vol. 10, no. 11, s. 1062–73.
219. ZABALGOITA, M. – ISMAEIL, M. – ANDERSON, L. et al. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well-controlled type 2 diabetes mellitus. *Am J Card* 2001, vol. 87, no. 3, s. 320–323.
220. ZAJACOVÁ, R. Trendy v pohybové terapii u metabolického kardiovaskulárního syndromu. *Medicina sportiva Bohemia et Slovaca*, 2002, vol. 11, no. 2, s. 49–46.
221. ZIERATH, J. Exercise effects of muscle insulin signaling and action. Invited review: Exercise training-induced changes in insulin signaling in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 2002, vol. 93, no. 10, s. 773–781.
222. ZIERLER, K. Whole body glucose metabolism. *Am J Physiol* 1999, vol. 276, no.15, s. E409–E426.

7.2 Publikace autorky vyšlé tiskem:

1. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – KVAPIL, M. – MATOUŠ, M. Effect of long-term exercise on control of diabetes after withdrawal of insulin therapy and its replacement by

- oral antidiabetic drugs in obese type 2 diabetic patients American Diabetes Association's 68th Scientific Session – abstrakt – Chicago 21.–24. 6. 2009.
2. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – KVAPIL, M. – MATOUŠ, M. Positive effect of long-term tailored physical activity therapy on diabetes mellitus management in an obese type 2 diabetic patient. *Neuro Endocrinol Lett*, 2009, vol. 30, no. 1, s. 22–4.
 3. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – KVAPIL, M. – MATOUŠ, M. Pozitivní vliv dlouhodobé řízené pohybové terapie na kvalitu života obézního polymorbidního diabetika 2. typu. *Kazuistiky v diabetologii*, 2009, vol. 7, č. 1, s.
 4. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – KVAPIL, M. – MATOUŠ, M.: Význam pohybové aktivity v léčbě diabetes mellitus. *Interní medicína pro praxi*, 2009, vol. 11, no. 2, s. 74–82.
 5. SZABO, M. – CHARVÁT, J. – PELÍŠKOVÁ, P. Úroveň kompenzace krevního tlaku obézních hypertoniků léčených inzulinem pro diabetes mellitus 2. typu. *DMEV* 2009, vol. 12, suppl.1, s. 60–61.
 6. DAĐOVÁ, K. – HYŤHOVÁ, P. – PELÍŠKOVÁ, P. – HOŠKOVÁ, B. Neuroticismus ani extroverze nesouvisí s adherencí žen středního a staršího věku ke skupinovému cvičení ZTV, *Med Sport Boh Slov*, 2008, vol. 17, no.3, s. 140–145.
 7. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. – NOVOTNÁ, E. Pokles hmotnosti a inzulinové rezistence obézních diabetiků 2. typu po roce od ukončení léčby inzulinem. *DMEV*, 2008, suppl. 1, s. 47–48.
 8. MATOUŠ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – SZABÓ, M. – KVAPIL, M. – NOVOTNÁ, E. Pozitivní vliv ročního tréninkového programu obézních diabetiků 2. typu po vysazení inzulinu a náhradě PAD na parametry zdatnosti a toleranci zátěže. *DMEV*, 2008, vol.1, s. 29.
 9. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P.– MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. Control of Type 2 Diabetes in Obese Patients with Oral Antidiabetic Drugs after Discontinuation of Insulin Treatment. American Diabetes Association's 67th Scientific Session – abstrakt – Chicago 21.–24. 6. 2007.
 10. PELÍŠKOVÁ, P. – SZABÓ, M. – MATOUŠ, M. – NOVOTNÁ, E. – HANZLÍKOVÁ, J. – KVAPIL, M. Long-lasting regular physical exercise doesn't improve compensation of diabetes mellitus 2. Type but increase fitness level after discontinuation of insulinotherapy and its substitution by oral antidiabetic drugs. *Med Sport Boh Slov*, 2007, vol. 16, no. 3 A, s. 109.
 11. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – MATOUŠ, M.– KVAPIL, M. – RADVANSKÝ, J. – NOVOTNÁ, E. Režimová opatření v léčbě diabetes mellitus. *Diabetologie*, 2007. ISBN 978-80-7387-038-6. s. 157–175.
 12. DAĐOVÁ, K. – HYŤHOVÁ, P. – PELÍŠKOVÁ, P. – SLABÝ, K. – HOŠKOVÁ, B. Adherence k pohybovým aktivitám. *Med Sport Boh Slov*, 2007, vol. 14, no. 4, s. 170–178.
 13. PELÍŠKOVÁ, P. – DAĐOVÁ, K. – MOTTLOVÁ, K. Vliv cyklistického maratónu na hladinu glukózy v intersticiu pacienta s diabetes mellitus 1. typu. *Kazuistiky v diabetologii*, 2007, vol. 3, no. 5, s. 10–14.
 14. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. Ovlivnění rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob obézních diabetiků 2. typu vysazením inzulinu a jeho náhradou perorálními antidiabetiky. *Cor et Vasa*, 2007, Supplementum 49 (4), s. 106.

15. DAŘOVÁ, K. – RADVANSKÝ, J. – PELÍŠKOVÁ, P. – SLABÝ, K. – SMÍTKOVÁ, H. – MÁČKOVÁ, J. Je preskripce pohybové aktivity součástí léčebně-preventivní péče civilizačních chorob? *Časopis lékařů českých*, 2007, vol. 146, no. 5, s. 503–507.
16. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. Vliv vysazení inzulínu na stav obézních diabetiků 2. typu. *DMEV, Suppl* 2007. vol. 10, no. 1, s. 15–16.
17. KÁFUŇKOVÁ, P. – MEDKOVÁ, K. – PELÍŠKOVÁ, P. – KADLECOVÁ, L. – CHLUMSKÝ, J. – KVAPIL, M. Vliv pohybové terapie na endoteliální dysfunkci u obézních diabetiků 2. typu. *DMEV, 2007 Suppl*. 2007. vol. 10, no. 1, s. 25–53.
18. KÁFUŇKOVÁ, P. – KADLECOVÁ, L. – KVAPIL, M. – MEDKOVÁ, K. – PELÍŠKOVÁ, P. Diastolické dysfunkce a DM. *Zdravotnické noviny, příloha Lékařské listy*, 2007, vol.4, s. 15.
19. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – KVAPIL, M. et al. Význam pohybové aktivity v léčbě diabetes mellitus. *Zdravotnické noviny, příloha Lékařské listy*, 2007, vol. 4, s. 24–25.
20. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. Nová možnost pro obézní diabetiky 2. typu léčené inzulínem, *Diastyl*, 2006, vol. 17, no. 5. s. 44–45.
21. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – KVAPIL, M. – MATOUŠ, M. Význam komplexní léčby obézního diabetika 2. typu s plně rozvinutým syndromem inzulínové rezistence. *Kasuistiky v diabetologii*, 2006, vol. 4, no. 4, s. 4–5.
22. SZABÓ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – KVAPIL, M. – MATOUŠ, M. Možnosti moderní farmakoterapie diabetu 2. typu – převod z inzulínu na perorální antidiabetika. *Vnitřní Lék*, 2006, vol. 52 (Suppl 3), s. 10–12.
23. ŽDÁRSKÁ, D. – PELÍŠKOVÁ, P. – CHARVÁT, J. – SLAVÍČEK, – MLČEK, – MEDOVÁ, – KITTNAR, O. EKG Body. Surface Mapping (BSM) in Type 1 Diabetic Patients. *Physiol Res*, 2007, vol. 56, no. 4, s. 403–10.
24. RADVANSKÝ, J. – TOŠNAROVÁ, P. – MÁČEK, M. – PELÍŠKOVÁ, P. Má metabolický syndrom odpočívat v pokoji? Nemá – je to nejlepší cesta k pochopení benefitu tělesné zátěže pro většinu jeho nositelů. *Med Sport Boh Slov*, 2006, vol. 15, no. 3, s. 130–138.
25. DAŘOVÁ, K. – RADVANSKÝ, J. – PELÍŠKOVÁ, P. – SLABÝ, K. – SMÍTKOVÁ H. – MÁČKOVÁ J. Preskripce pohybové aktivity v prevenci a terapii civilizačních chorob z pohledu lékařů. *Med Sport Boh Slov*, 2006, vol. 15 no. 2, s. 58.
26. PELÍŠKOVÁ, P. – NOVOTNÁ, E. – KLÍMOVÁ, K. – MATOUŠ, M. Výsledky programu pro snižování nadváhy a jiných rizikových faktorů civilizačních chorob. *Med Sport Boh Slov*, 2006, vol. 15, no. 2, s. 76.
27. SZABÓ, M. – MATOUŠ, M. – PELÍŠKOVÁ, P. – RADVANSKÝ, J. – KVAPIL, M. Vliv pohybové terapie na kompenzaci diabetes mellitus u obézních diabetiků 2. typu. *Med Sport Boh Slov*, 2006, vol. 15, no. 2, s. 87.
28. MATOUŠ, M. – NOVOTNÁ, E. – PELÍŠKOVÁ, P. – HANZLÍKOVÁ, J. Controlled exercise intervention and pulmonary rehabilitation in patient after lung transplantation-case report. *Movement and health*, 4th. Int. conf. Proceedings, 2005, s.78.
29. DAŘOVÁ, K. – HÚSKOVÁ, K. – PELÍŠKOVÁ, P. – MATOUŠ, M. Využití biosenzoru CGMS v pohybové terapii pacientů s diabetem mellitem 2. typu. *Med Sport Boh Slov*, 2005. vol. 14, no.3, s. 124–131.
30. DAŘOVÁ, K. – PELÍŠKOVÁ, P. – NOVOTNÁ, E. Preskripce tělesné zátěže s využitím Borgovy RPE škály pro vnímané úsilí. *Med Sport Boh Slov*, 2005; vol. 14, no. 1, s.2–9.

31. KLÍMOVÁ, K. – KÁFUŇKOVÁ, P. – KADLECOVÁ, L. – PELÍŠKOVÁ, P. – MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. Vliv intervalového tréninku na vztahy mezi metabolickými parametry a ukazateli fyzické zdatnosti u diabetiků 2. typu. *DMEV*, 2005. vol. 8 (Suppl1), s. 28.
32. KÁFUŇKOVÁ, P. – PELÍŠKOVÁ, P. – KADLECOVÁ, L. – KLÍMOVÁ, K. – MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. Intervalový trénink a kompenzace diabetes mellitus 2. typu. *DMEV*, 2005, vol. 8 (Suppl1), s. 24.
33. PELÍŠKOVÁ, P. – KÁFUŇKOVÁ, P. – KADLECOVÁ, L. – KLÍMOVÁ, K. – MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. Intervalový trénink u diabetiků 2. typu. *Med Sport Boh Slov*, 2004. vol. 13, no. 2, s. 101–102.
34. PELÍŠKOVÁ, P. – KÁFUŇKOVÁ, P. – KADLECOVÁ, L. – KLÍMOVÁ, K. – MATOUŠ, M. – KVAPIL, M. Intervalový trénink v terapii diabetes mellitus 2. typu. *DMEV*, 2004. vol. 7 (Suppl1). s. 37–38.
35. KADLECOVÁ, L.– KÁFUŇKOVÁ, P.– KLÍMOVÁ, K. – PELÍŠKOVÁ, P. – MATOUŠ, M. – ZAJACOVÁ, R. – KVAPIL, M. Vztah ukazatelů zdatnosti k biochemickým a antropometrickým parametrům u pacientů s diabetes mellitus 2. typu. *DMEV*, 2003. vol. 6, (Suppl 1), s. 31–32.

Pozn.

Publikace s číslem 2, 23 jsou v časopise s impakt faktorem

Publikace s číslem 3, 6, 12, 13, 15, 21, 24, 25, 29, 30 jsou v recenzovaném časopise.

8 PŘÍLOHY

Příloha 1 – Vyjádření etické komise k projektu

Pohybová terapie u pacientů s diabetes mellitus 2. typu

Předkladatel: Mgr. Pavlína Pelíšková

Složení komise:

prof. Ing. Václav Bunc, CSc., prof. PhDr. Václav Hošek, DrSc., Doc. MUDr. Staša Bartůňková, CSc., doc. MUDr. Jan Heller, CSc.

Odborné předpoklady:

Výzkum je podpořen grantem MR 8975-3/2006.

Vyšetření budou provedena na Interní klinice a Klinice tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy Fakultní nemocnice v Praze 5-Motole, pod dohledem vedoucích oddělení (doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc., prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc. MBA). Vyšetření laboratorních metabolických ukazatelů bude prováděno na Klinice biochemie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy Fakultní nemocnice v Praze 5-Motole.

Konzultantem na 2. lékařské fakultě Univerzity Karlovy je prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc. MBA.

Školitelkou na naší fakultě bude doc. MUDr. Eva Kohlíková, CSc.

Design projektu:

Dvě skupiny probandů budou intervenovány dle tradičních postupů po dobu jednoho roku, z nichž jedna navíc bude intervenována pohybově.

Před zahájením, po třech měsících a po skončení budeme provádět zátěžový test na bicyklovém ergometru (kombinace stupňovaného zátěžového testu a testu s kontinuálním zvyšováním zátěže), biochemické vyšetření krve a moče (glykémie nalačno, glykovaný

hemoglobin, spektrum krevních lipidů, inzulinová senzitivita, HOMA index, glukóza v moči, mikroalbuminurie), antropometrické vyšetření (tělesná hmotnost, výška, WHR, kaliperace, SAD).

Pohybová terapie se skládá z individuálně řízeného pohybového programu na bicyklovém ergometru. Intervalová forma tréninku na bicyklovém ergometru trvá 50 minut včetně 10 minut zahřátí a 5 minut zklidnění, 2–3× týdně, všechny návštěvy přibližně ve stejnou denní dobu, intenzitou 50 % VO_2 max po dobu 4 minut a 80 % VO_2 max po dobu 1 minuty. Při tréninku se pravidelně střídají tyto cykly, příp. individuálně je upravujeme podle aktuálního stavu probanda.

Při ergometrickém tréninku monitorujeme krevní tlak v klidu, během zátěže a po jeho skončení, TF monitorujeme po celou dobu tréninku, hladinu glykémie před a po skončení ergometrického tréninku a pokud je nutné, monitorujeme EKG po celou dobu tréninku.

Bezpečnost:

Zátěžové testy a ergometrické tréninky budou prováděny na Klinice tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy Fakultní nemocnice v Praze 5-Motole, pod dohledem lékaře s atestací v tělovýchovném lékařství, zdravotní sestry a magister fyzioterapie v oboru Interní civilizační choroby. Vyšetření a postupy jsou neinvazivní (mimo odběru ke stanovení glykémie před a po tréninku z kapilární krve prstu, odběr prováděný sestrou nebo probandem) a nefarmakologické.

Odběr pro vyšetření laboratorních metabolických ukazatelů bude prováděno na Interní klinice 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy Fakultní nemocnice v Praze 5-Motole zdravotní sestrou pod dohledem lékaře s atestací v diabetologie. Postup je invazivní spojený s odběrem asi 60 ml žilní krve.

Další etické aspekty:

Účast na projektu je dobrovolná a proband má právo kdykoliv ze studie odstoupit. Všechna naměřená data jsou důvěrná. Po skončení projektu budou anonymně použita pro zprávu o projektu případně publikační aktivity. Žádné identifikační údaje nebudou zveřejněny.

Pohybová terapie na přístrojích je v hrazena zdravotními pojišťovnami v délce tří měsíců. Další sledování, jako i ovlivňování rizikových faktorů civilizačních onemocnění, je již nadstandardní složkou péče, kterou probandi nehradí. To je forma odměny za to, že probandi absolvují celý pohybový program. Jiný způsob odměny není nastaven.

Informovaný souhlas probandů (vzor příložen): všichni účastníci výzkumu budou s průběhem výzkumu řádně seznámeni a podepíší informovaný souhlas.

Příloha 2 – Informovaný souhlas

FAKULNÍ NEMOCNICE V MOTOLE
Interní klinika
prof. MUDr. M. KVAPIL, CSc. MBA
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5

INFORMOVANÝ SOUHLAS

PROJEKT:

POHYBOVÁ TERAPIE U PACIENTŮ S DIABETES MELLITUS 2. TYPU

Vážená paní vážený pane,

Dnešním dnem jste byl/a lékařem poučen/a o studii, které se máte zúčastnit, jehož cílem je posouzení bezpečnosti a přínosu tělesného tréninku u pacientů s diabetes mellitus 2 typu.

Účast na projektu je dobrovolná a kdykoli v jeho průběhu z něj můžete odstoupit.

V případě, že se projektu zúčastníte, čeká vás celkové interní (vstupní a výstupní) vyšetření: odběr krve k biochemickému vyšetření. Vyšetření nejsou spojena se žádnou nepříjemností a nepředstavují pro Vás žádné riziko.

Na základě zátěžového vyšetření Vám stanovíme optimální způsob zátěže na bicyklovém ergometru (kolo – rotoped).

Celý metodický postup projektu je nefarmakologický (tzn. nebude Vám aplikován žádný lék, kromě Vaší obvyklé léčby, předepsaný Vaším lékařem). Jedná se pouze o léčbu pohybem, prováděnou pod lékařským dohledem a za obvyklých podmínek. Tento projekt Vám tedy nepřináší žádné zvýšení zdravotních rizik vyplývajících z nových léků.

Účastí v našem projektu získáte kromě pohybové léčby na bicyklovém ergometru také celkovou péči zaměřenou na snížení rizikových faktorů srdečně-cévních chorob, včetně

výživového a režimového poradenství, tedy možnost zlepšení Vašeho zdravotního stavu nefarmakologickými prostředky.

Projekt je hrazen z prostředků kliniky (příp. grantů), což znamená, že veškerá péče je zdarma.

Celý program je roční. Pohybová léčba se sestává z tréninků na bicyklovém ergometru. Jeden trénink trvá 50 min, optimální je docházet dva až tři krát týdně. Účast ve studii Vás nebude omezovat v obvyklém způsobu života ani v pracovní schopnosti.

Všechna naměřená data jsou považována za důvěrná. Po skončení projektu mohou být data zcela anonymně použita jako součást výsledků pro zprávu o projektu nebo publikační aktivity. Vaše jméno, ani další jiné identifikační údaje nebudou nikde zveřejněny.

PACIENT

Já.....
jméno, příjmení, rodné číslo

souhlasím se svojí účastí v projektu

„POHYBOVÁ TERAPIE U PACIENTŮ S DIABETES MELLITUS 2. TYPU“.

Byl/a jsem zcela seznámen/a s průběhem, riziky a výhodami celého projektu. Přečetl/a jsem výše uvedené informace a porozuměl/a jsem všemu, co mi bylo sděleno, měl/a jsem možnost klást otázky, na které mi bylo odpovězeno. Souhlasím s tím, že výsledky mohou být zcela anonymně použity pro zprávu o projektu a publikační činnost. Potvrzuji, že má účast na příslušném projektu je zcela dobrovolná.

Prohlašuji, že jsem shora uvedenému poučení plně porozuměl a výslovně souhlasím s účastí ve studii. Současně prohlašuji, že v případě výskytu neočekávaných komplikací, vyžadující neodkladné provedení dalších zákroků nutných k záchraně mého života nebo zdraví souhlasím s tím, aby byly provedeny veškeré další potřebné a neodkladné výkony nutné k záchraně mého života nebo zdraví.

...../vlastnoruční podpis pacienta//datum/

ZDRAVOTNÍK /VĚDECKÝ PRACOVNÍK

Potvrzuji, že jsem výše podepsanou osobu dostatečně informoval o cílech a podmínkách celého projektu.

...../jméno/

...../podpis/

...../datum/

Příloha 3 – Detailní výsledky statistického zpracování dat

Obsah

1	Popisná statistika a Wilcoxonův test – podrobné výsledky.....	7
2	Histogramy relativních změn.....	19
3	Grafy časového vývoje vybraných veličin	65

Seznam tabulek

Tab. 1	– Výsledky Wilcoxonova testu pro BMI.....	7
Tab. 2	– Výsledky Wilcoxonova testu pro glykémii nalačno.....	7
Tab. 3	– Výsledky Wilcoxonova testu pro glykémii po jídle.....	8
Tab. 5	– Výsledky Wilcoxonova testu pro HbA _{1C}	8
Tab. 6	– Výsledky Wilcoxonova testu pro HDL	9
Tab. 7	– Výsledky Wilcoxonova testu pro HOMA BB.....	9
Tab. 8	– Výsledky Wilcoxonova testu pro HOMA IR.....	9
Tab. 9	– Výsledky Wilcoxonova testu pro HOMA S.....	9
Tab. 10	– Výsledky Wilcoxonova testu pro kaliper	10
Tab. 11	– Výsledky Wilcoxonova testu pro LDL	10
Tab. 12	– Výsledky Wilcoxonova testu pro OMRON	10
Tab. 13	– Výsledky Wilcoxonova testu pro SAD leh	11
Tab. 14	– Výsledky Wilcoxonova testu pro SAD stoj	11
Tab. 15	– Výsledky Wilcoxonova testu pro TF leh.....	12
Tab. 16	– Výsledky Wilcoxonova testu pro TF max.....	12
Tab. 17	– Výsledky Wilcoxonova testu pro TF v 0,5 W	13
Tab. 18	– Výsledky Wilcoxonova testu pro TF v ANP.....	13
Tab. 19	– Výsledky Wilcoxonova testu pro Tk s max	13
Tab. 20	– Výsledky Wilcoxonova testu pro TRG	13
Tab. 21	– Výsledky Wilcoxonova testu pro T-chol.....	14
Tab. 22	– Výsledky Wilcoxonova testu pro TK diastolický vsedě vpravo	14
Tab. 23	– Výsledky Wilcoxonova testu pro TK systolický vsedě vpravo	14
Tab. 24	– Výsledky Wilcoxonova testu pro VE max	15
Tab. 25	– Výsledky Wilcoxonova testu pro VO ₂ v ANP	15
Tab. 26	– Výsledky Wilcoxonova testu pro VO ₂ max.....	16
Tab. 27	– Výsledky Wilcoxonova testu pro W max.....	16
Tab. 28	– Výsledky Wilcoxonova testu pro W max.kg ⁻¹	17
Tab. 29	– Výsledky Wilcoxonova testu pro WHR.....	17
Tab. 30	– Výsledky Wilcoxonova testu pro ř. biceps.....	17
Tab. 31	– Výsledky Wilcoxonova testu pro ř. suprailiální	17
Tab. 32	– Výsledky Wilcoxonova testu pro ř. triceps	18
Tab. 33	– Výsledky Wilcoxonova testu pro ř. subscapulární	18

Seznam obrázků

Obrázek 1 – BMI 0–12	19
Obrázek 2 – BMI 0–12 M	19
Obrázek 3 – BMI 0–12 Z.....	19
Obrázek 4 – BMI 0–3	19
Obrázek 5 – BMI 0–3 M	20
Obrázek 6 – BMI 0–3 Z.....	20
Obrázek 7 – BMI 3–12	20
Obrázek 8 – BMI 3–12 M	20
Obrázek 9 – BMI 3–12 Z.....	21
Obrázek 10 – Glykemie nalačno 0–12	21
Obrázek 11 – Glykemie nalačno 0v12 M.....	21
Obrázek 12 – Glykemie nalačno 0–12 Z.....	21
Obrázek 13 – Glykemie nalačno 0–3	22
Obrázek 14 – Glykemie nalačno 0–3 M.....	22
Obrázek 15 – Glykemie nalačno 0–3 Z.....	22
Obrázek 16 – Glykemie nalačno 3–12	22
Obrázek 17 – Glykemie nalačno 3–12 M.....	23
Obrázek 18 – Glykemie nalačno 3–12 Z.....	23
Obrázek 19 – Glykemie po jídle 0–3.....	23
Obrázek 20 – Glykemie po jídle 3–12.....	23
Obrázek 21 – Glykemie po jídle 0–12.....	24
Obrázek 22 – HbA _{1c} 0–12.....	24
Obrázek 23 – HbA _{1c} 0–12 M	24
Obrázek 24 – HbA _{1c} 0–12 Z	24
Obrázek 25 – HbA _{1c} 0–3	25
Obrázek 26 – HbA _{1c} 0–3 M	25
Obrázek 27 – HbA _{1c} 0–3 Z	25
Obrázek 28 – HbA _{1c} 3–12.....	25
Obrázek 29 – HbA _{1c} 3–12 M	26
Obrázek 30 – HbA _{1c} 3–12 Z	26
Obrázek 31 – HDL 0–12	26
Obrázek 32 – HDL 0–12 M.....	26
Obrázek 33 – HDL 0–12 Z.....	27
Obrázek 34 – HDL 0–3	27
Obrázek 35 – HDL 0–3 M.....	27
Obrázek 36 – HDL 0–3 Z.....	27
Obrázek 37 – HDL 3–12	28
Obrázek 38 – HDL 3–12 M.....	28
Obrázek 39 – HDL 3–12 Z.....	28
Obrázek 40 – HOMA BB 0–3	28
Obrázek 41 – HOMA BB 3–12	29
Obrázek 42 – HOMA BB 0–12	29
Obrázek 43 – HOMA IR 0–3	29
Obrázek 44 – HOMA IR 3–12	29
Obrázek 45 – HOMA IR 0–12	30
Obrázek 46 – HOMA S 0–3	30
Obrázek 47 – HOMA S 3–12	30
Obrázek 48 – HOMA S 0–12	30

Obrázek 49 – kaliper 0–12.....	31
Obrázek 50 – kaliper 0–3 bez 41	31
Obrázek 51 – kaliper 0–3.....	31
Obrázek 52 – kaliper 3–12 bez 41	31
Obrázek 53 – kaliper 3–12.....	32
Obrázek 54 – kaliper 0–12 bez 41	32
Obrázek 55 – LDL 0–12.....	32
Obrázek 56 – LDL 0–12 M	32
Obrázek 57 – LDL 0–12 Z	33
Obrázek 58 – LDL 0–3.....	33
Obrázek 59 – LDL 0–3 M	33
Obrázek 60 – LDL 0–3 Z	33
Obrázek 61 – LDL 3–12.....	34
Obrázek 62 – LDL 3–12 M	34
Obrázek 63 – LDL 3–12 Z	34
Obrázek 64 – OMRON 0–3.....	34
Obrázek 65 – OMRON 3–12.....	35
Obrázek 66 – OMRON 0–12.....	35
Obrázek 67 – SAD leh 0–12.....	35
Obrázek 68 – SAD leh 0–12 M	35
Obrázek 69 – SAD leh 0–12 Z	36
Obrázek 70 – SAD leh 0–3.....	36
Obrázek 71 – SAD leh 0–3 M	36
Obrázek 72 – SAD leh 0–3 Z	36
Obrázek 73 – SAD leh 3–12.....	37
Obrázek 74 – SAD leh 3–12 M	37
Obrázek 75 – SAD leh 3–12 Z	37
Obrázek 76 – SAD stoj 0–12.....	37
Obrázek 77 – SAD stoj 0–12 M	38
Obrázek 78 – SAD stoj 0–12 Z	38
Obrázek 79 – SAD stoj 0–3.....	38
Obrázek 80 – SAD stoj 0–3 M	38
Obrázek 81 – SAD stoj 0–3 Z	39
Obrázek 82 – SAD stoj 3–12.....	39
Obrázek 83 – SAD stoj 3–12 M	39
Obrázek 84 – SAD stoj 3–12 Z	39
Obrázek 85 – T-chol 0–12.....	40
Obrázek 86 – T-chol 0–12 M	40
Obrázek 87 – T-chol 0–12 Z.....	40
Obrázek 88 – T-chol 0–3	40
Obrázek 89 – T-chol 0–3 M	41
Obrázek 90 – T-chol 0–3 Z.....	41
Obrázek 91 – T-chol 3–12.....	41
Obrázek 92 – T-chol 3–12 M	41
Obrázek 93 – T-chol 3–12 Z.....	42
Obrázek 94 – TF leh 0–12.....	42
Obrázek 95 – TF leh 0–12 M	42
Obrázek 96 – TF leh 0–12 Z.....	42
Obrázek 97 – TF leh 0–3.....	43

Obrázek 98 – TF leh 0–3 M	43
Obrázek 99 – TF leh 0–3 Z.....	43
Obrázek 100 – TF leh 3–12	43
Obrázek 101 – TF leh 3–12 M	44
Obrázek 102 – TF leh 3–12 Z.....	44
Obrázek 103 – TF max 0–12	44
Obrázek 104 –TF max 0–12 M	44
Obrázek 105 – TF max 0–12 Z.....	45
Obrázek 106 – TF max 0–3	45
Obrázek 107 – TF max 0–3 M	45
Obrázek 108 – TF max 0–3 Z.....	45
Obrázek 109 – TF max 3–12	46
Obrázek 110 – TF max 3–12 M	46
Obrázek 111 – TF max 3–12 Z.....	46
Obrázek 112 – TF v 0,5 W 0–3	46
Obrázek 113 – TF v 0,5 W 3–12	47
Obrázek 114 – TF v 0,5 W 0–12	47
Obrázek 115 – TF v ANP 0–3	47
Obrázek 116 – TF v ANP 3–12.....	47
Obrázek 117 – TF v ANP 0–12.....	48
Obrázek 118 – TRG 0–12.....	48
Obrázek 119 – TRG 0v12 M.....	48
Obrázek 120 – TRG 0–12 Z	48
Obrázek 121 – TRG 0–3.....	49
Obrázek 122 – TRG 0–3 M.....	49
Obrázek 123 – TRG 0–3 Z	49
Obrázek 124 – TRG 3–12.....	49
Obrázek 125 – TRG 3–12 M.....	50
Obrázek 126 – TRG 3–12 Z	50
Obrázek 127 – TK systolický max 0–3	50
Obrázek 128 – TK systolický max 3–12	50
Obrázek 129 – TK systolický max 0–12	51
Obrázek 130 – TK diastolický vsedě vpravo 0–3.....	51
Obrázek 131 – TK diastolický vsedě vpravo 3–12.....	51
Obrázek 132 – TK distolický vsedě vpravo 0–12	51
Obrázek 133 – TK systolický vsedě vpravo 0–3.....	52
Obrázek 134 – TK systolický vsedě vpravo 3–12.....	52
Obrázek 135 – TK systolický vsedě vpravo 0–12.....	52
Obrázek 136 – VE max 0–12	52
Obrázek 137 – VE max 0–12 M.....	53
Obrázek 138 – VE max 0–12 Z.....	53
Obrázek 139 – VE max 0–3	53
Obrázek 140 – VE max 0–3 M.....	53
Obrázek 141 – VE max 0–3 Z.....	54
Obrázek 142 – VE max 3–12	54
Obrázek 143 – VE max 3–12 M.....	54
Obrázek 144 – VE max 3–12 Z.....	54
Obrázek 145 – VO ₂ v ANP 0–3	55
Obrázek 146 – VO ₂ v ANP 3–12.....	55

Obrázek 147 – VO ₂ v ANP 0–12	55
Obrázek 148 – VO ₂ max 0–12	55
Obrázek 149 – VO ₂ max 0–12 M	56
Obrázek 150 – VO ₂ max 0–12 Z	56
Obrázek 151 – VO ₂ max 0–3	56
Obrázek 152 – VO ₂ max 0–3 M	56
Obrázek 153 – VO ₂ max 0–3 Z	57
Obrázek 154 – VO ₂ max 3–12	57
Obrázek 155 – VO ₂ max 3–12 M	57
Obrázek 156 – VO ₂ max 3–12 Z	57
Obrázek 157 – W max 0–3	58
Obrázek 158 – W max 3–12	58
Obrázek 159 – W max 0–12	58
Obrázek 160 – W max.kg ⁻¹ 0–12	58
Obrázek 161 – W max.kg ⁻¹ 0–12 M	59
Obrázek 162 – W max.kg ⁻¹ 0–12 Z	59
Obrázek 163 – W max.kg ⁻¹ 0–3	59
Obrázek 164 – W max.kg ⁻¹ 0–3 M	59
Obrázek 165 – W max.kg ⁻¹ 0–3 Z	60
Obrázek 166 – W max.kg ⁻¹ 3–12	60
Obrázek 167 – W max.kg ⁻¹ 3–12 M	60
Obrázek 168 – W max.kg ⁻¹ 3–12 Z	60
Obrázek 169 – WHR 0–3	61
Obrázek 170 – WHR 3–12	61
Obrázek 171 – WHR 0–12	61
Obrázek 172 – Ř. biceps 0–3	61
Obrázek 173 – Ř. biceps 3–12	62
Obrázek 174 – Ř. biceps 0–12	62
Obrázek 175 – Ř. suprailiakální 0–3	62
Obrázek 176 – Ř. suprailiakální 3–12	62
Obrázek 177 – Ř. suprailiakální 0–12	63
Obrázek 178 – Ř. triceps 0–3	63
Obrázek 179 – Ř. triceps 3–12	63
Obrázek 180 – Ř. triceps 0–12	63
Obrázek 181 – Ř. subscapulární 0–3	64
Obrázek 182 – Ř. subscapulární 3–12	64
Obrázek 183 – Ř. subscapulární 0–12	64
Obrázek 184 – Vývoj hodnot BMI	65
Obrázek 185 – Vývoj hodnot HbA _{1c}	65
Obrázek 186 – Vývoj hodnot glykemie nalačno	65
Obrázek 187 – Vývoj hodnot glykemie po jídle	65
Obrázek 188 – Vývoj hodnot Omron	66
Obrázek 189 – Vývoj hodnot kaliper	66
Obrázek 190 – Vývoj hodnot řasa biceps	66
Obrázek 191 – Vývoj hodnot řasa triceps	66
Obrázek 192 – Vývoj hodnot řasa subscapulární	67
Obrázek 193 – Vývoj hodnot řasa suprailiakální	67
Obrázek 194 – Vývoj hodnot obvod boků	67
Obrázek 195 – Vývoj hodnot obvod pasu	67

Obrázek 196 – Vývoj hodnot obvod paže	68
Obrázek 197 – Vývoj hodnot obvod stehno 1	68
Obrázek 198 – Vývoj hodnot obvod stehno 2	68
Obrázek 199 – Vývoj hodnot SAD stoj.....	68
Obrázek 200 – Vývoj hodnot SAD leh.....	69
Obrázek 201 – Vývoj hodnot WHR	69
Obrázek 202 – Vývoj hodnot VO_2 max	69
Obrázek 203 – Vývoj hodnot VO_2 v ANP	69
Obrázek 204 – Vývoj hodnot W max.....	70
Obrázek 205 – Vývoj hodnot W max/kg.....	70
Obrázek 206 – Vývoj hodnot TF v ANP.....	70
Obrázek 207 – Vývoj hodnot TF leh.....	70
Obrázek 208 – Vývoj hodnot TF max	71
Obrázek 209 – Vývoj hodnot TF v 0,5W	71
Obrázek 210 – Vývoj hodnot VE max	71
Obrázek 211 – Vývoj hodnot TK systolický vsedě vpravo.....	71
Obrázek 212 – Vývoj hodnot TK diastolický vsedě vpravo	72
Obrázek 213 – Vývoj hodnot TK systolický max	72

1 Popisná statistika a Wilcoxonův test – podrobné výsledky

Tab. 1 – Výsledky Wilcoxonova testu pro BMI

	BMI 0–3		BMI 3–12		BMI 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-5,33	-8,00	2,21	-1,22	-3,31	-9,10
Sm. odchylka	3,49	4,64	3,72	5,59	5,37	6,91
Wilcox. test	0,03	0,05	0,01	0,05	0,00	0,05

	BMI 0–3 M		BMI 3–12 M		BMI 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-5,47	-6,63	3,34	-0,77	-2,54	-6,38
Sm. odchylka	3,64	4,34	3,71	5,87	4,85	5,51
Wilcox. test	0,59		0,09	0,10	0,13	

	BMI 0–3 Z		BMI 3–12 Z		BMI 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-5,21	-9,04	1,34	-1,56	-3,90	-10,36
Sm. odchylka	3,37	4,59	3,48	5,34	5,67	7,78
Wilcox. test	0,01	0,05	0,04	0,05	0,01	0,05

Tab. 2 – Výsledky Wilcoxonova testu pro glykemií nalačno

	Glyk. nalačno 0–3		Glyk. nalačno 3–12		Glyk. nalačno 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-8,16	-3,05	-5,21	-2,11	-8,10	-16,28
Sm. odchylka	29,69	39,35	23,19	26,88	50,61	31,53
Wilcox. test	0,48		0,40		0,96	

	Glyk. nalačno 0–3 M		Glyk. nalačno 3–12 M		Glyk. nalačno 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-15,94	-11,88	8,29	4,28	-11,94	-7,90
Sm. odchylka	26,30	21,40	22,78	22,13	23,09	29,05
Wilcox. test	0,53		0,77		0,70	

	Glyk. nalačno 0–3 Z		Glyk. nalačno 3–12 Z		Glyk. nalačno 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	0,33	10,26	-19,94	-9,07	-5,16	-22,70
Sm. odchylka	30,82	51,18	11,97	29,73	63,97	31,85
Wilcox. test	0,72		0,14		0,72	

Tab. 3 – Výsledky Wilcoxonova testu pro glykemií po jídle

	Glyk. po jídle 0–3		Glyk. po jídle 3–12		Glyk. po jídle 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-11,18	-18,76	-2,00	-6,58	-24,82	-17,11
Sm. odchylka	34,45	24,21	20,52	33,72	20,41	29,23
Wilcox. test	0,69		0,41		0,53	

Tab. 4 – Výsledky Wilcoxonova testu pro HbA_{1C}

	HbA _{1C} 0–3		HbA _{1C} 3–12		HbA _{1C} 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-16,21	-10,54	13,76	0,33	-4,55	-11,96
Sm. odchylka	16,37	22,63	21,09	20,63	21,94	23,23
Wilcox. test	0,23		0,02	0,05	0,22	

	HbA _{1C} 0–3 M		HbA _{1C} 3–12 M		HbA _{1C} 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-14,54	-11,78	25,40	3,90	5,31	-9,99
Sm. odchylka	19,56	16,81	20,08	14,59	20,35	21,14
Wilcox. test	0,78		0,01	0,05	0,04	0,05

	HbA _{1C} 0–3 Z		HbA _{1C} 3–12 Z		HbA _{1C} 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-17,56	-9,54	4,31	-2,57	-12,10	-13,46
Sm. odchylka	13,07	26,39	16,70	24,08	20,05	24,60
Wilcox. test	0,27		0,19		0,88	

Tab. 5 – Výsledky Wilcoxonova testu pro HDL

	HDL 0–3		HDL 3–12		HDL 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	26,61	19,86	-7,54	3,60	15,99	22,52
Sm. odchylka	18,52	27,64	14,32	17,07	17,49	28,68
Wilcox. test	0,10	0,10	0,03	0,05	0,29	

	HDL 0–3 M		HDL 3–12 M		HDL 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	26,10	27,03	-5,05	-0,87	19,86	23,98
Sm. odchylka	18,89	30,11	14,36	13,86	12,80	31,58
Wilcox. test	0,49		0,45		0,63	

	HDL 0–3 Z		HDL 3–12 Z		HDL 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	27,02	14,13	-9,54	7,17	13,03	21,41
Sm. odchylka	18,21	24,00	13,97	18,49	19,85	26,19
Wilcox. test	0,08	0,10	0,02	0,05	0,29	

Tab. 6 – Výsledky Wilcoxonova testu pro HOMA BB

	HOMA BB 0–3		HOMA BB 3–12		HOMA BB 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	28,25	50,86	18,35	24,14	58,21	53,37
Sm. odchylka	70,54	112,79	77,94	69,78	176,82	123,89
Wilcox. test	0,81		0,49		0,74	

Tab. 7 – Výsledky Wilcoxonova testu pro HOMA IR

	HOMA IR 0–3		HOMA IR 3–12		HOMA IR 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-1,56	2,58	-16,09	-12,32	-22,91	-15,71
Sm. odchylka	53,13	50,32	30,74	40,48	33,72	52,41
Wilcox. test	0,49		0,92		0,92	

Tab. 8 – Výsledky Wilcoxonova testu pro HOMA S

	HOMA S 0–3		HOMA S 3–12		HOMA S 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	25,76	31,78	52,50	30,44	84,08	57,66
Sm. odchylka	59,85	82,29	120,35	53,48	193,80	79,14
Wilcox. test	0,88		0,90		0,81	

Tab. 9 – Výsledky Wilcoxonova testu pro kaliper

	kaliper 0–3		kaliper 3–12		kaliper 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-1,55	-0,01	-1,41	-5,31	-3,67	-9,08
Sm. odchylka	6,91	27,30	7,42	15,13	4,88	9,79
Wilcox. test	0,21		0,33		0,07	0,10

Tab. 10 – Výsledky Wilcoxonova testu pro LDL

	LDL 0–3		LDL 3–12		LDL 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	18,43	4,72	-6,14	-2,60	10,44	-3,15
Sm. odchylka	38,04	30,81	32,05	27,18	40,97	37,80
Wilcox. test	0,15		0,54		0,15	

	LDL 0–3 M		LDL 3–12 M		LDL 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	34,73	14,08	-9,67	-10,32	15,03	1,17
Sm. odchylka	41,36	29,86	38,70	21,62	41,94	36,31
Wilcox. test	0,17		0,82		0,63	

	LDL 0–3 Z		LDL 3–12 Z		LDL 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	5,38	-2,76	-3,31	3,58	6,93	-6,44
Sm. odchylka	29,21	29,48	25,15	29,50	39,86	38,57
Wilcox. test	0,35		0,49		0,17	

Tab. 11 – Výsledky Wilcoxonova testu pro OMRON

	OMRON 0–3		OMRON 3–12		OMRON 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-3,34	-6,46	2,42	0,58	-0,97	-5,47
Sm. odchylka	5,04	10,13	4,94	5,59	7,11	9,15
Wilcox. test	0,09	0,10	0,06	0,10	0,02	0,05

Tab. 12 – Výsledky Wilcoxonova testu pro SAD leh

	SAD leh 0–3		SAD leh 3–12		SAD leh 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-4,53	-7,95	3,71	0,08	-1,18	-7,90
Sm. odchylka	6,39	6,62	12,62	7,88	10,38	8,99
Wilcox. test	0,33		0,98		0,14	

	SAD leh 0–3 M		SAD leh 3–12 M		SAD leh 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-4,22	-7,00	4,45	-0,46	-0,63	-5,99
Sm. odchylka	6,17	6,02	15,93	7,92	10,17	8,64
Wilcox. test	0,60		1,00		0,46	

	SAD leh 0–3 Z		SAD leh 3–12 Z		SAD leh 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-4,80	-8,77	3,03	0,57	-1,62	-9,45
Sm. odchylka	6,56	6,99	8,43	7,81	10,53	8,98
Wilcox. test	0,46		0,98		0,14	

Tab. 13 – Výsledky Wilcoxonova testu pro SAD stoj

	SAD stoj 0–3		SAD stoj 3–12		SAD stoj 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-3,68	-7,02	2,22	0,22	-1,63	-7,75
Sm. odchylka	5,91	7,47	4,35	4,91	7,41	8,00
Wilcox. test	0,09	0,10	0,59		0,01	0,05

	SAD stoj 0–3 M		SAD stoj 3–12 M		SAD stoj 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-3,23	-6,41	3,35	1,86	0,42	-3,97
Sm. odchylka	5,95	6,78	4,84	5,07	8,07	7,86
Wilcox. test	0,33		0,95		0,37	

	SAD stoj 0–3 Z		SAD stoj 3–12 Z		SAD stoj 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-4,07	-7,54	1,16	-1,29	-3,30	-10,81
Sm. odchylka	5,85	7,98	3,53	4,21	6,35	6,69
Wilcox. test	0,08	0,10	0,34		0,00	0,05

Tab. 14 – Výsledky Wilcoxonova testu pro TF leh

	TF leh 0–3		TF leh 3–12		TF leh 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-0,93	-3,59	1,19	1,30	-1,87	-3,52
Sm. odchylka	19,88	11,83	9,81	13,54	16,09	12,18
Wilcox. test	0,69		0,71		0,64	

	TF leh 0–3 M		TF leh 3–12 M		TF leh 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-2,53	-2,90	3,16	0,99	-3,14	-3,13
Sm. odchylka	22,14	11,50	12,75	14,74	16,26	12,55
Wilcox. test	0,82		0,53		0,77	

	TF leh 0–3 Z		TF leh 3–12 Z		TF leh 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	0,37	-4,15	-0,16	-0,96	-0,98	-5,71
Sm. odchylka	17,72	12,07	6,78	9,67	15,91	10,86
Wilcox. test	0,50		0,73		0,42	

Tab. 15 – Výsledky Wilcoxonova testu pro TF max

	TF max 0–3		TF max 3–12		TF max 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-0,67	1,29	-2,74	0,70	-3,24	1,38
Sm. odchylka	12,40	10,98	9,38	5,35	12,59	11,32
Wilcox. test	0,56		0,12		0,21	

	TF max 0–3 M		TF max 3–12 M		TF max 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-0,14	-1,15	-3,84	1,59	-3,34	0,78
Sm. odchylka	9,16	10,23	10,50	5,50	10,05	12,30
Wilcox. test	0,86		0,31		0,60	

	TF max 0–3 Z		TF max 3–12 Z		TF max 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-1,06	3,03	-1,70	0,23	-2,39	2,14
Sm. odchylka	14,34	11,21	8,64	5,29	14,18	10,79
Wilcox. test	0,43		0,37		0,23	

Tab. 16 – Výsledky Wilcoxonova testu pro TF v 0,5 W

	TF v 0,5 W 0–3		TF v 0,5 W 3–12		TF v 0,5 W 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-2,38	-7,59	-1,41	2,93	-4,33	-5,29
Sm. odchylka	12,70	12,34	12,39	10,01	11,60	10,20
Wilcox. test	0,06	0,10	0,19		0,33	

Tab. 17 – Výsledky Wilcoxonova testu pro TF v ANP

	Tf v ANP 0–3		Tf v ANP 3–12		Tf v ANP 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-3,03	-2,45	-2,05	3,16	-5,59	-0,86
Sm. odchylka	12,68	11,10	8,47	8,75	11,28	12,24
Wilcox. test	0,86		0,02	0,05	0,27	

Tab. 18 – Výsledky Wilcoxonova testu pro TK systolický max

	Tk s max 0–3		Tk s max 3–12		Tk s max 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-2,33	0,28	-2,36	0,75	-5,02	-0,84
Sm. odchylka	20,86	14,27	10,95	12,49	14,68	13,02
Wilcox. test	0,20		0,11		0,07	0,10

Tab. 19 – Výsledky Wilcoxonova testu pro TRG

	TRG 0–3		TRG 3–12		TRG 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	0,82	-13,52	-3,90	3,63	-7,25	-12,73
Sm. odchylka	50,18	34,24	32,74	37,81	44,90	51,39
Wilcox. test	0,29		0,70		0,48	

	TRG 0–3 M		TRG 3–12 M		TRG 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	0,66	-10,18	-8,00	5,09	-18,47	-5,09
Sm. odchylka	61,70	34,71	41,17	36,89	36,03	66,24
Wilcox. test	0,60		0,53		0,98	

	TRG 0–3 Z		TRG 3–12 Z		TRG 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	0,95	-16,19	-0,63	2,46	1,33	-18,58
Sm. odchylka	38,57	33,63	23,44	38,49	48,95	35,00
Wilcox. test	0,29		0,95		0,33	

Tab. 20 – Výsledky Wilcoxonova testu pro T-cholesterol

	T-cholesterol 0–3		T-cholesterol 3–12		T-cholesterol 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	16,85	7,30	-7,71	0,39	7,59	1,90
Sm. odchylka	23,78	23,08	20,41	19,83	23,70	25,47
Wilcox. test	0,11		0,22		0,43	

	T-cholesterol 0–3 M		T-cholesterol 3–12 M		T-cholesterol 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	22,17	15,54	-12,35	-5,08	4,66	6,51
Sm. odchylka	26,66	21,74	20,09	18,05	21,84	25,67
Wilcox. test	0,53		0,45		0,63	

	T-cholesterol 0–3 Z		T-cholesterol 3–12 Z		T-cholesterol 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	12,59	0,71	-3,99	4,76	9,82	-1,63
Sm. odchylka	20,21	21,98	19,89	20,11	24,80	24,75
Wilcox. test	0,13		0,35		0,14	

Tab. 21 – Výsledky Wilcoxonova testu pro TK diastolický vsedě vpravo

	TK diastolický vsedě vpravo 0–3		TK diastolický vsedě vpravo 3–12		TK diastolický vsedě vpravo 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-0,37	-6,75	2,24	3,68	1,30	-4,07
Sm. odchylka	10,44	12,73	12,42	11,46	12,83	13,62
Wilcox. test	0,21		0,14		0,23	

Tab. 22 – Výsledky Wilcoxonova testu pro TK systolický vsedě vpravo

	TK systolický vsedě vpravo 0–3		TK systolický vsedě vpravo 3–12		TK systolický vsedě vpravo 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-1,18	-5,44	4,84	3,31	3,81	-2,38
Sm. odchylka	13,21	13,27	13,10	7,98	17,32	13,95
Wilcox. test	0,42		0,91		0,43	

Tab. 23 – Výsledky Wilcoxonova testu pro VE max

	VE max 0–3		VE max 3–12		VE max 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	8,75	12,40	-5,71	1,85	4,15	12,23
Sm. odchylka	10,38	20,50	15,89	10,15	16,77	19,15
Wilcox. test	0,92		0,03	0,05	0,21	

	VE max 0–3 M		VE max 3–12 M		VE max 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	9,00	11,90	-3,03	2,80	6,63	15,85
Sm. odchylka	7,86	19,65	18,20	8,10	16,99	21,45
Wilcox. Test	0,74		0,20		0,64	

	VE max 0–3 Z		VE max 3–12 Z		VE max 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	12,82	8,54	-7,67	3,05	1,24	10,85
Sm. odchylka	21,19	12,15	13,63	14,37	14,18	17,57
Wilcox. test	0,76		0,06	0,10	0,18	

Tab. 24 – Výsledky Wilcoxonova testu pro VO₂ v ANP

	VO ₂ v ANP 0–3		VO ₂ v ANP 3–12		VO ₂ v ANP 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	1,19	16,34	2,63	5,95	0,31	20,55
Sm. odchylka	19,62	17,01	18,33	13,18	15,77	21,10
Wilcox. test	0,00	0,05	0,36		0,00	0,05

Tab. 25 – Výsledky Wilcoxonova testu pro VO₂ max

	VO ₂ max 0–3		VO ₂ max 3–12		VO ₂ max 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	5,27	14,56	-0,90	4,57	3,35	17,98
Sm. odchylka	10,31	15,68	18,57	9,94	16,76	16,79
Wilcox. test	0,03	0,05	0,05	0,05	0,00	0,05

	VO ₂ max 0–3 M		VO ₂ max 3–12 M		VO ₂ max 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	11,16	16,03	-5,43	5,00	5,88	20,38
Sm. odchylka	7,98	16,80	15,89	9,35	17,82	19,65
Wilcox. test	0,46		0,07	0,10	0,11	

	VO ₂ max 0–3 Z		VO ₂ max 3–12 Z		VO ₂ max 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	1,16	13,27	2,61	6,16	2,81	16,56
Sm. odchylka	9,72	14,53	20,19	12,08	16,34	14,20
Wilcox. test	0,02	0,05	0,24		0,01	0,05

Tab. 26 – Výsledky Wilcoxonova testu pro W max

	W max 0–3		W max 3–12		W max 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	6,32	15,61	-4,99	-1,58	-0,59	12,39
Sm. odchylka	13,78	20,25	10,26	12,19	14,47	26,03
Wilcox. test	0,05	0,10	0,30		0,01	0,05

Tab. 27 – Výsledky Wilcoxonova testu pro W max.kg⁻¹

	W max.kg ⁻¹ 0–3		W max.kg ⁻¹ 3–12		W max.kg ⁻¹ 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	11,41	19,24	-5,98	1,90	2,40	19,66
Sm. odchylka	16,86	16,65	11,05	19,15	16,94	26,95
Wilcox. test	0,05	0,05	0,10	0,10	0,00	0,05

	W max.kg ⁻¹ 0–3 M		W max.kg ⁻¹ 3–12 M		W max.kg ⁻¹ 0–12 M	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	19,39	21,86	-10,18	5,87	3,63	28,01
Sm. odchylka	18,16	19,25	8,81	23,30	12,77	33,70
Wilcox. test	0,78		0,03	0,05	0,06	0,10

	W max.kg ⁻¹ 0–3 Z		W max.kg ⁻¹ 3–12 Z		W max.kg ⁻¹ 0–12 Z	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	4,93	17,11	-2,94	2,86	1,13	15,98
Sm. odchylka	12,40	13,84	11,86	17,13	19,83	18,59
Wilcox. test	0,01	0,05	0,49		0,01	0,05

Tab. 28 – Výsledky Wilcoxonova testu pro WHR

	WHR 0–3		WHR 3–12		WHR 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-1,24	-0,85	-1,12	-0,14	-1,98	-1,00
Sm. odchylka	4,02	4,79	4,75	5,69	4,73	5,51
Wilcox. test	0,94		0,87		0,54	

Tab. 29 – Výsledky Wilcoxonova testu pro ř. biceps

	ř. biceps 0–3		ř. biceps 3–12		ř. biceps 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-1,39	-0,15	-4,08	-8,80	-9,44	-10,92
Sm. odchylka	29,98	25,77	23,13	33,38	20,34	32,48
Wilcox. test	0,63		0,20		0,35	

Tab. 30 – Výsledky Wilcoxonova testu pro ř. suprailiákální

	ř. suprailiákální 0–3		ř. suprailiákální 3–12		ř. suprailiákální 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-3,86	-13,97	-8,87	-2,47	-16,72	-18,64
Sm. odchylka	23,35	24,97	25,54	30,86	19,43	22,54
Wilcox. test	0,09	0,10	0,49		0,99	

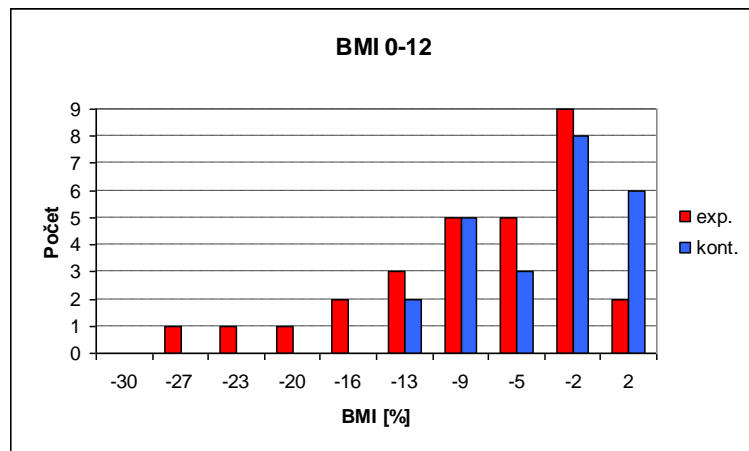
Tab. 31 – Výsledky Wilcoxonova testu pro ř. triceps

	ř. triceps 0–3		ř. triceps 3–12		ř. triceps 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-1,87	-3,90	9,19	1,63	1,80	-6,91
Sm. odchylka	28,18	23,35	25,07	29,24	24,41	23,57
Wilcox. test	0,84		0,38		0,21	

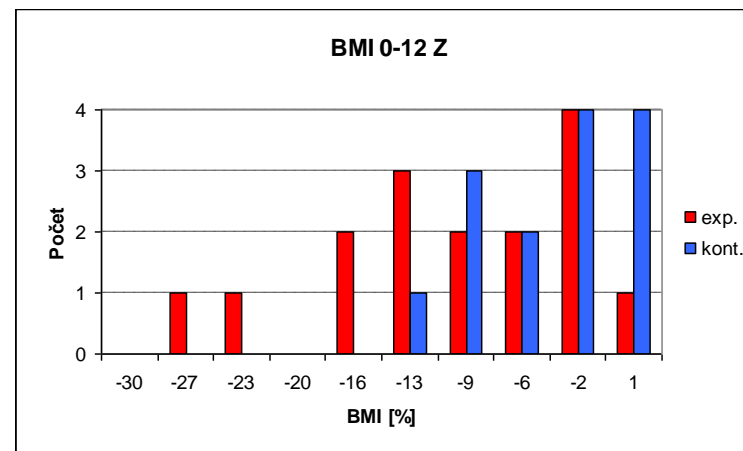
Tab. 32 – Výsledky Wilcoxonova testu pro ř. subscapulární

	ř. subscapulární 0–3		ř. subscapulární 3–12		ř. subscapulární 0–12	
	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>	<i>kontrolní</i>	<i>experiment</i>
Průměr	-5,92	-16,44	4,14	3,70	-5,10	-18,84
Sm. odchylka	13,76	26,44	19,63	37,84	13,28	24,04
Wilcox. test	0,18		0,41		0,01	0,05

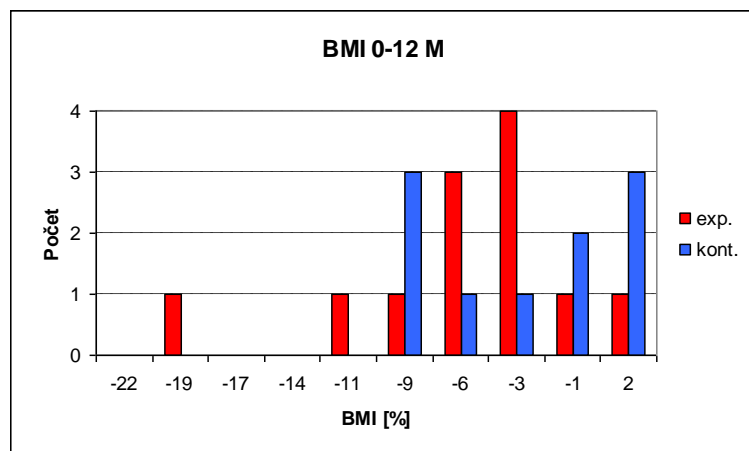
2 Histogramy relativních změn



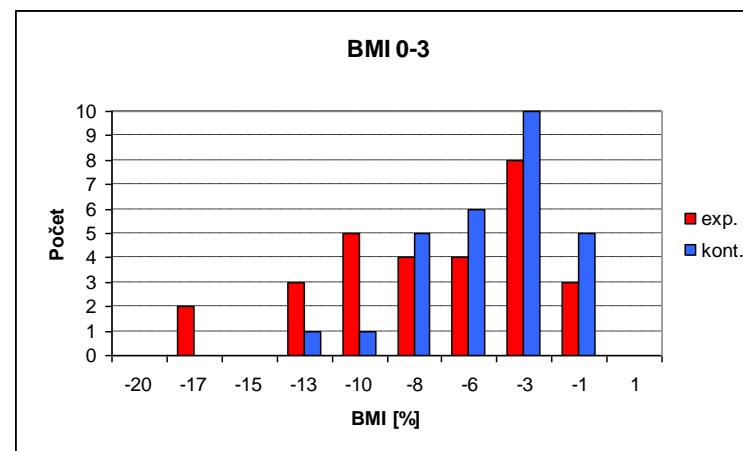
Obrázek 1 – BMI 0–12



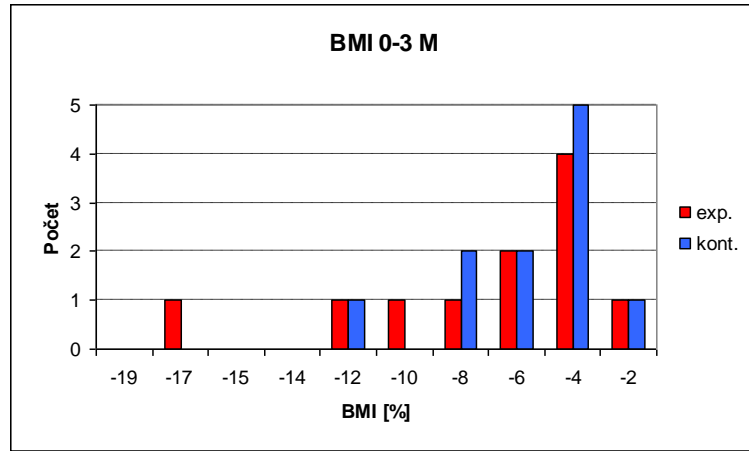
Obrázek 3 – BMI 0–12 Z



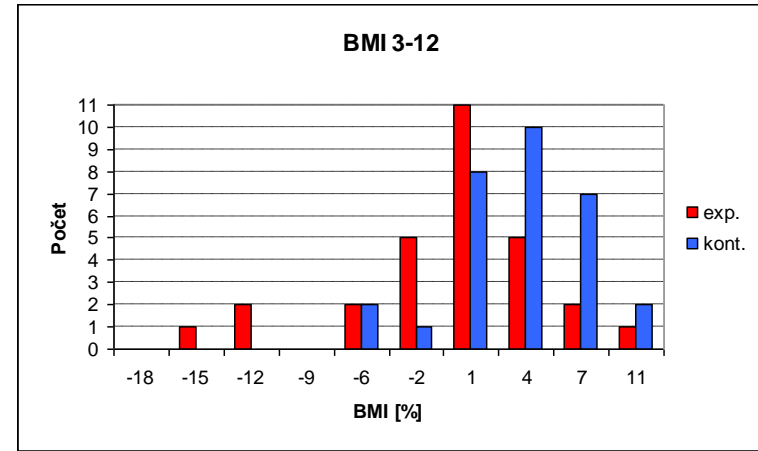
Obrázek 2 – BMI 0–12 M



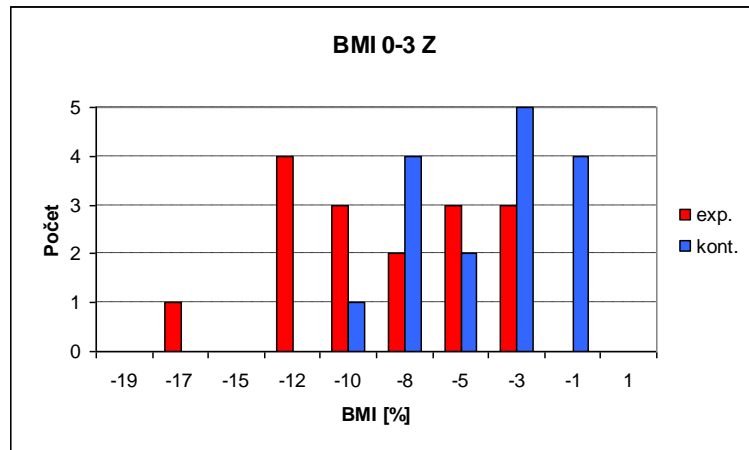
Obrázek 4 – BMI 0–3



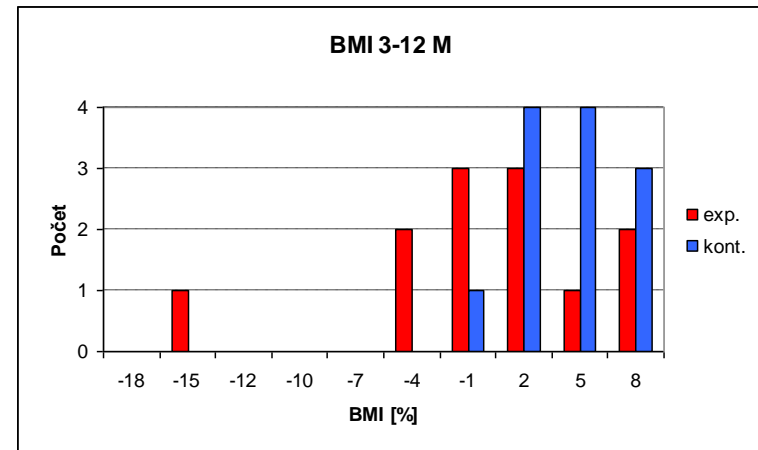
Obrázek 5 – BMI 0–3 M



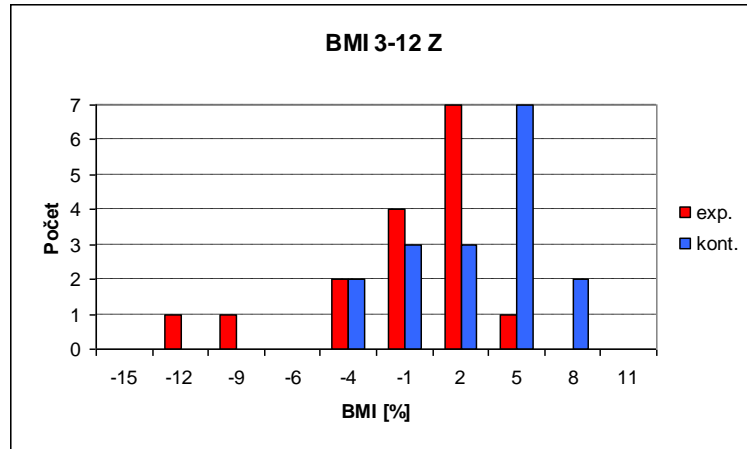
Obrázek 7 – BMI 3–12



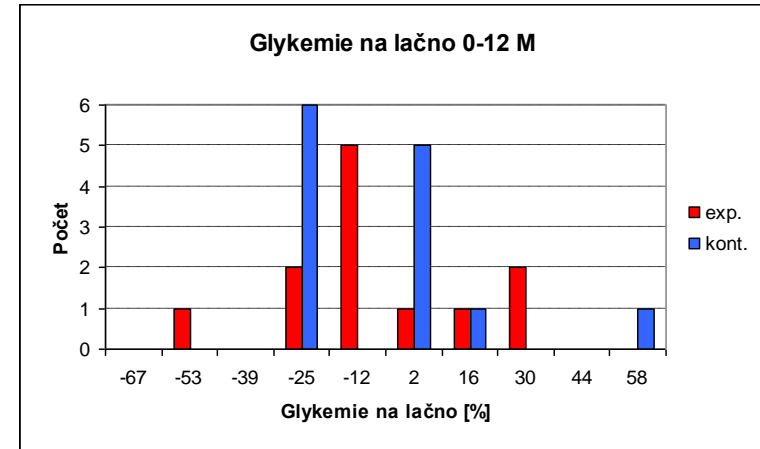
Obrázek 6 – BMI 0–3 Z



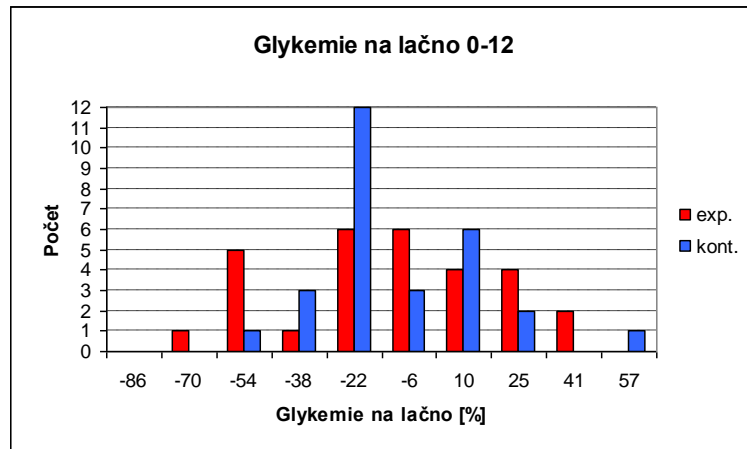
Obrázek 8 – BMI 3–12 M



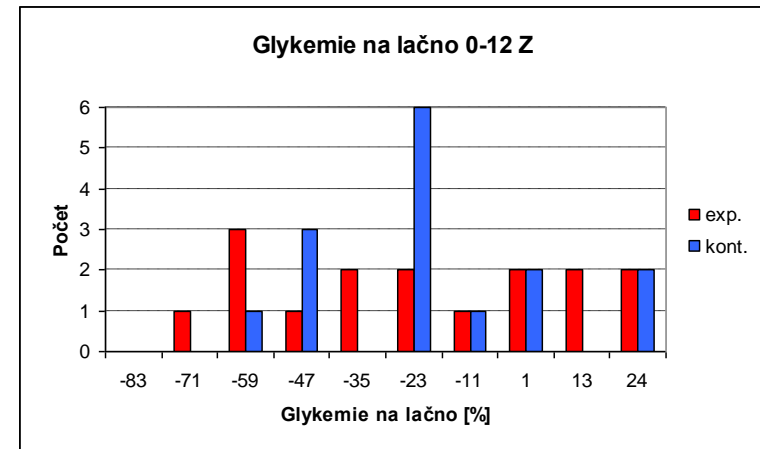
Obrázek 9 – BMI 3–12 Z



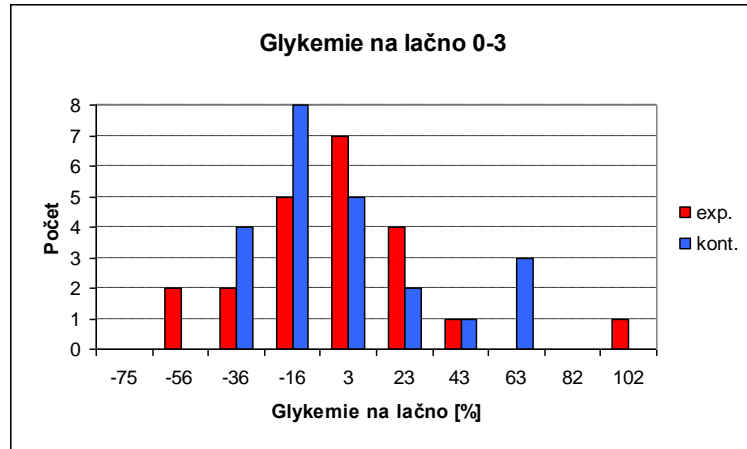
Obrázek 11 – Glykemie nalačno 0–12 M



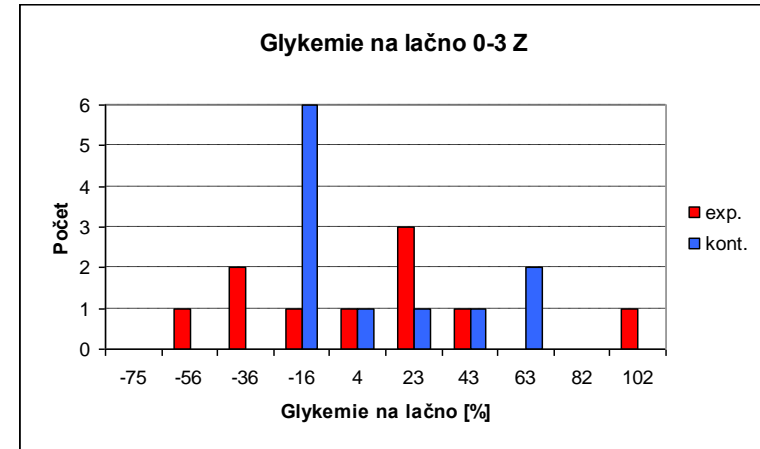
Obrázek 10 – Glykemie nalačno 0-12



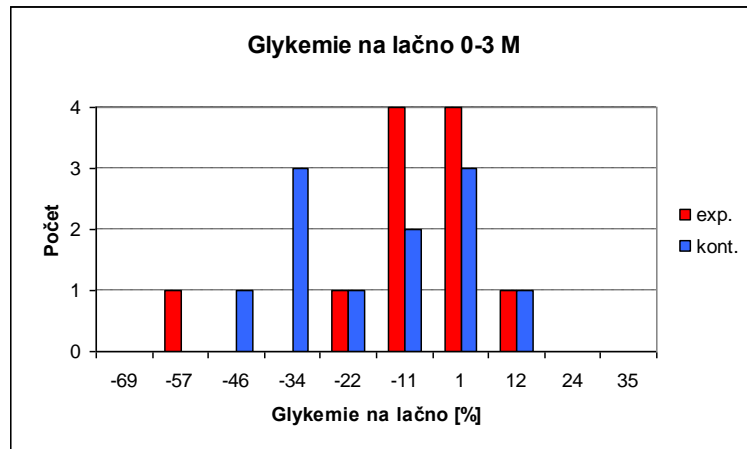
Obrázek 12 – Glykemie nalačno 0–12 Z



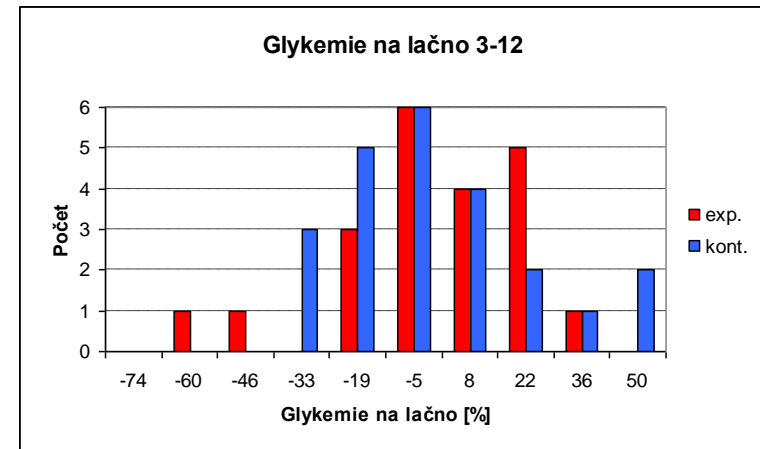
Obrázek 13 – Glykemie nalačno 0–3



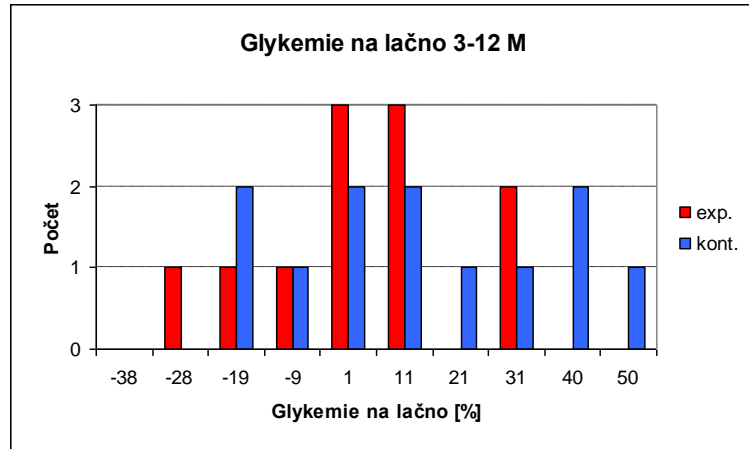
Obrázek 15 – Glykemie nalačno 0–3 Z



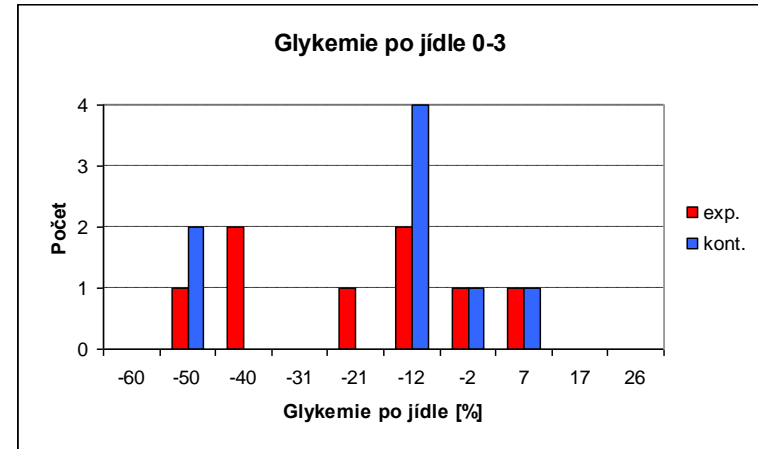
Obrázek 14 – Glykemie nalačno 0–3 M



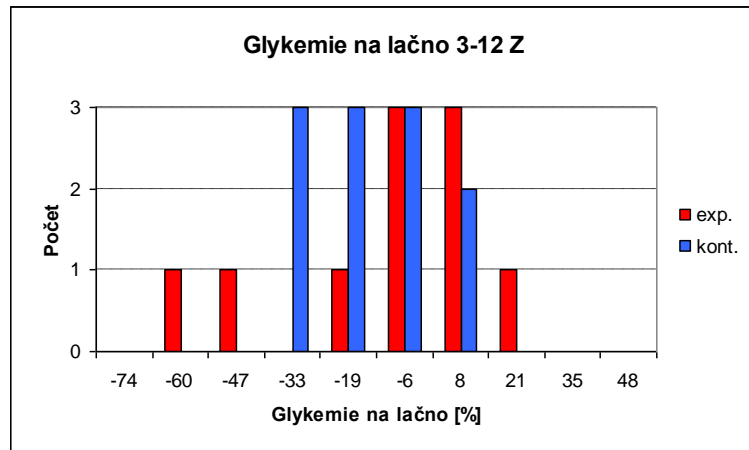
Obrázek 16 – Glykemie nalačno 3–12



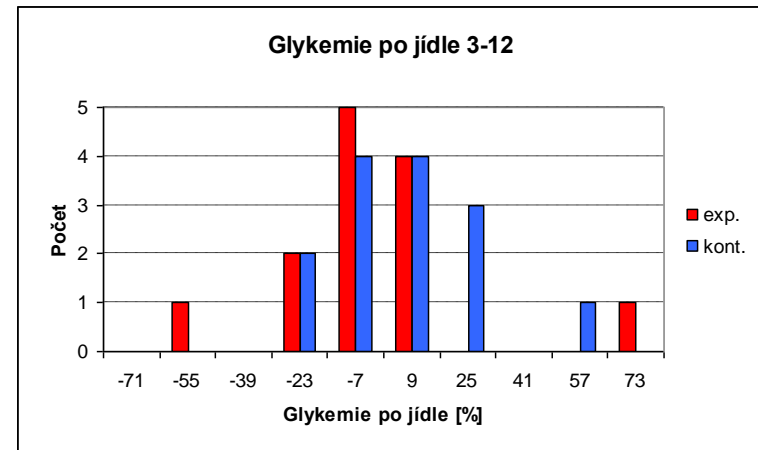
Obrázek 17 – Glykemie nalačno 3–12 M



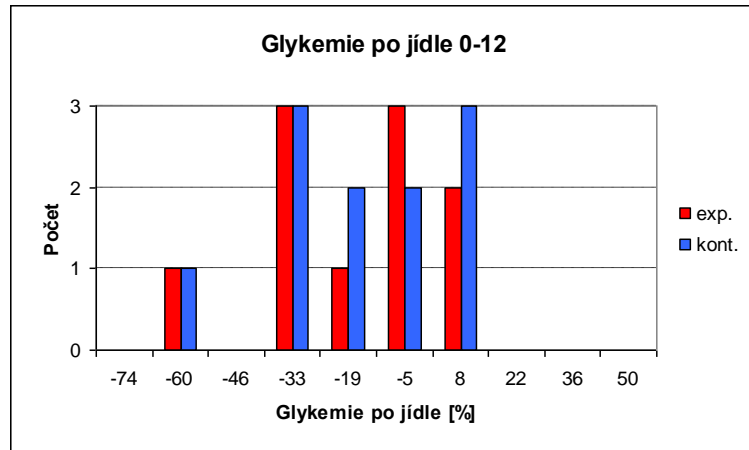
Obrázek 19 – Glykemie po jídle 0–3



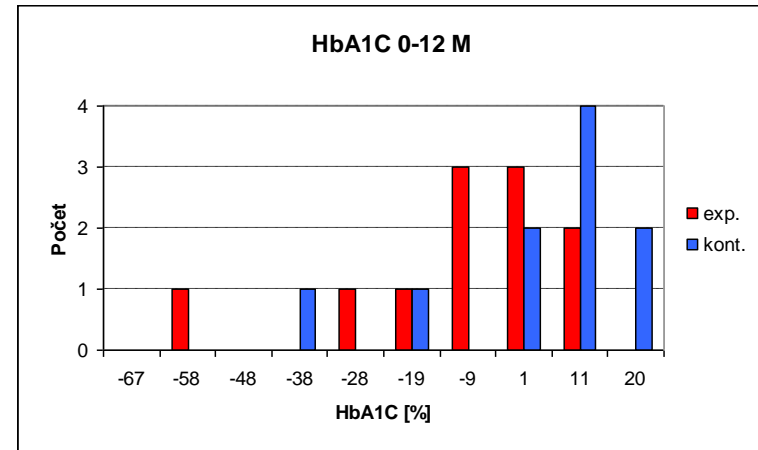
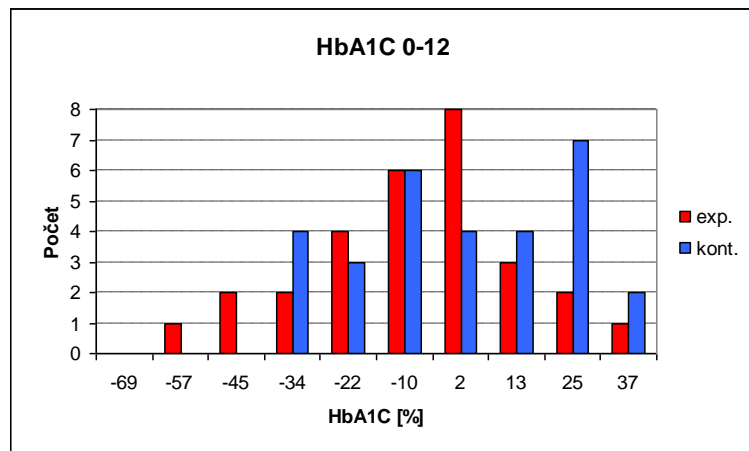
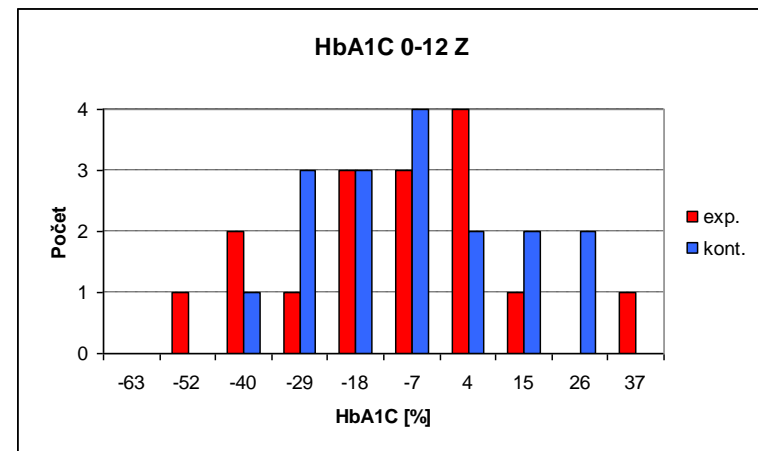
Obrázek 18 – Glykemie na lačno 3–12 Z

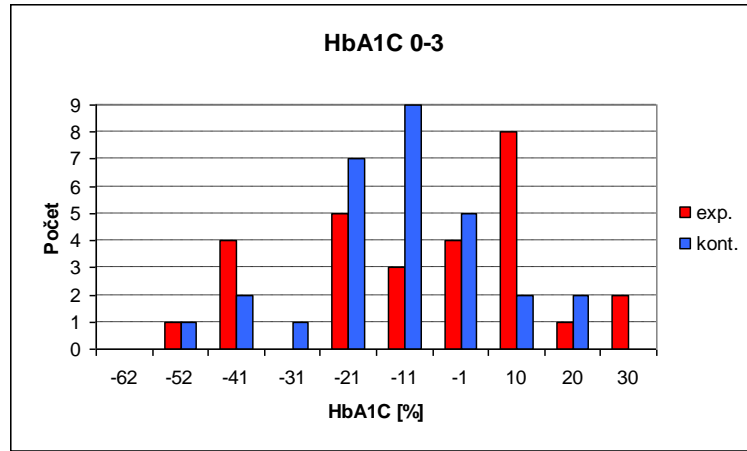
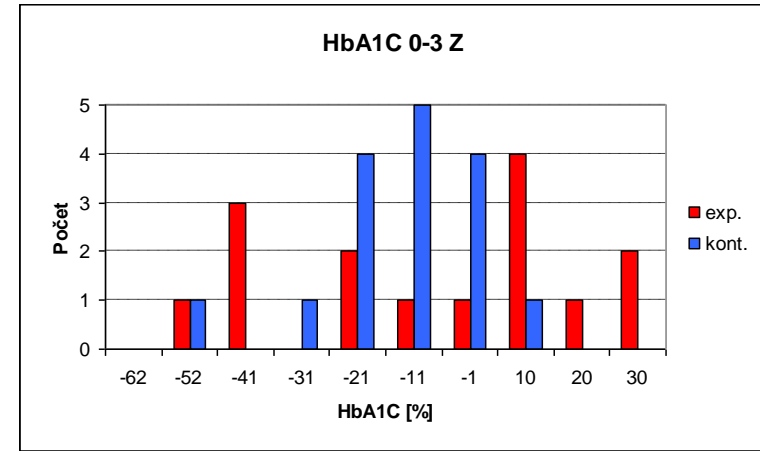
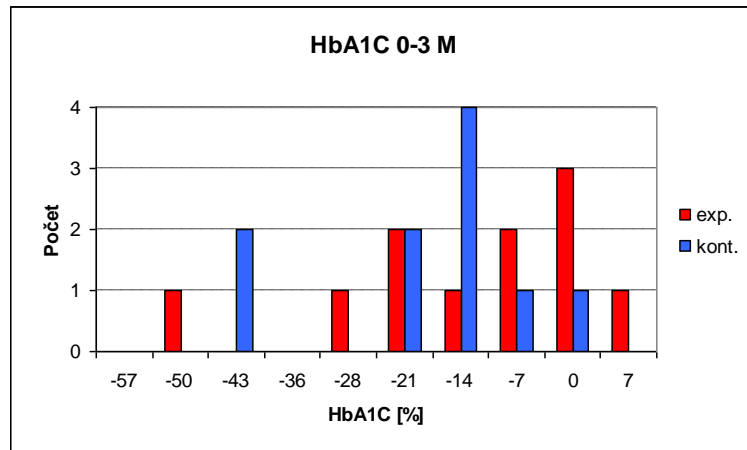
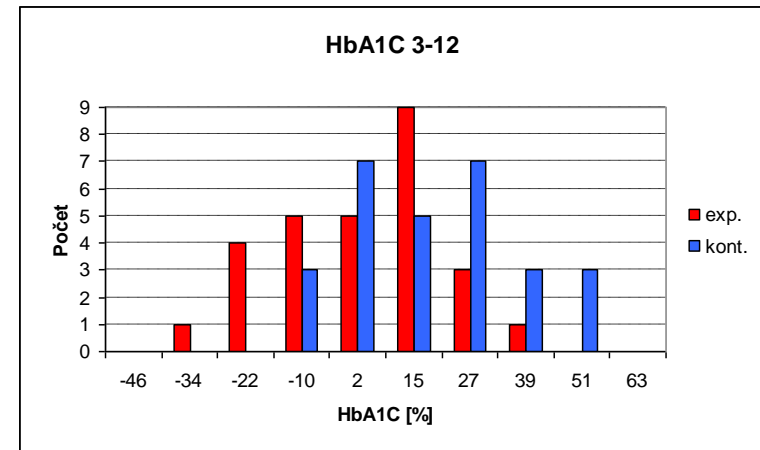


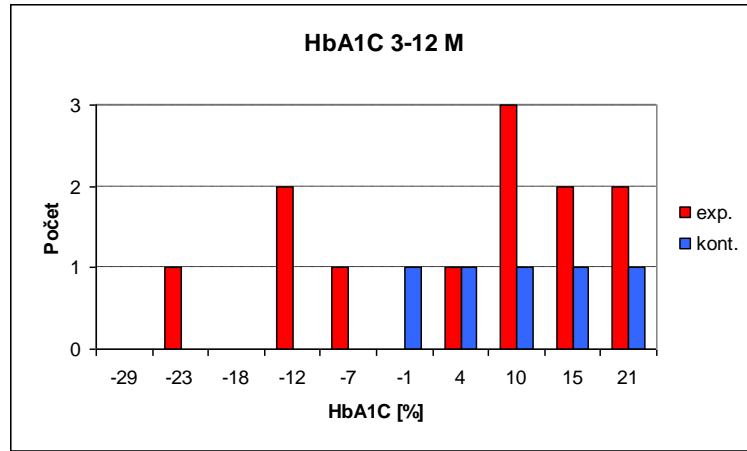
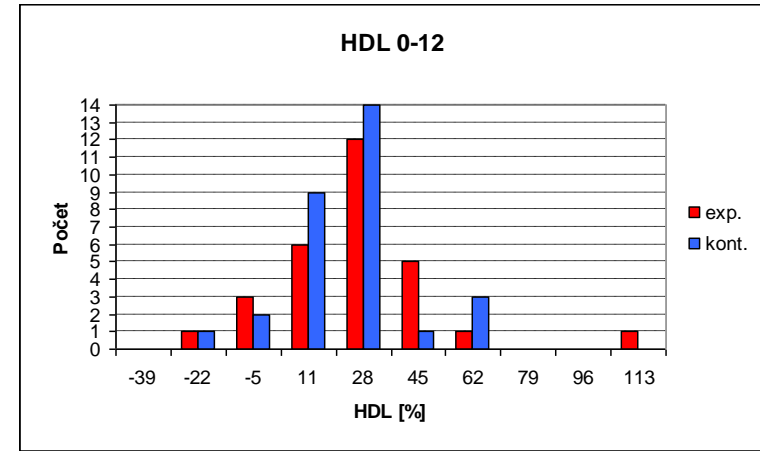
Obrázek 20 – Glykemie po jídle 3–12



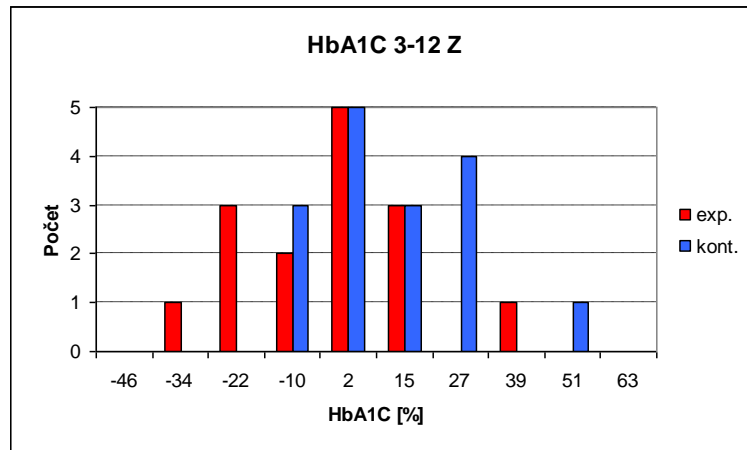
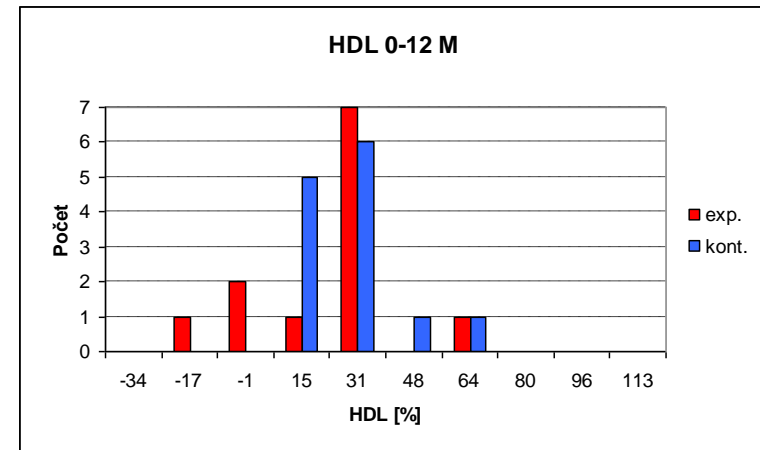
Obrázek 21 – Glykemie po jídle 0–12

Obrázek 23 – HbA_{1C} 0–12 MObrázek 22 – HbA_{1C} 0–12Obrázek 24 – HbA_{1C} 0–12 Z

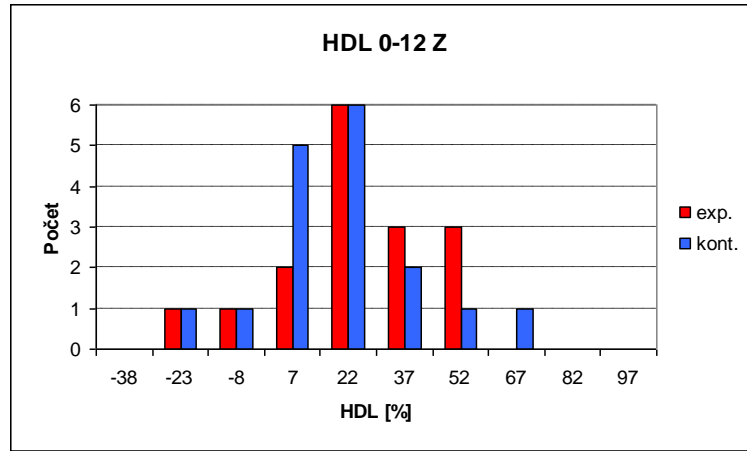
Obrázek 25 – HbA_{1C} 0–3Obrázek 27 – HbA_{1C} 0–3 ZObrázek 26 – HbA_{1C} 0–3 MObrázek 28 – HbA_{1C} 3–12

Obrázek 29 – HbA_{1C} 3–12 M

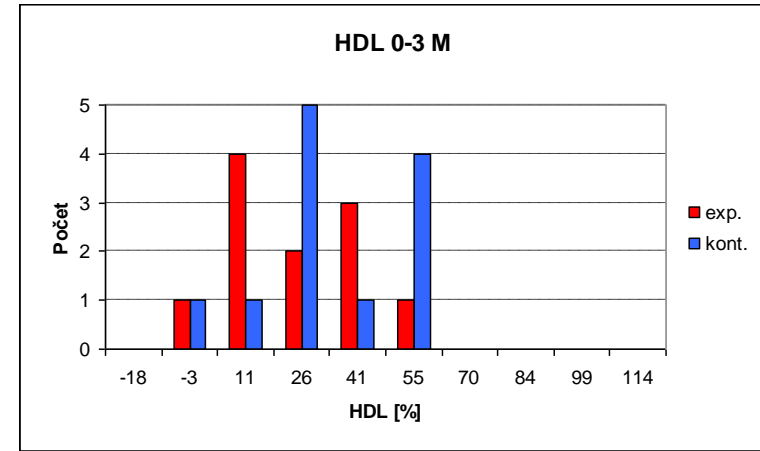
Obrázek 31 – HDL 0–12

Obrázek 30 – HbA_{1C} 3–12 Z

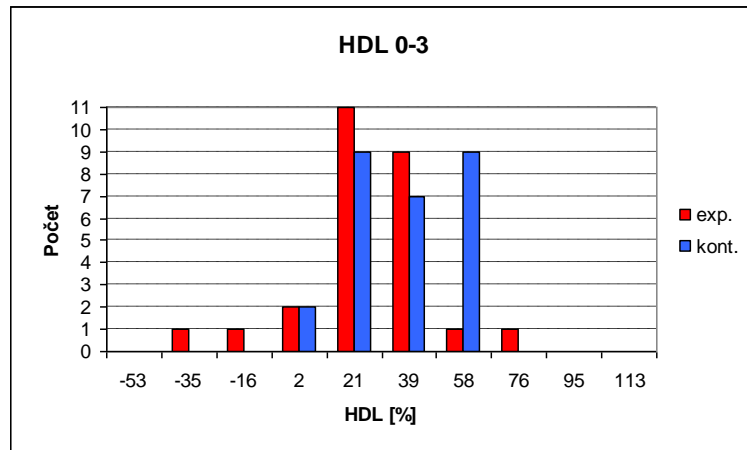
Obrázek 32 – HDL 0–12 M



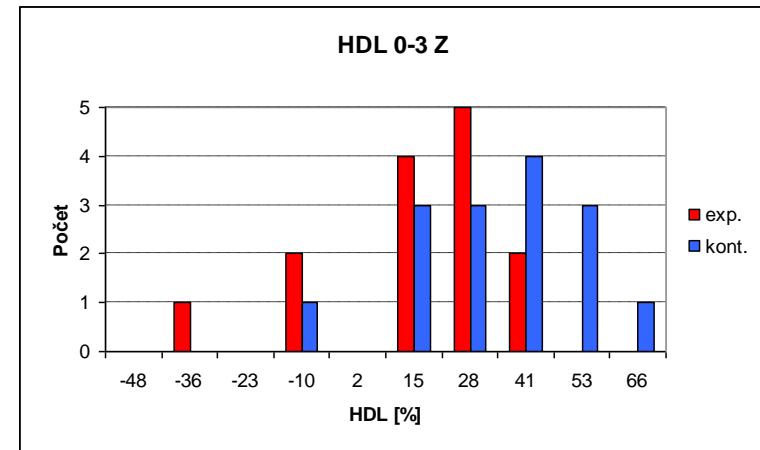
Obrázek 33 – HDL 0–12 Z



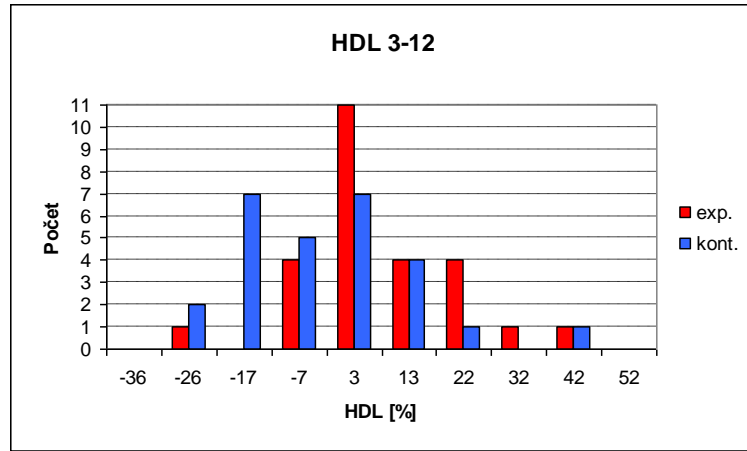
Obrázek 35 – HDL 0–3 M



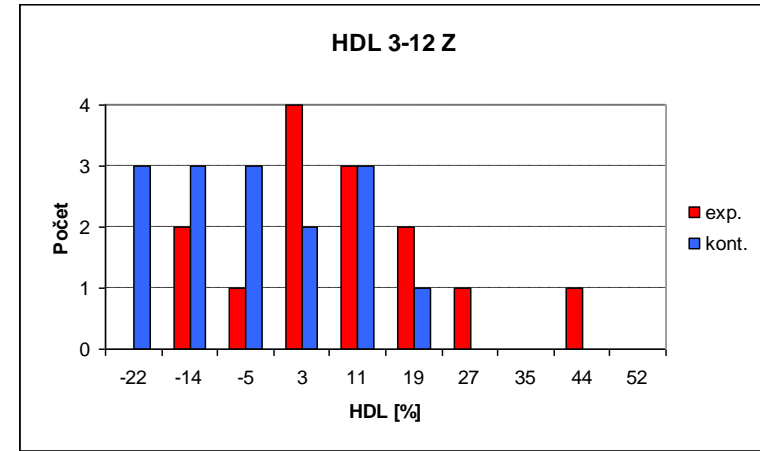
Obrázek 34 – HDL 0–3



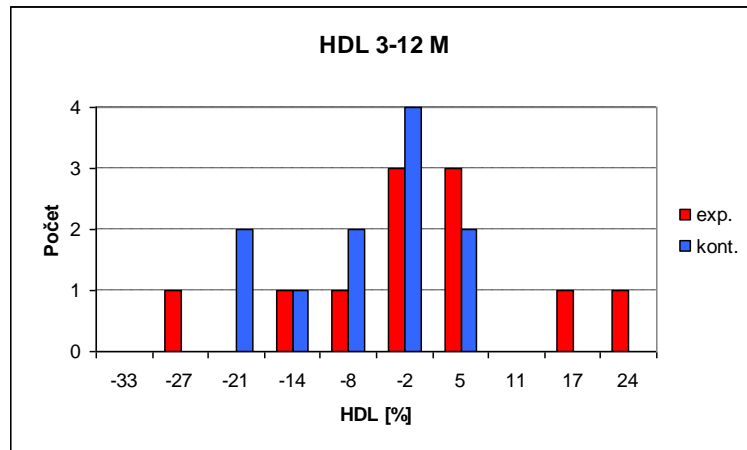
Obrázek 36 – HDL 0–3 Z



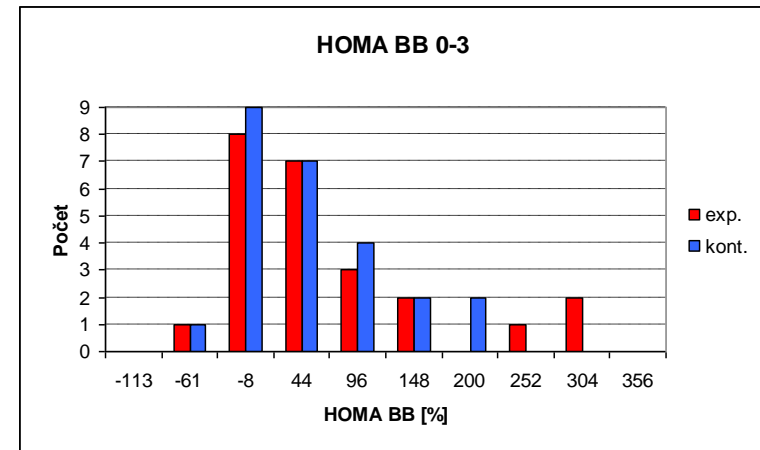
Obrázek 37 – HDL 3–12



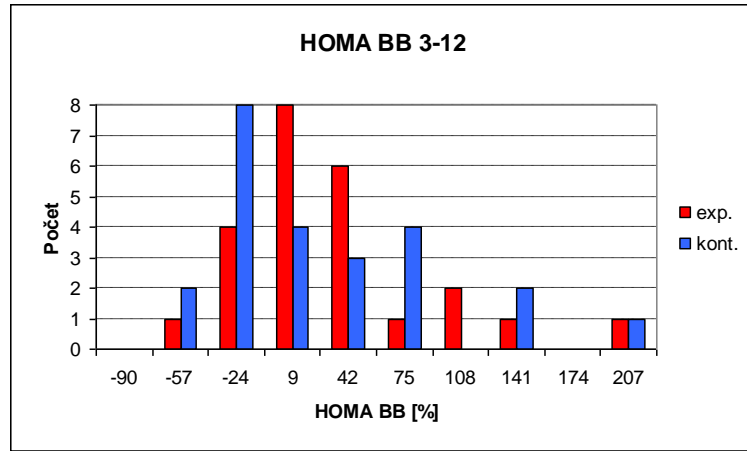
Obrázek 39 – HDL 3–12 Z



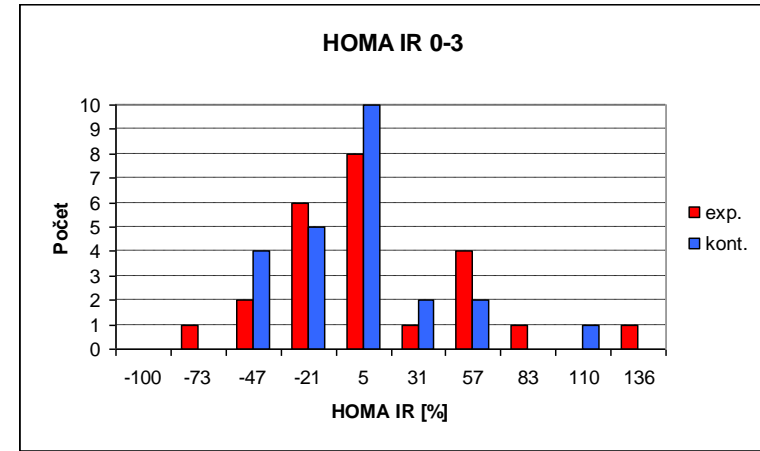
Obrázek 38 – HDL 3–12 M



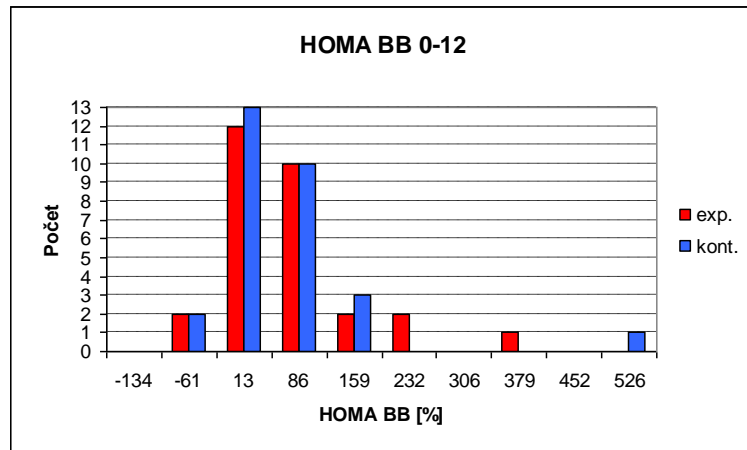
Obrázek 40 – HOMA BB 0–3



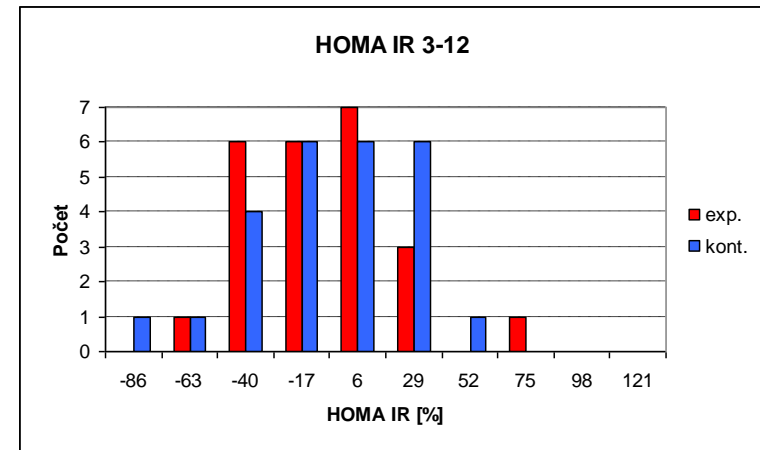
Obrázek 41 – HOMA BB 3–12



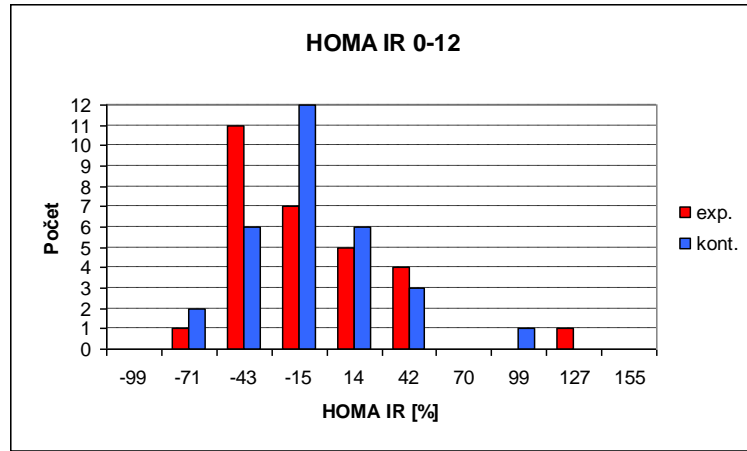
Obrázek 43 – HOMA IR 0–3



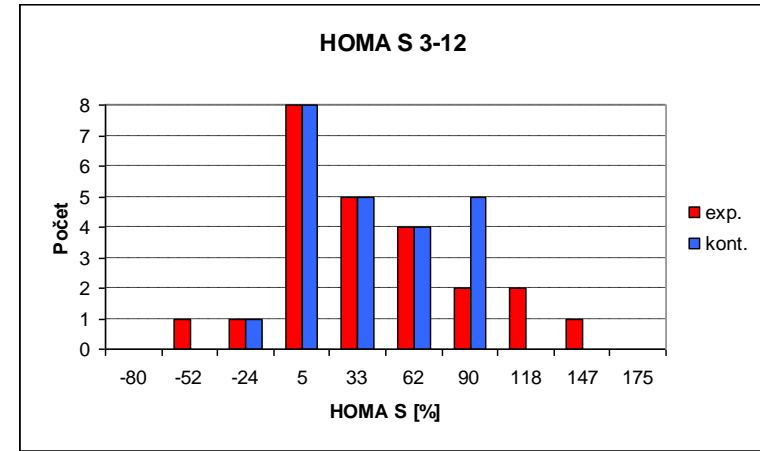
Obrázek 42 – HOMA BB 0–12



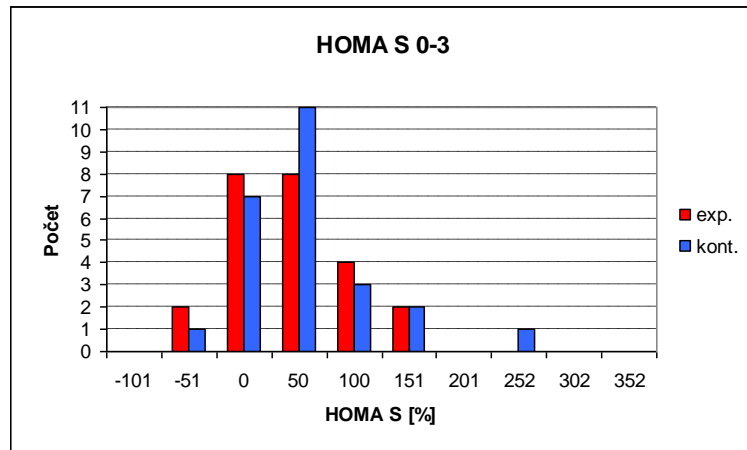
Obrázek 44 – HOMA IR 3–12



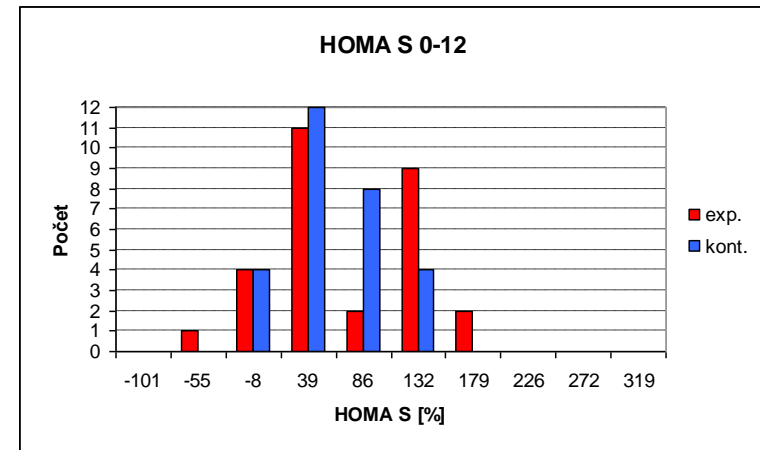
Obrázek 45 – HOMA IR 0–12



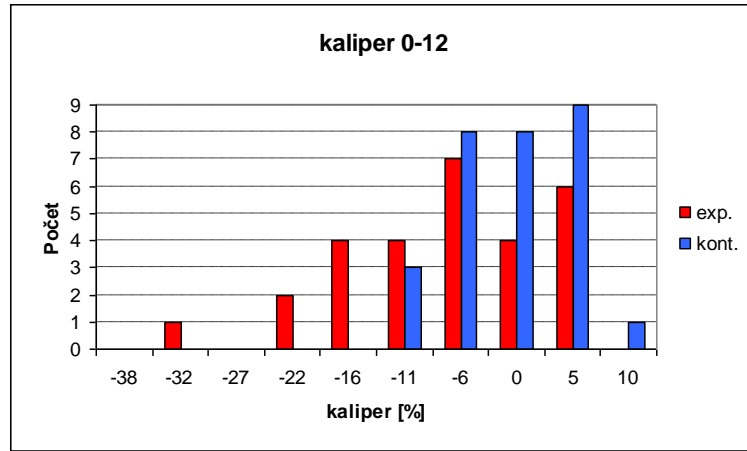
Obrázek 47 – HOMA S 3–12



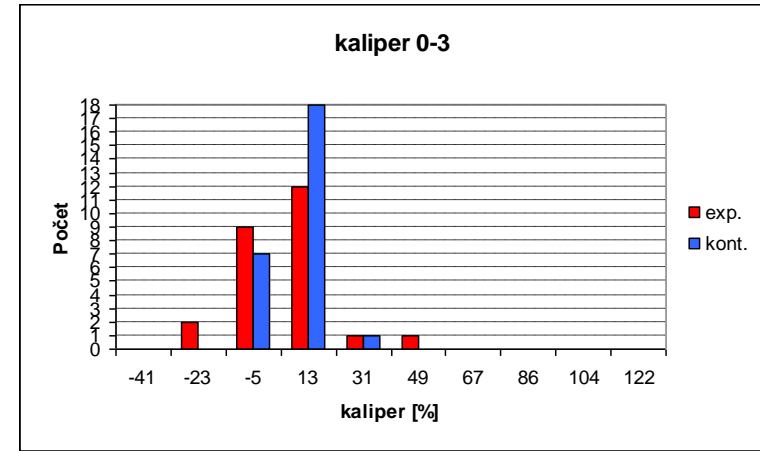
Obrázek 46 – HOMA S 0–3



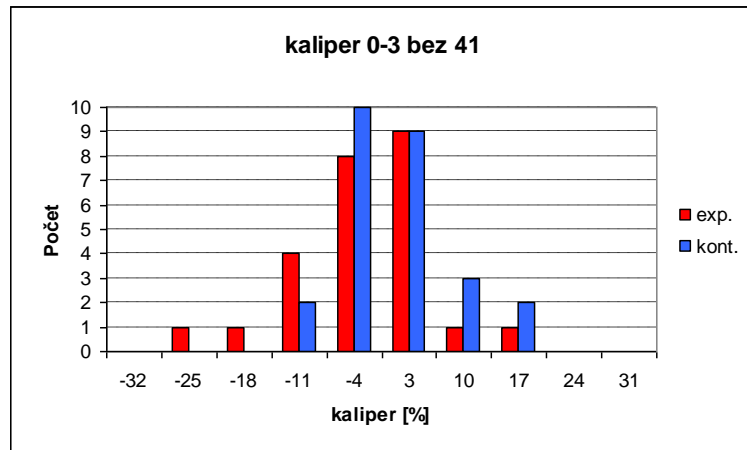
Obrázek 48 – HOMA S 0–12



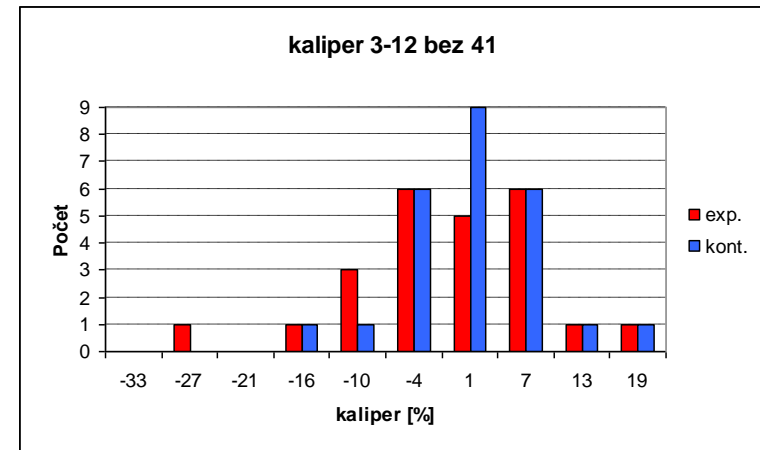
Obrázek 49 – kaliper 0–12



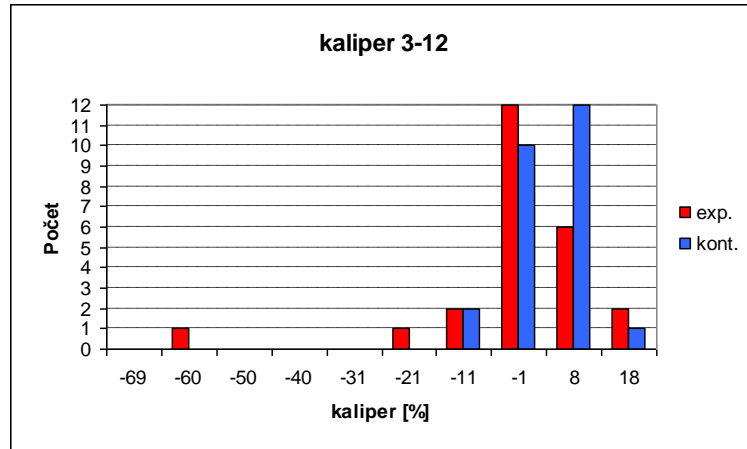
Obrázek 51 – kaliper 0–3



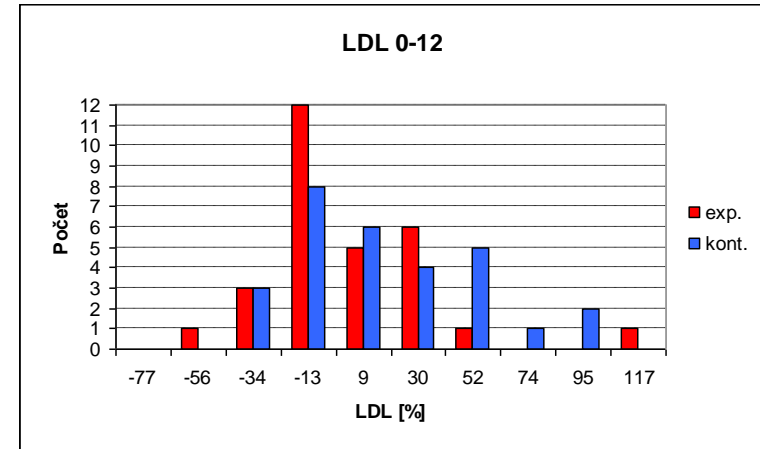
Obrázek 50 – kaliper 0–3 bez 41



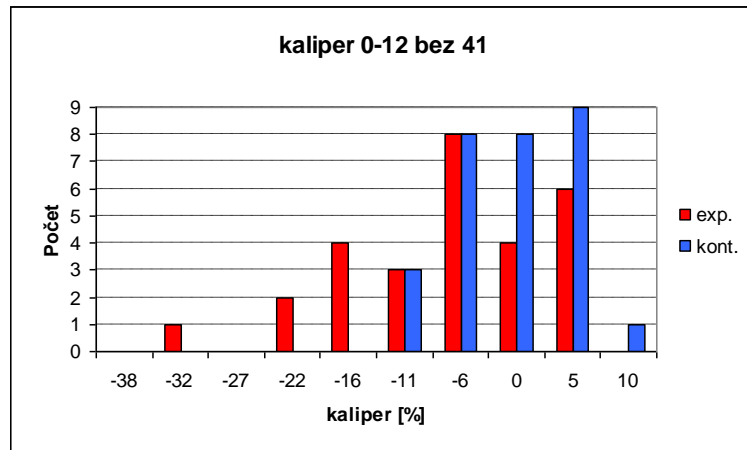
Obrázek 52 – kaliper 3–12 bez 41



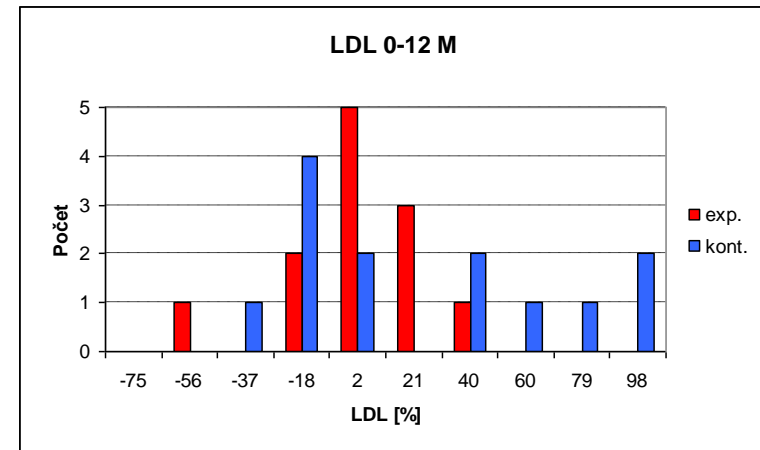
Obrázek 53 – kaliper 3–12



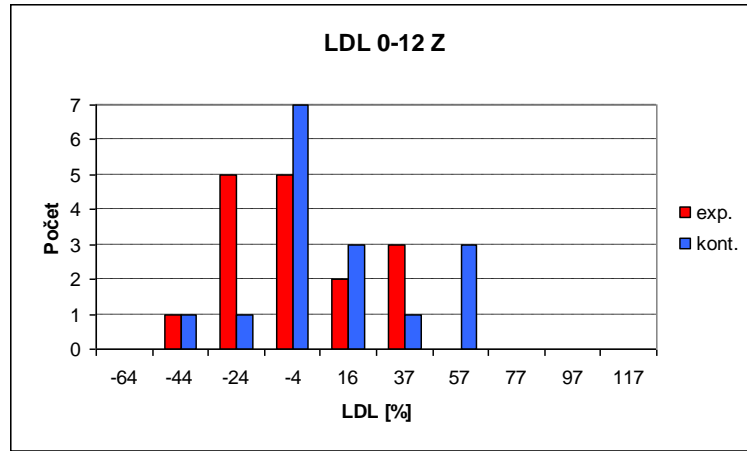
Obrázek 55 – LDL 0–12



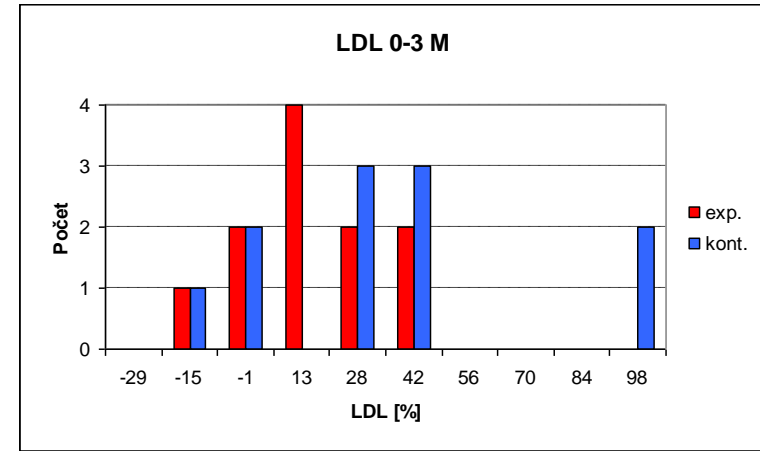
Obrázek 54 – kaliper 0–12 bez 41



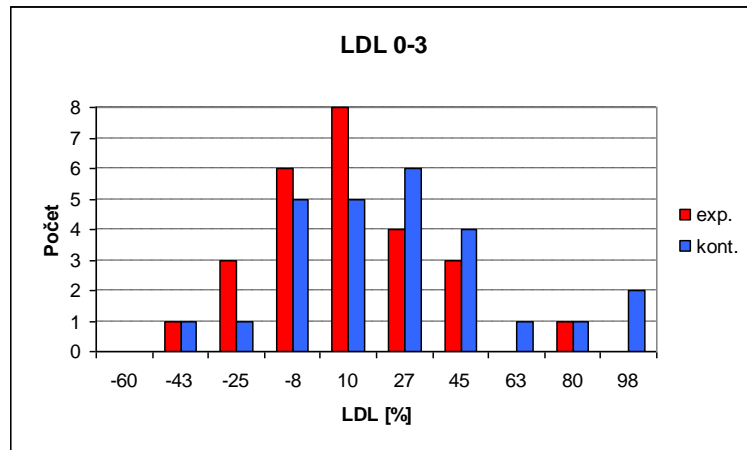
Obrázek 56 – LDL 0–12 M



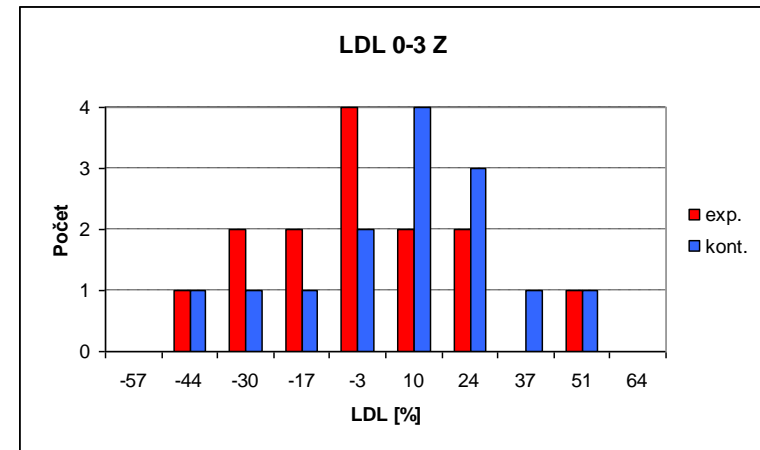
Obrázek 57 – LDL 0–12 Z



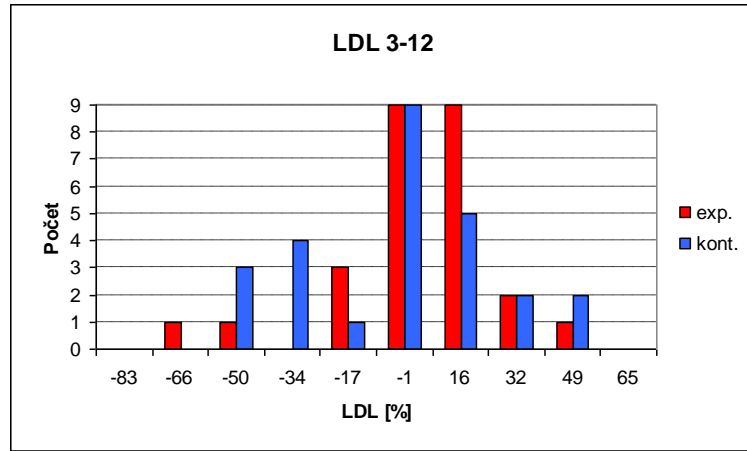
Obrázek 59 – LDL 0–3 M



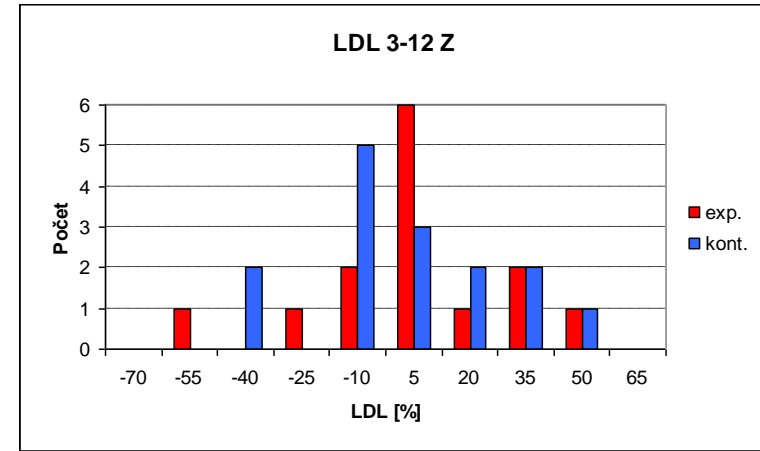
Obrázek 58 – LDL 0–3



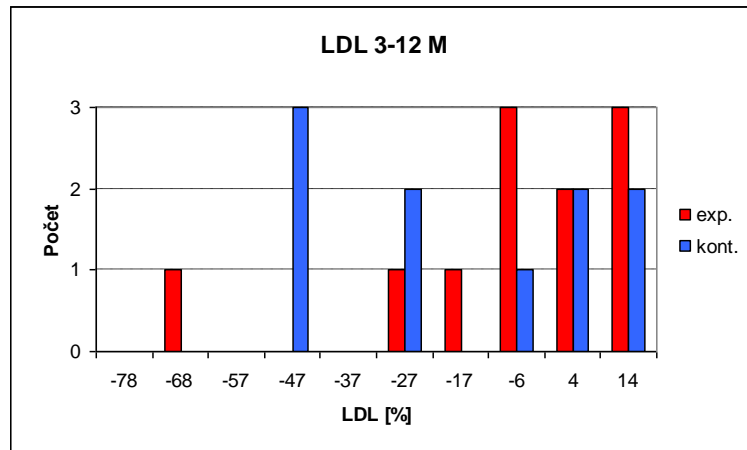
Obrázek 60 – LDL 0–3 Z



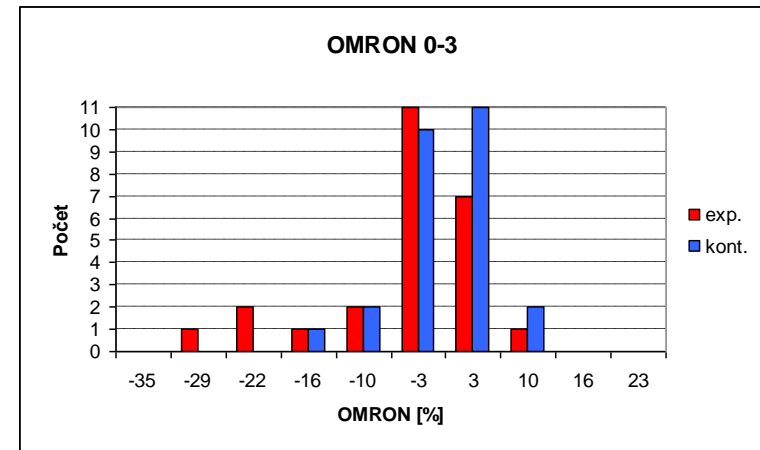
Obrázek 61 – LDL 3–12



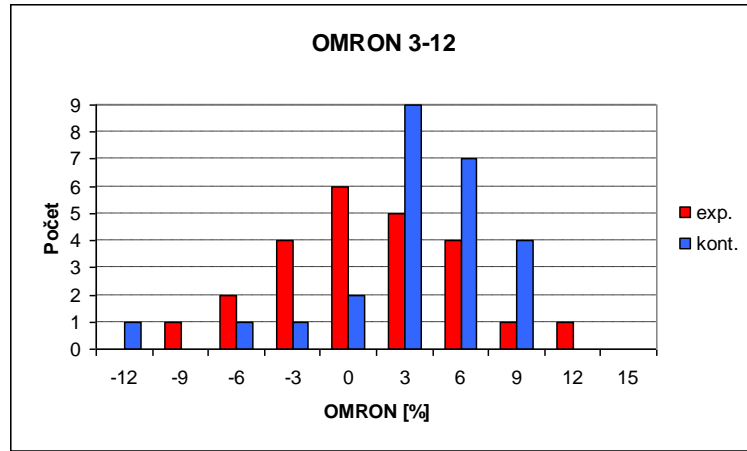
Obrázek 63 – LDL 3–12 Z



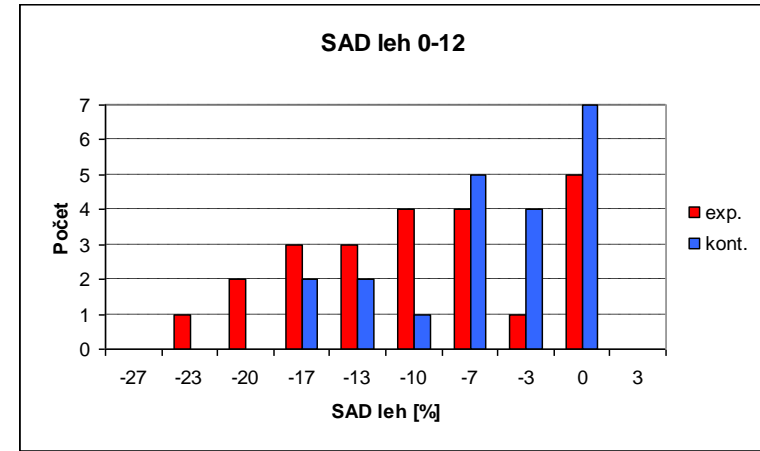
Obrázek 62 – LDL 3–12 M



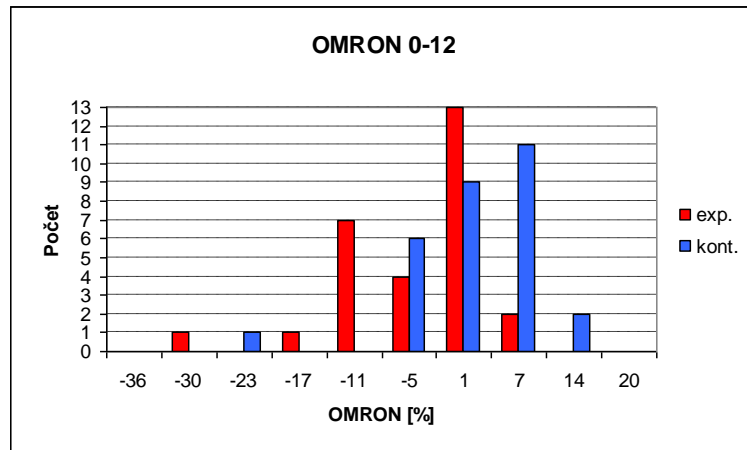
Obrázek 64 – OMRON 0–3



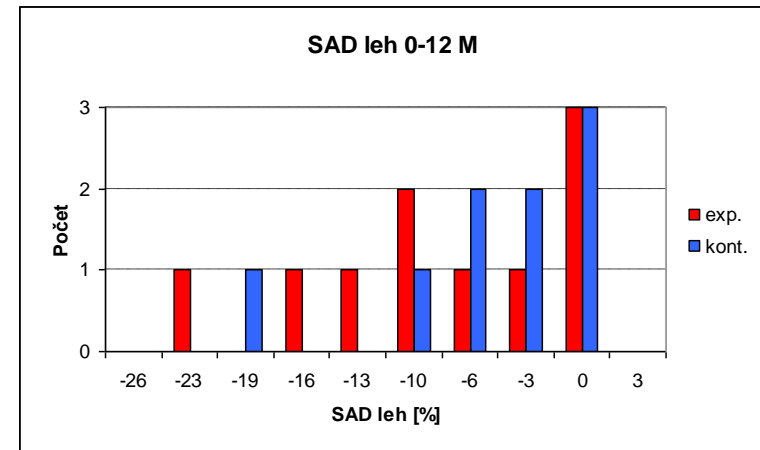
Obrázek 65 – OMRON 3–12



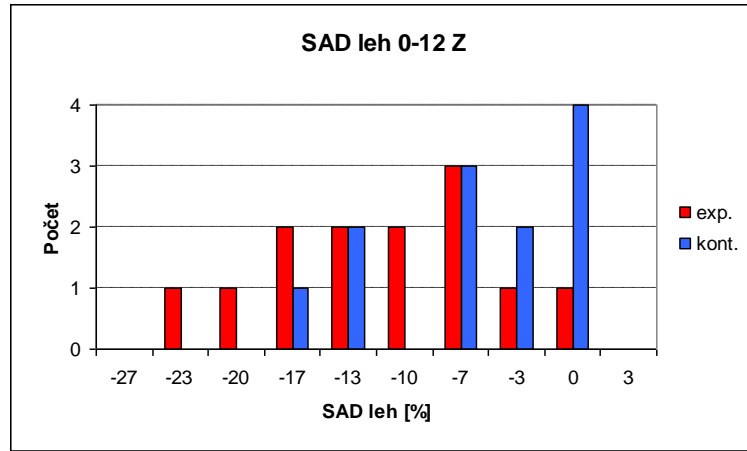
Obrázek 67 – SAD leh 0–12



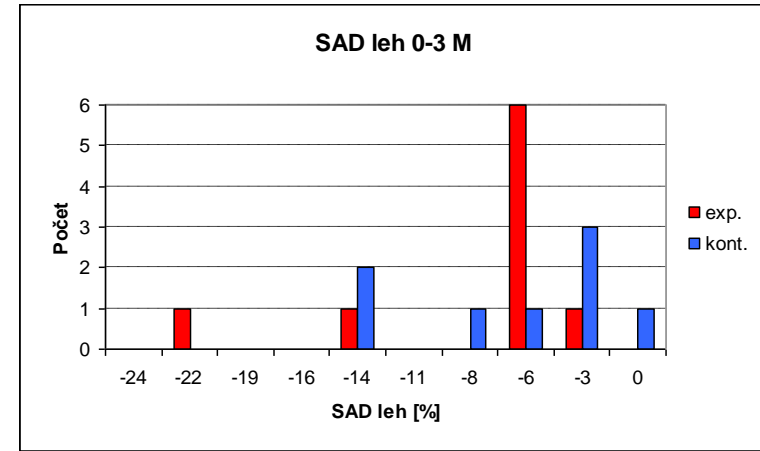
Obrázek 66 – OMRON 0–12



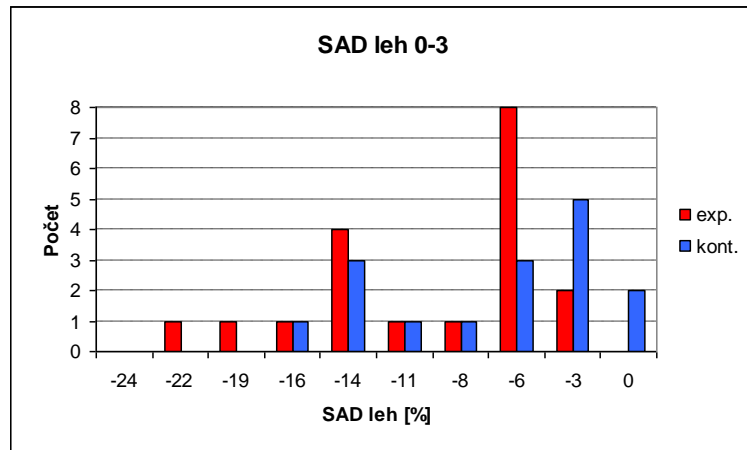
Obrázek 68 – SAD leh 0–12 M



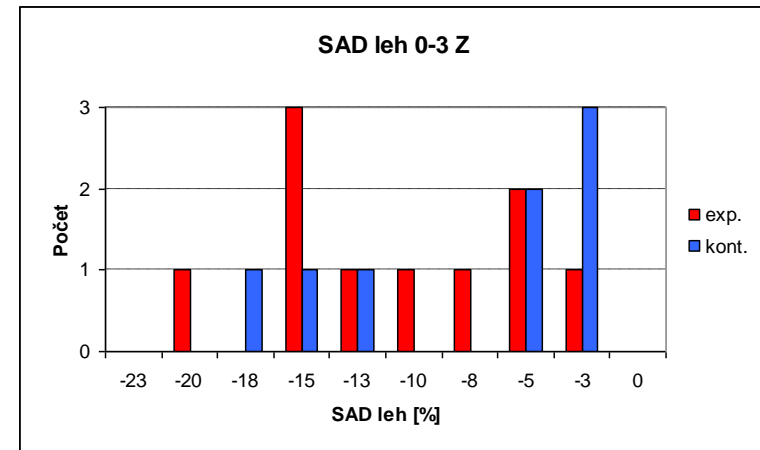
Obrázek 69 – SAD leh 0–12 Z



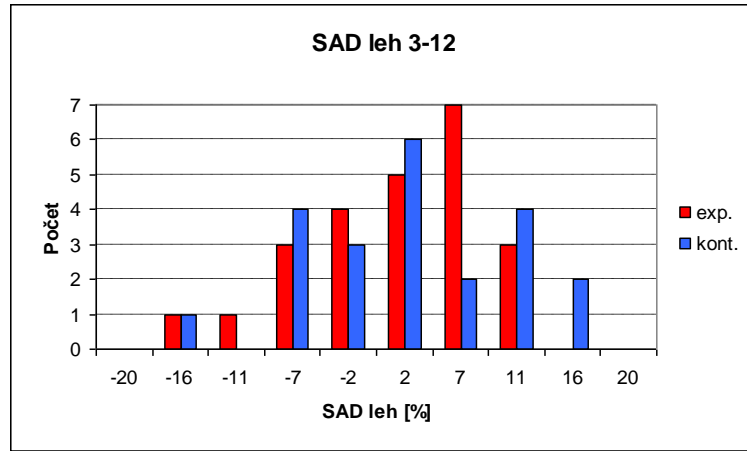
Obrázek 71 – SAD leh 0–3 M



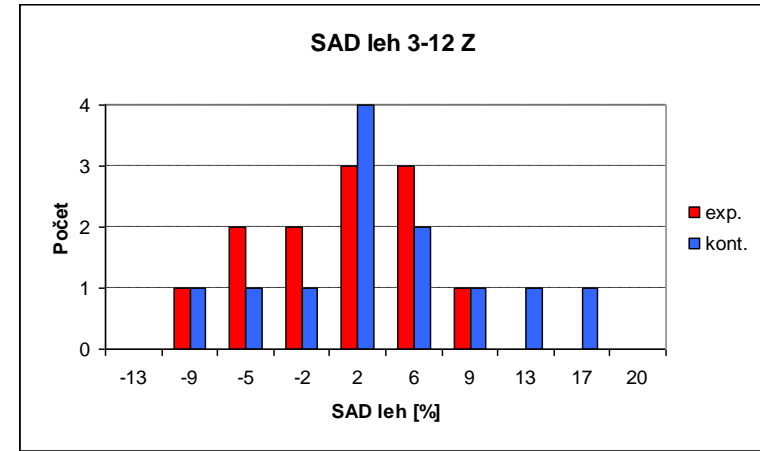
Obrázek 70 – SAD leh 0–3



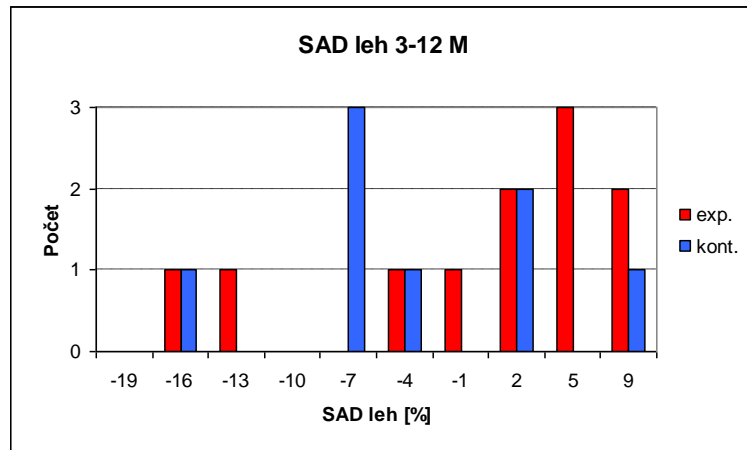
Obrázek 72 – SAD leh 0–3 Z



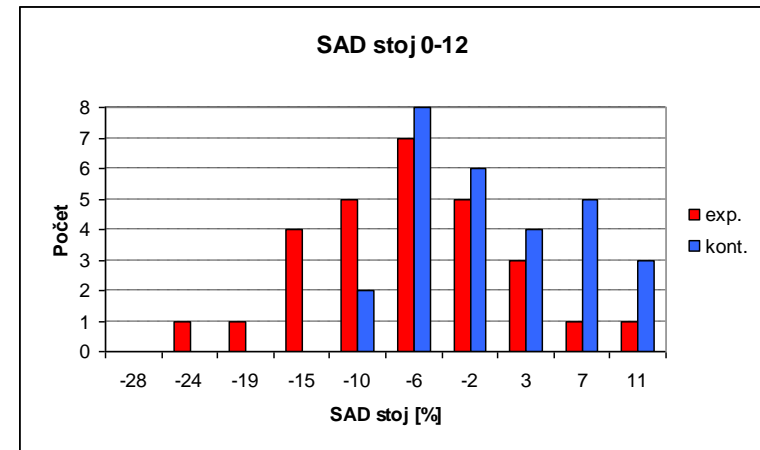
Obrázek 73 – SAD leh 3–12



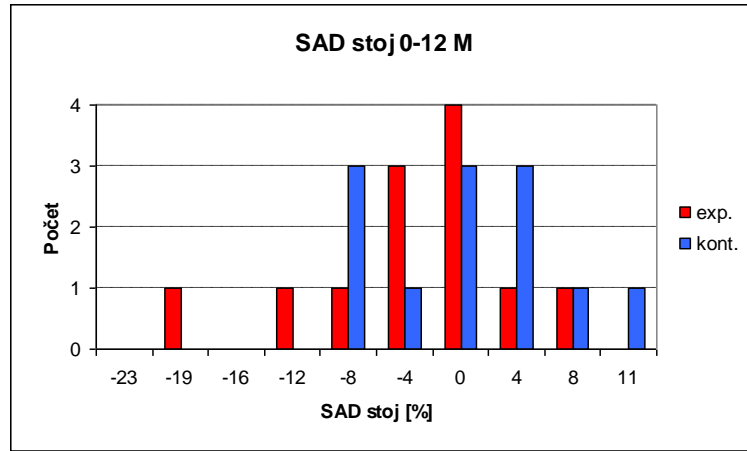
Obrázek 75 – SAD leh 3–12 Z



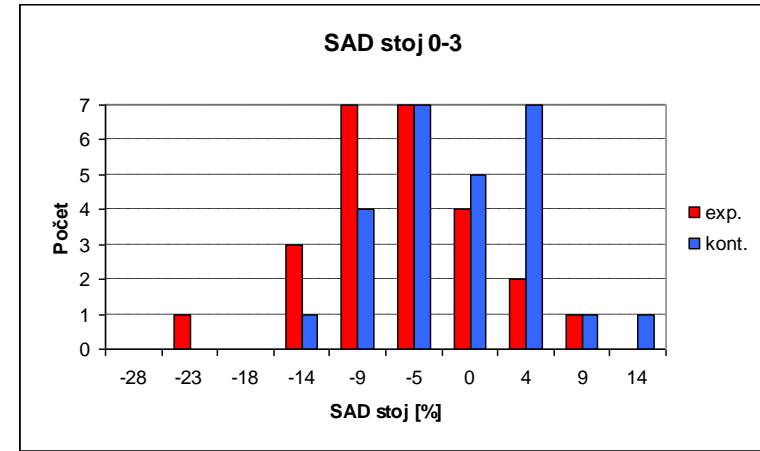
Obrázek 74 – SAD leh 3–12 M



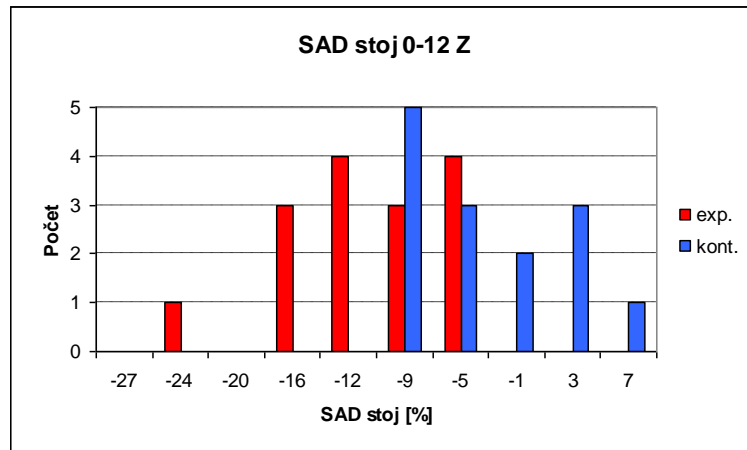
Obrázek 76 – SAD stoj 0–12



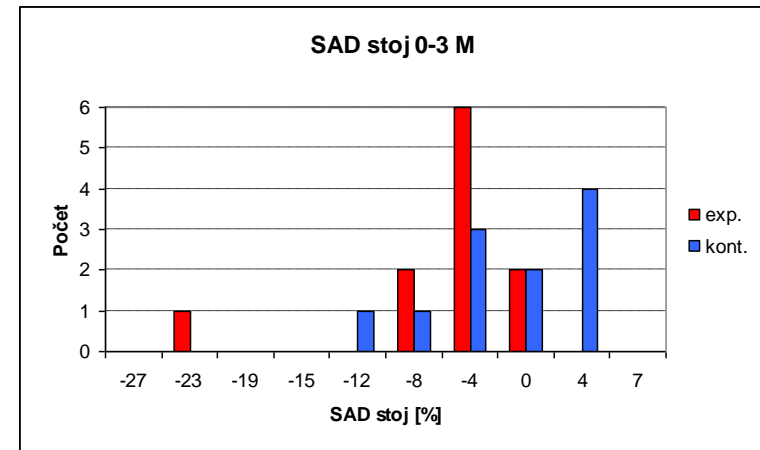
Obrázek 77 – SAD stoj 0–12 M



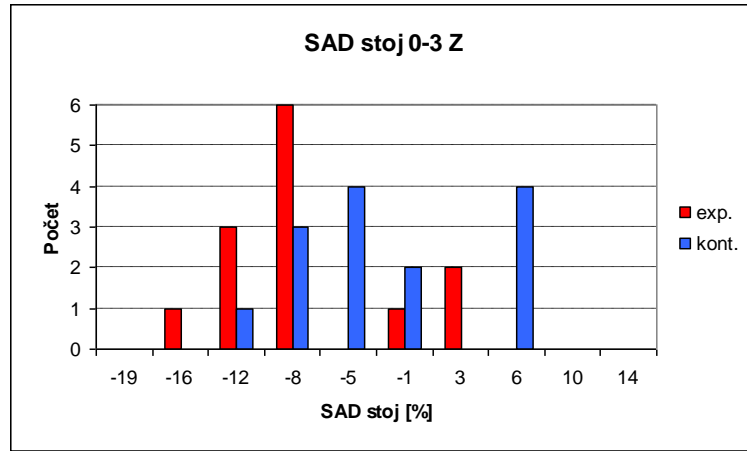
Obrázek 79 – SAD stoj 0–3



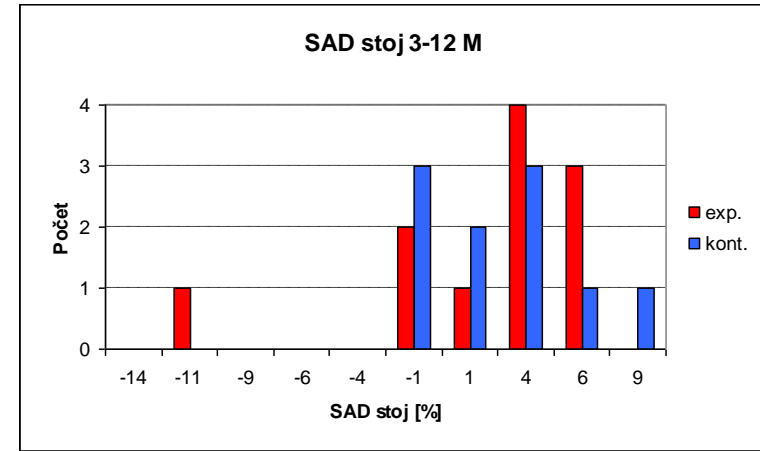
Obrázek 78 – SAD stoj 0–12 Z



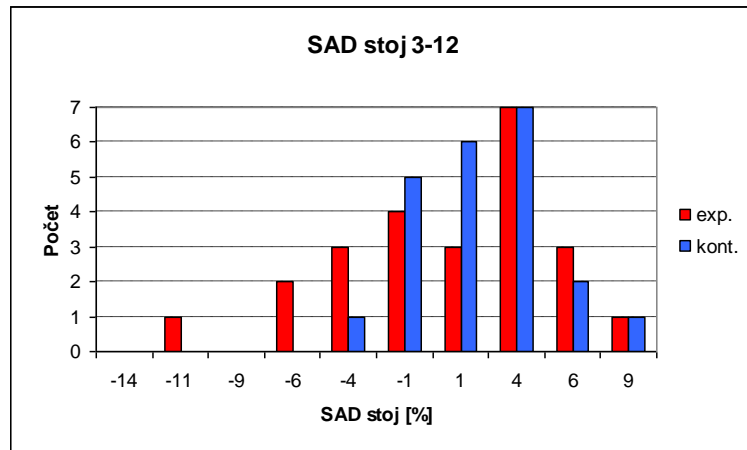
Obrázek 80 – SAD stoj 0–3 M



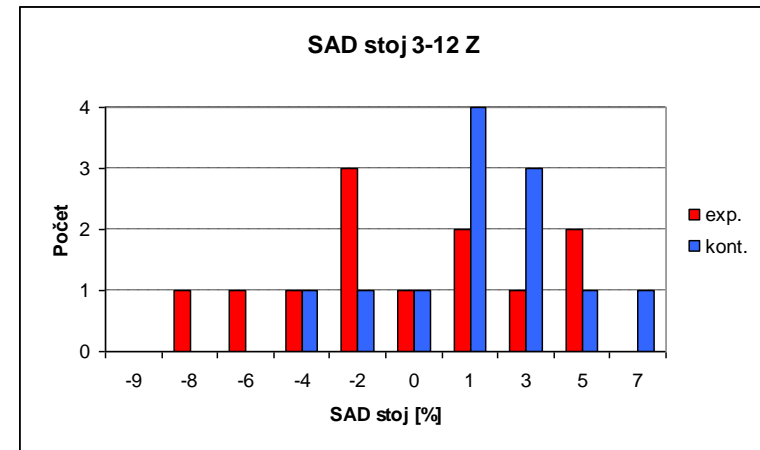
Obrázek 81 – SAD stoj 0–3 Z



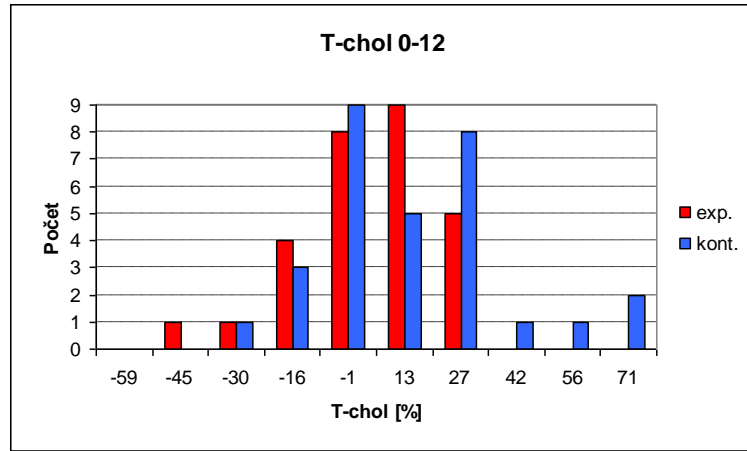
Obrázek 83 – SAD stoj 3–12 M



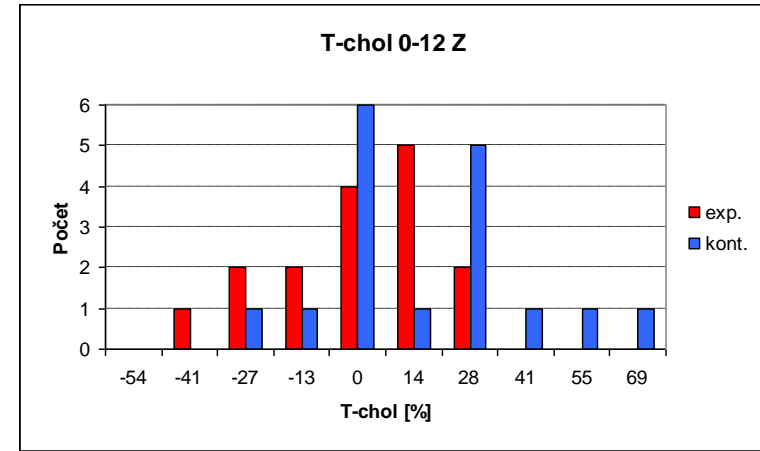
Obrázek 82 – SAD stoj 3–12



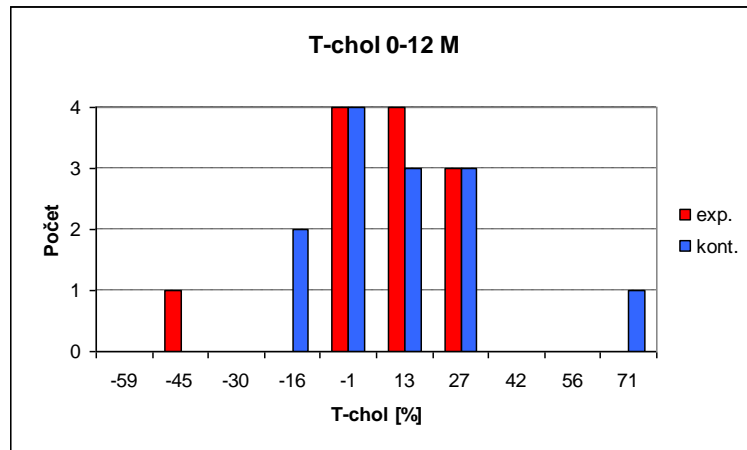
Obrázek 84 – SAD stoj 3–12 Z



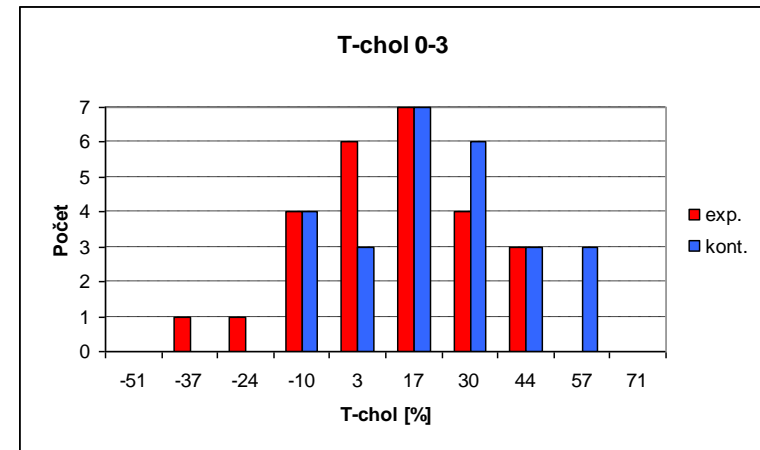
Obrázek 85 – T-cholesterol 0–12



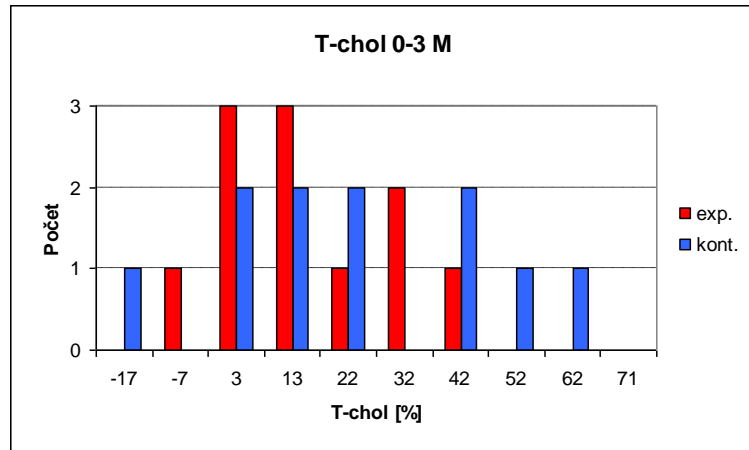
Obrázek 87 – T-cholesterol 0–12 Z



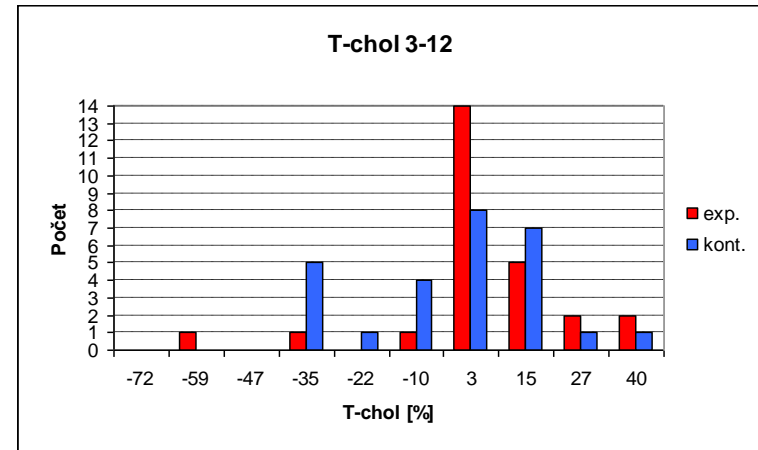
Obrázek 86 – T-cholesterol 0–12 M



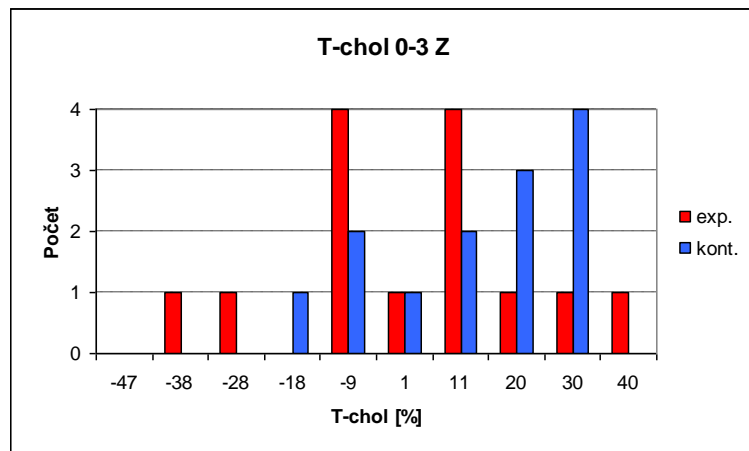
Obrázek 88 – T-cholesterol 0–3



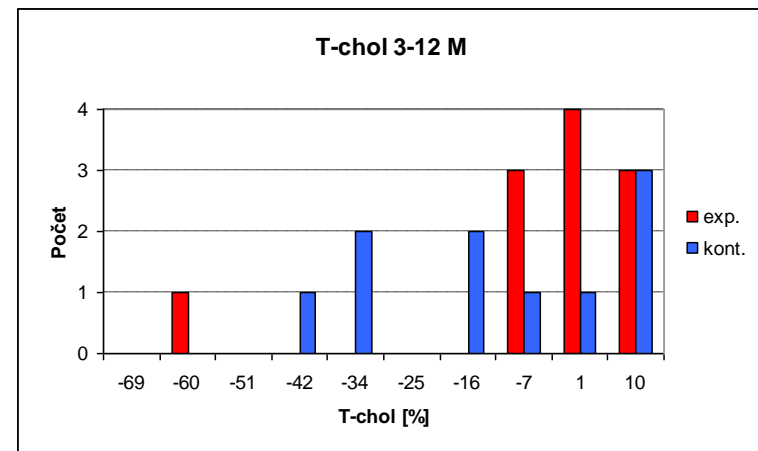
Obrázek 89 – T-chol 0–3 M



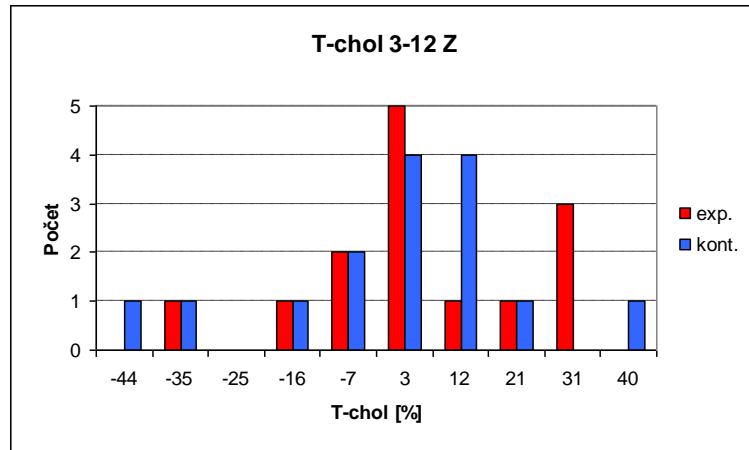
Obrázek 91 – T-chol 3–12 M



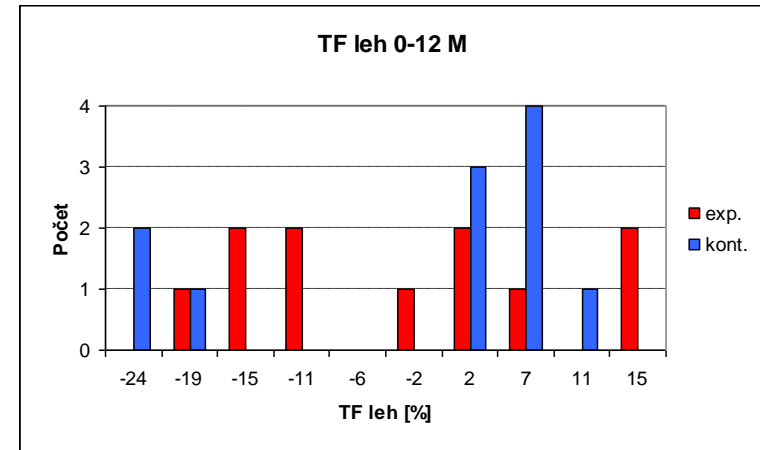
Obrázek 90 – T-chol 0–3 Z



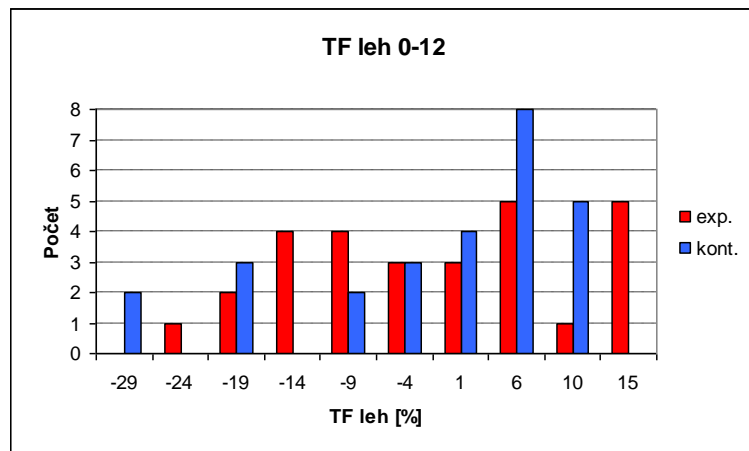
Obrázek 92 – T-chol 3–12 M



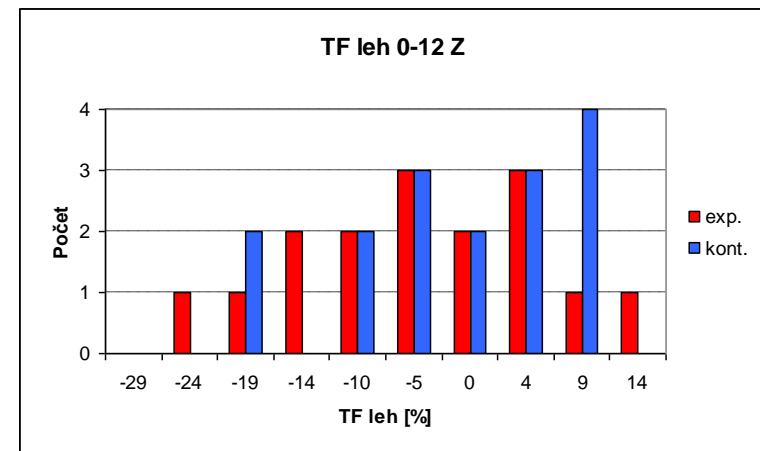
Obrázek 93 – T-chol 3–12 Z



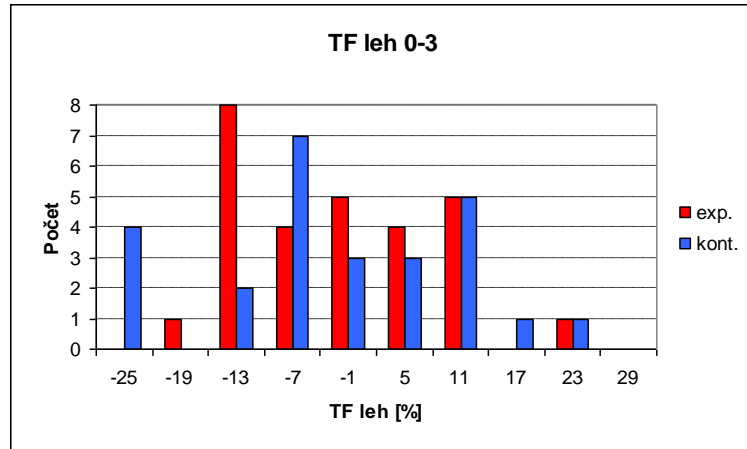
Obrázek 95 – TF leh 0–12 M



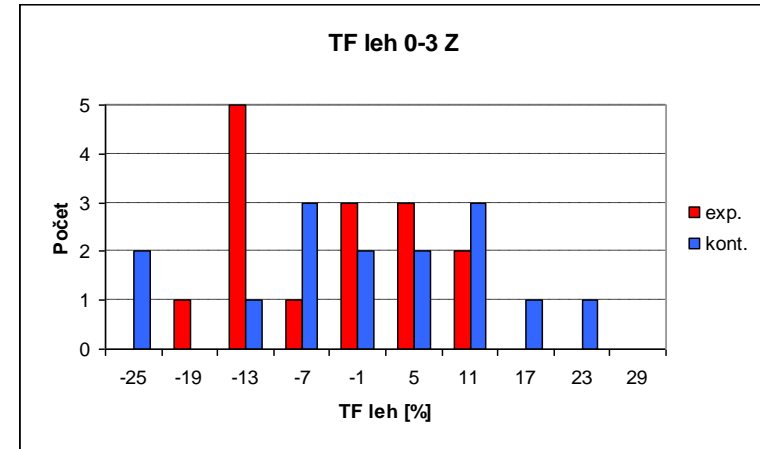
Obrázek 94 – TF leh 0–12



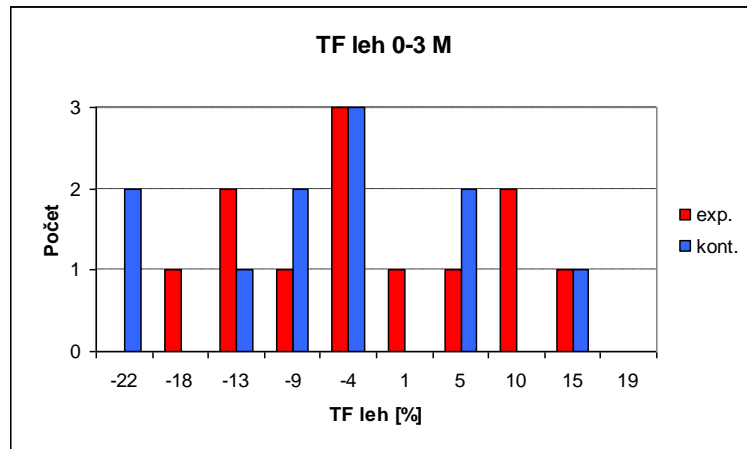
Obrázek 96 – TF leh 0–12 Z



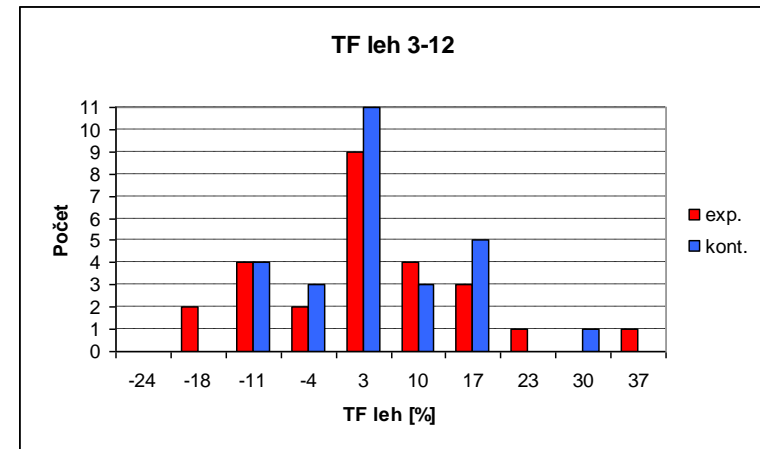
Obrázek 97 – TF leh 0–3



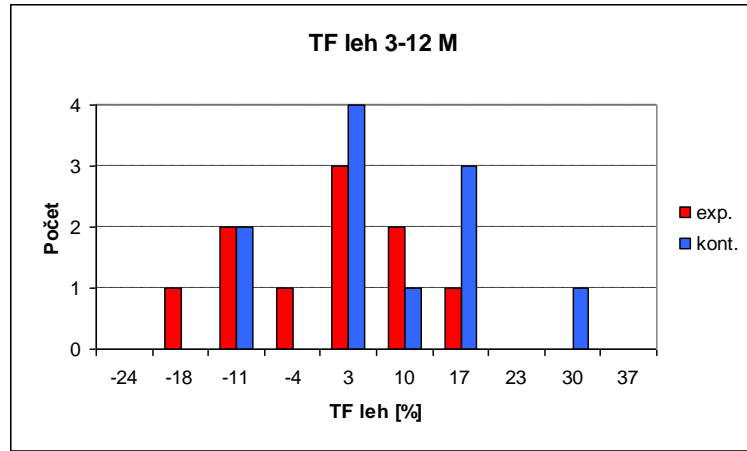
Obrázek 99 – TF leh 0–3 Z



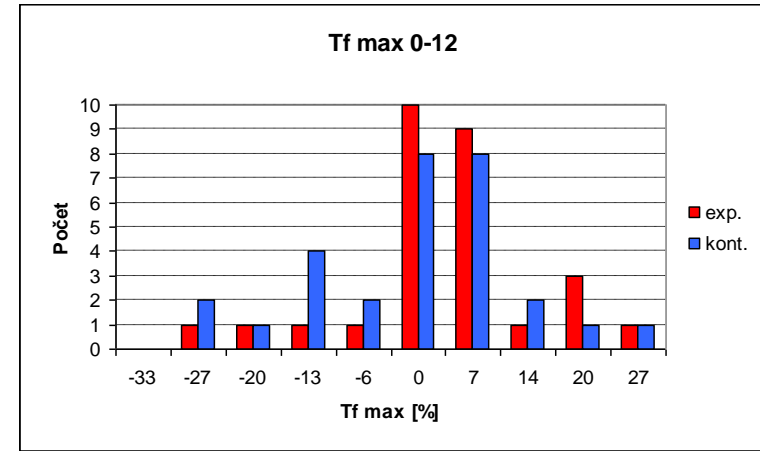
Obrázek 98 – TF leh 0–3 M



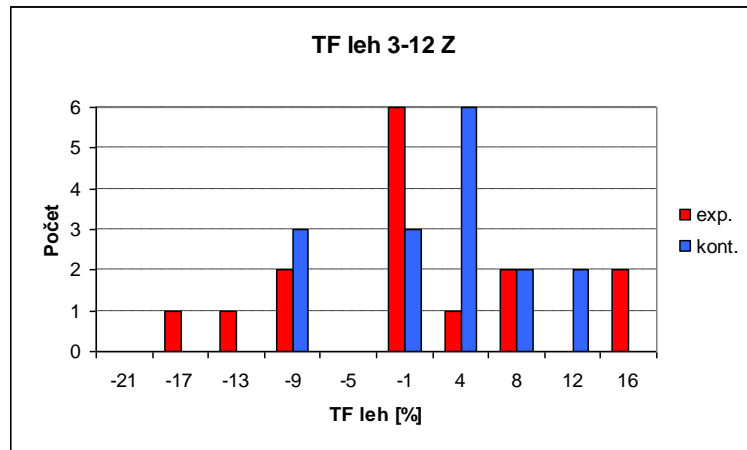
Obrázek 100 – TF leh 3–12



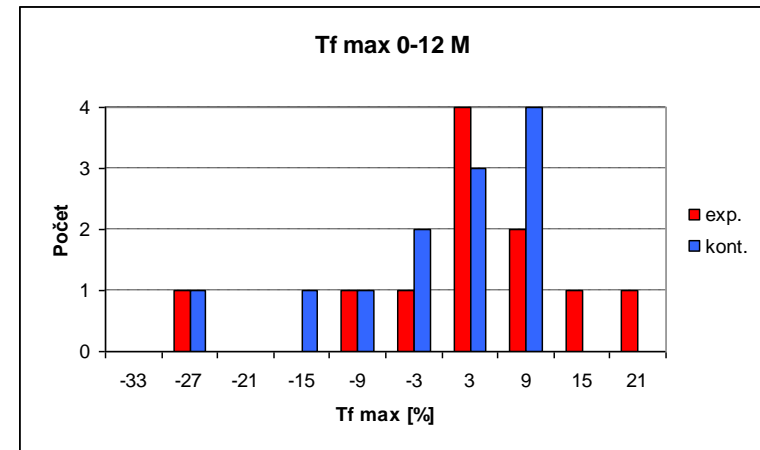
Obrázek 101 – TF leh 3–12 M



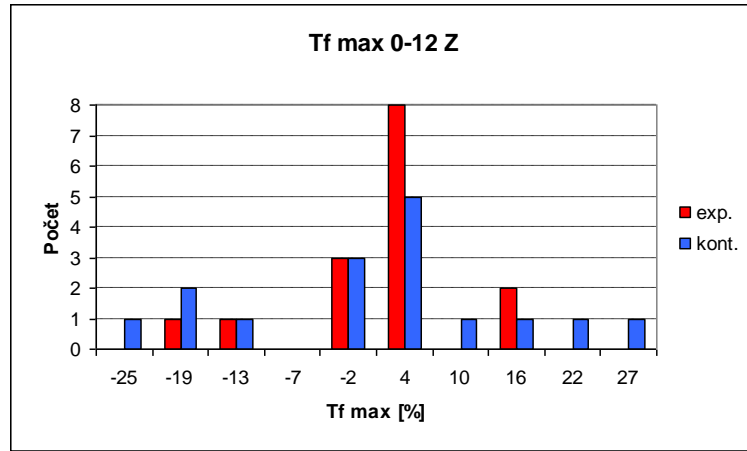
Obrázek 103 – TF max 0–12



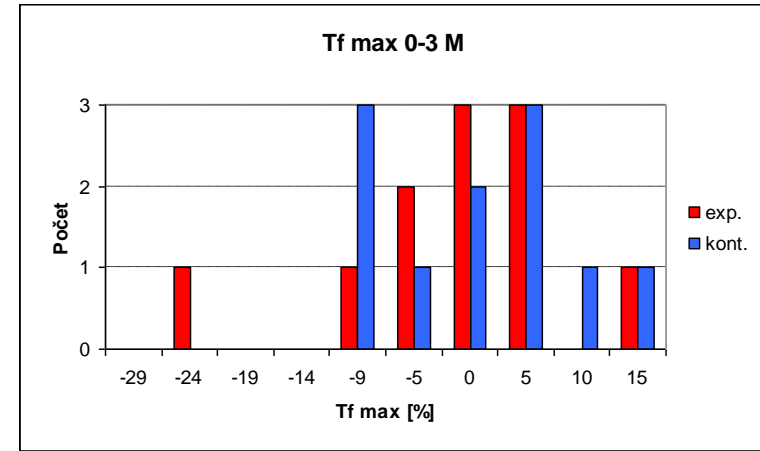
Obrázek 102 – TF leh 3–12 Z



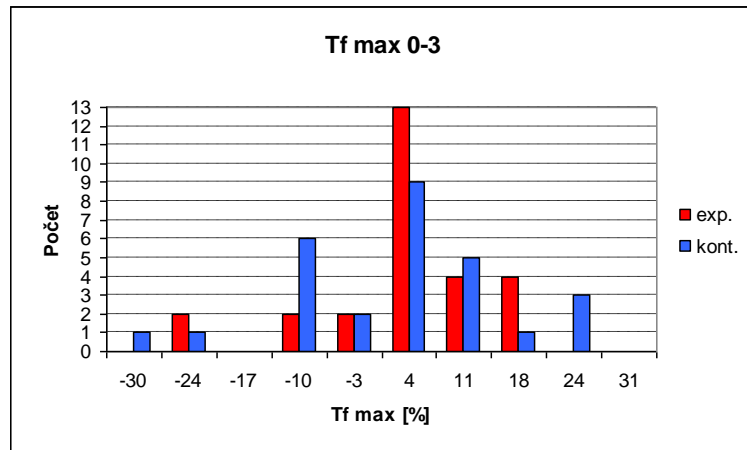
Obrázek 104 – TF max 0–12 M



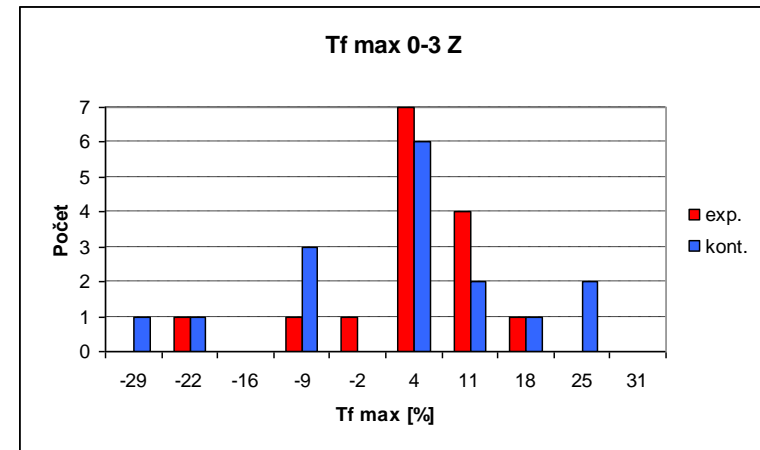
Obrázek 105 – TF max 0–12 Z



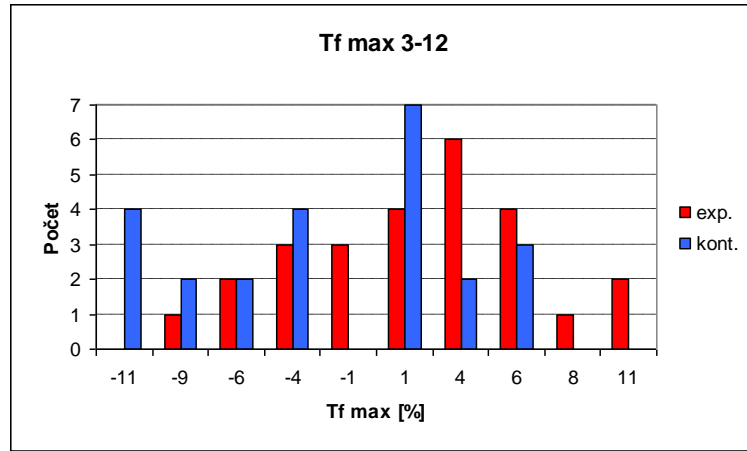
Obrázek 107 – TF max 0–3 M



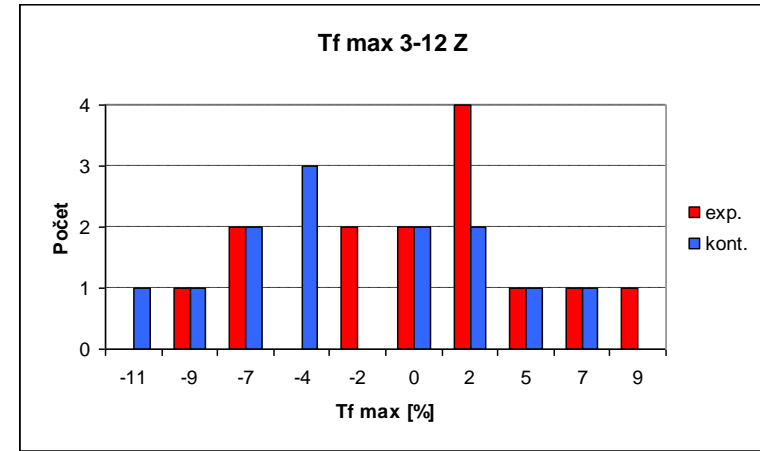
Obrázek 106 – TF max 0–3



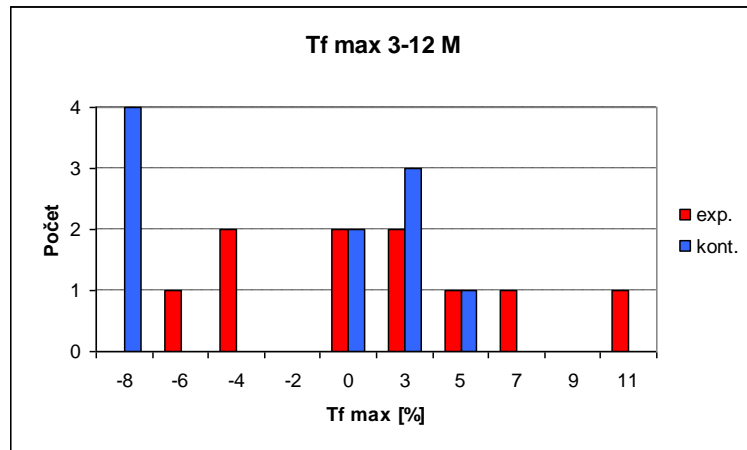
Obrázek 108 – TF max 0–3 Z



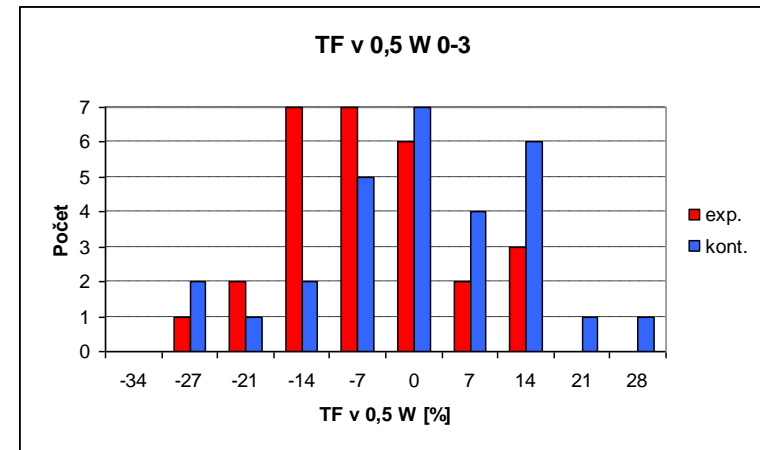
Obrázek 109 – TF max 3–12



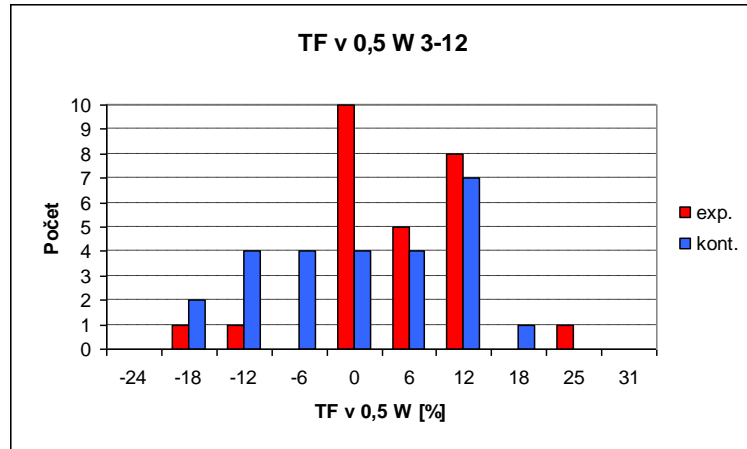
Obrázek 111 – TF max 3–12 Z



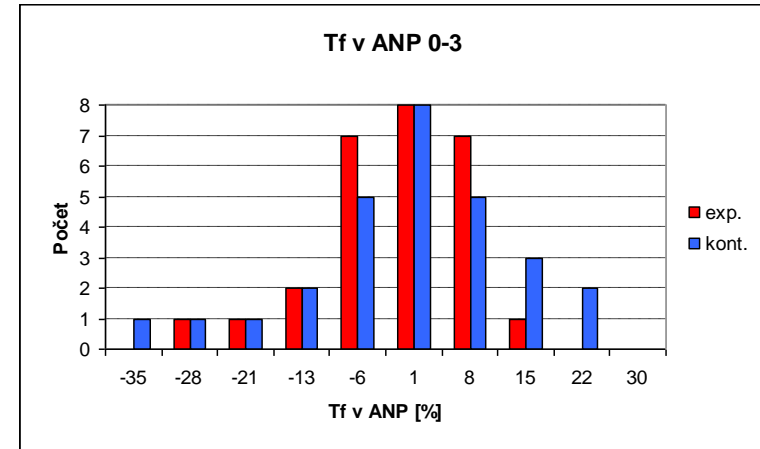
Obrázek 110 – TF max 3–12 M



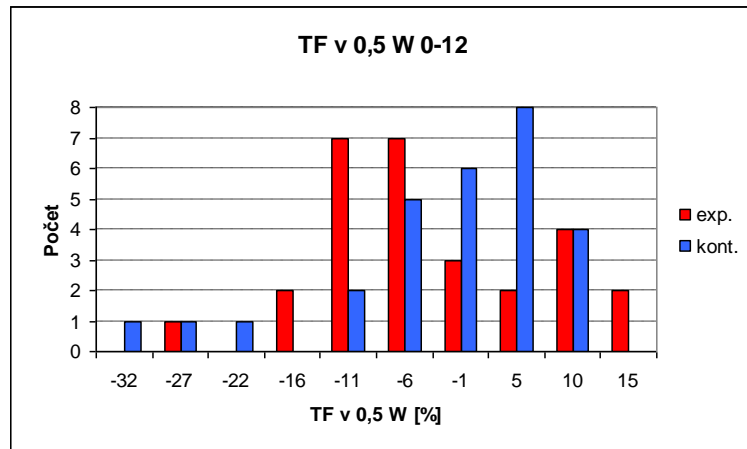
Obrázek 112 – TF v 0,5 W 0–3



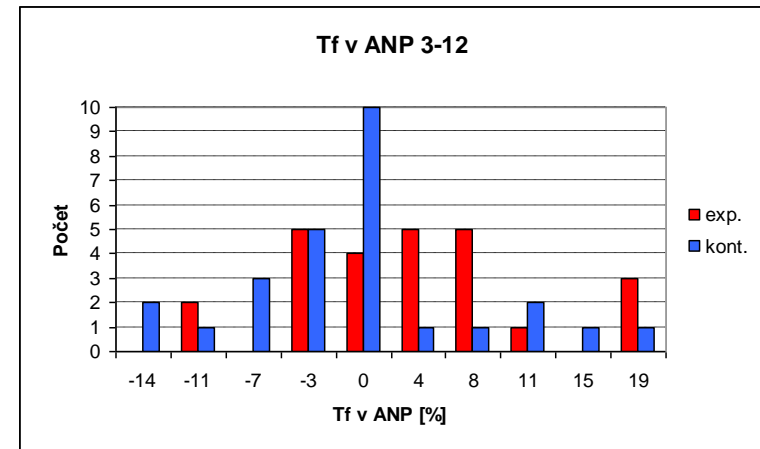
Obrázek 113 – TF v 0,5 W 3–12



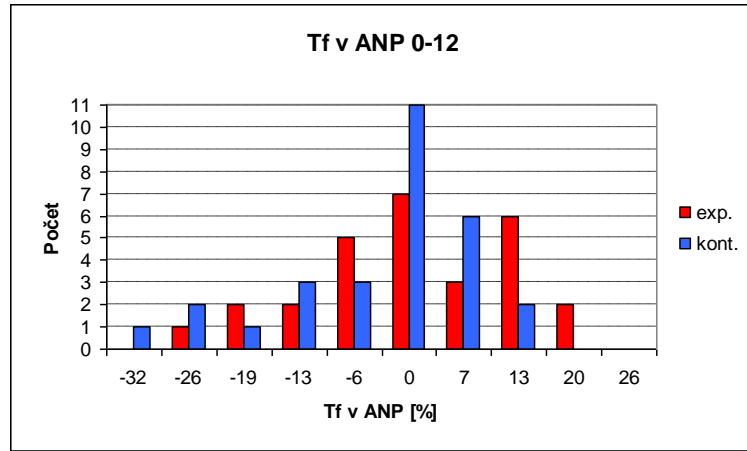
Obrázek 115 – TF v ANP 0–3



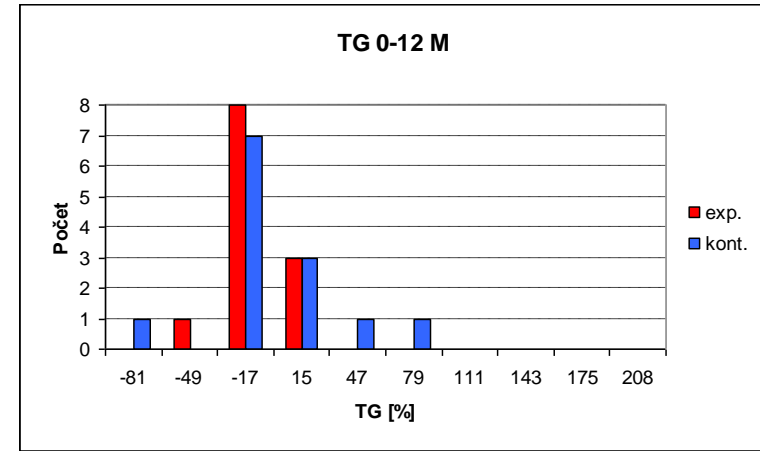
Obrázek 114 – TF v 0,5 W 0–12



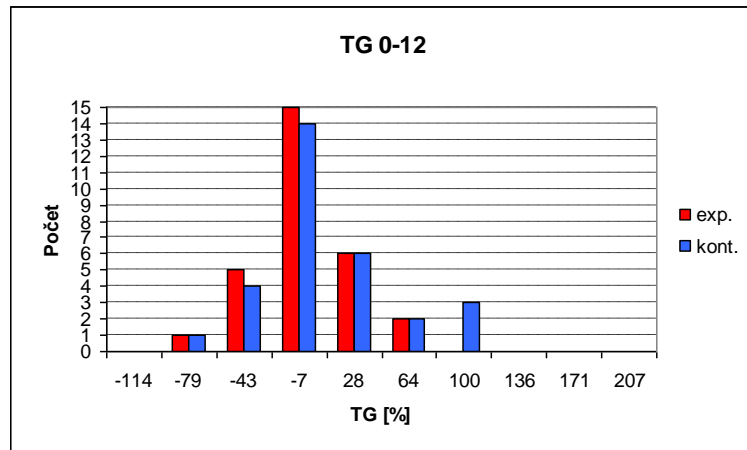
Obrázek 116 – TF v ANP 3–12



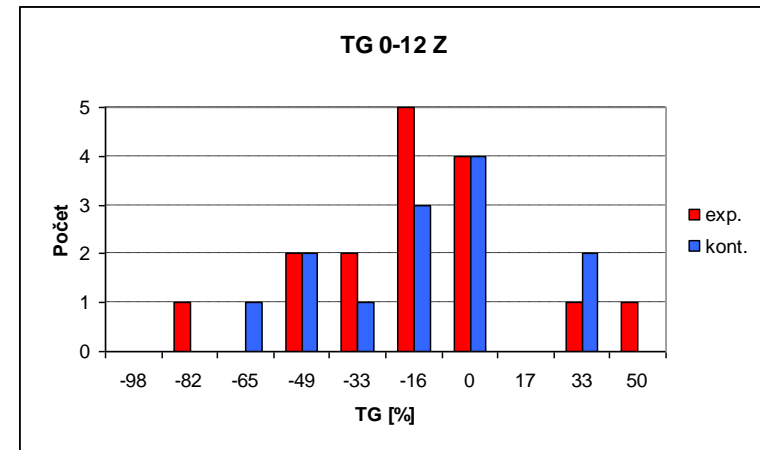
Obrázek 117 – TF v ANP 0–12



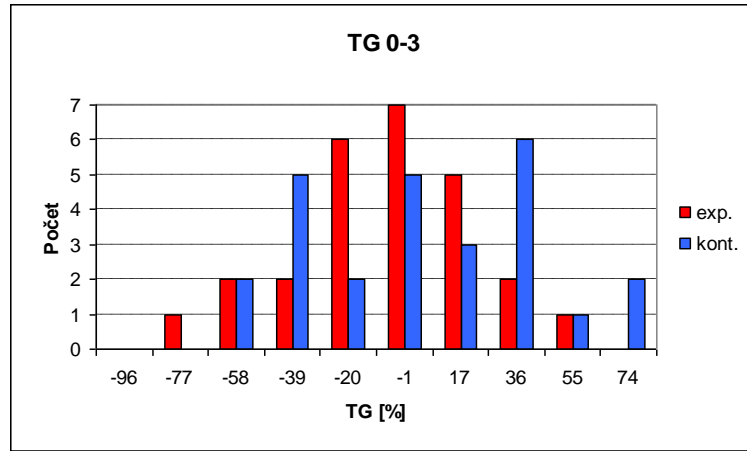
Obrázek 119 – TRG 0–12 M



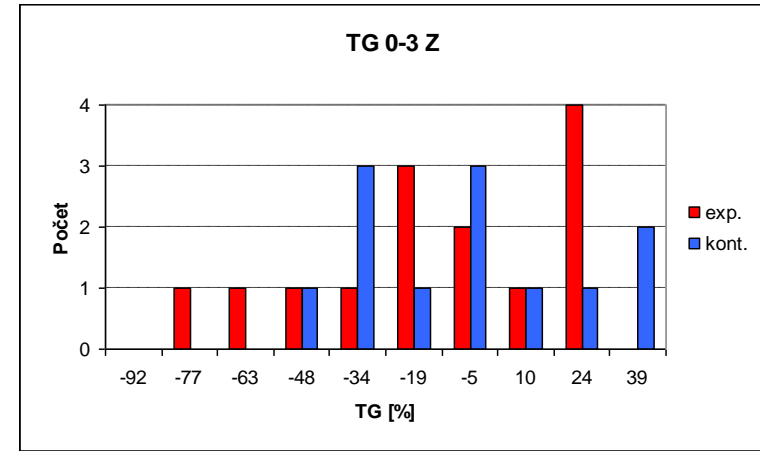
Obrázek 118 – TRG 0–12



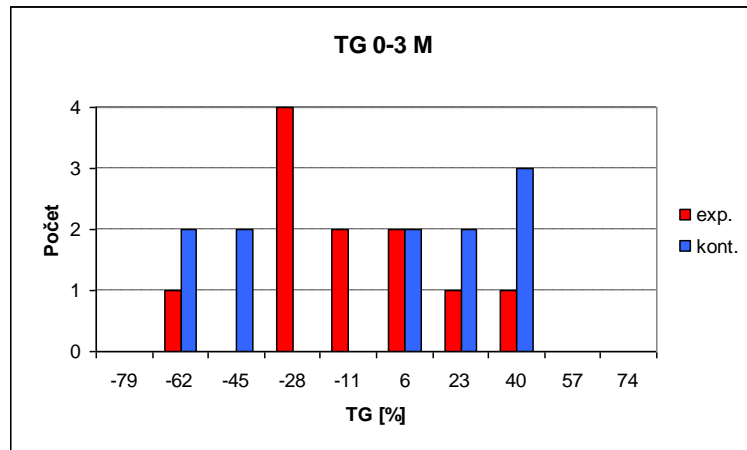
Obrázek 120 – TRG 0–12 Z



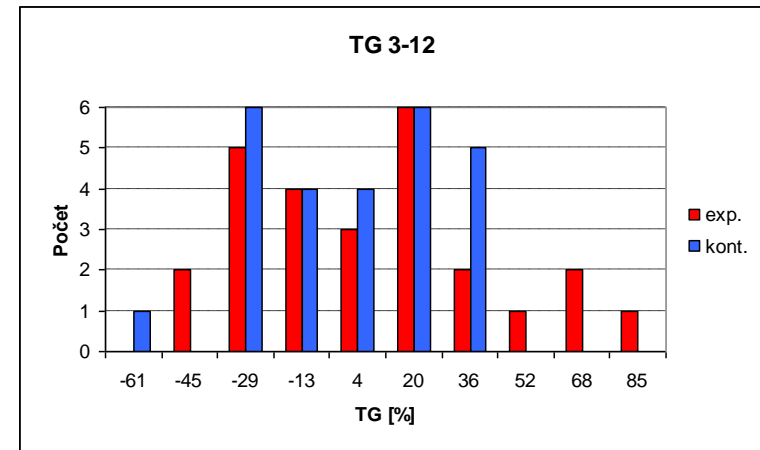
Obrázek 121 – TRG 0-3



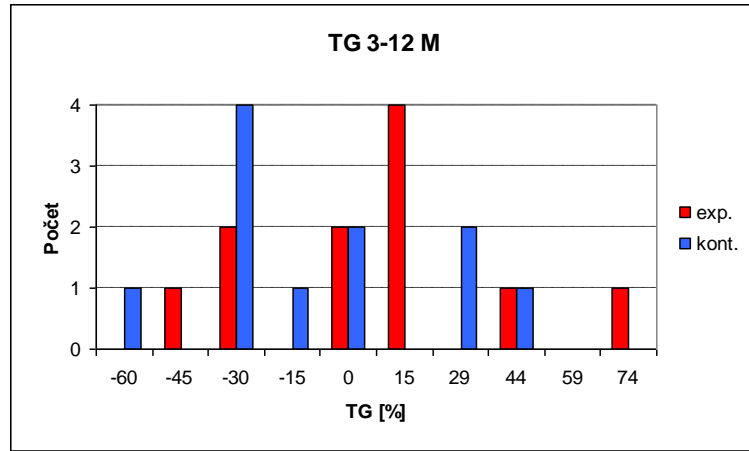
Obrázek 123 – TRG 0-3 Z



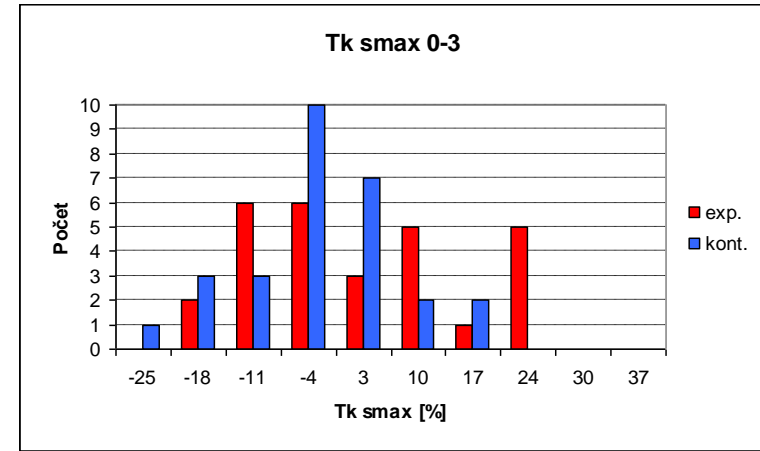
Obrázek 122 – TRG 0-3 M



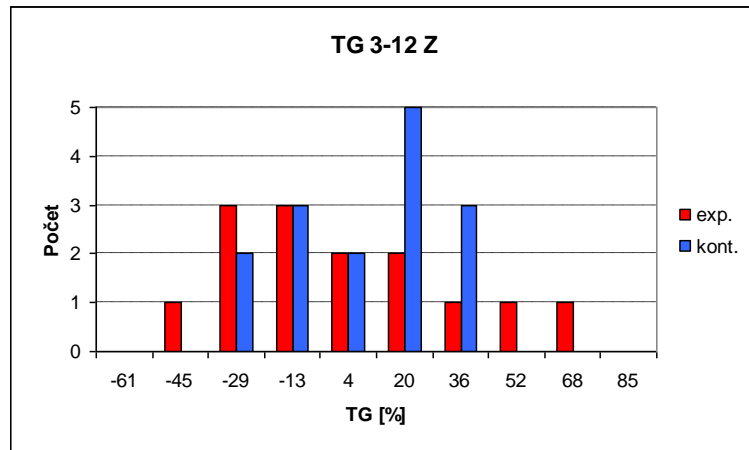
Obrázek 124 – TRG 3-12



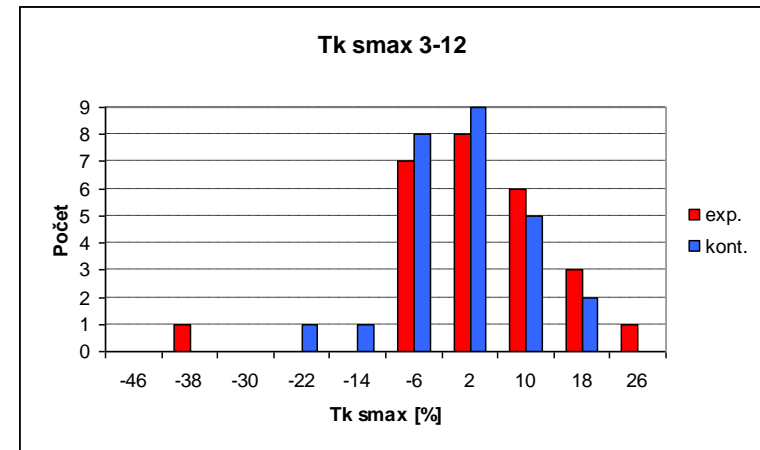
Obrázek 125 – TRG 3–12 M



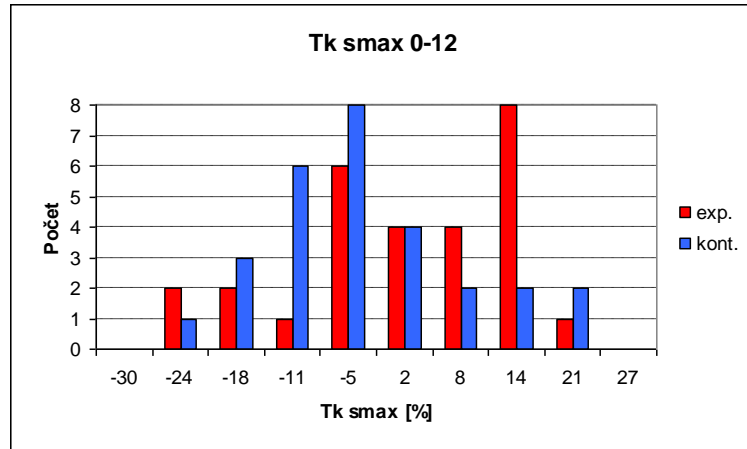
Obrázek 127 – TK systolický max 0–3



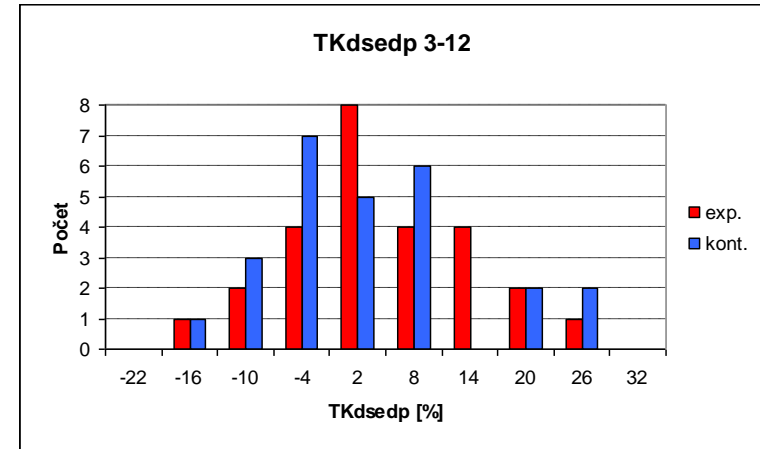
Obrázek 126 – TRG 3–12 Z



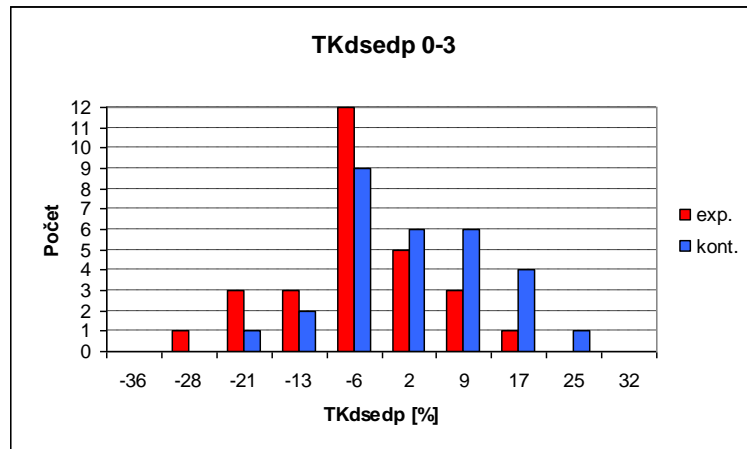
Obrázek 128 – TK systolický max 3–12



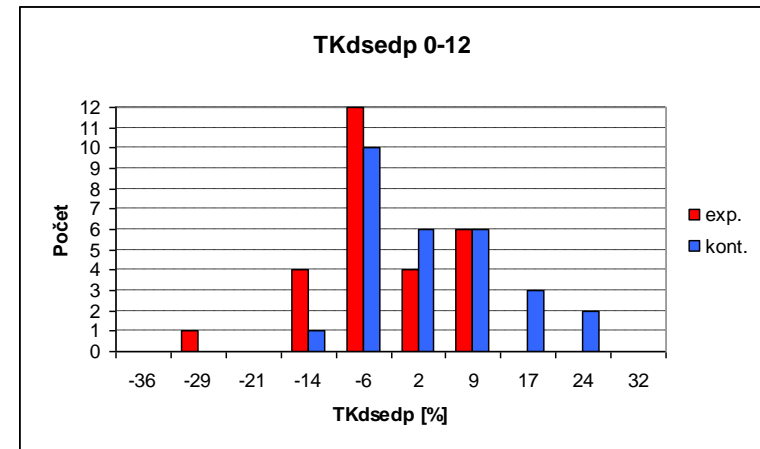
Obrázek 129 – TK systolický max 0–12



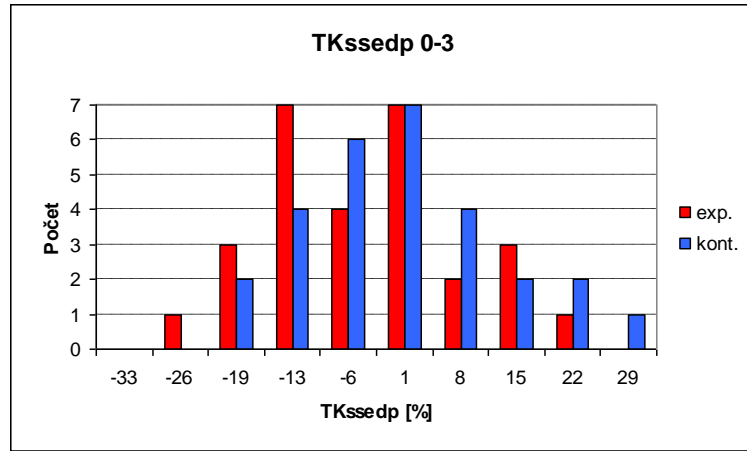
Obrázek 131 – TK diastolický vsedě vpravo 3–12



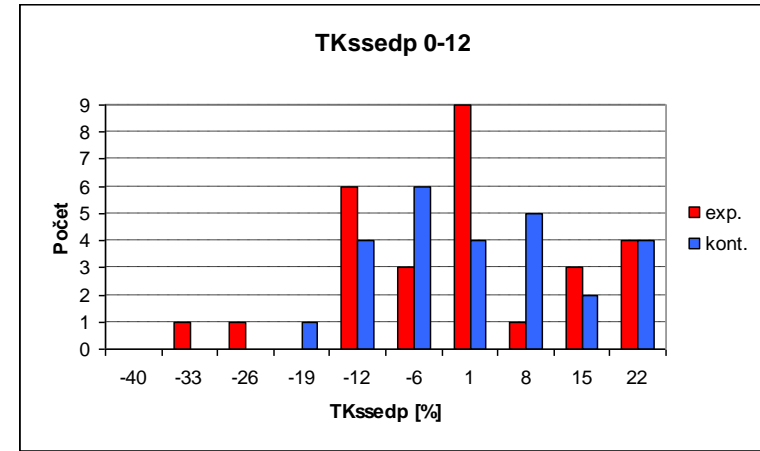
Obrázek 130 – TK diastolický vsedě vpravo 0–3



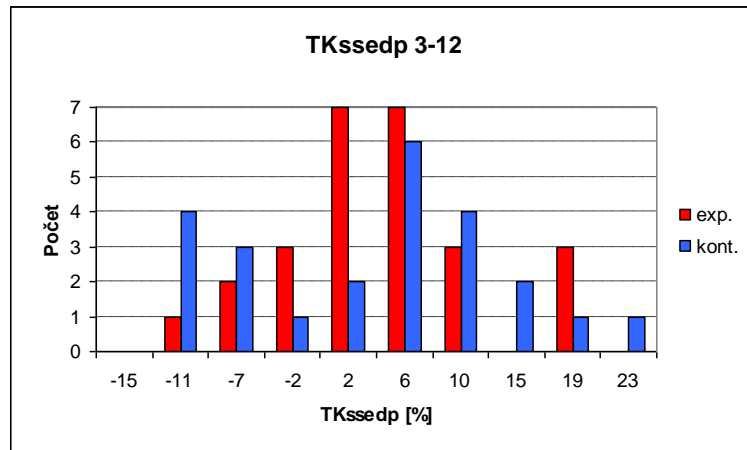
Obrázek 132 – TK diastolický vsedě vpravo 0–12



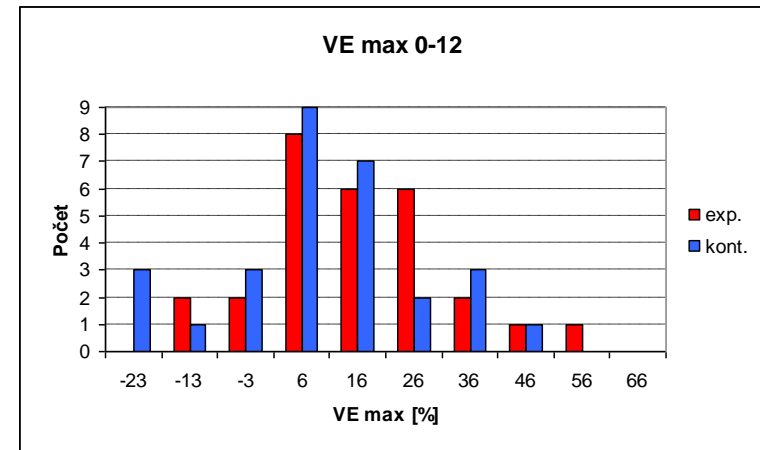
Obrázek 133 – TK systolický vsedě vpravo 0–3



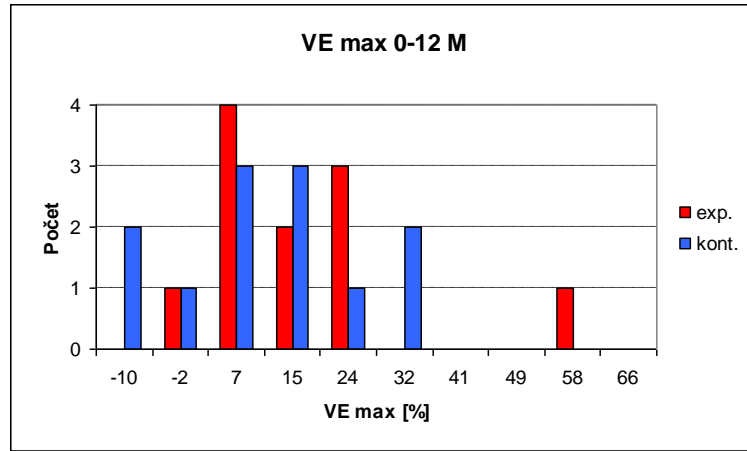
Obrázek 135 – TK systolický vsedě vpravo 0–12



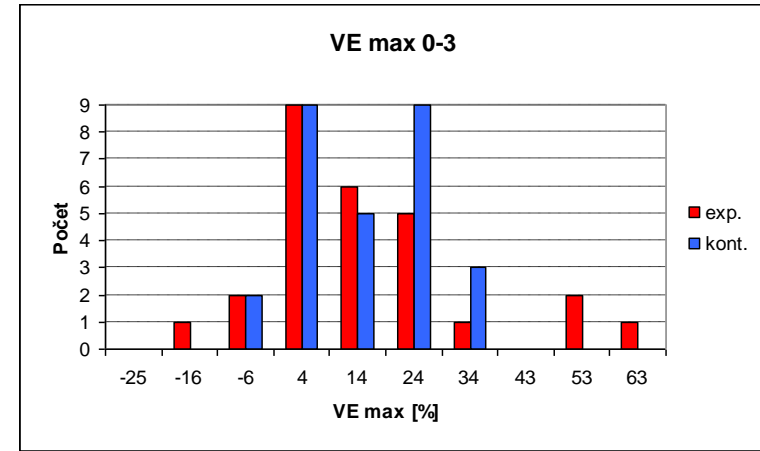
Obrázek 134 – TK systolický vsedě vpravo 3–12



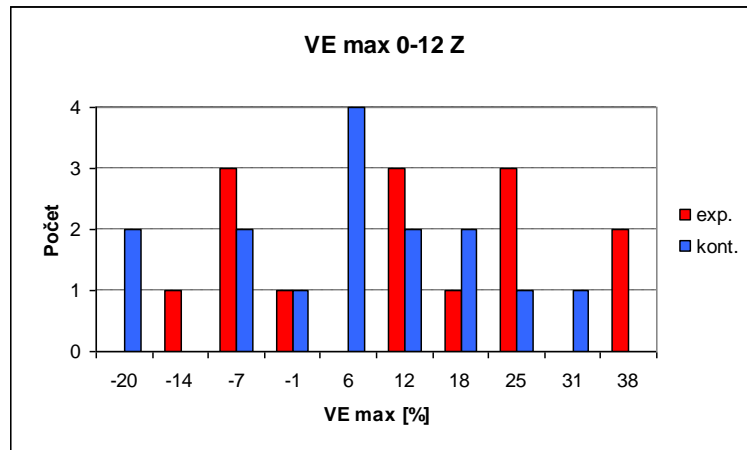
Obrázek 136 – VE max 0–12



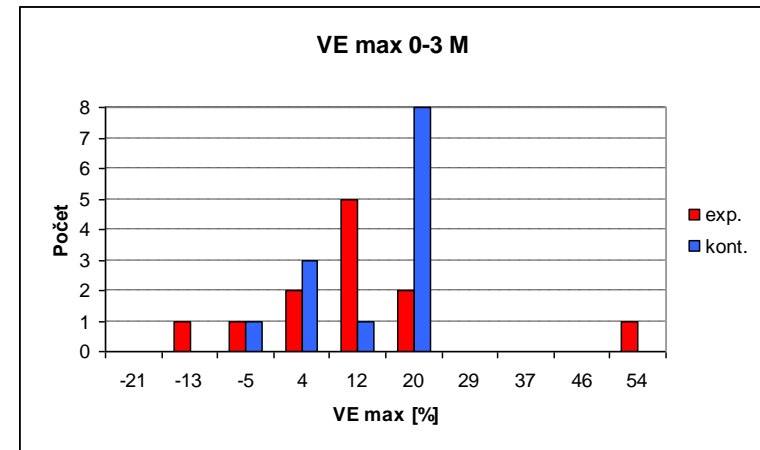
Obrázek 137 – VE max 0–12 M



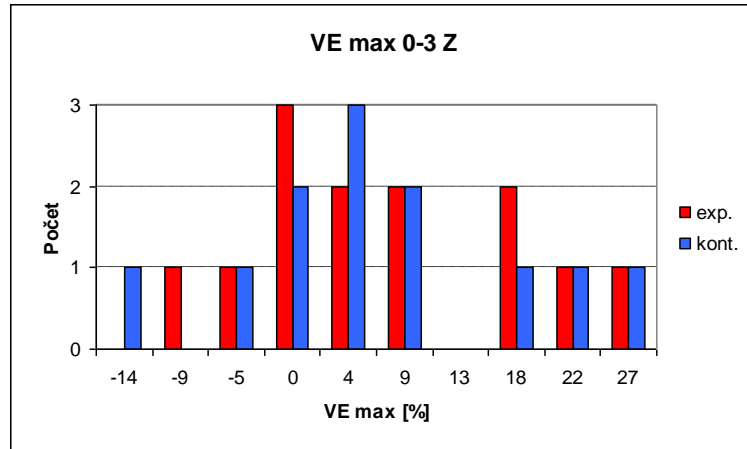
Obrázek 139 – VE max 0–3



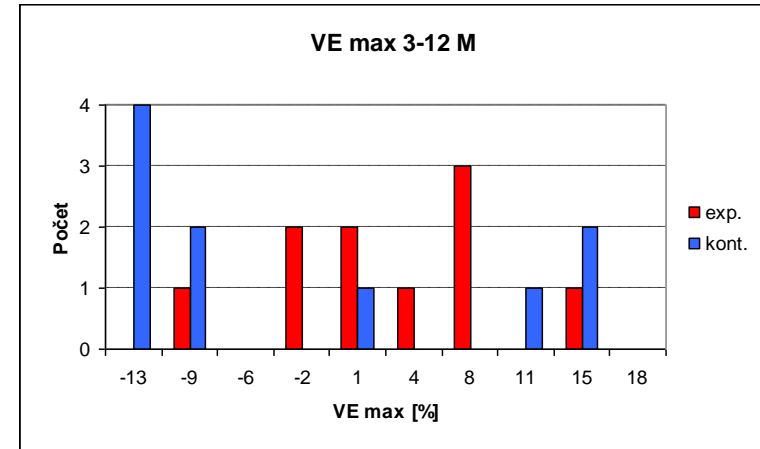
Obrázek 138 – VE max 0–12 Z



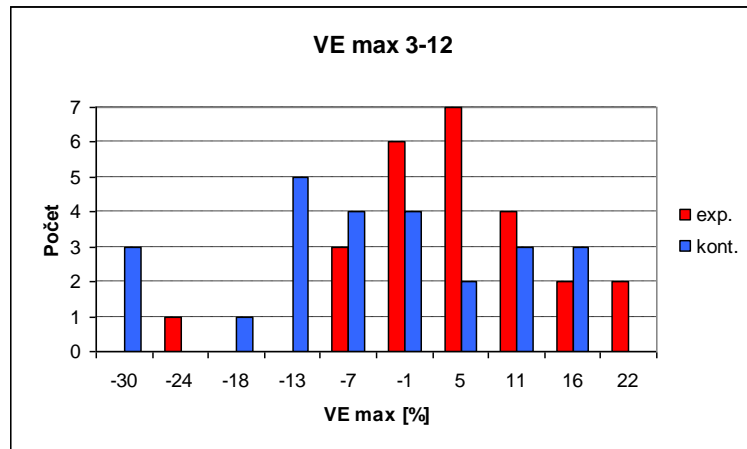
Obrázek 140 – VE max 0–3 M



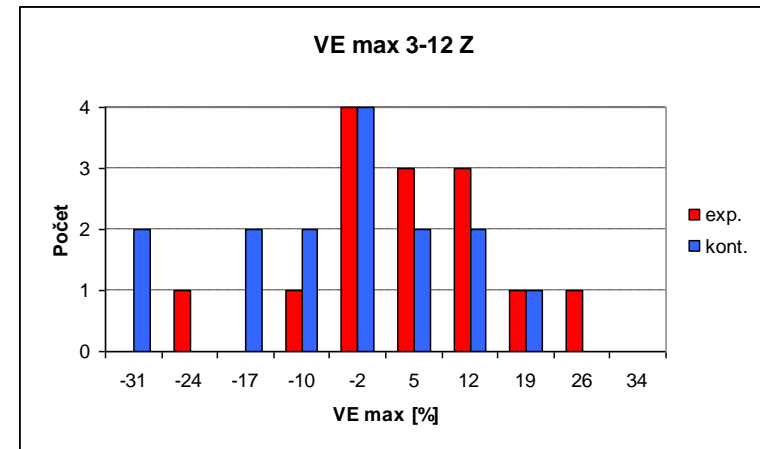
Obrázek 141 – VE max 0–3 Z



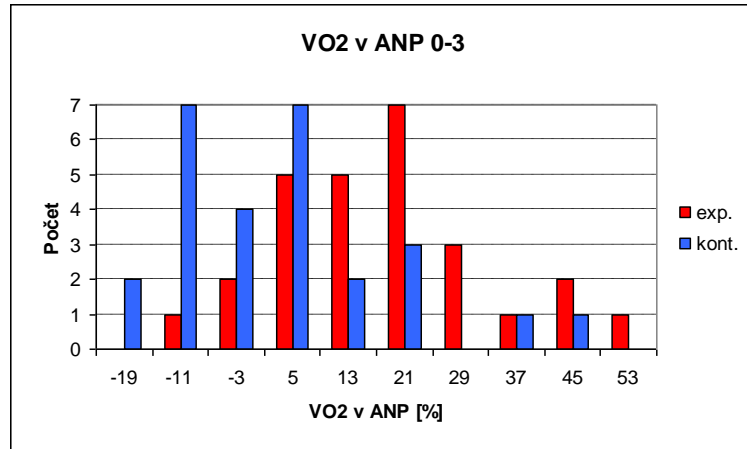
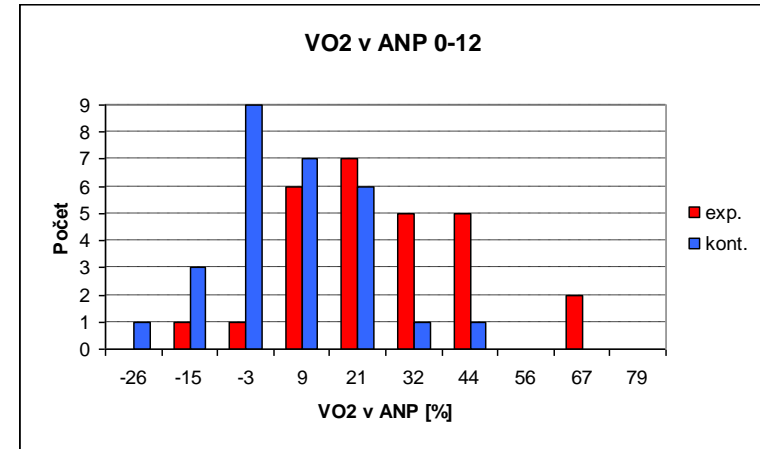
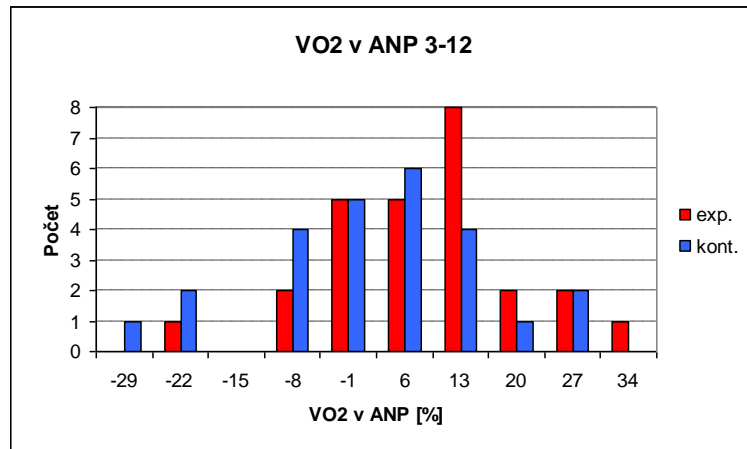
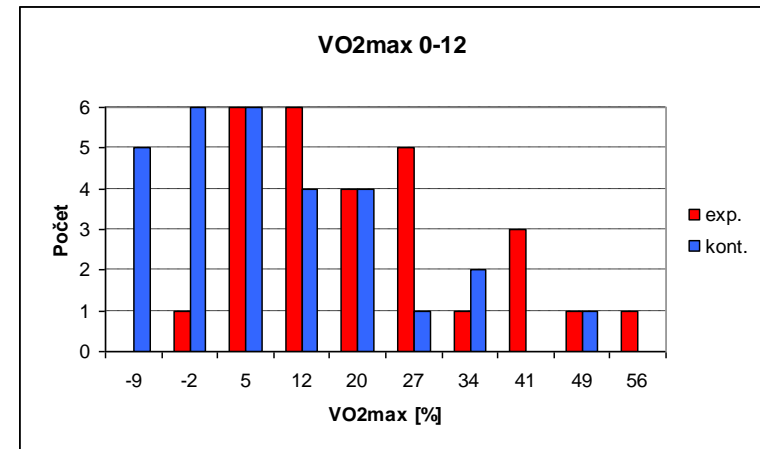
Obrázek 143 – VE max 3–12 M

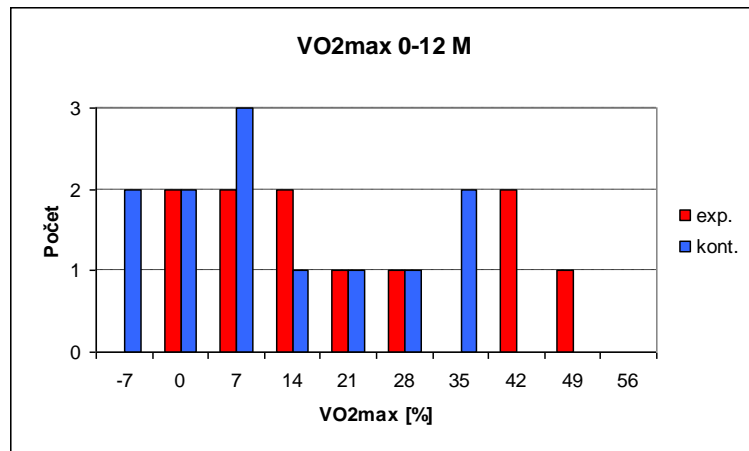
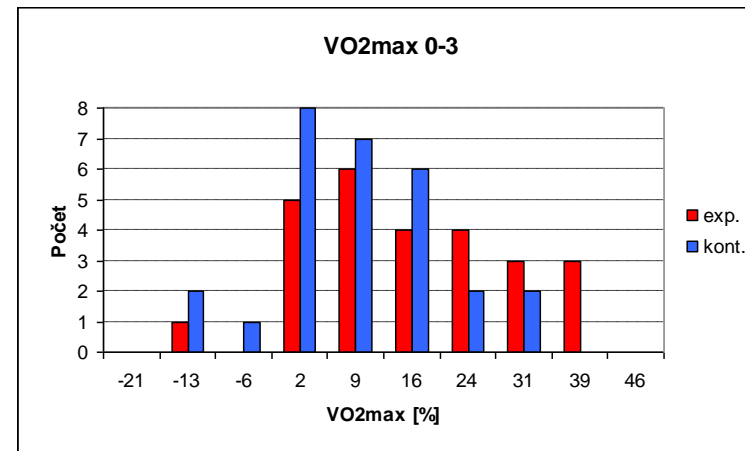
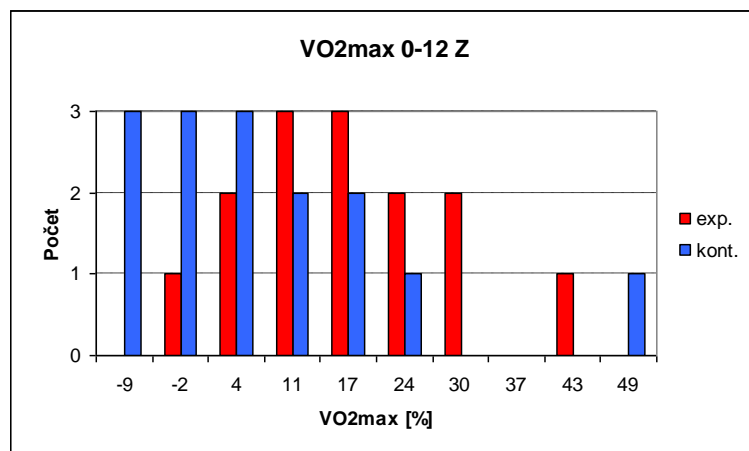
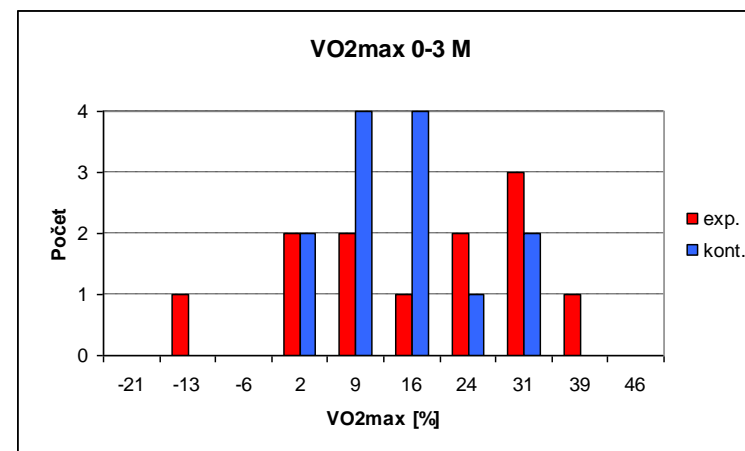


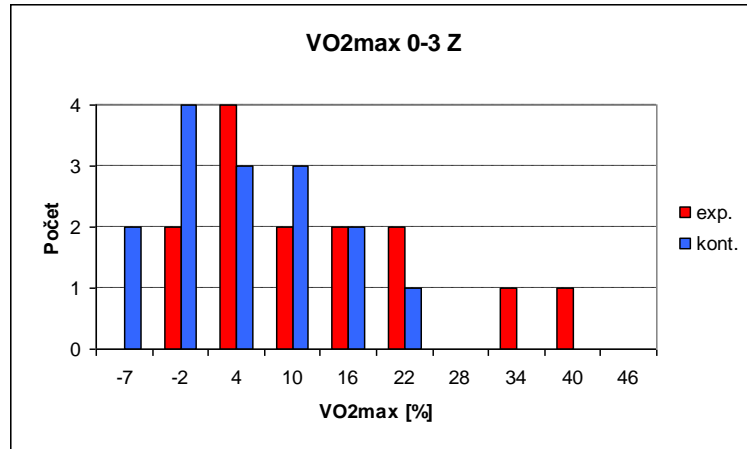
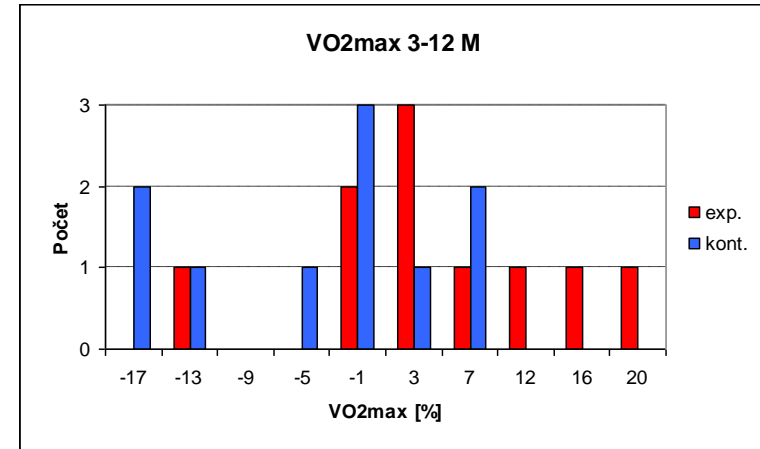
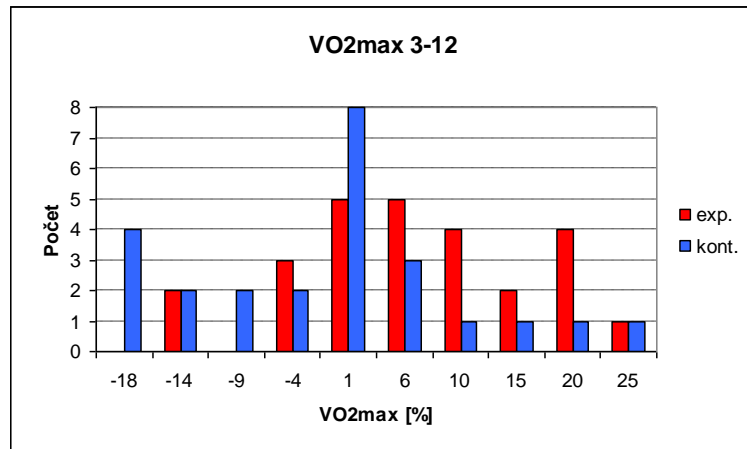
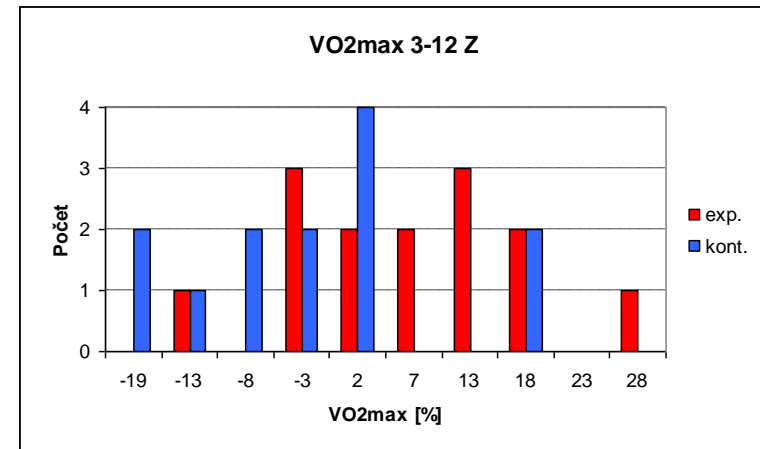
Obrázek 142 – VE max 3–12

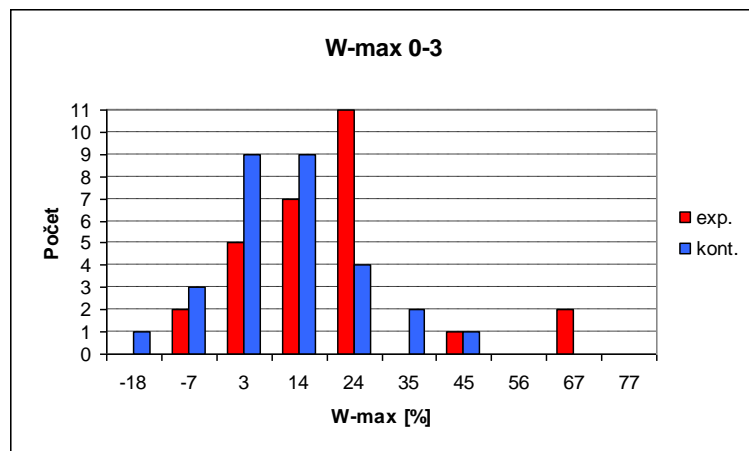


Obrázek 144 – VE max 3–12 Z

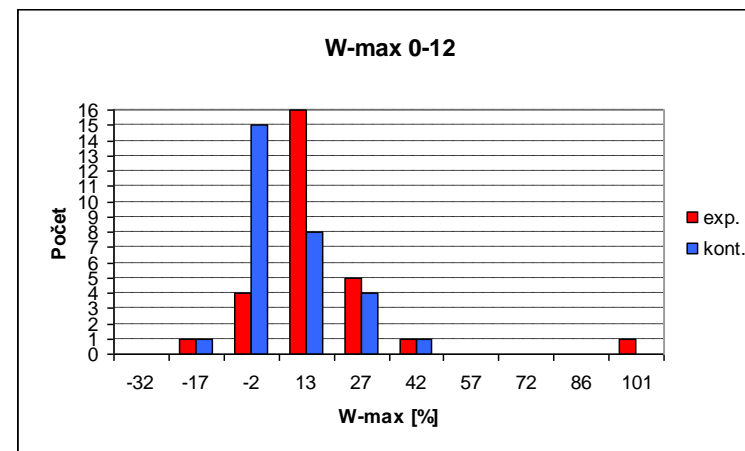
Obrázek 145 – VO₂ v ANP 0–3Obrázek 147 – VO₂ v ANP 0–12Obrázek 146 – VO₂ v ANP 3–12Obrázek 148 – VO₂ max 0–12

Obrázek 149 – VO₂ max 0–12 MObrázek 151 – VO₂ max 0–3Obrázek 150 – VO₂ max 0–12 ZObrázek 152 – VO₂ max 0–3 M

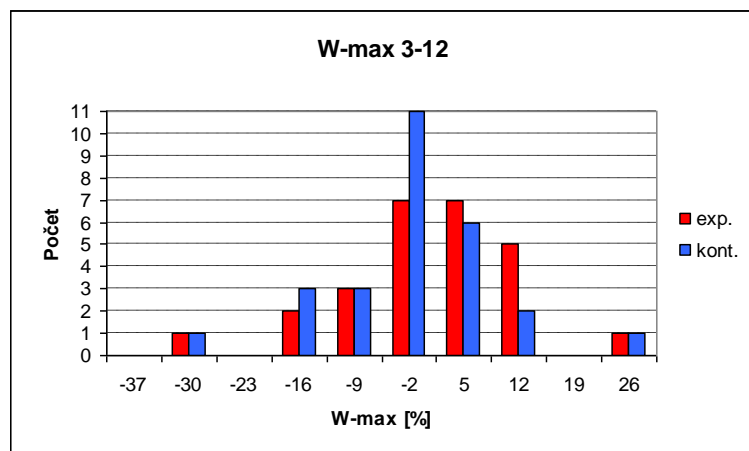
Obrázek 153 – VO₂ max 0–3 ZObrázek 155 – VO₂ max 3–12 MObrázek 154 – VO₂ max 3–12Obrázek 156 – VO₂ max 3–12 Z



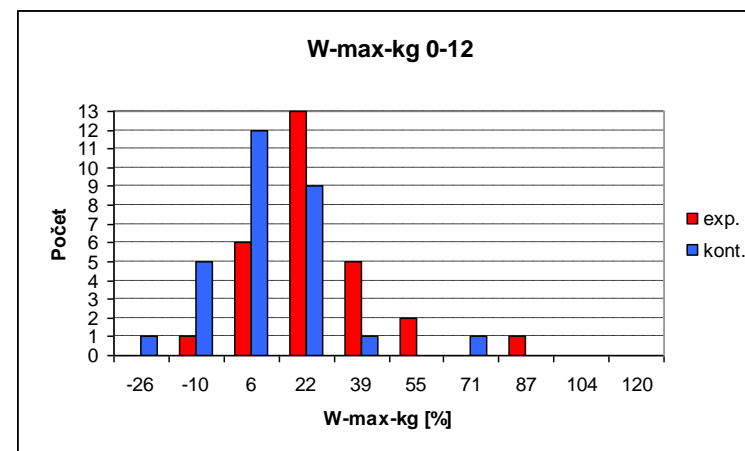
Obrázek 157 – W max 0–3

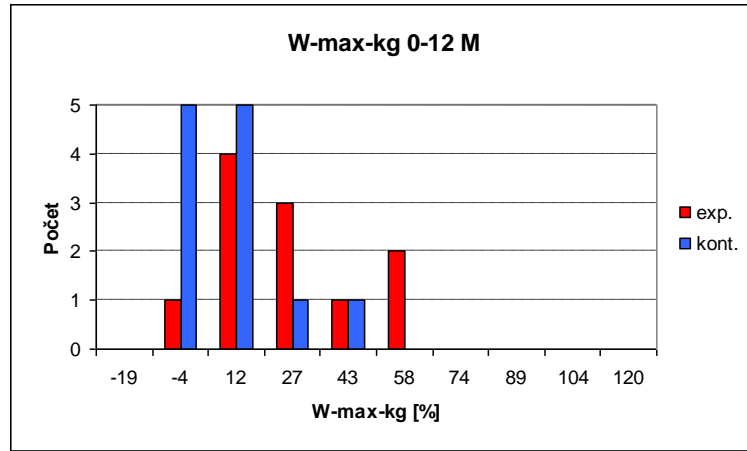
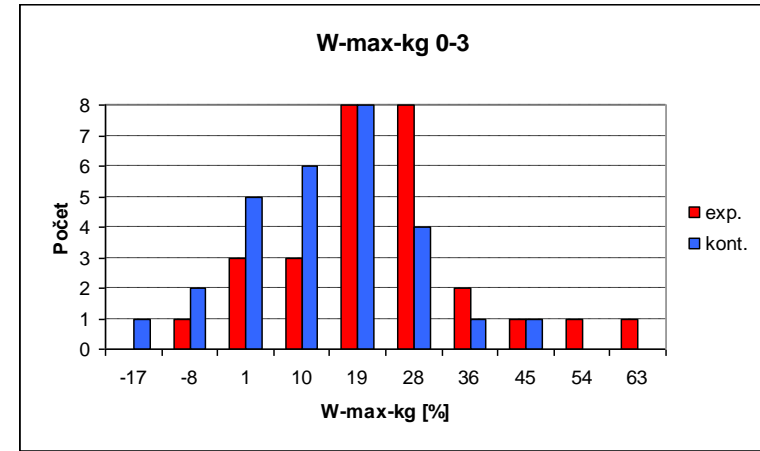
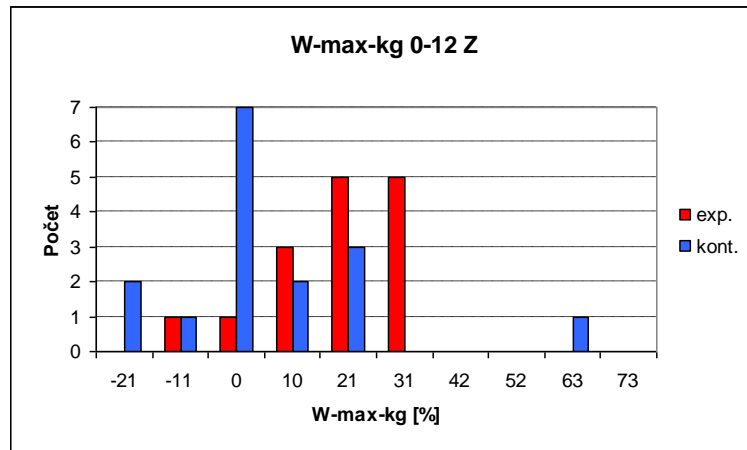
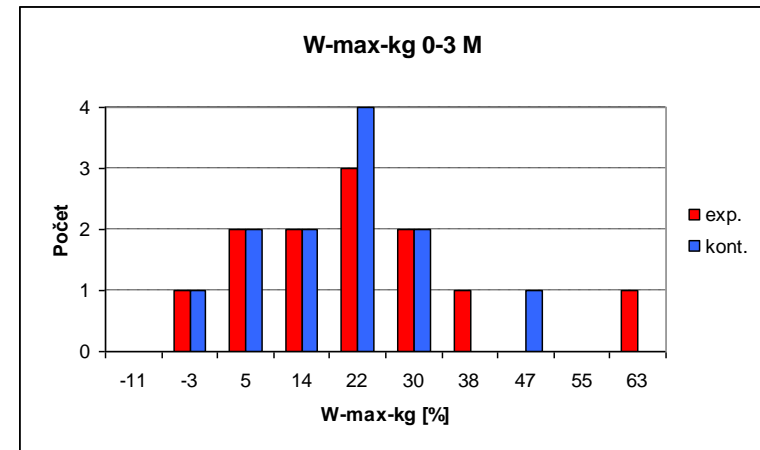


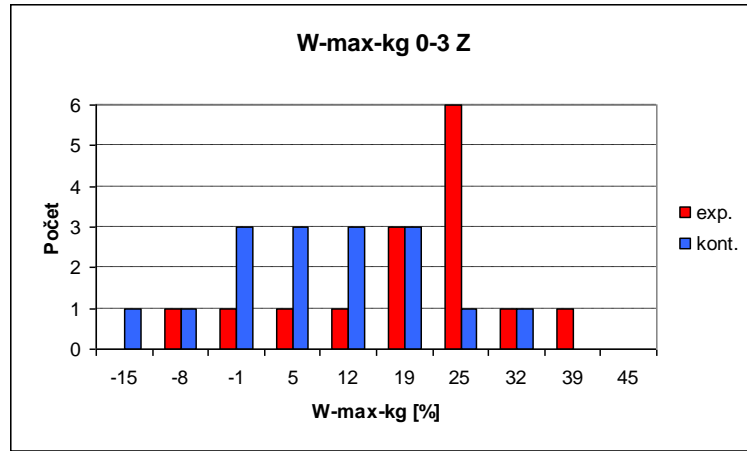
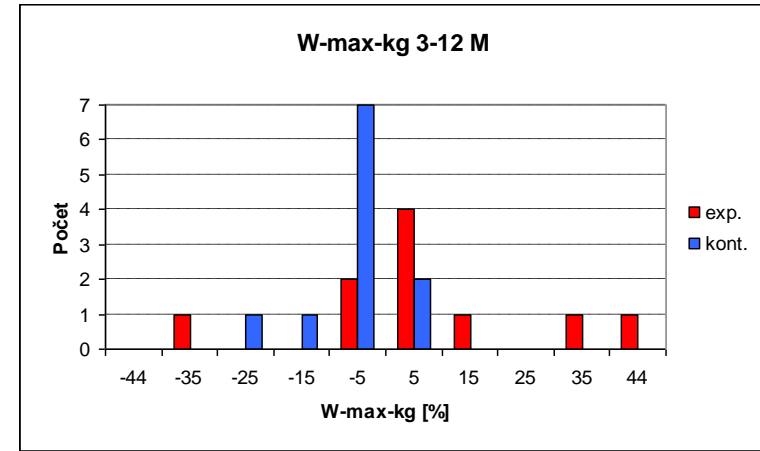
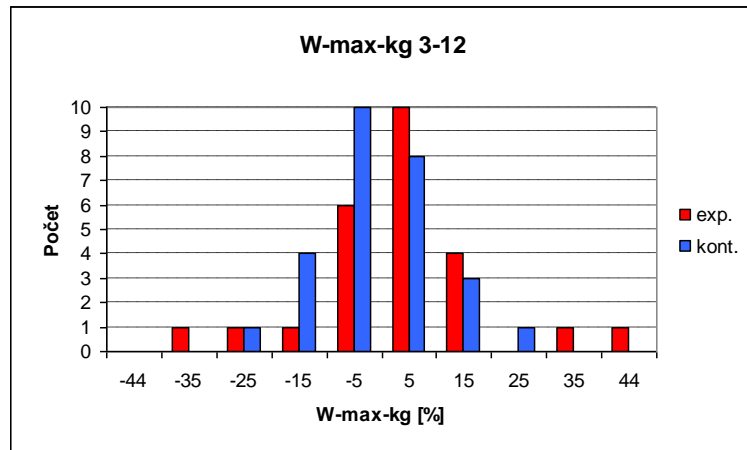
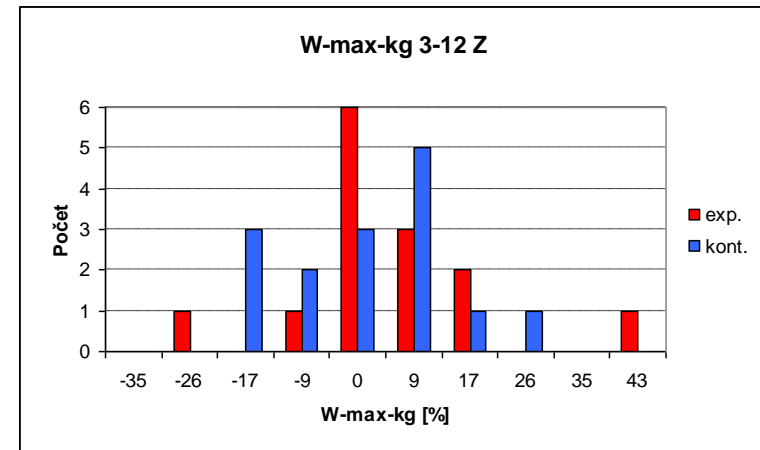
Obrázek 159 – W max 0–12

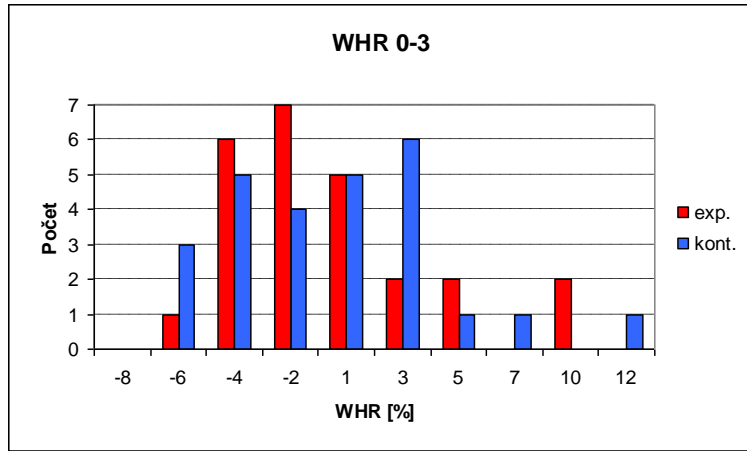


Obrázek 158 – W max 3–12

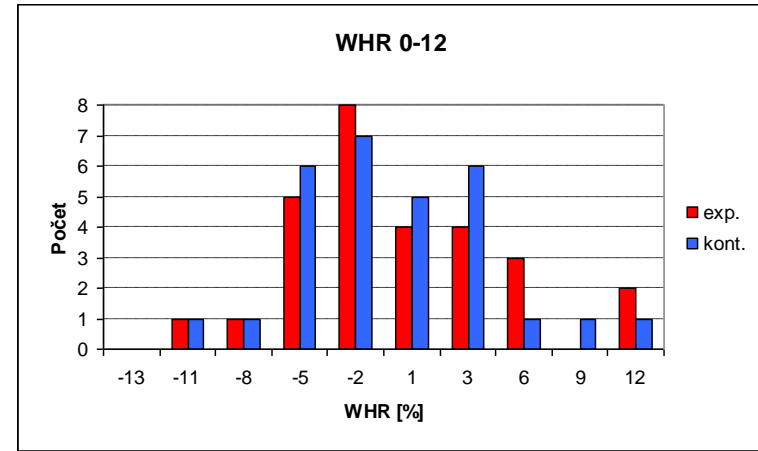
Obrázek 160 – W max.kg⁻¹ 0–12

Obrázek 161 – W max.kg⁻¹ 0–12 MObrázek 163 – W max.kg⁻¹ 0–3Obrázek 162 – W max.kg⁻¹ 0–12 ZObrázek 164 – W max.kg⁻¹ 0–3 M

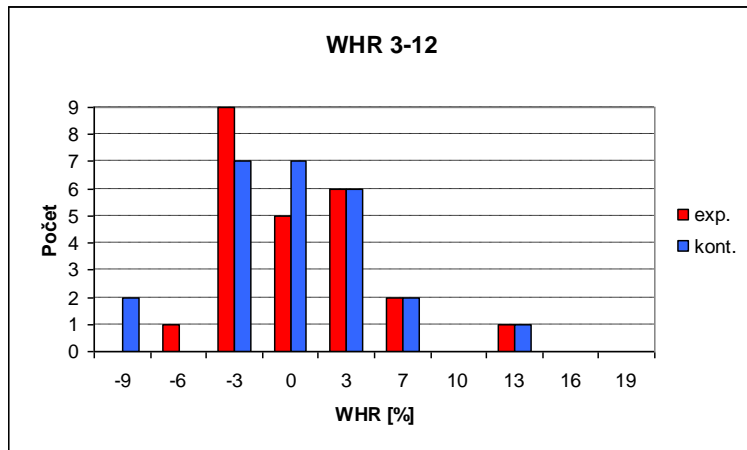
Obrázek 165 – W max.kg⁻¹ 0–3 ZObrázek 167 – W max.kg⁻¹ 3–12 MObrázek 166 – W max.kg⁻¹ 3–12Obrázek 168 – W max.kg⁻¹ 3–12 Z



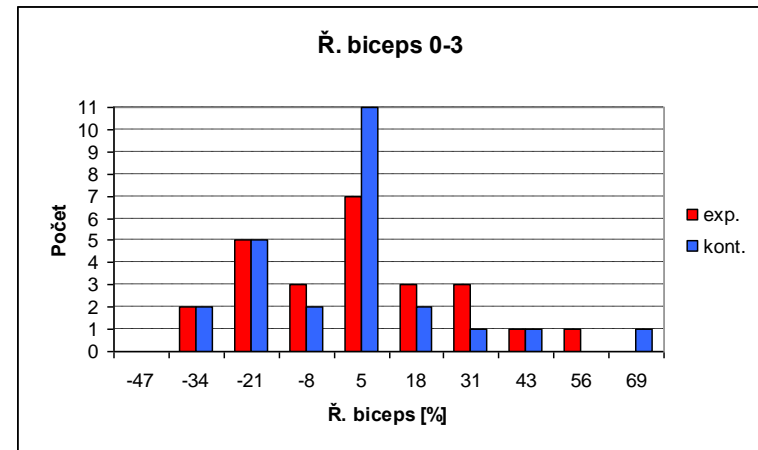
Obrázek 169 – WHR 0–3



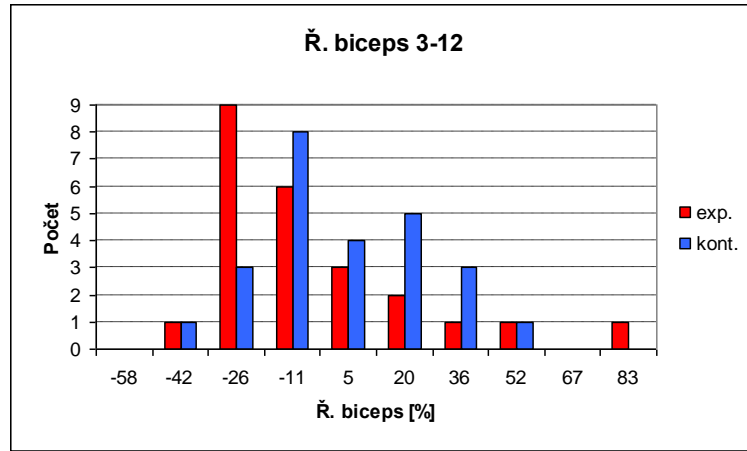
Obrázek 171 – WHR 0–12



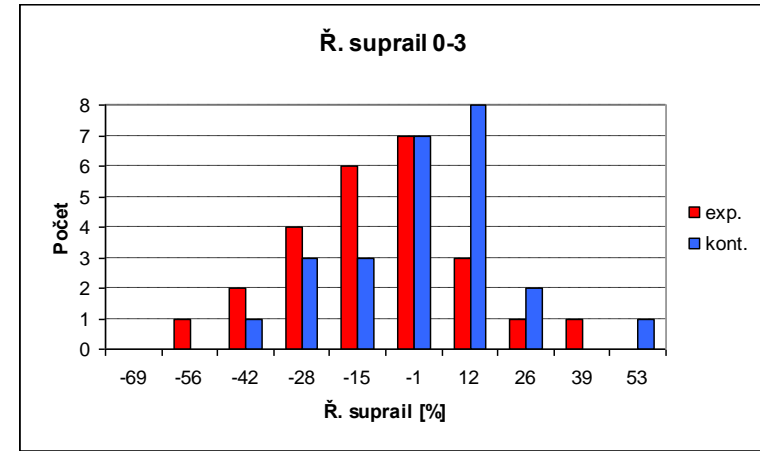
Obrázek 170 – WHR 3–12



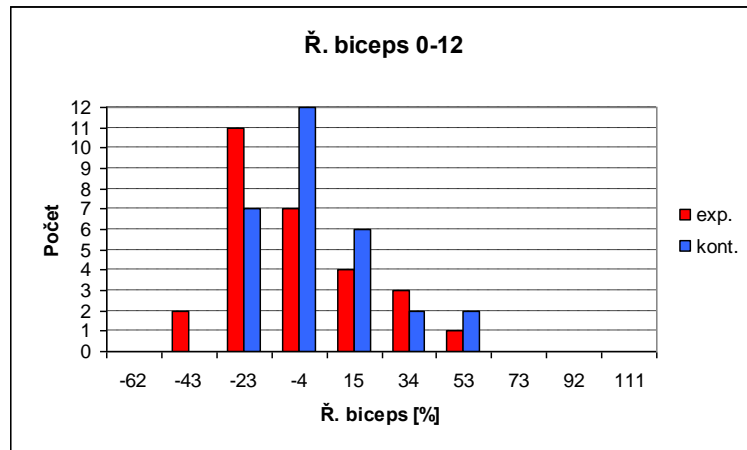
Obrázek 172 – Ř. biceps 0–3



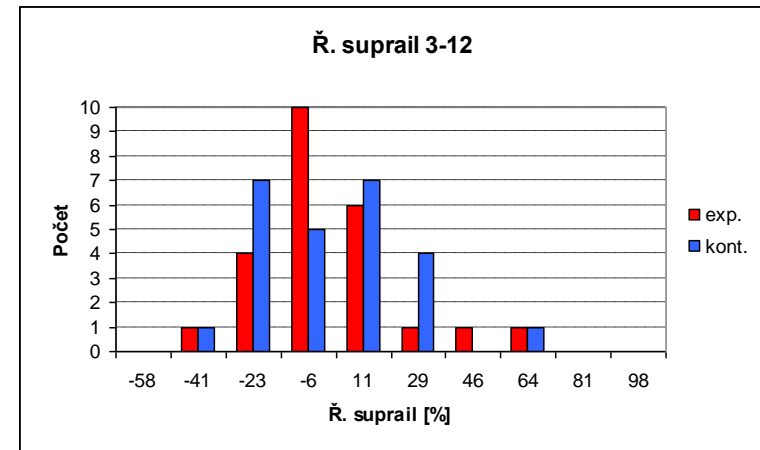
Obrázek 173 – Ř. biceps 3–12



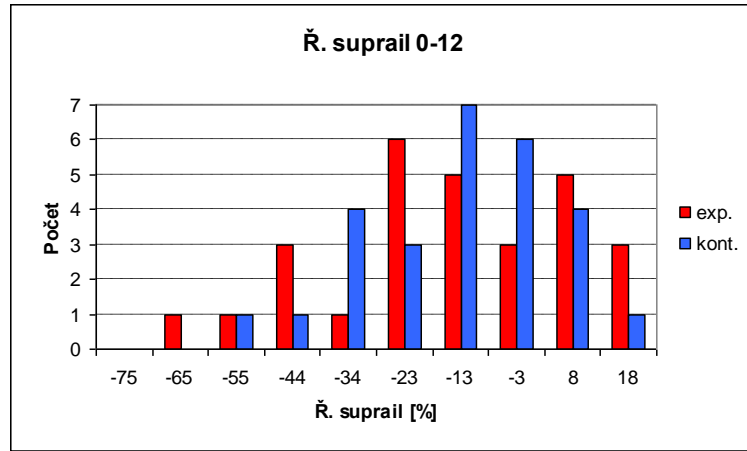
Obrázek 175 – Ř. suprailiální 0–3



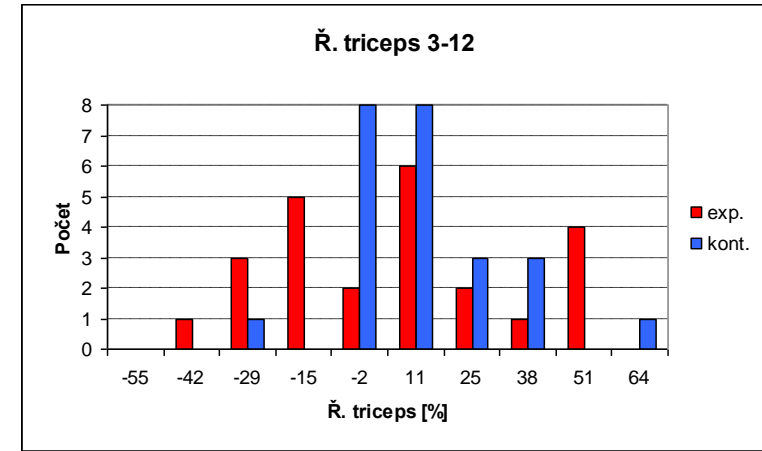
Obrázek 174 – Ř. biceps 0–12



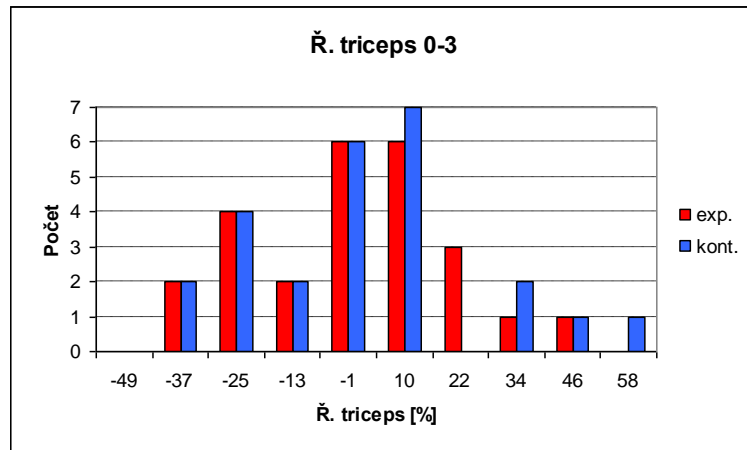
Obrázek 176 – Ř. suprailiální 3–12



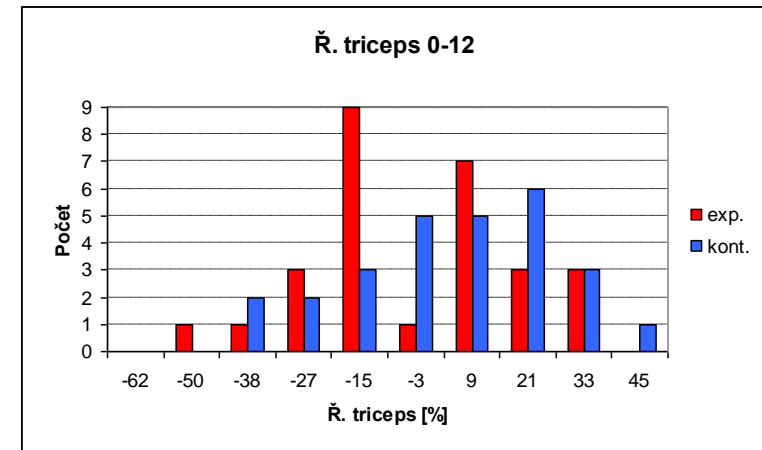
Obrázek 177 – Ř. suprailiální 0–12



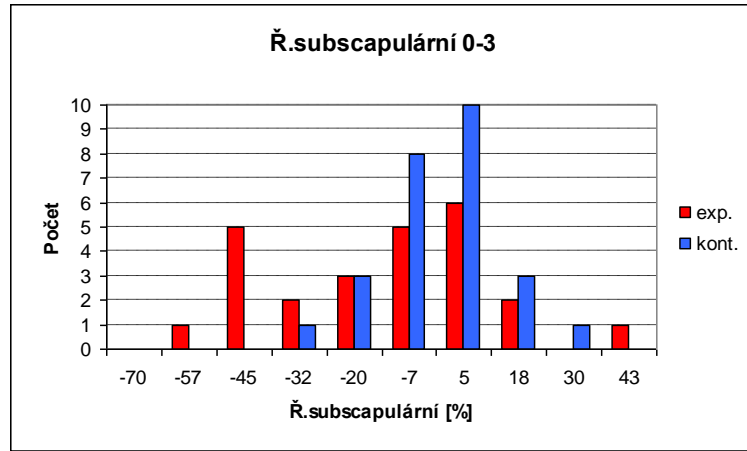
Obrázek 179 – Ř. triceps 3–12



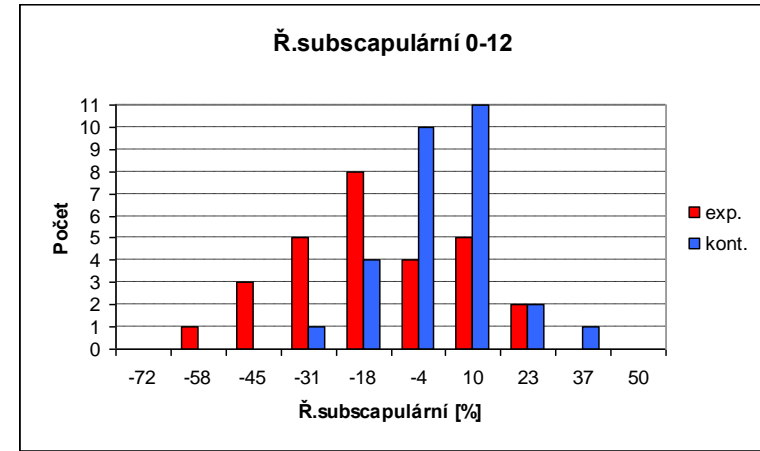
Obrázek 178 – Ř. triceps 0–3



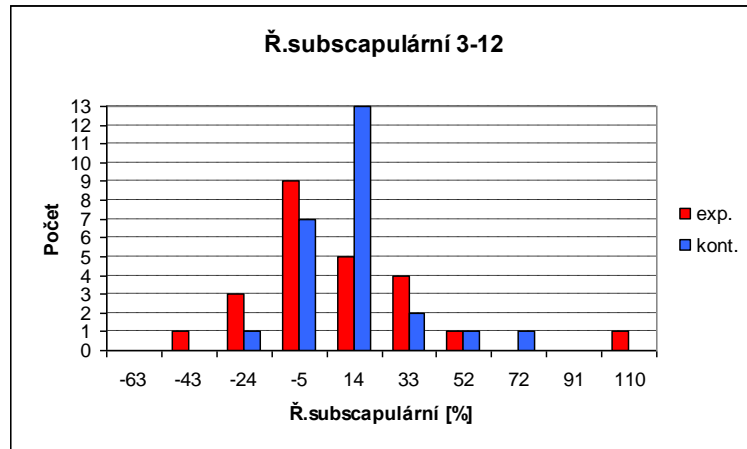
Obrázek 180 – Ř. triceps 0–12



Obrázek 181 – Ř. subscapulární 0–3

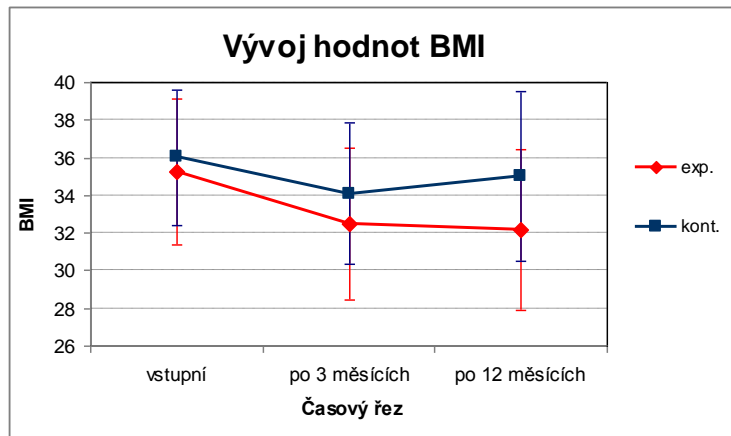


Obrázek 183 – Ř. subscapulární 0–12

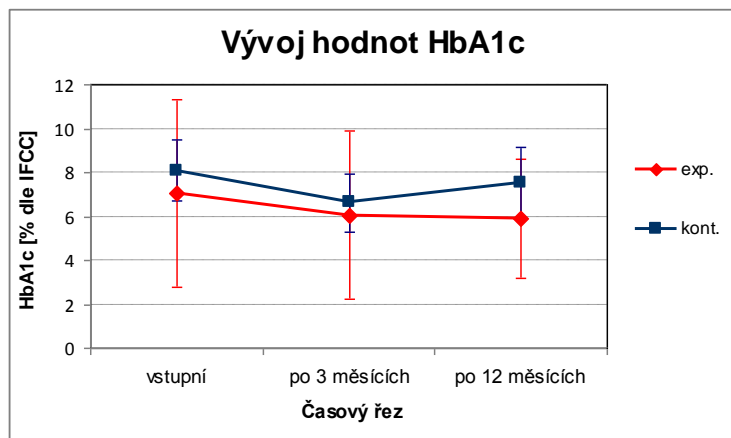


Obrázek 182 – Ř. subscapulární 3–12

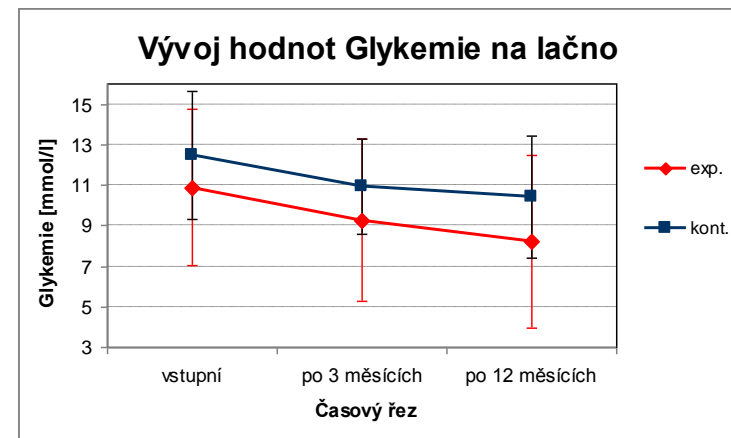
3 Grafy časového vývoje vybraných veličin



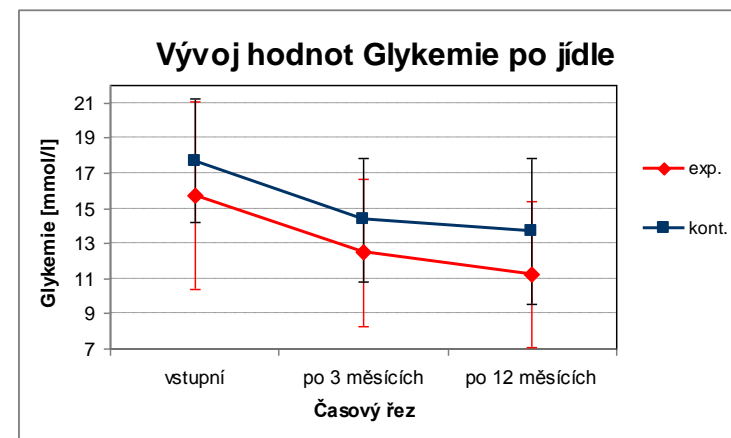
Obrázek 184 - Vývoj hodnot BMI



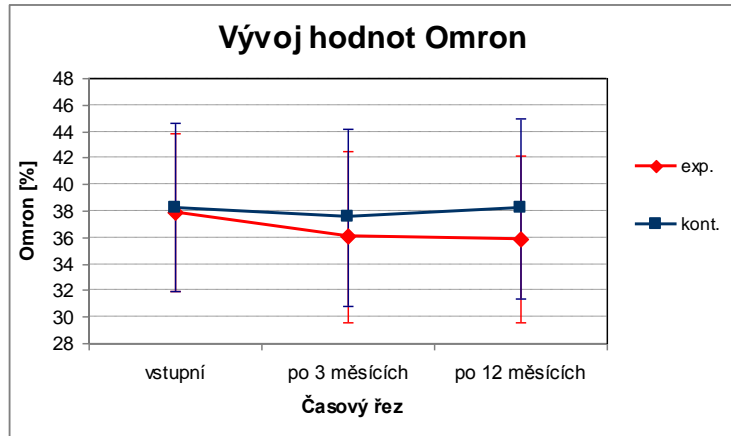
Obrázek 185 - Vývoj hodnot HbA_{1c}



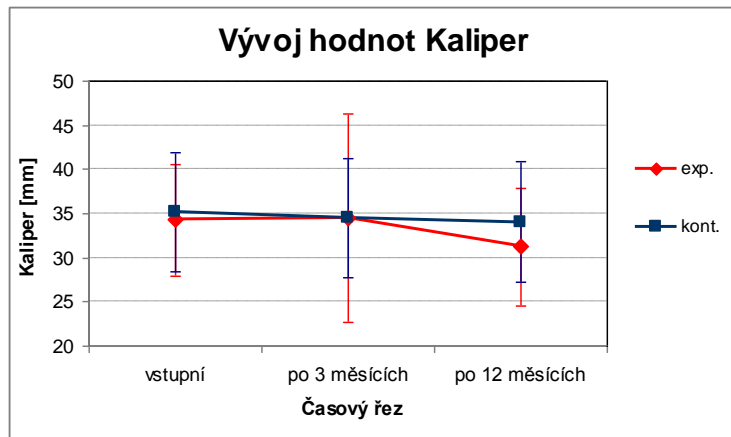
Obrázek 186 - Vývoj hodnot glykemie nalačno



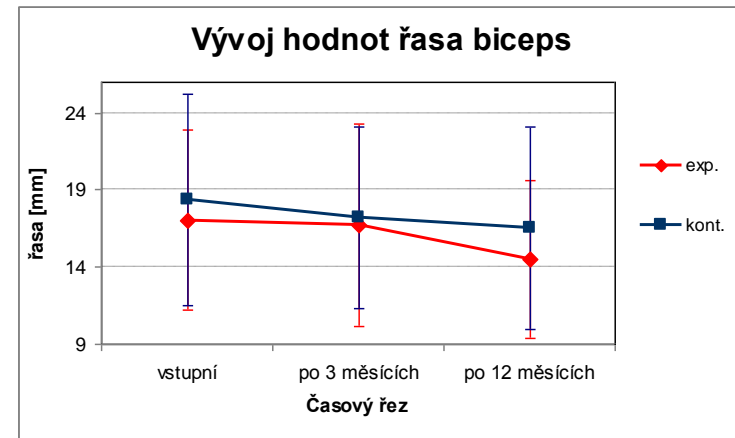
Obrázek 187 - Vývoj hodnot glykemie po jídle



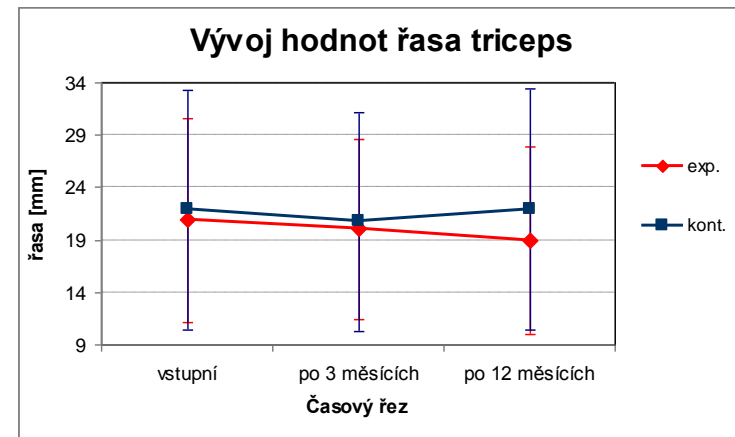
Obrázek 188 - Vývoj hodnot OMRON



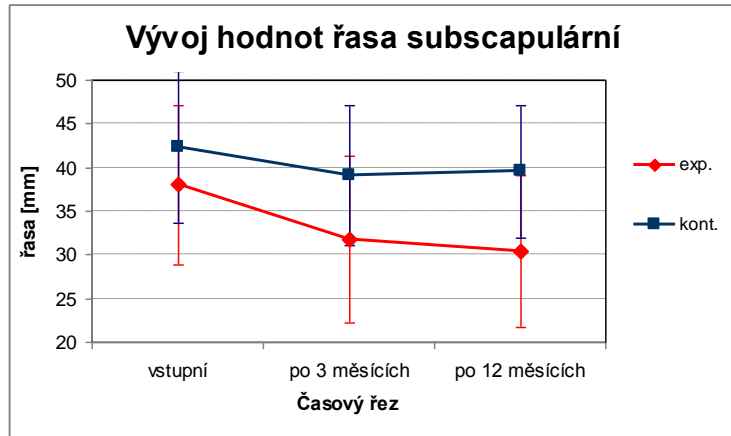
Obrázek 189 - Vývoj hodnot kaliper



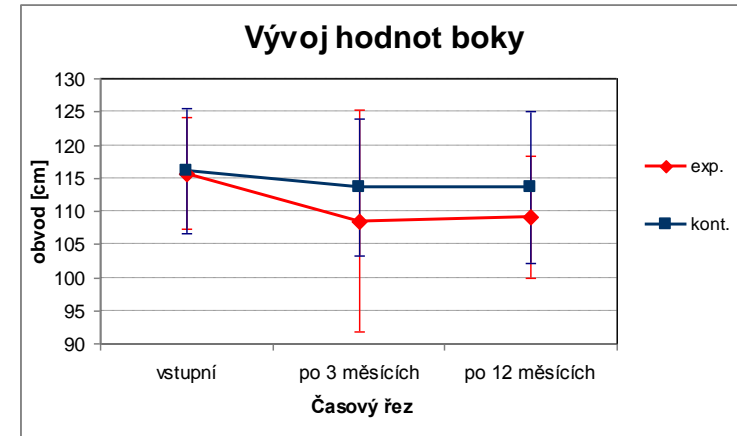
Obrázek 190 - Vývoj hodnot řasa biceps



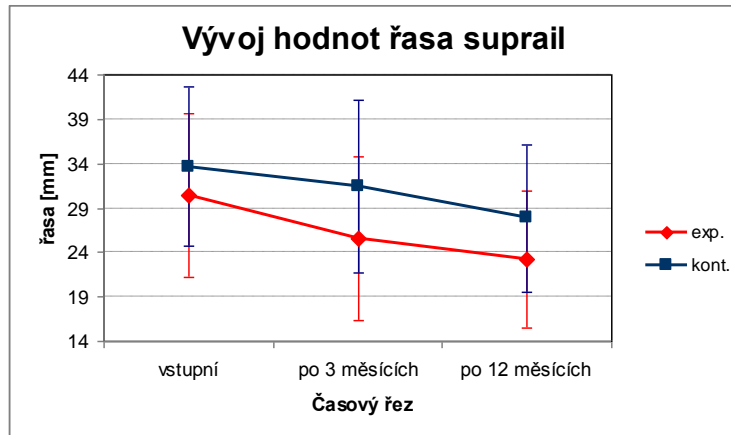
Obrázek 191 - Vývoj hodnot řasa triceps



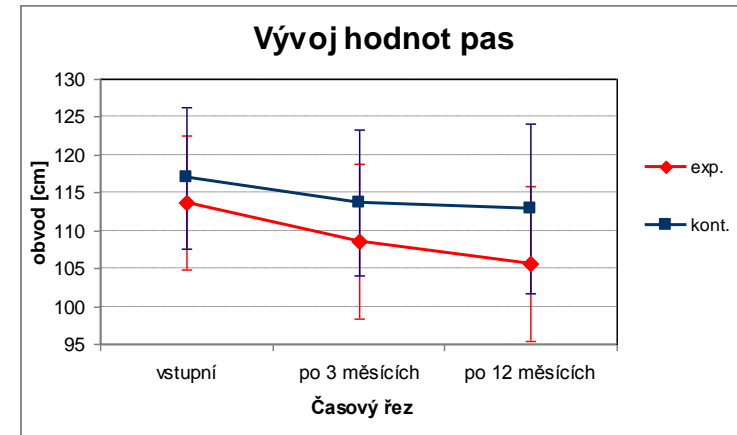
Obrázek 192 - Vývoj hodnot řasa subscapulární



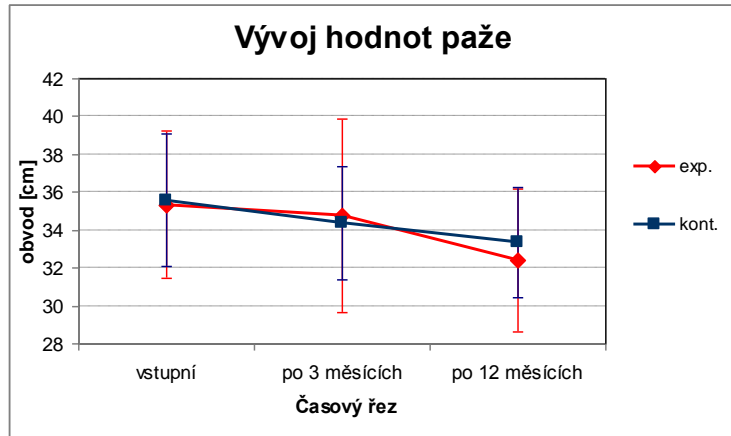
Obrázek 194 - Vývoj hodnot obvod boků



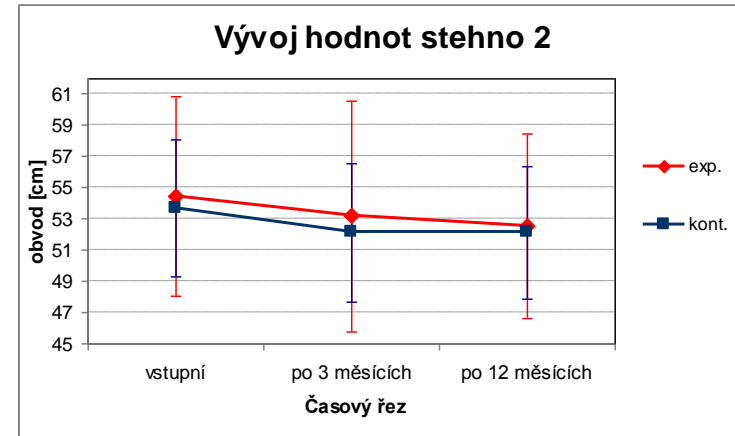
Obrázek 193 - Vývoj hodnot řasa suprailliakkální



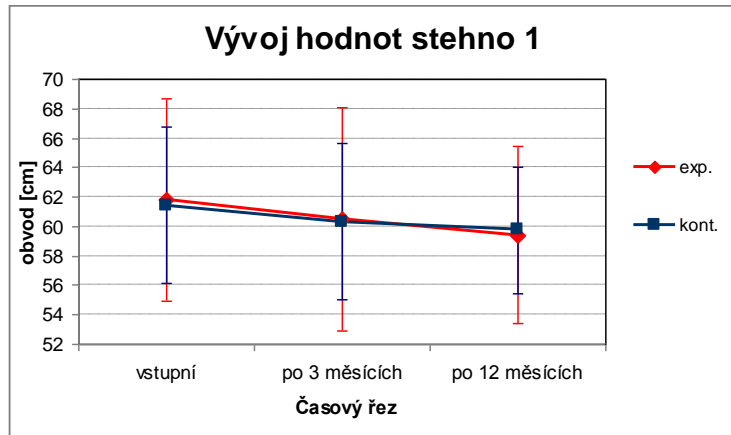
Obrázek 195 - Vývoj hodnot obvod pasu



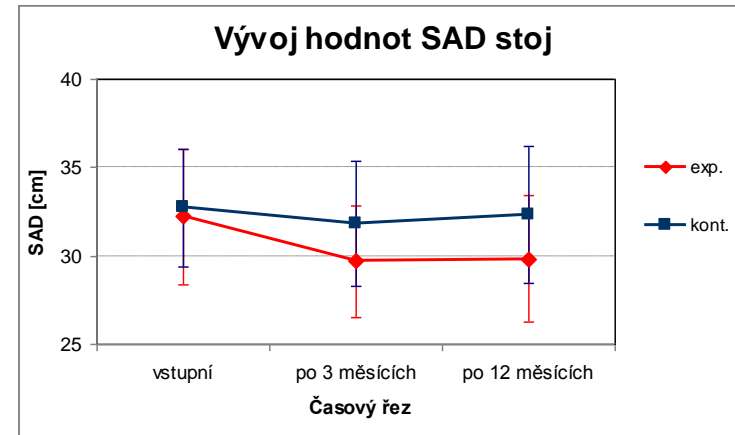
Obrázek 196 - Vývoj hodnot obvod paže



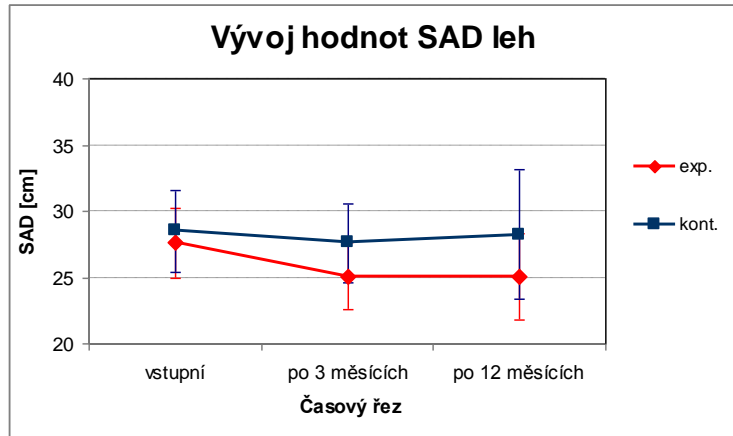
Obrázek 198 - Vývoj hodnot obvod stehno 2



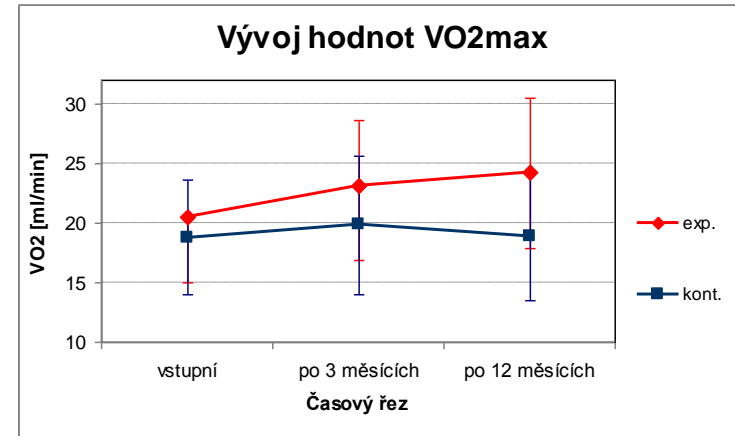
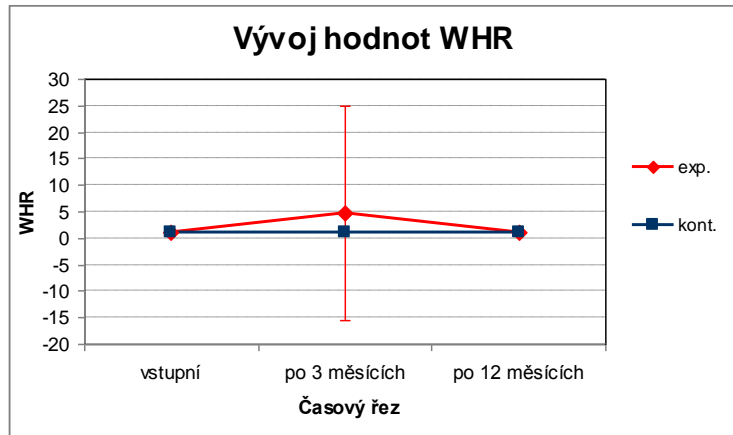
Obrázek 197 - Vývoj hodnot obvod stehno 1



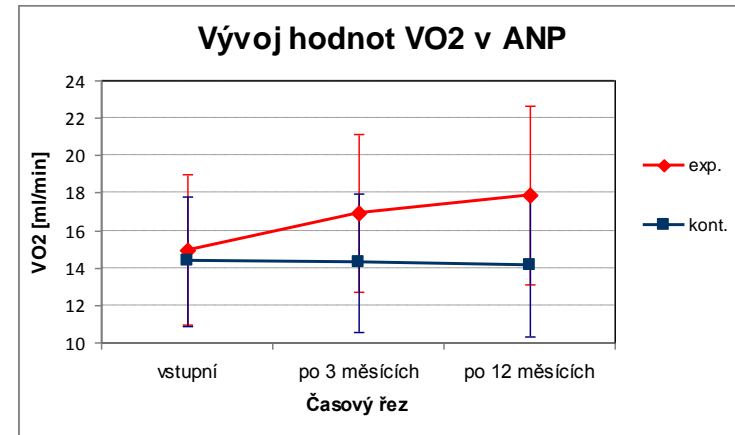
Obrázek 199 - Vývoj hodnot SAD stoj

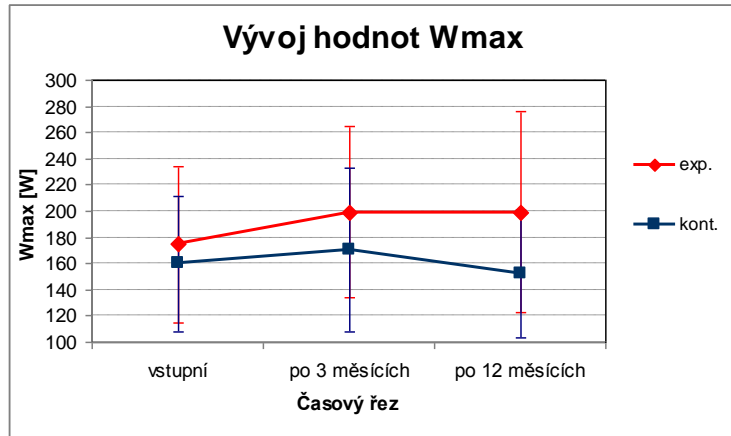


Obrázek 200 - Vývoj hodnot SAD leh

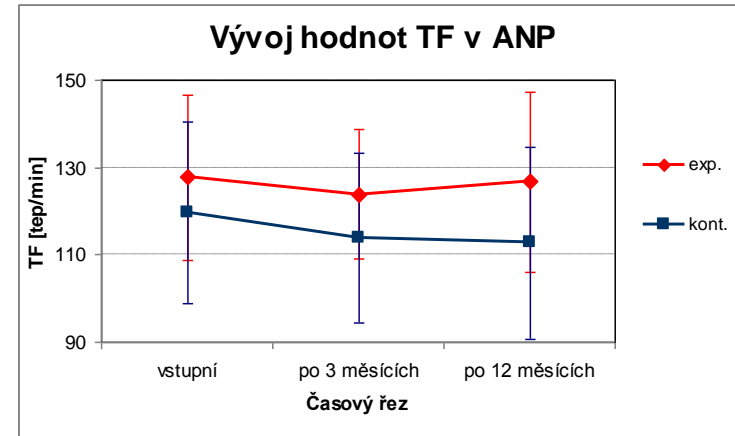
Obrázek 202 - Vývoj hodnot VO₂ max

Obrázek 201 - Vývoj hodnot WHR

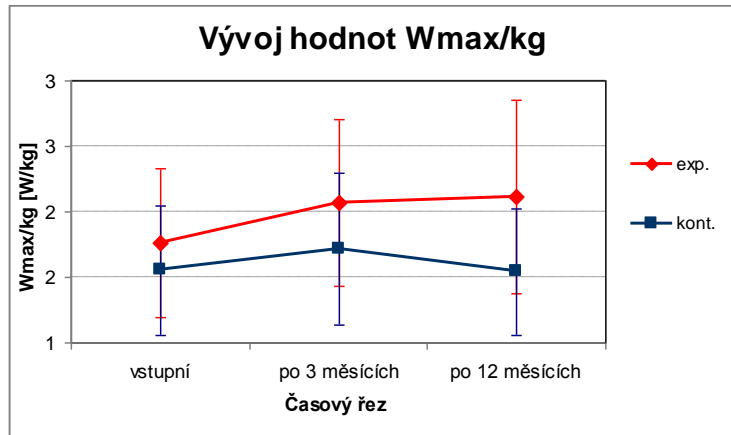
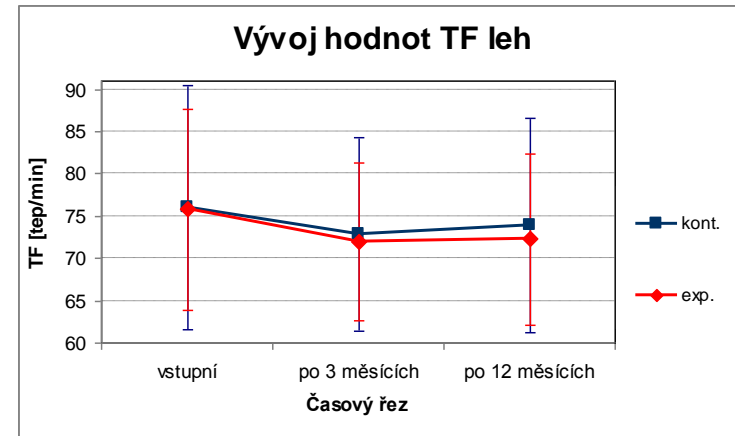
Obrázek 203 - Vývoj hodnot VO₂ v ANP



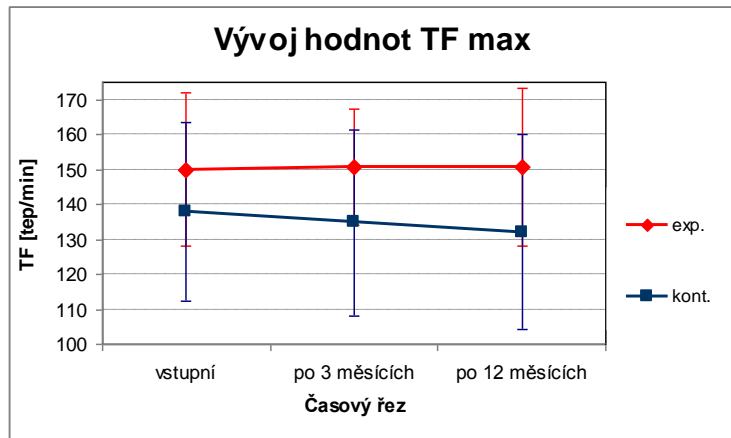
Obrázek 204 - Vývoj hodnot W max



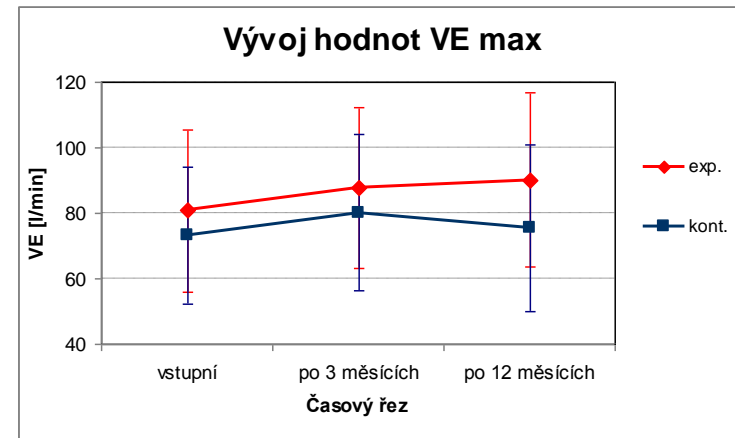
Obrázek 206 - Vývoj hodnot TF v ANP

Obrázek 205 - Vývoj hodnot W max.kg⁻¹

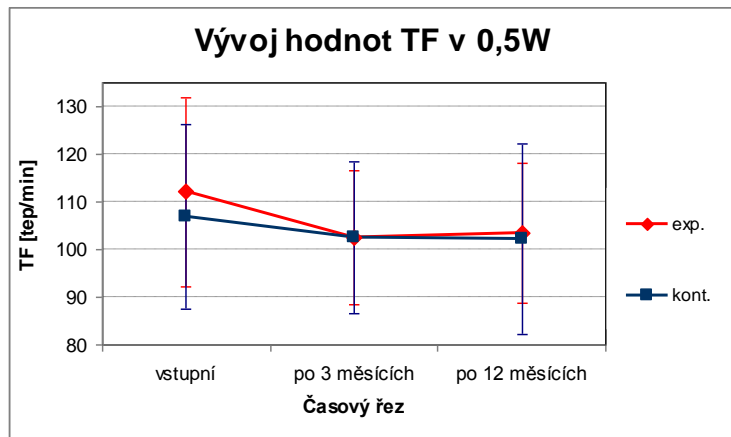
Obrázek 207 - Vývoj hodnot TF leh



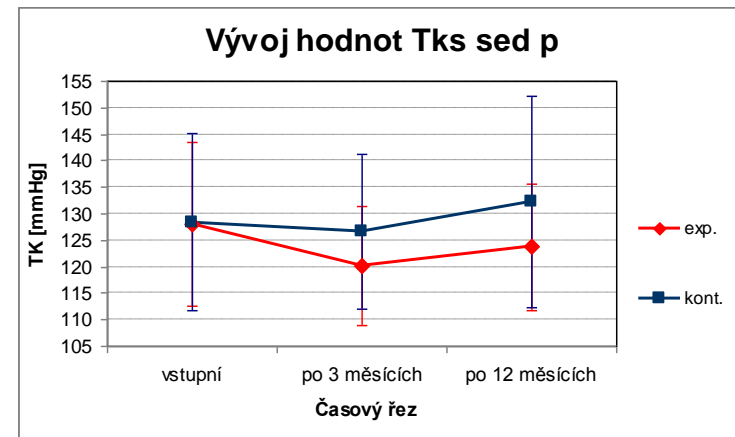
Obrázek 208 - Vývoj hodnot TF max



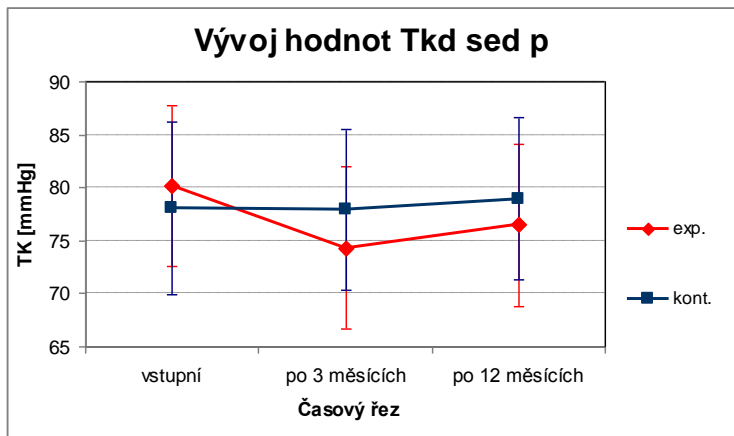
Obrázek 210 - Vývoj hodnot VE max



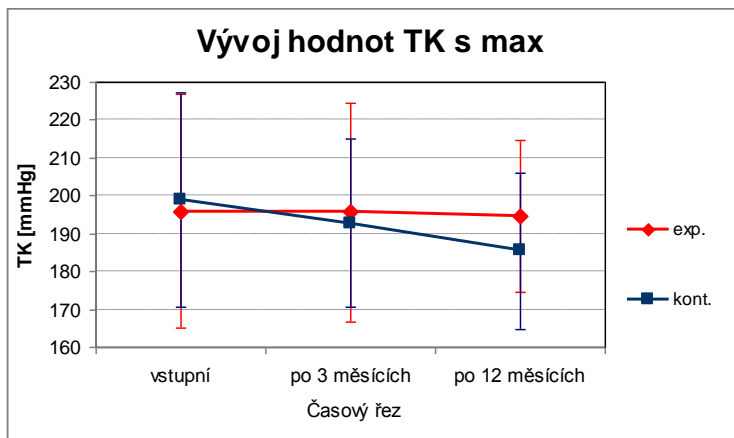
Obrázek 209 - Vývoj hodnot TF v 0,5W



Obrázek 211 - Vývoj hodnot TK systolický vsedě vpravo



Obrázek 212 - Vývoj hodnot TK diastolický vsedě vpravo



Obrázek 213 - Vývoj hodnot TK systolický max