

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

**Martin Douša**

**DIABETES MELLITUS I. TYPU A ZÁTĚŽ**

*Bakalářská práce*

Praha 2011

Autor práce: **Martin Douša**

Vedoucí práce: **Doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSc.**

Oponent práce: .....

Datum obhajoby: **2011**

## **Bibliografický záznam**

DOUŠA, Martin. *Diabetes mellitus I. typu a zátěž*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2011. 77 s. Vedoucí bakalářské práce Doc. MUDr. Jiří Radvanský, Csc.

## **Bibliography**

DOUŠA, Martin. *Diabetes mellitus type 1 and physical activity*. Prague: Charles University, 2. Faculty of Medicine, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, 2011. 77 s. Bachelor thesis supervisor Doc. MUDr. Jiří Radvanský, Csc.

## **Anotace**

Bakalářská práce se zabývá problematikou onemocnění diabetes mellitus I. typu a možnostmi jeho kompenzace pomocí adekvátní tělesné aktivity, se zaměřením na pacienty středního a staršího věku, trpící diabetem již řadu let. V práci se zaměřuji na různé atributy zátěže, ovlivňující každodenní život pacienta s diabetem. Pro lepší pochopení a přehlednost problematiky je práce rozdělena na několik kapitol a částí, pojednávající jednotlivě o vztahu pohybové aktivity a možných profitů z pravidelného, správně indikovaného pohybu u kompenzovaných pacientů. V práci jsou také popsány involuční změny, objevující se ve stárnoucím organismu a které je potřeba vždy zohlednit při výběru fyzické aktivity. Práce je doplněná o obrázky a grafy uvedené v příloze, pro lepší ukázkou a nastínění této problematiky. V práci se snažím ukázat nejen pozitivní vliv pohybu u vhodně zvolené fyzické aktivity u pacientů s diabetem, ale také poukázat na možná rizika a nebezpečí, plynoucí z nesprávně zvolené terapie. V práci se snažím nabídnout možnost nahlédnout na tento typ terapie z několika různých pohledů a ukázat, že správně zvolená pohybová léčba v individuálně zvoleném rozsahu a provedení, by měla být mnohem častěji součástí dlouhodobého rehabilitačního plánu, a to především u pacientů, kteří jsou minimálně limitováni svým stavem pohybového aparátu, a kde je velká pravděpodobnost výrazného zlepšení zdravotního stavu a upravení potřebného množství aplikovaného inzulínu pomocí aktivního pohybu.

## **Annotation**

The bachelor's thesis deals with diabetes mellitus type 1 and the opportunity of compensation by adequate physical activity, focusing on middle age and older patients, having suffered from diabetes for a long period of time. The thesis focuses on the different attributes of the burden, affecting the daily life of patients with diabetes. For better understanding and clarity of the issue, the work is divided into several chapters and sections dealing separately with the influence of physical activity and potential profits from regular, properly indicated motion for compensated patients. The thesis also describes involution changes occurring in the aging organism, which are always necessary to be taken into consideration when selecting a physical activity. The work is supplemented with pictures and graphs in the annex that enable a better show, and outline the issues. In my work, I not only try to show the positive influence of a well-chosen physical activity in patients with diabetes, but also highlight the potential risks and hazards coming from an improperly chosen therapy. Furthermore, I attempt to offer the chance to look at this type of therapy from several different perspectives. My aim is to show that a properly chosen physical therapy in individually selected range and performance should be much more part of a long-term rehabilitation plan, especially when one considers patients who are minimally physically limited and where there is a great likelihood of significantly improving their health status and adjusting the necessary amount of insulin thanks to active motion.

## **Klíčová slova**

Diabetes mellitus I. typu, fyzická aktivita, komplikace, kompenzace, cvičební jednotka, glykémie

## **Keywords**

Diabetes mellitus type I, physical activity, complications, compensation, training unit, blood glucose

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracoval samostatně pod vedením Doc. MUDr. Jiřího Radvanského, Csc., uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita pro získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze dne 14. 4. 2011

Martin Douša

.....

## **Poděkování**

Rád bych poděkoval panu Doc. MUDr. Jiřímu Radvanskému, CSc. za odborné vedení, podporu, pomoc a vstřícnost při zpracování této bakalářské práce.

# Obsah

<b>OBSAH .....</b>	<b>7</b>
<b>SEZNAM ZKRATEK .....</b>	<b>9</b>
<b>ÚVOD .....</b>	<b>12</b>
<b>1 CÍLE .....</b>	<b>15</b>
<b>2 KLASIFIKACE A DIAGNOSTIKA DIABETES MELLITUS .....</b>	<b>16</b>
2.1 KLASIFIKACE.....	16
2.2 DIAGNOSTIKA.....	17
2.3 PATOGENEZE DIABETES MELLITUS I. TYPU (DM1T).....	18
2.4 EPIDEMIOLOGIE A METABILICKÉ ASPEKTY DM1T.....	20
2.5 KOMPLIKACE PŘI DM.....	23
2.5.1 Akutní komplikace při DM.....	23
2.5.2 Chronické komplikace při DM.....	25
2.6 PANKREATICKÉ HORMONY A HORMONÁLNÍ REGULACE.....	27
2.7 GLUKAGON.....	28
2.8 INZULÍN.....	28
2.8.1 Výroba inzulínu.....	29
2.8.2 Regulace sekrece inzulínu.....	30
2.8.3 Působení inzulínu.....	31
2.8.4 Inzulínové receptory.....	31
2.8.5 Senzitivita inzulínových receptorů.....	32
2.9 TERAPIE DM1T.....	32
2.9.1 Volba vhodných opatření při DM1T.....	33
2.9.2 Dietní opatření.....	34
<b>3 LÉČBA DM1T.....</b>	<b>37</b>
3.1 ZÁSADY LÉČBY INZULÍNEM U DM1T.....	38
<b>4 TĚLESNÁ AKTIVITA PŘI DM1T.....</b>	<b>39</b>
4.1 SPORT, POHYB A ZÁBAVA.....	41
4.1.1 Energetické krytí v průběhu tělesné práce.....	42
4.1.2 Výběr sportů.....	45
4.2 METABILICKÉ ÚČINKY FYZICKÉ AKTIVITY.....	45
4.2.1 Typy fyzické aktivity.....	46
4.2.2 Kontraindikace pohybové aktivity osob s DM.....	47
4.2.3 Vhodná fyzická aktivita.....	48
4.2.4 Nevhodná fyzická aktivita.....	50
4.2.5 Akutní fyzická zátěž.....	50
4.2.6 Dlouhodobá fyzická zátěž.....	51
4.3 SPRÁVNÉ ZÁSADY FYZICKÉ AKTIVITY UDIABETIKŮ.....	53

---

<b>5 CVIČEBNÍ JEDNOTKA VHODNÁ PRO PACIENTA S DMIT.....</b>	<b>55</b>
5.1 ÚVODNÍ ČÁST.....	57
5.2 VYROVNÁVACÍ ČÁST.....	58
5.2.1 Uvolňovací cvičení.....	58
5.2.2 Protahovací cvičení.....	61
5.2.3 Posilovací cvičení.....	66
5.3 KONDIČNÍ ČÁST.....	68
5.4 ZÁVĚREČNÁ ČÁST CVIČENÍ.....	69
<b>6 CÍL FYZICKÉ ZÁTĚŽE PŘI DM.....</b>	<b>70</b>
6.1 ZAJIŠTĚNÍ ENERGIE BĚHEM ZÁTĚŽE.....	70
6.2 PRESKRIPCE FYZICKÉ ZÁTĚŽE.....	71
6.2.1 Frekvence cvičení.....	71
6.2.2 Intenzita fyzické zátěže.....	72
6.3 GLYKÉMIE V ZÁTĚŽI.....	73
6.4 ALGORITMUS FYZICKÉ ZÁTĚŽE U DMIT.....	75
<b>7 KAZUISTIKA.....</b>	<b>78</b>
7.1 KINEZILOGICKÝ ROZBOR PACIENTA.....	80
<b>8 DISKUSE .....</b>	<b>83</b>
<b>ZÁVĚRY .....</b>	<b>87</b>
<b>REFERENČNÍ SEZNAM.....</b>	<b>89</b>
<b>SEZNAM PŘÍLOH.....</b>	<b>93</b>
<b>PŘÍLOHY.....</b>	<b>94</b>



**SEZNAM ZKRATEK:**

anti GAD	-	protilátky proti glutamát dekarboxyláze
ATD	-	a tak dále
ATH	-	aktivní tělesná hmota
ATP	-	adenosintrifosfát
BMI	-	body mass index
CMP	-	cévní mozková příhoda
CNS	-	centrální nervový systém
CO <sub>2</sub>	-	oxid uhličitý
CoA	-	koenzym A
C-peptid	-	connecting peptide (spojující peptid)
CP	-	creatinfosfát
ČR	-	Česká republika
Dg. E10–E14	-	Diabetes mellitus
DIA	-	diabetické
DM	-	Diabetes mellitus
DM1T	-	Diabetes mellitus I. typu
DM2T	-	Diabetes mellitus II. typu
DNA	-	deoxyribonukleová kyselina
DPP	-	dipeptidyl peptidáza
E	-	přídavné látky (aditiva)
EU	-	Evropská unie
EURODIAB	-	pracovní skupina EUROpe and DIABetes
GDM	-	Gestační diabetes mellitus
GIP	-	glucose-dependent insulinotropic peptide
GLP-1	-	glucagon-like peptide-1 (peptid podobný glukagonu ze skupiny inkretinů)
GLUT4	-	glukózový transportér 4
HbA1C	-	glykovaný hemoglobin
HDL	-	high density lipoprotein
HLA	-	human leukocyt antigen
HPGH	-	Hraniční poruchy glukózové homeostázy

---

IDDM	-	Inzulindependentní diabetes mellitus
IAA	-	Insulin autoantibodies
ICA	-	Islet-cell antibodies
ICSA	-	Islet-cell surface antibodies
IFG	-	impaired fasting glucose - zvýšená glykémie nalačno
ICHDK	-	Ischemická choroba dolních končetin
ICHS	-	Ischemická choroba srdeční
IM	-	infarkt myokardu
IU	-	insulin unit (insulínová jednotka)
kcal	-	kilokalorie
kJ	-	kilojoule
KV	-	kardiovaskulární
LADA	-	pozdní vznik IDDM u dospělých, latentní autoimunní diabetes dospělých (latent autoimmune diabetes in adults)
LDL	-	Low density lipoprotein
MODY	-	maturity onset diabetes of young – typ diabetu dospělých vzniklý v mládí
MV	-	minutový srdeční výdej
NAPŘ	-	například, na příklad
NIDDM	-	noninsulin dependentní diabetes mellitus
NPH	-	neutral protamin Hagedorn
oGTT	-	orálně glukózový toleranční test
PET	-	polyethylentereftalát
RESP	-	respektive
STR	-	strana
TF	-	tepová frekvence
TF max	-	maximální tepová frekvence
TF rest	-	klidová tepová frekvence
TJ	-	to jest
TYP I – SO	-	slow oxidative - pomalá oxidační vlákna
Typ II A – FOG	-	fast oxidative glycolytic - rychlá oxidační glykolytická vlákna

Typ II B – FG	- fast glykolytic - rychlá glykolytická vlákna
TZN	- to znamená, takzvaný
TZV	- tak zvanou
ÚZIS	- Ústav zdravotnických informací a statistiky
VO <sub>2</sub> max	- maximální spotřeba kyslíku
VMK	- volné mastné kyseliny
WHO	- World Health Organization – Světová zdravotnická organizace

## ÚVOD

Ve vyspělých státech je dlouhodobě zaznamenána zvyšující se incidence osob, trpících onemocněním diabetes mellitus (dále též „diabetes“), laicky nazývaným „cukrovka“. Diabetes se stal závažným problémem všech vyspělých společností. Diabetes je onemocněním chronickým, vede k vysoké morbiditě, invaliditě i mortalitě a stává se značným problémem zdravotně – sociálním, postihujícím všechny vrstvy obyvatel. Diabetes je nepochybně jednou z nejzávažnějších chorob vůbec, protože svými projevy a komplikacemi zasahuje téměř do všech odvětví medicíny.

Diabetes mellitus (DM), neboli úplavice cukrová, čili cukrovka (Dg. E10–E14), je závažné onemocnění způsobující poruchu látkové přeměny. Je to onemocnění doposud nevyléčitelné, ale vhodnou medikací a životosprávou je možné dlouhodobě tlumit jeho projevy a následky. DM je onemocnění, které je charakterizováno nepřítomností nebo sníženým účinkem inzulínu, čímž vzniká chronická hyperglykémie. Diabetes se rozděluje na dva základní typy: Diabetes mellitus I. typu (DM1T) a diabetes mellitus II. typu (DM2T). I když je etiopatogeneze těchto dvou hlavních typů diabetu zásadně odlišná, není její odlišení vždy jednoduché (Rybka, 2007).

Nejpodstatnějším rozdílem mezi oběma typy diabetu je, že u DM1T je nedostatek inzulínu absolutní a jeho koncentrace je nízká až nulová. Zatímco příčinou vzniku DM2T je inzulínová rezistence nebo porucha sekrece inzulínu. Nedostatek inzulínu je tedy relativní a jeho koncentrace je normální nebo naopak zvýšená. Jak již bylo zmíněno, diabetes je vážným civilizačním problémem, který postihuje nejen ty, kteří si své onemocnění ovlivnili nezdravým způsobem života nebo podpořili své genetické dispozice, ale bohužel i ty, kteří své onemocnění neovlivnili, což jsou především právě diabetici I. typu. DM je stále častěji nazýván „chorobou 21. století“, což je ale trochu zavádějící, neboť se toto označení týká především druhého typu diabetu - DM2T (Perušicová, 2007).

Počet onemocnění diabetes (I. i II. typu) v ČR stále stoupá (Příloha 1). V roce 2009 se léčilo v ČR s tímto onemocněním více než 783 tisíc osob, což je o 10 tisíc osob více, než v předchozím roce 2008. Počet léčených osob v roce 2009 stoupl oproti roku 2008 o 1,2. V přepočtu na 1 000 obyvatel bylo v roce 2009 v ČR 75 diabetiků (zahrnující všechny typy diabetu). Počet evidovaných diabetiků tak nadále stoupá. Klesá počet osob léčených pouze dietou (188 tisíc v roce 2009), zatímco stoupá počet pacientů

léčených medikamentózně. Dále byl zaznamenán také nárůst počtu diabetiků s chronickými diabetickými komplikacemi. Ty mělo v roce 2009 celkem 28 % léčených osob.

Pokud se zaměříme pouze na skupinu osob s DM1T, pak jsou hodnoty výrazně nižší než u DM2T. V České republice se incidence tohoto onemocnění pohybuje okolo 25 osob ze 100 000 obyvatel. Pokud bychom chtěli porovnat četnost výskytu DM1T v České republice a ve světě, jsou výsledky velmi rozdílné. Nejvyšší incidence je zjištěna ve Finsku, kde poměrově připadá v průměru 28,6 osob ze 100 000 obyvatel. Oproti tomu Dánsko má výskyt 14 osob ze 100 000 a třeba takové Japonsko pouze 0,8 na 100 000. Toto srovnání nám ukazuje, jak výrazně se liší incidence diabetu prvního typu, srovnáme-li ho s okolním světem. Je vhodné také zmínit, že 2. dětská klinika Univerzity Karlovy, 2. lékařské fakulty a Fakultní nemocnice v Motole udržuje Český registr diabetických dětí.

Rozdíly mezi prvním a druhým typem diabetu jsou značné. Diabetiků trpících I. typem nemoci je kolem 10 %, což je kvantitativně výrazně méně, než pacientů s diabetem II. typu. DM1T je onemocnění charakteristické různě rychle probíhajícím zánětem  $\beta$ -buněk, který vede k absolutnímu nedostatku inzulínu, což podmiňuje nutnost jeho substituce. Dalším rozdílem je věk pacientů. Zatímco DM1T má svůj vrchol výskytu ve věku mezi 13 až 15 let pacienta, DM2T má vrchol klinické manifestace u mužů mezi 45 až 65 lety a u žen mezi 50 a 55 lety života. V současné době se však tyto věkové hranice začínají povážlivě snižovat pod hranici 40 let, v mnoha případech dokonce i do období dospívání a dětství, což je značně znepokojující (Škrha, 2009).

Moje práce je orientována převážně na DM1T, který byl v minulosti nazýván inzulín-dependentním diabetem nebo také juvenilním typem diabetu. V rozvinutých zemích světa se diabetický syndrom (soubor onemocnění souvisejících s nadváhou) nebo porucha glukózové tolerance (organismus nedokáže kontrolovat koncentraci glukózy v krvi) prokazuje až u 5 až 6% populace. Stejně jako se počet pacientů trpících DM neustále zvyšuje, zvyšuje se rovněž počet lidí, kteří si uvědomili, že znalosti o diabetu jim pomohou přímo ovlivňovat kvalitu jejich života, tedy žít nejen zdravěji a s minimálním omezením, ale často také déle. Diabetik se musí naučit s diabetem žít. Kvalita života diabetiků je do značné míry podmíněna mimo jiné i úrovní jejich fyzické zdatnosti a výkonnosti a zejména touto problematikou se bude zabývat tato bakalářská práce.

V případě léčby diabetu je nutné dodržovat několik zásad, které se promítají do života diabetika a které je možné vyjádřit těmito body:

- Správná léčba
- Správný pohybový režim a životospráva
- Správné stravovací návyky
- Správná tělesná hmotnost

*Přehled poznatků je pro lepší přehlednost rozdělena do šesti kapitol ( 2 – 7 ) a každá popisuje jinou část uvedené problematiky:*

**Kapitola 2** pojednává o klasifikaci DM1T, její diagnostice, příčinách, komplikacích rizikových faktorech při diagnóze DM1T. Dále rozebírá funkci glukózy a inzulínu v lidském těle a význam dietních opatření při léčbě DM1T.

**Kapitola 3** popisuje problematiku léčby DM1T.

**Kapitola 4** rozebírá význam fyzické aktivity při léčbě DM1T, energetické procesy v těle, jednotlivé typy aktivit, jejich přednosti a možná rizika.

**Kapitola 5** představuje zásady typové cvičební jednotky a ukázky jednotlivých cviků pro typické pacienty.

**Kapitola 6** pojednává o fyziologických procesech v těle při zátěži, dávkování zátěže a cílech fyzické zátěže při léčbě DM1T.

**Kapitola 7** uvádí kazuistiku typového pacienta včetně kineziologického rozboru a vyšetření.

## 1 CÍLE

Cílem této bakalářské práce je popsat problematiku onemocnění diabetes mellitus I. typu (DM1T) a navrhnout možnosti kompenzace diabetu pomocí adekvátní tělesné aktivity, se zaměřením na pacienty středního a staršího věku, kteří trpí diabetem již řadu let, pravidelně nesportují a jsou farmakologicky stabilizovaní. Za tímto účelem byla zvolena metoda literární rešerše.

Cílem mé práce bylo zjistit :

- 1) Jaký význam má pohybová aktivita v terapii DM1T?
- 2) Jaký druh fyzické aktivity je vhodný u starších pacientů s DM1T?
- 3) Jak často a s jakou intenzitou zátěže je vhodné cvičit?
- 4) Jaké jsou doporučené zásady a postupy při provádění pohybové aktivity u pacienta s tímto onemocněním?
- 5) Kdy a jakým způsobem lze kontrolovat glykémii v průběhu cvičební jednotky?
- 6) Jaké cviky nejsou vhodné pro pacienty s DM1T a jaká jsou hlavní rizika při nevhodně zvolené pohybové aktivitě?

## 2 KLASIFIKACE A DIAGNOSTIKA DIABETES MELLITUS

### 2.1 Klasifikace

Diabetes mellitus 1. typu - DM1T je charakterizován absolutním nebo téměř úplným nedostatkem endogenního inzulínu a životní závislostí na podávání exogenního inzulínu. Nemocní mají sklon ke ketoacidóze. Onemocnění vzniká v důsledku selektivní destrukce  $\beta$ -buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu autoimunitním procesem u geneticky predisponovaných jedinců. Spouštěcím mechanismem autoimunitního děje je pravděpodobně virová infekce či kontakt s jiným exogenním nebo endogenním agens.

Klinický obraz DM1T závisí na agresivitě autoimunitního procesu. V dětství a dospívání, kdy se rozvíjí většina onemocnění, bývá destrukce  $\beta$ -buněk velmi rychlá, takže se diabetes manifestuje klasickými akutními příznaky (včetně ketoacidózy). V pozdějším věku mívá onemocnění podstatně pomalejší nástup a až po čase vyústí v úplnou závislost na inzulínu. Sekrece inzulínu může být i několik let sice snižená, ale dostačující k tomu, aby zabránila ketoacidóze. Klinický průběh onemocnění proto připomíná DM2T a uvádí se, že asi každý desátý nemocný původně klasifikovaný jako DM2T má pomalu probíhající DM1T – latentní autoimunní diabetes dospělých (latent autoimmune diabetes of adults – LADA).

DM1T dříve označovaný jako insulínindependentní neboli juvenilní typ se označoval jako IDDM. Toto označení se dnes již nepoužívá a je zaveden termín diabetes mellitus typu 1 (DM1T) a diabetes mellitus typu 2 (DM2T) (Bělobrádková, Brázdová, 2006).

*Některé rozdíly proti starší klasifikaci World Health Organisation z roku 1985:*

- a) Je zaveden termín diabetes mellitus typu 1 a 2 (DM1T, DM2T) místo dříve používaných pojmů insulínindependentní diabetes mellitus (IDDM) a noninzulínindependentní diabetes mellitus (NIDDM).
- b) Nerozlišuje se diabetes mellitus typu 2 s obezitou a bez obezity.
- c) Latentní autoimunitní diabetes dospělých LADA (Latent Autoimmunity Diabetes in Adults) je logicky řazen k DM1T.
- d) Typy diabetu MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) – noninzulínindependentní DM mladých lidí (časný začátek před 25. rokem) a autozomální typ dědičnosti je v této klasifikaci řazen k DM1T.



- e) Zavádí se nový pojem hraniční poruchy glukózové homeostázy (HPGH) pro stavy představující zvýšené riziko pro vznik DM a kardiovaskulárních (KV) onemocnění :

- 1) Zvýšená glykémie nalačno (IFG) (Impaired Fasting Glukose)
- 2) Porucha glukózové tolerance tak, jak ji můžeme rozpoznat při hodnocení orálního glukózového tolerančního testu (oGTT).

(Rybka, 2007)

Nová klasifikace je nesporně přínosem pro potřeby praktické diabetologie, včetně rozdělení diabetu mellitu I. typu (DM1T) do dvou podtypů. Příčinou DM1T je vždy destrukce  $\beta$ -buněk vedoucí k absolutnímu deficitu inzulínu (dříve se pro tento typ diabetu používala synonyma juvenilní diabetes, diabetes dětí a mladistvých, diabetes náchylný ke ketoacidóze, labilní diabetes, astenický diabetes).

U DM1T A (imunitně podmíněný) dochází ke zničení buněk autoimunitním procesem, který probíhá u geneticky predisponovaných osob. DM1T B (idiopatický) byl popsán v africké a asijské populaci, jeho etiologie není známá. K diabetu 1. typu řadíme i DM1T s manifestací ve vyšším věku LADA, který se vyskytuje častěji, než jsme se dříve domnívali. (V Praze tvoří asi 20% všech neobézních diabetiků ve věku nad 40 let). Rovněž u diabetu 2. typu (DM2T), který je charakterizován inzulínovou rezistencí a relativním deficitem inzulínu (synonymum diabetes dospělých), je vyčleněn zvláštní typ dědičného diabetes mellitus MODY, pro který je typickým znakem častá manifestace DM, vysoká rodinná zátěž a malé riziko diabetických komplikací. Gestační diabetes mellitus (GDM) je termín vyhrazený pro gravidní ženu, u které je diagnostikována porucha glukózové tolerance – diabetes v období gravidity (Rybka 2007).

## 2.2 Diagnostika

DM1T byl dříve považován pouze za nemoc dětského věku, ale epidemiologické studie jasně ukázaly, že tento typ diabetu je téměř stejně častý také v dospělosti. Manifestace DM1T může být akutní nebo i pomalejší (plíživá). Akutně se manifestuje převážně u dětí a dospívajících jedinců, často u mladých dospělých (do 35 let) a méně často u dospělých osob. Diagnóza diabetu spočívá na důkazu chronické hyperglykémie. Pro DM1T je typický rychle se rozvíjející klinický obraz, který je způsoben absolutní inzulínopenií. Kromě polyurie (mnohdy více než 2500 ml/ 24 hod), polydipsie, poklesu

hmotnosti a svalové únavy se během několika dnů až týdnů rozvíjí dehydratace, ketóza až ketoacidóza. Klinické příznaky znamenají však jen podezření na diabetes a nelze z nich stanovit diagnózu diabetu. K diagnóze je nutno vyšetřit glykémii, a to standardní laboratorní metodou, nelze stanovit diagnózu pomocí detekčních proužků ani pomocí glykovaného hemoglobinu (HbA<sub>1c</sub>). Provádět test glykémie nalačno nebo glykemickou křivkou (oGTT) v průběhu interkurentního onemocnění nebo stresové situace není rovněž pro diagnózu diabetu průkazné. Nutno vyšetření opakovat jeden až dva týdny po odeznění onemocnění.

*Podle doporučení WHO, která byla prakticky přijata všemi státy EU, se diabetes diagnostikuje splněním podmínek některé ze tří možných diagnostických konstelací:*

- a) Přítomnost klinické symptomatologie provázené náhodnou glykemií vyšší než 11,1 mmol/l ( u DM1T je dostačující jedno stanovení, u DM2T se doporučuje následně ještě glykémie nalačno vyšší než 7,0 mmol/l – stačí jedno stanovení).
- b) Při nepřítomnosti klinických projevů a nálezů koncentrace glukózy v žilní plazmě nalačno vyšší než 7,0 mmol/l ( v plné kapilární krvi nad 6,1 mmol/l po osmihodinovém lačnění, u DM2T ověřit alespoň dvakrát.
- c) Nález glykémie za dvě hodiny při oGTT vyšší nebo rovné 11,1 mmol/l v kapilární krvi nebo žilní plazmě ( u DM2T, pokud glykémie nalačno byla pod 7,0 mmol/l), tzv. hraniční glykémie nalačno 5,6-6,9 mmol/l.

Při podezření na DM1T, které vyplývá vedle klinického obrazu z průkazu hyperglykémie a ketolátek v moči u neoběžného pacienta, je třeba co nejdříve zahájit léčbu inzulínem vedenou buď diabetologem nebo za hospitalizace na interním oddělení. (Perušičová, 2008)

### **2.3 Patogeneze diabetes mellitus I. Typu (DM1T)**

DM1T vzniká proto, že beta-buňky v ostrůvcích v pankreatu přestávají vyrábět inzulín. Když se po jídle vstřebává glukóza do krve a glykémie stoupá, nepřichází povel, aby se nadbytečná glukóza uložila do zásob v játrech, svalech a tuku. Glukóza tedy koluje ve velkém množství v krvi, glykémie je vysoká. Glykémie v tomto případě stoupá, i když člověk nejí: játra tvoří stále další a další glukózu. Tělní buňky však

nemohou glukózu dobře využívat, rozkládat ji a získávat z ní potřebnou energii. Chybí jim k tomu inzulín, který externalizuje glukózový přenašeč pro vstup glukózy do buňky. Chybí-li inzulín, buňky zůstávají uzavřené, i když kolem cirkuluje krev s velkým obsahem glukózy.

Způsobem léčby, která může pomoci odvrátit tento stav, je aplikace inzulínu. DM1T se proto také někdy nazývá inzulín-dependentní diabetes, to znamená diabetes závislý na léčbě inzulínem. Tento termín může být ovšem trochu zavádějící, protože řada pacientů s DM2T si časem vyčerpá schopnost produkce inzulínu natolik, že je bohužel rovněž závislá na externí léčbě inzulínem.

DM1T vzniká nejčastěji u dětí a mladých dospělých. Většinou se projeví do 40 let. V poslední době však bývá rozpoznáván občas i ve zralém věku. Diabetes mellitus I. typu zůstává celý život inzulín-dependentní, i když věk pokročil. Jedinou léčbou je celoživotní léčba inzulínem. Jednou porušená výroba inzulínu se už nemůže obnovit.

Vznik DM1T nesouvisí s tím, má-li člověk postavu jako astenik nebo piknik. Nesouvisí ani s tím, zda měl rád sladká jídla. Vznikne nezávisle na tom, co člověk dělal (snad pouze s výjimkou infekcí), co jedl a jaká byla jeho životospráva (Perušicová, 1998).

V České republice je evidováno nyní kolem 800 tisíc diabetiků, z toho 6% DM1T a zbytek DM2T. Uvádí se prevalence DM1T v populaci 0,5% a každý rok se DM1T nově diagnostikuje u 250 dětí ve věku do 15 let.

Dítě přichází na svět s určitou predispozicí, díky které se u něho někdy v životě může, ale nemusí projevit DM1T. Tato predispozice se dědí od obou rodičů a nezáleží na tom, zda se u jejich příbuzných diabetes vyskytuje či nikoli. Obvykle jde zřejmě o souhru řady událostí, které mohou u člověka s diabetickou vlohou vést k tomu, že tento jedinec obrátí svou imunitu a obranyschopnost špatným směrem. Imunitní systém je velmi potřebný, protože pomáhá člověku rozpoznávat, co je tělu vlastní a co ne. Cizí jsou např. bakterie, které vyvolávají nemoci. Proto proti nim lidské tělo zaměřuje svoji obranyschopnost a ničí je. DM1T řadíme mezi autoimunní onemocnění a podstatou vzniku mohou být pravděpodobně virové infekce (Lebl a kol., 1998).

Léčebný režim má tyto základní složky:

- inzulínová léčba
- dieta
- pohybová aktivita

Pro DM1T je charakteristická postupná progresivní destrukce beta-buněk, která nakonec vede k absolutnímu deficitu inzulínu a k nutnosti jeho exogenního přívodu. Většinou jde o autoimunitní postižení beta-buněk Langerhansových ostrůvků. Již dlouho před manifestací onemocnění lze prokázat přítomnost některých specifických protilátek. Jde o protilátky proti ostrůvkovým buňkám (ICA, islet-cell antibodies, ICSA, islet-cell surface antibodies), proti inzulínu (IAA, insulin autoantibodies), protilátky proti glutamát dekarboxyláze (anti GAD), přičemž největší specifitu mají anti GAD. Skupina, do které patří tito nemocní, je označována pojmem diabetes mellitus typu 1 A. Předpokládá se, že některé faktory zevního prostředí (např. infekce) spouštějí vznik DM1T u geneticky predisponovaných jedinců. Genetická náchylnost ke vzniku DM1T je spojena s několika geny (TRAYHUM, 2001, s. 329-339).

U člověka bylo zaznamenáno více než 13 genetických náchylností. Nejsilnější vazba byla zjištěna u genů komplexu HLA (human leukocyt antigen) na krátkém raménku chromozómu 6. Více než 95 % nemocných kavkazské populace s diabetem typu 1 A je nositelem haplotypu HLA-DR3 nebo HLA-DR4, zatímco u nediabetiků je to pouze 50 %. V pozadí této asociace stojí vazebná nerovnováha mezi lokusy DR a DQ. Bílkoviny, kódované v lokusu DQ (tzv. bílkoviny třídy II) mají za úkol vázat antigeny a prezentovat je pomocným T-lymfocytům (T-helperům). Alelami, stojícími v pozadí náchylnosti k diabetu 1. typu, jsou alela DQ $\beta$ 1\*0201, asociovaná s DR3 a alela DQ $\beta$ 1\*0302, asociovaná s DR4. Naproti tomu alela DQ $\beta$ 1\*602, spojená s DR2, je alelou protektivní (Kahn, Weir, 2004).

## 2.4 Epidemiologie a metabolické aspekty DM1T

Epidemiologie je výzkumný obor, který analyzuje vznik, výskyt, charakter, průběh a šíření onemocnění ve vztahu k času, prostředí a dalším faktorům. Poskytuje cenné informace o tom, zda a jaký je etiologický a patogenetický vztah vnějšího prostředí k chronickým onemocněním. Epidemiologie díky svému zaměření na výskyt nemocí a jeho příčiny není pouze vědou popisnou, ale také vědou analytickou a experimentální (Bartoš et al., 2000).

Epidemiologie DM1T je velmi rozsáhlou vědou. Stále se ještě vyskytují populace, ve kterých dosud není dostatečně zmapován počet případů DM1T (v populaci USA). Epidemiologové se snaží realizovat velmi ambiciózní studie s cílem nalézt

prevenci tohoto onemocnění. Epidemiologické studie dokázaly, že incidence DM1T je tím vyšší, čím vyšší je spotřeba kravského mléka v závislosti na zkracující se dobu kojení. Počet pacientů s DM1T ve světě narůstá. V České republice počet narůstal vždy, ale ve Skandinávii, kde se nacházejí země s nejvyšším výskytem DM1T na světě se zdálo, že dochází již k určitému ustálení nárůstu počtu diabetiků. Poslední výzkumy však bohužel ukazují, že i zde jejich počet neustále stoupá. Ve Finsku, což je země s nejvyšším výskytem DM1T na světě, je současný výskyt diabetu výrazně vyšší, než byl průměr za posledních 10 let. Nejvýraznější vzestup byl zaznamenán u dětí ve věku do 4 let a to o 4,7% více za pouhý jeden rok. Finští odborníci se domnívají, že počet případů DM1T do 14 let věku života se v příštích 15 letech zdvojnásobí a výskyt se bude postupně posouvat do mladších věkových kategorií, tedy zejména do skupiny do 4 let věku dítěte. Naopak nejnižší výskyt DM1T je v populaci Číny a Venezuely a to poměrem k Finsku 1 : 400. Předpokládá se, že vznik DM1T ovlivňují vnější faktory prostředí.

Nejvýznamnější studií v oblasti výskytu DM1T je studie EURODIAB. Studie zahrnovala v průběhu 10 let 15 milionů dětí ve věku do 15 let ve 24 evropských centrech. Byly zjištěny regionální rozdíly ve vzniku DM1T. Výskyt se zvyšuje zejména ve střední Evropě a ve Finsku, jinde spíše stagnuje.

DM1T se v posledních letech manifestuje u 270 až 300 českých dětí ročně. Podle posledních výzkumů lze i nadále očekávat zvyšování výskytu DM1T u nás i v celé střední Evropě (Perušičová, 2007, Svačina, 2008).

$\beta$ -buňka pankreatu je jediným zdrojem, který produkuje inzulín v těle člověka. V  $\beta$ -buňce probíhá syntéza inzulínu, ze které se uvolňuje do krevního oběhu. Inzulín v těle zajišťuje metabolickou homeostázu s bezprostředním ovlivněním glykémie v krvi.

DM1T je podmíněn absencí syntézy a tedy absolutním deficitem inzulínu v důsledku autoimunitní destrukce endokrinní části slinivky. S výjimkou ranného období na počátku onemocnění, kdy je ještě možné zjistit zbytkovou sekreci inzulínu, nejsou  $\beta$ -buňky prokazatelné a sekrece inzulínu chybí. Výsledná metabolická homeostáza organismu je pak závislá na vnějším přívodu inzulínu do těla.

Nedojde-li ke včasné substituci inzulínem, rozvíjí se akutní stav jeho deficitu, kdy organismus už není schopen zajistit homeostázu a poměrně rychle dochází k iontovému a metabolickému rozvratu s hyperglykemií a ketoacidózou a pokud není pacientův stav neprodleně kompenzován, může vyústit až do kómatu. Pouze okamžitá intenzivní léčba může jedince zachránit před smrtí.

DM1T je podmíněný absolutním nedostatkem inzulínu a má zcela odlišnou patogenezi než DM2T, u něhož bývá inzulínová rezistence součástí základní poruchy. Přesto je hyperglykémie v počáteční fázi DM1T doprovázena inzulínovou rezistencí, která se zlepšuje ihned po nasazení inzulínu. Pokud jsou však dávky aplikovaného inzulínu větší, než by odpovídalo potřebám organismu k udržení metabolické homeostázy, uplatní se lipogenetický efekt hormonu, který má za následek vzestup tělesné hmotnosti. Při trvale se zvyšující tělesné hmotnosti se postupně prohlubuje porucha citlivosti na inzulín a mohou se dostavit i změny regulačních metabolizmů. Tím je soustavně narušován vztah mezi inzulínem a jeho cílovou buňkou, mezi biologickým efektem inzulínu a jeho skutečnou potřebou v organismu. Vzniká tak druhotně navozená inzulínová rezistence. Mechanismus jejího vzniku je ale odlišný od mechanismu při DM2T. Úprava léčby inzulínem a režimová opatření, mezi která patří také pohybová aktivita a snížení energetického příjmu, vedou v tomto případě k poklesu tělesné hmotnosti a ke zlepšení účinku inzulínu (Škrha in Bartoš, 2003).

V játrech se účinkem inzulínu zvyšuje vychytávání glukózy z krve a dochází k její fosforylaci. Inzulín inhibuje glukoneogenezi a urychluje proces glykolýzu, která je zdrojem malonyl-CoA a acetyl-CoA. Enzym acetyl-CoA karboxyláza plní funkci kontroly rychlosti syntézy mastných kyselin a díky jeho přímé aktivaci se stimuluje syntéza mastných kyselin. Malonyl-CoA inhibuje enzymy, které umožňují přenos mastných kyselin do organel - mitochondrií a tím snižuje jejich oxidaci. Tímto způsobem vznikají postupně zásoby pro využití mastných kyselin pro syntézu triacylglycerolů a také lipogenezi (Peters, Young, 2002).

Účinkem inzulínu se ve svalch zvyšuje vychytávání glukózy pomocí aktivace GLUT 4. Inzulín zvyšuje syntézu glykogenu, pomáhá urychlovat glykolýzu a oxidaci glukózy a naopak inhibuje odbourávání glykogenu. Anabolický účinek u inzulínu se projevuje ve vychytávání aminokyselin z plasmy a inhibicí proteolýzy, což se může projevit růstem svalové hmoty (Henriksen, 2002).

V tukové tkáni spočívá účinek inzulínu v tom, že brání rozpadu triacylglycerolů pomocí inhibice hormonsenzitivní lipázy. Inzulín zvyšuje lipogenezi prostřednictvím zvýšeného vychytávání glukózy a samozřejmě glykolýzy, kde je její produkt dále využíván pro syntézu triacylglycerolů. Následně je lipogeneze zvýšena také tím, že inzulín pomáhá aktivovat heparinsenzitivní lipoproteinovou lipázu, která svým účinkem rozštěpí triacylglyceridy na volné mastné kyseliny a glycerol. Volné mastné kyseliny ve vazbě na protein vstoupí do tukové buňky, kde se uskutečňuje výstavba tukové tkáně -

lipogeneze. Tuková tkáň je velmi citlivá na inzulín a i při poměrně nízkých koncentracích inzulínu se projevuje jeho antilipolytický účinek (Farese, 2001).

Ukázalo se, že fyzická aktivita zlepšuje tělesnou kompozici, je nejen zlepšena kontrola hmotnosti, u obézních pacientů nedochází k další kumulaci viscerálního tuku, ale naopak k jeho redukci. Zlepšuje se lipidový profil (snižuje se hladina triglyceridů, zvyšuje se hladina HDL-cholesterolu a naopak snižuje hladina LDL-cholesterolu), zlepšuje se glukózová homeostáza a dochází ke zlepšení inzulínové senzitivity, dochází ke snížení systémového zánětu, zlepšují se koagulační poměry, zlepšuje se koronární průtok a srdeční funkce, dochází i ke zlepšení funkce endotelu. Změny endoteliální funkce mohou být obzvlášť významnou adaptací na rutinní fyzickou zátěž (Rybka, 2005, s. 135-138).

## 2.5 Komplikace při DM

Komplikace diabetu běžně rozdělujeme na akutní a chronické. Akutní komplikace mohou bezprostředně ohrozit život pacienta, chronické se vyvíjejí desítky let (Anděl, 1996).

### 2.5.1 Akutní komplikace při DM

Akutní neboli náhlé komplikace diabetu můžeme rozdělit podle koncentrace glykémie v krvi na hyperglykémii a hypoglykémii.

#### Glukóza

Glukóza představuje vedle volných mastných kyselin hlavní zdroj energetického metabolismu pro všechny buňky lidského těla a její stabilní koncentrace v krvi (glykémie) ve fyziologickém rozmezí (3,9 – 5,6 mmol/l) je nevyhnutelnou podmínkou normálního fungování organismu. Stav spojené s akutními nebo chronickými odchylkami ve smyslu hyperglykémie nebo hypoglykémie významně alternují zdravotní stav nemocného, zvyšují výskyt různých komplikací a zkracují očekávanou délku života (HAZULÍK, 2008, s. 33).

Její význam je potvrzen i množstvím regulačních vazeb, které ovlivňují její pohyb v organismu. Příčinou poruchy koncentrace glukózy v krvi je buď nedostatek inzulínu anebo je ho zpočátku dostatek, ale periferní tkáně jsou na jeho působení rezistentní. Kromě metabolismu cukrů je narušen také metabolismus bílkovin a tuků, důsledkem čehož je narušen celý energetický metabolismus ( ÚZIS ČR, 2008. s. 8).

**Hypoglykémie** je výrazem nedostatku glukózy v krvi. Protože glukóza je základním zdrojem mozkové buňky, dojde k poruše jejich funkce a může se dostavit až stav bezvědomí. To nastupuje relativně rychle (na rozdíl od komatu hyperglykemického), v průběhu minut či dokonce sekund, ale u každého diabetika je to velmi rozdílné. Zvláště nebezpečné je to v případě, kdy diabetik postrádá tzv. varovné příznaky, nebo ho tyto příznaky nejsou schopny probudit. Nejčastějšími varovnými příznaky je vlčí hlad, pocení, třes rukou, nervozita, podrážděnost, neschopnost se soustředit, bolest hlavy nebo bušení srdce.

Nejčastější příčinou hypoglykémie může být vysoká dávka inzulínu, malý příjem potravin obsahujících sacharidy, více pohybu, než bylo předpokládáno, nepřiměřené množství alkoholu, zvláště nalačno, urychlené vstřebání z místa vpichu nad zatížený sval, nižší glykemický index jídla před cvičením, špatně stanovená předzátěžová glykémie nebo nevhodné načasování jídla, inzulínu a cvičení.

**Hyperglykémie** je stav, kdy koncentrace glukózy v krvi přesahuje 15mmol/l, což je projevem nedostatku inzulínu. Glukóza zůstává v krvi, není přesouvána do buněk, a proto její krevní hladina narůstá a může dosáhnout hodnot i přes 50 mmol/l. Pacient více močí, ztráta tekutiny touto cestou vede k odvodnění - dehydrataci. Stoupá tvorba ketolátek v játrech a dochází k metabolickému rozvratu. Neléčená hyperglykémie vede k hyperglykemickému komatu a následně k smrti.

Krátkodobá hyperglykémie většinou nemá varovné příznaky a diabetik ji bez použití některého z testů (např. test na ketolátky v moči nebo použití glukometru) nepozná. Může trvat i několik dnů, než se příznaky projeví. Mezi nejčastější příznaky patří časté močení, sucho v ústech a pocit žízně. Dlouhodobá hyperglykémie vede k pozdním následkům diabetu – poškození očí, nervů, ledvin, špatně se hojí rány, náchylnost k různým, nejčastěji ke kožním a močovým infekcím.



Nejčastější příčinou hyperglykémie může být vynechání aplikace inzulínu nebo jeho nedostatečná dávka, velký stres, nemoc, příliš mnoho cukru v potravinách, se kterými nebylo počítáno (Svačina, Bretšnajdrová, 2003).

## 2.5.2 Chronické komplikace při DM

U pacientů s DM1T dochází často k projevům chronických komplikací, které postihují určité tkáně a orgány a významně tak ovlivňují další průběh nemoci u diabetika, včetně délky jeho života. Tyto chronické komplikace dělíme na specifické a nespecifické. Za specifické považujeme takové komplikace, které se nevyskytují u jiné choroby. Jejich typickým patogenetickým podkladem je tzv. mikroangiopatie.

Jde o specifické změny kapilár a přilehlých tepen a žil. Jejich společným rysem je ztlustění bazální membrány a ukládání glykoproteidů v cévní stěně. Tímto dochází k zúžení průsvitu malých cév, ke snížení průtoku krve nebo k jejich naprostému uzávěru. Je tedy postižena tzv. mikrocirkulace, která zásobí tkáň výživou a kyslíkem. Dochází k projevům ischemie, která se může např. na prstech u nohou projevit gangrénou. Větší artérie nebývají postiženy, takže je možné bez větších problémů na noze nahmatat tep. K zužování malých cév dochází při onemocnění diabetem velmi často, a tím pádem může dojít také k postižení cév kteréhokoliv orgánu. Nejčastěji dochází k postižení ledvinových glomerulů, nervů, sítnice, periferních cév dolních končetin, srdce a také mozku. Predispozice k těmto procesům bývá u diabetiků podmíněna také geneticky.

Mikroangiopatie se někdy prokáže dříve, nežli se DM plně vyvine nebo klinicky manifestuje. Na druhé straně má však velký vliv na rychlost vývoje této komplikace špatná kompenzace diabetu. Hlavní příčinou chronických komplikací jsou nevyrovnané stavy glykémie a přetrvávající vysoké hladiny glykémie. Větší přítomnost glukózy v tkáních totiž urychluje tzv. glykaci bílkovin, tj. spojení cukrů s proteiny (vzniknou glykoproteiny), které se, pokud jsou v nadbytku, ukládají do stěn kapilár a arteriál. Diabetická mikroangiopatie postihuje především již zmíněné cévy sítnice a ledvinné glomeruly. Tato postižení jsou pro diabetika nejzávažnější, protože ho jednak mohou invalidizovat slepotou a jednak ohrožují na životě selháním ledvin. Z dalších chronických postižení jsou to především mikroangiopatie drobných cév dolních končetin a z toho vyplývající gangréna prstů, což je také nejčastější příčinou amputace končetiny. Diabetická retinopatie je nejzávažnější komplikací nemoci DM a její výskyt

se zvyšuje s dobou trvání diabetu. U šedesátiletých diabetiků je asi 3-4 krát větší výskyt než u diabetiků čtyřicetiletých. Trvá-li diabetes více než 15 let, bývá postiženo až 50% pacientů. V dospělosti pak patří k nejčastějším příčinám slepoty.

Na podkladě diabetické mikroangiopatie vzniká dále také diabetická nefropatie, která je rovněž nazývána glomerulosklerózou, protože jsou postiženy cévy ledvinných klubíček. V počátečním stádiu diabetické nefropatie jsou funkce ledvin zvýšené a snižují se až v pokročilém stádiu, kdy je klinický obraz již zcela jasný. Močí se začne vylučovat velké množství bílkovin a při velké ztrátě bílkovin se začnou tvořit otoky. V tomto stádiu je onemocnění již nezvratné a přijatelná funkce ledvin se dá jen částečně ovlivnit dietní léčbou. Diabetická nefropatie se vyskytuje u obou typů DM a opět záleží na době trvání nemoci a na úrovni její kompenzace. Ze všech specifických komplikací DM je nejčastější diabetická neuropatie. Probíhá v různých formách a v důsledku ztráty pocitu bolesti a citlivosti dochází k postižení kostí a kloubů. Dochází k poruše metabolisme glukózy a podílí se na něm mikroangiopatie kapilár a nadbytek glycidů, zejména fruktózy v nervové tkáni. Dochází tím k degeneraci a zániku nervových vláken, k zániku myelinových pochev a přímému poškození nervových buněk. Důsledkem tohoto postižení nervstva je vznik poruchy citlivosti a později i motorických funkcí. Příznaky záleží na tom, která část nervového systému je postižena. Nejčastěji se jedná o periferní nervy, ale postiženy mohou být i nervy autonomní (Podroužková, 1994).

Další komplikací může být diabetická makroangiopatie. Při ní jde v podstatě o urychlený proces aterosklerózy velkých cév (kornatění tepen). Aterosklerotické cévní změny vedou k zúžení nebo úplné uzávěře tepen. Makroangiopatie nelze histologicky odlišit od běžné aterosklerózy. Příznačnými manifestacemi makroangiopatie u DM jsou ischemická choroba srdeční (ICHS), cerebrovaskulární příhody (CNS) a ischemická choroba dolních končetin (ICHDK). U DM1T se manifestní onemocnění způsobené makroangiopatií objevuje ve třetí nebo čtvrté dekádě života, ať už se DM1T manifestoval v dětství nebo v dospělosti. Potvrzuje to skutečnost, že diabetes akceleruje progresi včasných aterosklerotických změn. Kardiovaskulární riziko se u DM1T zvyšuje enormně po 40. roce života a smrt z kardiovaskulárních příčin je hlavní příčinou smrti diabetiků (Rybka, 2007).

Vývoj aterosklerózy u diabetiků je rychlejší, změny se začínají projevovat v nižším věku a mají závažnější průběh než u nediabetiků. Její rozvoj podporují kromě vysoké hladiny krevního cukru zejména tzv. rizikové faktory, jako jsou:

- fyzická inaktivita a stres
- vysoká hladina krevních tuků  
(celkového cholesterolu a triglyceridů a snížená hladina HDL cholesterolu)
- vysoký tlak krve
- obezita
- kouření

Ateroskleróza se projevuje u diabetiků častějším výskytem infarktu myokardu, mozkové příhody a amputace nohou. Tyto komplikace mívají závažnější průběh, vznikají v mladším věku a mají horší prognózu. U mikroangiopatie je prioritní normalizace glykémie současně s normalizací hypertenze, u makroangiopatických komplikací je velmi důležité především snížení krevního tlaku (PEPINE, s. 2805-2816).

## 2.6 Pankreatické hormony a hormonální regulace

Endokrinní část pankreatu produkující inzulín, glukagon, somatostatin a pankreatický polypeptid podléhá mnoha typům regulací, z nichž regulační úloha enteropankreatické osy zaujímá přední místo. Inkretinový účinek glukózodependentního inzulínotropního peptidu (GIP) a glukagonu podobnému peptidu 1 (GLP-1) se významně účastní regulace sekrece inzulínu, která je pod modulačním vlivem mnoha dalších hormonů. DM podobně jako poruchy jiných hormonů mohou být proto příčinou porušené regulace inzulínu i ostatních pankreatických hormonů (Škrha, 2006, str. 599-605).

Za fyziologických podmínek je požití stravy provázeno zesílením stimulace sekrece inzulínu, na níž se podílí především glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1). Toto působení na sekreci inzulínu se označuje jako inkretinový efekt. U diabetiků je efekt porušen a sekrece inzulínu se tak zhoršuje. GLP-1 se rychle, během několika minut, inaktivuje účinkem dipeptidylpeptidázy IV (DPP-IV), což limituje přímé využití intaktního hormonu k obnově fyziologické stimulace inzulínu. Intenzivní výzkum vedl k vyvinutí a následně ke klinickému zavedení tzv. inkretinových mimetik, k nimž patří analoga GLP-1, označovaná též jako agonisté GLP-1 receptoru, která jsou odolná vůči účinku DPP-IV. Obsazení GLP-1 receptoru na beta-buňce pankreatu analogem GLP-1 je signálem k sekreci inzulínu, která se zřetelně zvýší a inzulín pak může uplatnit

příslušné hypoglykemizující a ostatní metabolické účinky. Působení agonistů GLP-1 na sekreci inzulínu je silnější v závislosti na dávce v porovnání s účinkem inhibitorů DPP-IV (tzv. gliptinů) představujících druhý mechanismus stimulace inkretinového efektu. Blokování enzymu DPP-IV totiž vede k uplatnění endogenního GLP-1. Z patofyziologického hlediska je využití výše popsaného účinku agonistů GLP-1 receptoru slibným farmakologickým opatřením, které má vést k obnově inkretinového efektu. Předpokladem je samozřejmě přítomnost dostatečného množství funkčních receptorů pro GLP-1, jejichž stimulací může příslušný agonista uplatnit svůj sekreční potenciál na beta-buňku. Pokud by totiž byly postiženy GLP-1 receptory na beta-buňce nebo jejich počet natolik výrazně snížen, pak je efekt GLP-1 analog (ale také gliptinů) výrazně omezen (Škrha, 2009).

## 2.7 Glukagon

Glukagon je hormon, jehož funkce je protichůdná inzulínu. Jeho sekrece začíná v okamžiku klesající hladiny glukózy v krvi. Jeho působení způsobuje hyperglykémii. Účinek glukagonu v játrech: Způsobuje rozklad jaterního glykogenu – glykogenolýzu a zvyšuje glukoneogenezi v játrech. Oba tyto pochody zajišťují větší dostupnost glukózy v orgánech, kde je třeba dostatek energie. Glukoneogeneze je děj, probíhající v játrech a v ledvinách, zvyšuje zásobu energetických látek přeměnou neglukózových molekul aminokyselin na glukózu. Při glukoneogenezi dochází k odbourávání svalového laktátu a pyruvátu, svalového proteinu alaninu a při získávání energie z tukové tkáně se odbourává glycerol a volných mastné kyseliny. Tento mechanismus vzniku energie se uplatňuje především v období lačnění, kdy je omezený příjem sacharidů. Snížení hladiny inzulínu vyvolá lipolýzu, čímž se zvýší hladina volných mastných kyselin a glycerolu. Obě tyto látky vedou k vzestupu acetyl-koenzymu A, který aktivuje enzym pyruvátcarboxylázu nezbytný pro glukoneogenezi (Škrha, 2003).

## 2.8 Inzulín

Inzulín je hormon, produkováný  $\beta$ -buňkami Langerhansových ostrůvků slinivky břišní. Nejprve je v  $\beta$ -buňkách zhotoven proinzulín. Ten se skládá ze dvou polypeptidických řetězců označovaných jako A a B řetězec, které jsou spojené C-peptidem a disulfidickými můstky zajišťujícími soudržnost makromolekuly. Vyrobený proinzulín se kumuluje v sekrečních granulích B buněk, kde se rozpadá na

dvě části: inzulín (A a B řetězec) a C-peptid. Produkce C-peptidu je shodná s množstvím produkovaného inzulínu. Sledování hladiny C-peptidu lze posoudit zbytkovou sekrecí endogenního inzulínu. Zde již aktivní molekula inzulínu čeká na vnější stimulaci, aby se mohla vyloučit do krve. Inzulín zprostředkovává transport glukózy přes membránu buňky. Po přestupu je glukóza uvnitř buňky energeticky využita (Bělobrádková, Brázdová, 2006, str.13).

Název inzulín byl odvozen z latinského slova ostrov – insula. Do krve je inzulín vylučován kontinuálně nehledě na příjem potravy (bazální sekrece inzulínu). Bazální sekrece zaujímá 50 % veškerého vyloučeného inzulínu během 24 hodin. Na zbývajících 50 % celkové spotřeby inzulínu připadá jídlem stimulována sekrece (tj. bolusová neboli prandiální sekrece inzulínu). Inzulín má vliv i na další pochody, zejména na vstup aminokyselin, draslíku a fosfátů do buněk, ovlivňuje expresi (vytlačení) genů, inhibuje (tlumí) lipolýzu. Udržení plazmatické koncentrace glukózy ve fyziologickém rozmezí je podmíněno rovnováhou jejího přísunu (exogenní zdroje, výdej z jater – glukoneogeneze, glykogenolýza) a odbytu (játra, periferní tkáň). Ve tkáních je glukóza buď ihned oxidována nebo metabolizována a uložena v podobě zásobních energetických substrátů – glykogenu a tuků (Kvapil in Charvát, 2001, s.11-12).

### 2.8.1 Výroba inzulínu

Inzulín se dříve vyráběl z pankreatů hospodářských zvířat, především z vepřů a skotu. Získával se tak inzulín označovaný jako vepřový či hovězí. Tento zvířecí inzulín zachránil od svého prvního použití v roce 1922 život milionům diabetických pacientů na celém světě. Přesto přinášela výroba inzulínu z jatečních zvířat dva méně příznivé aspekty. Prvním problémem byla obava, zda při stoupajícím počtu lidí s DM budou pankreaty ze zvířat v budoucnu stačit stoupající potřebě inzulínu. Druhým problémem bylo, zda se vepřový i hovězí inzulín svou skladbou trochu neodlišuje od inzulínu, který si člověk tvoří sám ve svém vlastním pankreatu. Později se ukázalo, že inzulín z hovězích pankreatů se odlišuje ve třech aminokyselinách a vepřový v jedné. Oba tyto problémy se podařilo vyřešit novou výrobní technologií. Od osmdesátých let se inzulín získává biotechnologií, pomocí genetického inženýrství. Inzulín, který se při výrobě získává, je identický s inzulínem z vlastního pankreatu. V lahvičce má vždy podobu čirého roztoku. Když se používá při léčení, označuje se jako rychlý nebo rychle působící inzulín. Podle doby působení se inzulíny dělí na inzulíny s mírně, středně a velmi prodlouženým účinkem.

Podkožně aplikovaný rychlý inzulín začíná působit o něco později a jeho působení trvá o něco déle, než když stejný inzulín vyrobí vlastní pankreas a vydá jej přímo do krve. Působení bude vrcholit za 1 až 3 hodiny a doba působení může celkově dosáhnout 6 až 8 hodin, i když ke konci této doby působí již v menší míře (Lebl, 1998).

Při léčení dětí a mladých dospělých s DM1T se nejlépe osvědčují depotní inzulíny se středně prodlouženým účinkem. Obvykle začínají působit za 2 až 3 hodiny po injekci, účinek vrcholí za 6 až 8 hodin a působení v těle trvá celkově do 12 až 16 hodin po injekci. Ke konci této doby působí již jen slabě. Nejužívanější inzulíny se středně prodlouženým účinkem se označují podle technologie výroby jako NPH (Neutral Protamin Hagedom).

U dospělých lidí s DM1T se někdy s úspěchem mohou používat inzulíny s velmi prodlouženým účinkem. Začínají působit ještě později než předešlé a jejich celková doba působení může dosáhnout 24 až 36 hodin. Někteří lékaři používají u dospělých také tzv. směsné inzulíny, které obsahují rychlý i depotní inzulín. Účinnost inzulínu se vyjadřuje v mezinárodních jednotkách (I.U.), u nás je obvyklé označení jako inzulínová jednotka. Jedna jednotka inzulínu představuje na celém světě totožnou účinnost. V jednotlivých zemích se může lišit koncentrace inzulínu v lahvičkách. Koncentrace inzulínu vyjadřuje, kolik jednotek inzulínu je obsaženo v 1 ml roztoku. Koncentrace je na lahvičce vždy výrazně vyznačena. Právě koncentrace spolurozhoduje o tom, kolik inzulínu si diabetik aplikuje (Perušicová, 1998).

## 2.8.2 Regulace sekrece inzulínu

Regulovaná sekrece patří k základním vlastnostem endokrinní buňky. Pohybuje se v rozmezí potřeby organismu tak, že udržuje regulovanou látku (nejčastěji hladinu cukru v krvi) ve fyziologickém rozmezí. Předpokladem přesné regulace je schopnost endokrinní buňky rozpoznat signál o koncentraci dané látky a citlivě na něj reagovat. Stejně tomu je i s inzulínem, který udržuje stálou koncentraci glukózy v úzkém rozmezí, přestože je významně ovlivňována denním příjmem potravy. Inzulín přitom, jako jediný, koncentraci glukózy snižuje. Ostatní hormony mají opačný efekt, tedy hyperglykemizující (Škrha, 2009).

### 2.8.3 Působení inzulínu

Organismus zajišťuje rovnovážný stav glukózy v organismu prostřednictvím příjmu potravy a tvorby glukózy v játrech a jejím využitím v buňkách celého těla. Za fyziologických podmínek je rovnováha nastavena na poměrně úzké rozmezí 4-7 mmol/l, přestože organismus někdy hladoví a jindy je zatížen nadměrným přísunem jídla. V době hladovění, kdy je koncentrace inzulínu v krvi nízká, jsou hlavním zdrojem glukózy játra, a to glykolýzou a glukoneogenezí.

Po příjmu jídla, vyšší koncentrace glukózy v krvi podráždí regulační systém  $\beta$ -buněk mechanismem negativní zpětné vazby, což má za následek vyloučení inzulínu do krve. Inzulín putuje krevním oběhem k buňkám, kde se váže na inzulínové receptory buněk. Navázáním inzulínu na receptor se uvnitř buňky rozpoutá kaskáda reakcí. Nejprve dojde k otevření glukózového transportéru 4 (GLUT4), pomocí něhož se glukóza dostane dovnitř buňky. Část přijaté glukózy se spotřebuje na energetický metabolismus a část se přemění na zásobní cukr – glykogen. Glykogen se následně ukládá v játrech a v menší míře v příčně pruhované svalovině, případně se přeměňuje na tuky a ukládá se v tukové tkáni. Vychytáváním glukózy buňkami se snižuje její koncentrace v krvi, čímž je zákonitě inhibována produkce inzulínu (Lebl, Průhová, Šumník, 2008).

Porucha regulačních mechanismů podmíněná nedostatečnou sekrecí inzulínu a jeho účinku (působení) vede k abnormální toleranci glukózy, při níž není organismus schopen udržovat koncentrace glukózy ve fyziologickém rozpětí. Vzniká nepoměr mezi přísunem glukózy do krve, včetně produkce glukózy v játrech a jejím využitím ve tkáních (Škrha, 2009).

### 2.8.4 Inzulínové receptory

Inzulínový receptor je glykoproteinový komplex skládající se ze dvou podjednotek alfa, které jsou extracelulární a obsahují specifické vazebné místo pro inzulín. Další dvě podjednotky jsou beta a jsou uloženy extracelulárně, transmembranózně a v cytoplazmě. Funkce inzulínových receptorů je vazba inzulínu na podjednotku  $\alpha$ , čímž se vytvoří tzv. bivalentní vazba inzulínu. Po navázání inzulínu na receptor dojde k poklesu afinity receptoru pro navázání další molekuly inzulínu a aktivuje se tyrozinkináza. Tyrozinkinázou se aktivuje série reakcí, jejichž výsledkem je tvorba signálu vedoucí k aktivaci transportérů pro glukózu a intracelulární enzymy. Po navázání receptoru na podjednotku- $\alpha$  dojde k přenosu informace na  $\beta$ -podjednotku

jejíž tyrozinkinázová aktivita je základem pro správný přenos signálu do intracelulárního prostoru buňky ( Bartoš a kol., 2000).

### 2.8.5 Senzitivita inzulínových receptorů

Citlivost inzulínového receptoru je dána mnoha faktory, mezi něž patří genetická dispozice, zdravotní stav, míra fyzické aktivity a adaptace na zátěž, která zvyšuje utilizaci inzulínu. To znamená, že citlivost receptorů pro inzulín je u každého člověka individuální. Lidé s DM1T nemívají sníženou senzitivitu receptorů, na rozdíl od pacientů s DM2T, kteří ji mívají nízkou a poté hovoříme o inzulínové rezistenci. Zvýšení citlivosti inzulínových receptorů lze dosáhnout pravidelnou fyzickou aktivitou. Důležitým předpokladem pro zlepšení účinku inzulínu je délka a intenzita cvičení.

Podle studie Houmarda (2003, s.104) „nízká intenzita tréninku nevyvolala žádné změny ve smyslu zvýšení senzitivity inzulínových receptorů. Při intenzitě zátěže 70%  $V_{O2max}$  došlo ke zlepšení citlivosti receptorů o 30 %“. (Houmard, et. al., 2003, 104)

Facilitovaný glukózový transport, daný cvičením zvýšenou inzulínovou senzitivitou, je aktivován hypoxií při submaximální zátěži a je omezen pouze na pracující svaly. Tento efekt přetrvává několik hodin po zátěži. Podle testů prováděných na krysách je tento fenomén přetrvávající citlivosti receptorů vysvětlován nedostatkem sacharidů. Doba, po kterou trvá tato zvýšená citlivost, je daná poměrem mezi glukózou uloženou a metabolizovanou v pozátěžovém období (Hayashi, 1997; Holloszy, 2002).

## 2.9 Terapie DM1T

Dospělý pacienti s DM1T patří do péče diabetologa, mladší pacienti do 18 let patří do péče dětského endokrinologa – diabetologa. Správná léčba dospělého diabetika 1. typu má vést k dosažení optimální kompenzace diabetu s přihlédnutím k věku, zaměstnání, fyzické aktivitě a má zajistit nemocnému dobrou kvalitu života a zejména zabránit vzniku a rozvoji dlouhodobých cévních komplikací.

Léčebný plán zahrnuje: a) Dílčí opatření s podrobnou instrukcí

- b) Režimová opatření ( vhodná fyzická aktivita, zákaz kouření)
- c) Edukace nemocného
- d) Farmakologická léčba
- e) Psychosociální opatření



Léčba inzulinem je indikována u všech nemocných s DM1T. U zdravého člověka je inzulín uvolňován v 5-15 minutových intervalech (pulzní sekrece) spolu s C-peptidem a malým množstvím proinzulínu do portálního řečiště v množství asi 20-40 IU/den. Dostupné humánní inzulinové přípravky nemají takovou farmakokinetiku a farmakodynamiku, aby subkutánní aplikaci inzulínu napodobily pulzní (fyziologickou) sekreci inzulínu. Výjimkou jsou inzulinové pumpy s intraperitoneálně zavedeným katétrem. Poté, co bylo v intervenčních studiích prokázáno, že hyperglykémie je dominantním rizikovým faktorem rozvoje mikrovaskulárních komplikací diabetu, dochází k rozvoji inzulinových analog, která umožňují dosažení stále náročnějších cílů terapie diabetu. Inzulinová analoga, biosynteticky připravené molekuly onzulínu, které se liší od humánního inzulínu na určitých pozicích aminokyselin, mají specifické vlastnosti, pokud se týká dosažení stále přísnějších léčebných cílů, a jsou i bezpečnější při podávání. Mají nižší riziko hypoglykemií a hmotnostních přírůstků, nízkou intraindividuální variabilitu ve vstřebávání, nízkou mitogenní aktivitu a malé riziko karcinogeneze (Rybka 2007).

### 2.9.1 Volba vhodných opatření při DM1T

Léčebná opatření vycházejí z podstaty poruchy při DM1T, u něhož pokračující ztráta  $\beta$ -buněk vede od relativního k absolutnímu nedostatku inzulínu. Základní potřebou je tudíž substituční léčba inzulinem od samého počátku choroby, což má, alespoň ze začátku, ochranný účinek na zbývající endokrinní buňky. Potřeba inzulínu může spolu s obnovou vyměšování způsobit dočasné snížení nutné exogenní dávky inzulínu. Výjimečně může klesnout až k nule. Pokud se tak stane, hovoříme o tzv. „remisi diabetu“ (Perušičová, 2008).

$\beta$ -buňky „zotavené“ vlivem ochranného efektu hormonu jsou v této fázi schopny pokrýt potřebu sekrece. Současně bývá obnovena inzulinová senzitivita, která je snižena před zahájením léčby diabetu. Jestliže je ponechán původní příjem vnějšího inzulínu, pacient je vystaven rozvoji i poměrně těžkých hypoglykemií. V tomto stádiu se dokonce daří obnovit metabolismus tak úspěšně, že nezřídka dosahuje fyziologických hodnot.

V dalším období dochází postupnou destrukcí  $\beta$ -buněk k navýšení potřeby inzulínu. Přes veškeré úsilí se již nedaří udržet kompenzaci na optimální úrovni. Při posuzování úrovně kompenzace diabetu je současně zapotřebí zhodnotit, jak často se vyskytují akutní hypoglykemické stavy.

Jenom intenzivní léčba DM a provádění sebekontrol glykemií mohou přispět ke správnému rozložení dávek inzulínu i k volbě krátce či déle účinkujícího typu. Někdy se nelze vyhnout určitému kompromisu mezi požadovanou kompenzací a výskytem hypoglykemií (Škrha, 2009).

Cílem správné léčby diabetu prvního typu je tedy snaha o co nejlepší kompenzaci, jejíž nedílnou součástí je i minimalizace výskytu hypoglykemií. Dobré výsledky se dosahují u plně motivovaného pacienta, který zvládl hlavní zásady léčby DM. K nim patří fyzická aktivita, regulovaná strava a léčba inzulínem. Průběh onemocnění samozřejmě ovlivňuje i psychika nemocného (Perušičová, 2008).

### 2.9.2 Dietní opatření

Nedílnou součástí nefarmakologických opatření je dieta. Každý diabetik musí umět vyvážit správnou dávku inzulínu, příjem cukru v potravě a přiměřenou pohybovou aktivitu. Nedojde-li k citlivému propojení těchto tří složek, pak je následkem buď přírůstek hmotnosti současně se zhoršenou kompenzací diabetu, nebo vznikne hypoglykémie. Základem se jeví pravidelná, vyvážená strava (vzhledem k fyzické aktivitě a běžnému dennímu režimu), kdy by měl diabetik jíst 5-6 denně s optimálně 2-3 hodinovými rozestupy mezi jídly (Dlouhá, 1998).

Změna energetického obsahu stravy nebo jejího složení (např. při cestě do ciziny) může být někdy i impulzem pro opakované hypoglykémie. Tato změna jídelníčku (např. přechod na vegetariánskou stravu) může být pro diabetika léčeného inzulínem nebo antidiabetiky zdrojem náhle vzniklých problémů (Škrha, 2009).

Doporučené potraviny:

- různé druhy masa (upravené dušením, pečením), ale zejména je vhodné rybí, kuřecí, králičí, nejlépe libové. Většina uzenin není vhodná pro vysoký obsah nasycených mastných kyselin.
- rostlinné tuky (zejména omega - 3 nenasycené mastné kyseliny), které nahradí tuky živočišné, které jsou zdrojem cholesterolu a obsahují pro naše zdraví nepříznivé nasycené mastné kyseliny.
- zelenina (obsahuje malé množství sacharidů) - květák, rajčata, salátové okurky, zelené papriky, zelí.

- ovoce - pozor na sladké ovoce, které obsahuje hodně jednoduchých cukrů. Ve velkém množství není vhodné a je lepší nahradit spíše zeleninou. Pokud sladké ovoce, tak po zátěži jako zdroj energie.
- Vlákna - Tvoří ji látky, které neumíme ve střevě rozštěpit a vstřebat do krve. Vlákna je obsažena v přirozeném stavu v ovoci, zelenině, luštěninách a v celozrnném pečivu. Přídavek vlákniny ke stravě může zpomalit vstřebávání ostatních živin do krve, a může tedy do určité míry ovlivnit průběh glykémie brzy po jídle. Vlákna dokáže vytvořit pocit sytosti, aniž by diabetik musel jíst příliš mnoho energeticky bohatých živin. Vlákna obsahuje málo využitelné energie, a je proto doporučována při některých redukčních dietách. Při léčbě diabetu 1. typu moderními inzulinovými programy nebývá zpomalené vstřebávání živin podstatné, nicméně i vlákna má určitý význam. I při DM1T se může vlákna ve stravě uplatnit. Pokud chce diabetik například večeřet sladké jídlo, bohaté na sacharidy, je dobré zařadit jako předkrm zeleninový salát. Pomůže vytvořit pocit příjemné sytosti a snížit množství sladkého jídla, které by jinak příliš vydatně působilo na vzestup glykémie.
- pravidelný přísun chrómu (brokolice, ořechy, ústřice, obiloviny, rebarbora, víno a droždí), podporuje funkci inzulínu a ovlivňuje tak metabolismus sacharidů, bílkovin a lipidů. Pomáhá stabilizovat hladinu krevního tuku a snižuje chuť na sladké, čímž se snižuje množství potřebného inzulínu.
- vhodné jsou také domácí tvarohové moučníky, které obsahují méně přídavných látek - E, barviv, emulgátorů, konzervačních látek, trans-nenasycených mastných kyselin (Bartoš a kol., 2000).

Výživová doporučení pro DM1T jsou podobná, jako doporučení racionální stravy pro populaci s vysokým rizikem kardiovaskulárních onemocnění. Člověk s diabetem musí dobře porozumět složení stravy i významu jednotlivých skupin živin pro organismus i pro léčbu diabetu, aby dokázal svoje jídlo účelně plánovat. Dietní doporučení by mělo být vždy individuální podle zdravotního a psychického stavu pacienta. Speciální diabetické potraviny nejsou v dietě diabetiků nutné. Výživové potřeby mohou být plně hrazeny běžně dostupnými výrobky, které odpovídají zásadám racionální výživy (Dlouhá, 1998).

Základní dietní doporučení pro DM1T:

- Strava diabetika má být pestrá, výživově hodnotná a chutná. Při léčbě inzulinem má nemocný jíst 6 krát denně v pravidelných 3 hodinových intervalech.
- diabetik by měl znát vhodné a nevhodné potraviny a dodržovat zastoupení jednotlivých živin.
- vhodné je omezit příjem kuchyňské soli
- Každému diabetikovi vhodnou dietu navrhne lékař v diabetické poradně. Vezme v úvahu stav choroby, hmotnost a výšku pacienta, tělesnou námahu při práci, způsob odpočinku, sportovní vyžití a stanoví dietu s množstvím kalorické hodnoty i podílem jednotlivých živin - sacharidů, bílkovin, tuků.
- diabetik by měl jíst přiměřené množství potravin, aby si udržel nebo dosáhl žádoucí tělesnou hmotnost

Je třeba mít na paměti, že správným dodržováním diabetické diety, v součinnosti s pohybovou aktivitou, je možné předejít mnoha komplikacím s nimiž toto onemocnění úzce souvisí (Bartoš a kol., 2000).

### 3 Léčba DM1T

Základem léčby specifických komplikací při DM1T je prevence a neustálá edukace pacienta. Včasnou diagnostikou je možné vznikající komplikace zpomalit nebo zastavit. K tomu je ale potřeba spolupráce dalších odborníků u oboru neurologie, oftalmologie a nefrologie. Vývoj v léčbě diabetu směřuje k tomu, aby se příslušní odborníci na léčbu specifických komplikací DM specializovali a vytvořili tak v rámci diabetologie multidisciplinární tým.

Léčebný plán u DM1T by měl být stanoven individuálně tak, aby bylo dosaženo optimální kompenzace diabetu s přihlédnutím k věku, fyzické aktivitě, přítomnosti komplikací, přidruženým chorobám, sociální situaci nemocného.

*Léčebný plán zahrnuje:*

- farmakologickou léčbu diabetu a dalších přidružených nemocí
- stanovení léčebných cílů (hladina glykémie, TK, lipidy, BMI atd.)
- individuální doporučení dietního režimu s podrobnou instruktáží
- doporučení změny životního stylu (fyzická aktivita, kouření)
- edukaci pacienta a členů rodiny (zejména u dětských pacientů)
- psychosociální péči o pacienta trpícího DM1T

U diabetika trpícího DM1T je zapotřebí zahájit farmakologickou léčbu ihned po zjištění diagnózy. Spočívá v aplikaci inzulínu, a to nejlépe několik dávek rychle působícího inzulínu denně. Dávky by měly být voleny tak, aby vedly k postupnému poklesu glykemií, které jsou soustavně měřeny a vyhodnocovány. V závažnějších případech (vysoké glykémie, ketoacidóza) je nezbytné hospitalizovat diabetika a zahájit aplikace inzulínu intravenózně spolu s intenzivní hydratací. Po dosažení uspokojivých výsledků při měření glykemií se přechází na jednu z variant intenzivní inzulínové terapie, která zahrnuje aspoň jednu dávku dlouhodobě působícího inzulínu podanou zpravidla na noc v kombinaci s rychle působícím inzulínem aplikovaným před hlavními jídly. Intenzivní léčba inzulínem je zvolena individuálně tak, aby nejlépe odpovídala charakteru diabetu a pacienta, jeho zvykům, pracovnímu zařazení i věku a přitom trvale vedla k co nejlepší kompenzaci onemocnění (Rybka, 2006).

### 3.1 Zásady léčby inzulínem u DM1T:

1. Léčba se provádí inzulínem, podávaným pomocí aplikátorů (inzulínová pera).
2. Úspěšnost léčby většinou nezávisí na druhu použitého inzulínu, ale především na volbě inzulínového režimu, edukaci pacienta a jeho spolupráci.
3. Velikost jednotlivých dávek je nutné pacientovi stanovit individuálně tak, aby minimalizovaly výrazné kolísání glykémie ale zároveň zajišťovaly jejich co nejpříjemnější hodnoty. Velikost dávek se musí soustavně hodnotit spolu s klinickým obrazem pacienta a jeho tělesnou hmotností. Trvalý přírůstek tělesné hmotnosti u chronicky léčeného diabetika je známkou nadměrných dávek inzulínu, proto je všeobecně vhodné volit co nejnižší účinné dávky inzulínu.
4. Počet dávek je určován tak, aby zajistil co nejlepší kompenzaci diabetu a zároveň, aby se sladil s denním režimem pacienta.
5. Při nedostatečné kompenzaci diabetu je nezbytné změnit léčebný plán a zjistit příčinu jeho selhání.
6. Součástí intenzivní léčby inzulínem je provádění selfmonitoringu glykémie.
7. Stav kompenzace DM1T je závislý i na nefarmakologických opatřeních, především na fyzické aktivitě a dietním režimu, které mají být sladěny s léčbou inzulínem.
8. Dlouhodobé výsledky léčby DM1T jsou podmíněny komplexním přístupem a nejsou proto závislé pouze na léčbě inzulínem.

(Perušičová, 2007, Podroužková 1994)

## 4 Tělesná aktivita při DM1T

Fyzická aktivita patří k základům terapie diabetu. Její význam u diabetiků je třeba posuzovat individuálně. Určit vhodnou intenzitu pohybové aktivity nelze pouze na základě diagnózy, ale je potřeba vždy přihlídnout k aktuálnímu stavu pacienta a jeho trénovanosti, protože pacient s DM1T může být jak na jedné straně olympionik nebo mistr světa s maximální spotřebou kyslíku ( $VO_2$  max) přes 70 ml/kg/min, tak na straně druhé pacient s chronickým selháním srdečním s maximální spotřebou kyslíku okolo 10 ml/kg/min (7x menší) a samozřejmě nepočítaje nesrovnatelný stav hybného systému obou dvou. Oba tito pacienti mají DM1T, ale vhodná doporučená pohybová aktivita bude u těchto dvou pacientů výrazně odlišná.

Pacienti mohou mít z fyzické aktivity prospěch podle toho, zda mají úpravy léčebného režimu, zda mají či nemají jiné zdravotní komplikace a svou roli hraje samozřejmě i věk. Pozitivní přínos fyzické aktivity je snažší prokázat u diabetiků neléčených inzulínem, protože většinou nejsou ohroženi hypoglykemií a dekompenzací diabetu. Velice účinná je fyzická aktivita v primární prevenci DM2T a při gestačním diabetu (GDM), kdy může oddálit nebo i zcela zabránit nutnosti zahájit léčbu inzulínem. U diabetiků I. typu léčených inzulínem závisí efekt fyzické aktivity na jejich edukaci a schopnosti přizpůsobit celý léčebný režim cvičení (Havlíčková, 2008).

### *Fyzická aktivita ve starším věku:*

Zásady zatěžování u starších pacientů se musí odvíjet od morfofunkčních involučních změn. Obecně dochází k různě rychlému stárnutí orgánů a tkání, k poklesu funkčních kapacit tělesných systémů se snižováním ekonomiky jejich práce, k poklesu adaptability, rychlejší únavnosti, delší době potřebné k regeneraci. Obecně platná zásada, že „funkce tvoří orgán“ je zde akcentována. Výrazné ubývání „pohybového náboje“ ve stáří je nutné kompenzovat zájmem o nejrůznější pohybové aktivity, ať již provozované ve sportovních oddílech nebo individuálně. Souvislost psychických a fyzických dějů má za následek větší duševní svěžest cvičících starších osob v porovnání s necvičícími. Není dokázáno, že pravidelná pohybová aktivita prodlužuje život, ale vede k větší soběstačnosti ve stáří a k delšímu plnohodnotnému životu (Havlíčková, 2008).

***Morfofunkční involuční změny:***

Obecným znakem stáří je úbytek tělesné vody. Od narození do stáří klesne procento celkové tělesné vody ze 75 % na 45 %. Výrazné jsou změny na pohybovém systému. Na nosných kloubech se objevují degenerativní změny kloubních chrupavek s následnými reaktivními změnami kostní tkáně v okolí. Vznikají artrózy kloubní s tvorbou rozmanitých výrůstků omezujících pohyb, Ubýváním elasticity vazivových struktur klesá pružnost kloubních pouzder a ligament. To vše se odráží ve zmenšování rozsahu kloubní pohyblivosti obecně. Tento trend je zřejmý již od raného dětství, pokud není flexibilita záměrně cvičením zvětšována. Proto ve vztahu k věku hovoříme o fyziologickém rozsahu kloubní pohyblivosti. Protože výživa kloubních chrupavek je zajišťována pouze mechanicky, vtíráním kloubní tekutiny (kloubního mazu) do chrupavky při pohybech, je pravidelné nenásilné procvičování všech kloubů v odlehčení a plném stávajícím rozsahu pohyblivosti základní péčí. V kostní tkáni dochází k řídnutí trámčiny, odvápnění a ubývá i organická hmota kostní. Postupně se vyvíjí stařecká osteoporóza. Kost se stává křehčí a tím i pojivější. Nejčastější zlomeninou při pádu bývá zlomenina krčku stehenní kosti.

Ubývá svalová hmota (klesá ATH) a tím i svalová síla. Svaly atrofují při nečinnosti rychleji než v mladším věku. Klesá rychlost svalové kontrakce i relaxace, ubývá kontraktálních bílkovin. Klidový tonus svalový stoupá. V krvi se zvyšuje obsah tuků jednoduchých i složených (cholesterol, lipoproteidy), stoupá krevní srážlivost a klesá reaktivita imunitního systému. Proces stárnutí v oběhové soustavě vyvolává další závažné změny. Cévní stěna ztrácí pružnost, protože se do ní ukládají sklerotizující látky (sole cholesterolu). Tím stoupá periferní odpor a krevní tlak. Ateroskleróza může vést k uzávěru cévy. Snižuje se prokrvení tkání, sklerotická stěna cév při zvýšeném tlaku snadněji praská. Zhoršené prokrvení myokardu způsobuje jeho hypoxii a tím i pokles výkonnosti. Ten se odrazí v postupném snižování stropových funkčních parametrů MV (minutový srdeční výdej) a stoupá riziko srdečního selhání.

Změny v dýchacím systému snižují ventilační i respirační hodnoty. Zhoršuje se elasticita hrudníku a tím i ventilace. Zvětšuje se reziduální objem. Zmenšuje se difuzní plocha plic zánikem alveolárních sept. Vzniká stařecká rozedma. Zhoršené sycení krve kyslíkem, zejména při zvýšených nárocích a pokles intenzity tkáňových oxidací způsobuje pokles arteriovenózní kyslíkové difference. Klesá oxidativní (aerobní) kapacita organismu. Neoxidativní (anaerobní) metabolismus se začíná uplatňovat již při nižších intenzitách cvičení.



V nervovém systému dochází k rychlejšímu zániku neuronů. Objevují se segmentální demyelinizace s degenerací axonů. Zhoršení dráždivosti nervové tkáně, pomalejší tvorba dočasných spojů a zvyšování prahů dráždivosti receptorů způsobují pokles plasticity CNS. Obtížněji se zvládají nové pohybové struktury, klesají obratnostní schopnosti. Vážnou procesy zapamatování a vybavování. Snižuje se odolnost k mimořádným psychickým zátěžím.

Z uvedených morfofunkčních změn vyplývá zvýšená únavnost a delší regenerační doba starších osob, pokles adaptability a ekonomiky práce jednotlivých tělesných systémů. Koordinační schopnosti klesají po 40. roce věku. Flexibilita se zhoršuje již od 15 let, výrazněji však až od 50 let. Z ostatních pohybových schopností nejméně klesá vytrvalostní schopnost (Havlíčková, 2008).

## 4.1 Sport, pohyb a zábava

Lidský organismus je stvořen k tomu, aby se pohyboval. Naše tělo se nijak výrazně nezměnilo od doby kamenné, změnil se jen náš způsob života. Tato změna s sebou přinesla řadu nepříjemností, označovaných někdy jako civilizační nemoci - nemoci z nedostatku pohybu a z nadbytku jídla. Pohyb a sport pomáhá člověku nacházet ztracenou rovnováhu mezi příjmem a výdejem energie, mezi rozvojem tělesných a duševních schopností, přináší uvolnění a uspokojení. Patří tedy do života současného člověka bez ohledu na to, zda má či nemá diabetes.

Rozdíl mezi člověkem s diabetem a člověkem bez diabetu je v tom, že při diabetu musí člověk o pohybu a sportu více přemýšlet, protože tělesný pohyb ovlivňuje glykémii. Při pohybu potřebujeme energii. Tuto energii obvykle získáváme katabolismem glukózy. Pohyb tedy vede ke spotřebě glukózy a ke snížení glykémie. Vyjímkou je situace, kdy diabetik nemá v těle dostatek inzulínu a jeho glykémie je vysoká a může dosahovat hodnot více než 17 mmol/l. V tomto případě již tělo neumí spalování glukózy zvýšit. Činností poplašných reakcí se vlivem pohybu uvolní do krve glukóza z jater a dojde ke zvýšení glykémie a mohou se objevit i ketolátky. Při vysoké glykémii by tedy se sportem diabetik neměl začínat a počkat, než glykémie klesne.

Při přemýšlení o sportu a pohybu musí diabetik uvažovat o intenzitě pohybu a o době trvání pohybu. Při intenzivním pohybu s krátkým trváním se uvolňuje zásobní glukóza z jater, kde se odštěpuje z glykogenu. Při dlouhodobějším pohybu, trvajícím přes 20 minut, se začnou spalovat tukové zásoby. Člověk spotřebuje více energie při

dlouhodobějším pohybu s mírnější intenzitou, než při pohybu velmi intenzivním, ale trvajícíím mnohem kratší dobu. Pohyb by měl být především zdrojem potěšení.

Vhodný druh pohybu souvisí také s věkem. Menší děti se nejlépe proběhnou a vydovádějí s ostatními dětmi a školní děti se rády zapojují do míčových her. V dospívání a v časně dospělosti jsou pro mladého člověka zajímavá všechna sportovní odvětví, ve kterých nalezne dobré přátele. Ve vyšším věku je oblíbená zejména turistika (Lebl, Průhová, Šumník, 2008).

#### 4.1.1 Energetické krytí v průběhu tělesné práce

*Dostupnost a využitelnost sacharidů v průběhu dlouhotrvající zátěže:*

Zvýšené energetické nároky na organismus spustí cestou zvýšené sympatikotonie a zvýšené produkce adrenalinu glykogenolýzu (rozklad glykogenu na glukózu) a zvýší se spotřeba glukózy ve svalech. Zpočátku při glykogenolýze v játrech stoupá glykémie (hladina glukózy), ale při dlouhodobé práci může čerpáním pro práci svalů glykémie klesnout, a naopak se zvýší glukoneogeneze (novotvorba glukózy z nesacharidových zdrojů). Klesá plazmatický inzulín, stoupají glukagon a adrenalin.

*Metabolismus svalového glykogenu v průběhu tělesné práce:*

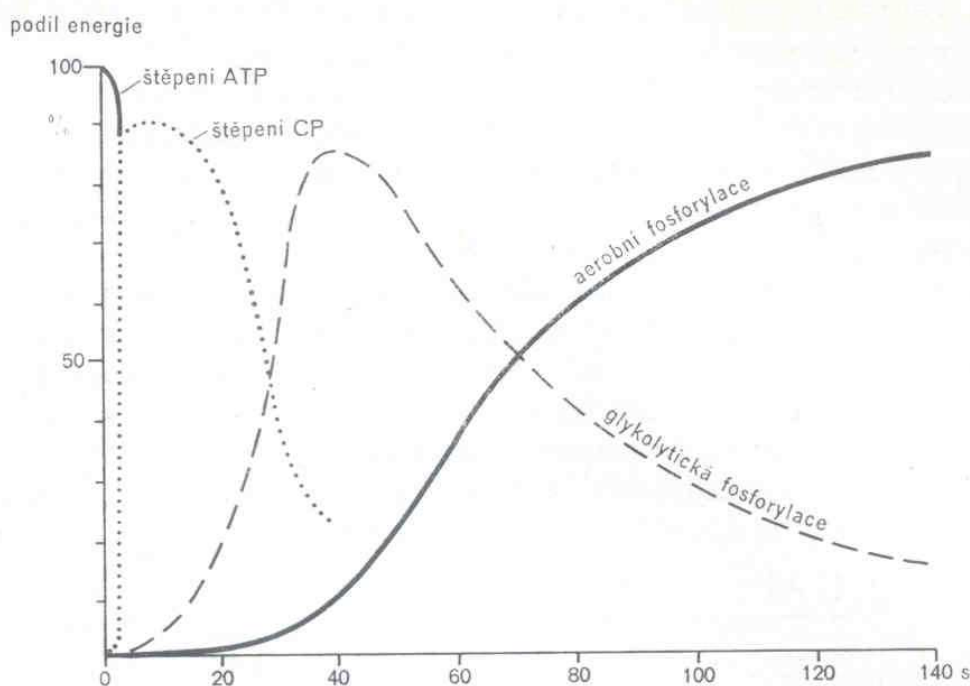
- nejintenzivnější je na začátku zátěže (Příloha 2)
- intenzita metabolismu glykogenu roste v závislosti s intenzitou zátěže
- při dlouhodobém zatížení využití glykogenu klesá, pak nastává vzestup dostupnosti alternativních zdrojů – glukózy a volných mastných kyselin (Příloha 3)

Při zátěži o intenzitě 60% - 75% VO<sub>2</sub> max (maximální spotřeby kyslíku) probíhá rozklad glykogenu hlavně ve svalových vláknech I. typu – SO (slow oxidative), méně pak ve svalových vláknech typu II A – FOG (fast oxidative glycolytic). Při zvyšování intenzity až k 100% VO<sub>2</sub>max se postupně do glykogenolýzy zapojují všechny svalové vlákna, dominuje zapojení vláken II. typu B - FG (fast glykolytic).

Základním procesem, který vede k získání energie (produkci ATP – adenosintrifosfát, energeticky bohatá látka, která je schopná uvolnit energii pro potřebu buňky a do které se energie ukládá), je postupné štěpení molekul glukózy – glykolýza. Glykolýza zpočátku nevyžaduje přísun kyslíku, ale jeho přítomnost určuje další osud vznikající kyseliny pyrohroznové (pyruvát). Při nedostatku kyslíku (anaerobní

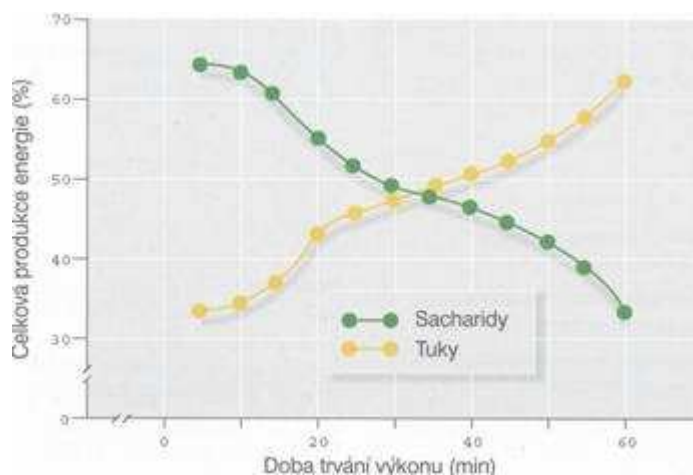
glykolýza) je kyselina pyrohroznová konvertována na kyselinu mléčnou a ta se rychle mění na sůl kyseliny mléčné – laktát. Tento energetický systém produkuje 2 molekuly ATP. Za přítomnosti kyslíku se kyselina pyrohroznová mění na acetylkoenzym A (AcetylCoA), který vstupuje do cyklu kyseliny citrónové (Krebsův cyklus). Krebsův cyklus je série chemických reakcí, které dovolují kompletní oxidaci molekuly acetylkoenzymu A. Výsledkem využití jedné molekuly glukózy je energie deponovaná do 36 molekul ATP. Jako vedlejší produkt vzniká CO<sub>2</sub> a voda. Kyslík je do tkání přenášen transportním systémem (Ganong, 2005, s. 75).

Jak je zřejmé ze schematického obrázku (Obrázek 1), rozvíjí se glykolýza ihned po začátku práce, její intenzita postupně stoupá a vrcholí podle intenzity okolo 15.- 20. sekundy, později začíná postupně klesat. Tento průběh neplatí pro intenzivnější zátěže nad 60 – 70 % maxima. Kdy tento způsob přeměny energie zůstává do určité míry v činnosti současně s rozvinutou oxidační fosforylací (Máček, Radvanský et al., 2011).



Obrázek 1. Schéma časového uplatnění energetických zdrojů na začátku zátěže. V prvních sekundách se štěpí zásoby ATP a CP. Současně pak na krátkou dobu asi 60 sekund nastupuje glykolytická fosforylace a současně se postupně rozvíjí oxidační fosforylace. Přesný čas ovlivňuje intenzita a trénovanost (Máček, Radvanský et al., 2011).

Momentální využívání sacharidů a tuků zaleží především na intenzitě a délce trvání zátěže, naší trénovanosti a výživě před zátěží. Při střední intenzitě a době trvání přes 40 minut jsou využívány v poměru zhruba 50 : 50 (Obrázek 2). Čím se zvyšuje intenzita a snižuje délka trvání zátěže, tím více energie pochází ze sacharidů. A naopak, čím se snižuje intenzita a zvyšuje délka trvání zátěže, tím více energie pochází z tuků.



Obrázek 2. Poměr využívání sacharidů a tuků při zátěži

Zásoby glykogenu jsou ale omezené, a jejich stav záleží na intenzitě a době trvání zatížení. Při velké intenzitě zátěže může dojít k vyčerpání zásob glykogenu zhruba po 60-90 minutách. Ve svazech je možné uložit 200 - 500 g sacharidu (glykogenu), podle trénovanosti jedince. Zásoby tuků jsou prakticky nevyčerpatelné.

Při extrémně dlouhé a náročné zátěži nebo při nízké zásobě glykogenu využívá organismus jako zdroj energie také bílkoviny. Je to však velice neekonomické pro organismus a měli bychom správnou výživou dodat tělu dostatek energie v podobě sacharidů. To platí především při výkonech nad 2 hodiny, kdy bychom měli dodávat sacharidy i během zátěže.

Pravidelná vytrvalostní zátěž zvyšuje schopnost organismu využívat jako zdroj energie tuky a šetřit zásoby glykogenu. To znamená, že pokud se budeme pravidelně věnovat pohybovým aktivitám, organismus bude využívat více energie z tukových zásob, a my si udržíme pěknou postavu (Rybka, 2005).

### 4.1.2 Výběr sportů

Výběr sportů je diabetem omezen jen nepodstatně a pokud někdy bývá omezován, pak pro rizika plynoucí z nerozpoznané hypoglykémie. Proto například při plavání je dobré, aby byl člověk s diabetem stále na očích, aby mohl být při náhlé hypoglykémii včas vytažen z vody. Obavy z následků hypoglykémie jsou i u sportů, při nichž člověk ztrácí pevnou půdu pod nohama: u parašutismu, horolezectví, potápění.

Ostatní sportovní odvětví může člověk s diabetem provozovat a může v nich dosahovat výsledků srovnatelných s jinými vrstevníky. Diabetik by měl při sportu respektovat několik opatření, aby předešel hypoglykémii. Zvýšená spotřeba glukózy při pohybu vede k poklesu glykémie. Tomu lze předejít třemi způsoby:

- sníženou dávkou inzulínu
- zvětšením množství jídla,
- kombinací obou postupů

U školního dítěte, které je hodně pohyblivé, má často hlad a nemá problémy s nadměrnou hmotností, přidáme jídlo. Dospívající dívka, která se sama ke sportu nutí, protože si chce udržet štíhlou postavu, si sníží dávku inzulínu. U pohybu, který je plánovaný, jako bývá sportovní trénink nebo intenzivnější školní tělocvik, snížíme dávku inzulínu. Dlouhotrvající pohyb se střední intenzitou, jako třeba celodenní výlet na běžkách, bude určitě potřebovat kombinaci obou postupů - menší dávku inzulínu a větší množství jídla. Konkrétní rozhodnutí závisí v každé situaci na naší úvaze a zkušenosti (Lebl, Průhová, Šumník, 2008).

## 4.2 Metabolické účinky fyzické aktivity

Metabolické účinky fyzické aktivity se liší podle toho, zda se jedná o akutní zátěž nebo dlouhodobou fyzickou aktivitu. Zatímco při akutní zátěži jsou metabolické změny analogické katabolické reakci (na rozdíl od ní je ale současně fyzickou aktivitou stimulován non-inzulin-dependentní transport glukózy do svalů), při dlouhodobé fyzické aktivitě dochází především ke snižování inzulínové rezistence s řadou příznivých účinků (Bartoš et al., 2000).

### 4.2.1 Typy fyzické aktivity

Při *akutní fyzické zátěži* pracující svaly spotřebovávají energii, kterou organismus dodává ze svých zdrojů. Energetickým zdrojem organismu je svalový a jaterní glykogen a triacylglyceroly tukové tkáně (Jirkovská, 2003). Z počátku cvičení organismus využije jako zdroj energie glukózu ze svalového glykogenu. V dalších minutách cvičení nastává využívání glukózy tvořené v játrech odbouráváním glykogenu (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Pravidelná *dlouhodobá fyzická zátěž* se na organismu pozitivně projevuje již po 4-6 týdnech. Pokles inzulínové rezistence jde úměrně se vzestupem maximální aerobní kapacity.  $VO_2$  max čili maximální aerobní kapacita udává míru funkční kapacity kardiopulmonálního systému. Reflektuje kapacitu srdce, plic a krevní transport kyslíku k pracujícím svalům, vypovídá také o využití kyslíku pracujícím svalem. Dlouhodobá fyzická aktivita též reguluje hyperinzulínismus snížením hladin plazmatického inzulínu. Normalizací nepříznivých důsledků hyperinzulínizmu pozitivně ovlivňuje i rizika aterosklerózy (Jirkovská, 2003).

Podle typu kontrakce, kterou sval během zátěže vykonává, se rozlišuje zátěž izometrická, izotonická a odporová (kombinace izometrické a izotonické zátěže). Izometrický odpor omezuje krevní průtok v aktivovaných svalových skupinách, srdeční výdej se tedy při tomto typu zátěže nezvyšuje. *Izometrická zátěž* působí tlakové zatížení na levou srdeční komoru. Důsledkem *izotonické zátěže* je pohyb, dochází k objemové zátěži srdce. Výsledkem je kardiovaskulární odpověď a proporcionální nárůst svalové hmoty (Doležalová a Haluzík, 2005).

Zásady průběhu cvičební jednotky diabetiků (DM1T - střední věk a starší, trpící diabetem řadu let bez pravidelné trénovanosti, stabilizovaný) :

- cvičební jednotka musí být v rozmezí možností osob s diabetes
- po úvodní části cvičební jednotky (tzv. zahřátí organismu) se cvičící pro snížení TF nesmí vydychávat v hlubokých předklonech.
- pro ideální soulad zátěže, jídla a podávání léků se doporučuje cvičení provádět pravidelně ve stejnou denní dobu (nejvhodnější je 2 hodiny po jídle),
- pomůcky pro cvičení se používají jednoduché, ale s pestřými možnostmi využití (Thera-Band, molitanové míčky, overbally, šátky, noviny, malé PET lahve

- s pískem či vodou). Vhodné je dodržet maximální zátěž pro ženy 2 kg a 3 kg pro muže
- prostor vymezený ke cvičení by měl být dobře osvětlený, s protiskluzným povrchem podlahy a dobře větratelný s teplotou vzduchu ne méně než 20°C a v bazénu ne méně než 28°C.
  - každý cvičící má svou vlastní podložku a pohodlný cvičební oděv a obuv,
  - složitost cviků i pozic se volí podle složení cvičební skupiny,
  - k zabránění vytvoření chybných hybných stereotypů je nutné dodržovat a kontrolovat správné provedení cviku (respektují se těžké strukturální i funkční vady)
  - cvičí se zvolna a rytmicky, což vede ke zlepšení koordinace, úpravu rytmu dechu a reflexně i k úpravě TF,
  - počet opakování cviků se určuje individuálně. Obvykle se začíná s 4-6 opakování a postupně se zvyšuje na 8-10 opakování. Vysoký počet opakování zhoršuje koordinaci a vyvolává únavu,
  - po cvičení s efektem zvýšeného svalového napětí následuje relaxace, naopak po cvičení k protažení zkrácených svalových skupin následuje posílení ochablých svalových skupin,
  - u seniorů je třeba aplikovat cviky všeobecně rozvíjející (Vlková, 1998).

#### 4.2.2 Kontraindikace pohybové aktivity osob s DM

- Absolutní kontraindikací je proliferativní diabetická retinopatie. Při cvičení hrozí nebezpečí krvácení nebo odchlípnutí sítnice. Je nutné se vyvarovat silových izometrických kontrakcí. Pozice a pohyby, při kterých se zvyšuje nitrooční tlak, jsou rovněž nebezpečná. Příkladem je cvičení vleže na břicho, hluboký předklon, zvedání těžkých břemen nebo otřesy (Bělobrádková a Brázdová, 2006).
- Závažná srdečně cévní onemocnění (ICHS, IM, CMP, těžká hypertenze atd.). Jirkovská (2003) uvádí absolutní kontraindikaci ke cvičení pro diabetiky v rekonvalescenci po infarktu myokardu. Podle publikace Bělobrádková a Brázdová (2006) diabetici cvičí na doporučení kardiologa s přizpůsobením kardiologickému harmonogramu.

- Těžko kompenzovatelná hypertenze a stavy po CMP. Pacienti s těmito komplikacemi mohou cvičit pouze s vyloučením námahy (Bělobrádková a Brázdová, 2006).
- Mezi další komplikace znamenající kontraindikaci fyzické aktivity patří: autonomní diabetická neuropatie s příznaky hypotenze a těžká diabetická periferní neuropatie s necitlivýma nohama – volit sporty bez nebezpečí poranění nohou (plavání, cyklistika) (Bělobrádková a Brázdová, 2006).
- Inzulinová terapie: sporty, při nichž by hypoglykémie byla nebezpečná (jízda na bobech, box, létání, automobilové závody, rogalo).
- Relativní kontraindikace týkající se DM1T jsou především o časté nestabilní hypoglykémii, užívání různých farmak zvyšující riziko hypoglykémie, diabetickou neuropatii ve stádiu renálního selhání, těžké hypertenze a nebo nemožnost upravit léčebný režim tak, aby nedocházelo k dalším komplikacím a nezhoršila se kompenzace diabetes mellitus (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

#### 4.2.3 Vhodná fyzická aktivita

Vhodnou fyzickou aktivitou pro diabetiky je například chůze, turistika, jízda na kole, kondiční skupinová cvičení, plavání, tanec, bruslení, lyžování, tenis či stolní tenis. Je doporučována přítomnost dozoru či nezvolení pohybové aktivity typu kolektivní sporty a zátěže, kde hrozí nebezpečí vážného ohrožení na životě v případě, že nastane hypoglykémie. Přidružená onemocnění a komplikace také limitují výběr sportů. Nemocní s omezenou funkcí ledvin by se měli vyvarovat vytrvalostní zátěži v teplém a vlhkém prostředí. Oční komplikace nesnáší prudkou změnu polohy, zadržování dechu a tvrdé doskoky. Při diabetické neuropatii je třeba dát pozor na zvolení správné obuvi a ponožek. Obecně by všichni cvičící měli dodržovat zásady bezpečnosti a hygieny. Velký důraz se klade na nepřeceňování osobní schopnosti a zdatnosti. (Jirkovská, 2003; Vlková, 2002).

Optimální pohybová aktivita u pacientů středního a staršího věku by cvičícího měla zatížit okolo 60% maxima TF. K přiblížení okamžitého odhadnutí optima je možno využít příklad, kdy cvičící během zátěže je schopen vést plynulou konverzaci a nezadýchává se (Doležalová a Haluzík, 2005).



Přesné hodnoty TF, které by pacient neměl během zátěže překročit, v ideálním případě doporučí lékař na základě spiroergometrického vyšetření. Další možností je vypočítat si osobní maximum tepové frekvence odečtením věku od čísla 220 a převedením naměřené TF během zátěže na procenta maxima (Jirkovská, 2003).

Doležalová s Haluzíkem uvádějí výpočet  $180$  minus věk, kdy výsledek udává 40-60% TF max. Tato dvojice ve své publikaci přikládá tabulku pro snadný a rychlý výpočet intenzity podle věku a počtu tepů za 10 sekund (Doležalová a Haluzík, 2005).

Příklad: osoba 40 let:  $TF \text{ max} = 220 - 40 = 180$  tepů/min.

Optimální je cvičit v pásmu 60 – 70% TFmax

60% ze 180 =  $180 * 0,6 = 108$  tepů/min

90% ze 180 =  $180 * 0,7 = 126$  tepů/min

Z toho vyplývá, že tepová frekvence 40-letého pacienta s DM1T by se měla pohybovat mezi 108 – 126 tepů/min (Syslová et al., 2003).

Jedinci s dobře kompenzovaným DM nad 40 let věku si udržují hmotnost a stávající fyzickou i psychickou kondici. Cvičí s intenzitou do 60% TF s důrazem na kvalitu pohybu. Vhodné je zařazení psychomotorických cvičení a cvičení pro posílení svalstva dna pánevního. O vhodnosti cvičení dekompenzovaných diabetiků starších 40 let rozhoduje lékař. Program cvičebních jednotek se zaměřuje na posílení atrofovaných svalů a na úpravu svalových dysbalancí. Před posilováním je nutné nezapomenout na protažení zkrácených svalových skupin. V prvních čtyřech měsících by intenzita zátěže rozhodně neměla přesáhnout 50% maxima TF. K provedení pohybové aktivity se preferuje vodní prostředí. Senioři s onemocněním DM jsou již často postiženi diabetickými i stařeckými komplikacemi. Cílem cvičení této skupiny osob je udržet dosavadní hybnost, zpomalit rozvoj aterosklerózy a zlepšit psychiku. Cvičební jednotky vedou kvalifikovaní cvičitelé, fyzioterapeuti či lékaři. Využívá se cvičení v přírodě (letní či zimní turistika), cvičení v bazénu, cvičení v tělocvičně na lavičkách, atraktivní jsou různé druhy tanců a velmi vhodné je cvičení na židli a se židlí. Během cvičební jednotky je vítanou pomůckou hudební doprovod a různé druhy šátků a míčků, pro zpestření i například pивní tácky, igelitové pytle či noviny. Volí se cviky bez náhlých změn poloh, relaxační techniky a také techniky nácviку pádu. Ideální denní doba pro cvičení je, jak doporučuje Vlková z vlastní zkušenosti, dopoledne mezi devátou a desátou hodinou (Vlková, 1998).

#### 4.2.4 Nevhodná fyzická aktivita při DM1T

Fyzická aktivita není vhodná u pacientů s DM1T, kteří souběžně trpí závažnými srdečními onemocněními, závažně zvýšeným krevním tlakem, pokročilou diabetickou retinopatií, rozvinutou diabetickou nefropatií a při pokročilých změnách na dolních končetinách. Není indikována rovněž u dekompenzovaného diabetika s hyperglykemií a ketoacidózou. Nedoporučuje se cvičit ihned po hlavním jídle, ale zároveň ani v době maximálního účinku inzulínu.

Před fyzickou zátěží by se měl pacient dobře rozcvičit a po jejím skončení protáhnout a věnovat dostatečný čas regeneraci. Je však potřeba upozornit na několik specifických problémů, kterým by měl diabetik věnovat zvýšenou pozornost. Jsou to akutní stavy hypoglykémie nebo naopak hyperglykémie a také náchylnost k poranění dolních končetin. Je důležité si uvědomit, že v případě hypoglykémie během sportovního výkonu mohou být její příznaky zastřeny vyšší hladinou adrenalinu vyvolanými projevy fyzické námahy (pocení, bušení srdce, třes rukou atd.) a pacient si její nástup nemusí hned uvědomit (Vlková, 1998, Brož, 2007).

Pokud má diabetik zhoršenou funkci některého orgánového systému, což je u pacientů vyššího věku s DM1T velmi pravděpodobné, neměly by se tyto ohroženější orgány sportem přetěžovat. U nemocných s retinopatií je nezbytně nutné, vyvarovat se sportů, u nichž dochází k tvrdým doskokům a otřesům, prudkým změnám polohy, zdvihání těžkých břemen a zadržování dechu. Proto není vhodné cvičení s výraznou složkou statické zátěže. Při omezené funkci ledvin nejsou vhodné nadměrné vytrvalostní výkony v teple a vlhku spojené s pocením. Při poruchách citlivosti a prokrvení dolních končetin je třeba pečlivě udržovat čistotu obuvi a ponožek, vybírat kvalitní sportovní obuv a ošetřovat všechna poranění a puchýře. Zásadou je volit sporty bez nebezpečí poranění nohou (Brož, Bajzová, 2007).

#### 4.2.5 Akutní fyzická zátěž

Akutní fyzická zátěž je provázána vzestupem energetické potřeby v pracujícím svalu, kterou se organismus snaží hradit z vlastních energetických zdrojů (jaterní a svalový glykogen, triacylglyceroly tukové tkáně). Stoupá jaterní produkce glukózy a je stimulován odsun glukózy do svalových buněk, podmíněný zvýšeným prokrvením pracujícího svalu a přímou, na inzulínu nezávislou aktivací přenašečů glukózy.

V prvních minutách cvičení je hlavním energetickým zdrojem glukóza ze svalového glykogenu, později glukóza tvořená v játrech, kde dochází k odbourávání jaterního glykogenu a glukoneogenezi. S délkou trvání fyzické zátěže roste podíl glukoneogeneze, jejímiž prekurzory jsou alanin, laktát, pyruvát a glycerol. Dalším energetickým zdrojem jsou volné mastné kyseliny uvolňované z tukové tkáně.

Při intenzivní zátěži trvající 2-3 hodiny může dojít i u nediabetiků k hypoglykémii, nedoplňují-li energii. Požijí-li před cvičením větší množství sacharidové stravy vyvolávající hyperinzulinémii, může dojít k hypoglykémii i dříve.

Hormonální reakcí na akutní fyzickou zátěž, je pokles inzulínu v plasmě a vzestup kontraregulačních hormonů. Je tedy zřejmé, že diabetici mohou reagovat na fyzickou zátěž různě. Nemocní s DM1T nemají schopnost přiměřeně snížit při fyzické zátěži inzulínemii, závisí tedy na tom, jak přizpůsobí dávkování exogenního inzulínu a dietní režim intenzitě cvičení. Účinek cvičení závisí také na předchozí kompenzaci diabetu.

*Vlivem fyzické zátěže mohou nastat při DM1T tyto situace:*

1. Normoglykémie při přiměřené inzulínemii.
2. Větší utilizace glukózy při fyzické zátěži než její produkce vede k hypoglykémii. Ta se může objevit během cvičení, bezprostředně po něm, ale i za několik hodin. Příčinou této situace je nejčastěji vysoká koncentrace inzulínu (nedostatečně snížená dávka inzulínu nebo cvičení v době maximálního účinku inzulínu), ale také jeho rychlejší absorpce a lepší účinek. Roli hraje i nedostatečný přísun sacharidů před cvičením vzhledem k intenzitě tělesné zátěže (Bartoš, 2000).

#### **4.2.6 Dlouhodobá fyzická zátěž (trénovanost)**

Při soustavném tréninku klesá již po 4-6 týdnech inzulínová rezistence se vzestupem maximální kyslíkové spotřeby, která je mírou trénovanosti. Snížení inzulínové rezistence a tím pádem také dávek inzulínu je výraznější při aerobním cvičení (intervalový trénink) než při posilovacím cvičení (zátěžový trénink), které zvyšuje utilizaci glukózy zvětšením svalové hmoty. Také nemocní s DM1T mívají inzulínovou rezistenci. Proto i jim prospívá dlouhodobé cvičení, které je provázeno snížením celkové denní dávky inzulínu. (Bartoš, 2000).

Správně dlouhodobě kompenzovat diabetika DM1T tak, aby měl glykovaný hemoglobin v normě, a přitom neměl hypoglykémii, vyžaduje značné úsilí ze strany pacienta i diabetologa. Je nutné dlouhodobě opakovaně monitorovat glykémii a tomu přizpůsobovat dávkování inzulínu. Jestliže se chce dosud málo nebo vůbec sportující diabetik začít se sportovním tréninkem, je to obrovská změna proti dosavadnímu zaběhnutému režimu dávkování inzulínu. Pokud po přechodném, obtížném období bude pacient dlouhodobě pravidelně sportovat (nejlépe denně ve stejnou hodinu) po řadu příštích let, může mu to dlouhodobě kompenzaci diabetu výrazně zlepšit. Pokud je ale sport jen okamžitým nápadem, je prováděn nepravidelně, bez postupného tréninkového zvyšování dávek a rovnou do maximální intenzity, přivodí si obvykle dekompenzaci choroby.

Intenzivní trénink s vyplavováním kontraregulačních hormonů, prudkým vzestupem spotřeby glukózy ve svalu a zvýšení citlivosti inzulínových receptorů nelze zahájit bez důkladné konzultace s diabetologem. Velmi časté kontroly glykémie budou na začátku po celé měsíce nezbytné (pozor zejména na opožděné hypoglykémie 2-4 hod po sportu a dlouhodobou dekompenzaci po excesivní vytrvalostní zátěži). Trénink má proti zdravému být pravidelný, každodenní. První týdny až měsíce musí diabetik začínat na subjektivně lehké intenzitě zátěže. Postupně lze na intenzitě přidávat. Pokud pacient překoná pocitění obtíže, sportovat v pravidelném režimu může po celá desetiletí. Pro naprostou většinu diabetiků DM1T bez komorbidit a komplikací choroby pak není ani velmi intenzivní, závodní sport rizikem (Máček, Radvanský et al., 2011).

Důležité je nezapomínat i na ostatní příznivé účinky fyzické aktivity:

- účinek na pohybový aparát
- pokles klidové frekvence a TK
- psychologický účinek (relaxace, zlepšení sebehodnocení a pocitu spokojenosti, zvýšení endorfinů)
- snížení glykémie po zátěži a v odstupu 12 – 16h po zátěži
- snížení hmotnosti (zvýšený výdej energie, snížení nadměrné chuti k jídlu, schopnost regulovat příjem potravy při zlepšení psychického stavu)
- zvýšení fyzické zdatnosti (trénovanosti) dané např. maximální spotřebou kyslíku při zátěži, zvýšením aktivní tělesné hmoty
- snížení rizikových faktorů aterosklerózy (hyperlipoproteinémie, obezita, stres, hypertenze, hyperinzulinismus apod.)

Vždy je potřeba individuálně posoudit možná rizika fyzické aktivity, například dekompenzaci diabetu včetně těžkých hypoglykemií a případné zhoršení komplikací diabetu. Při doporučeních ke zvýšení pohybové aktivity proto bereme v úvahu schopnosti pacienta přizpůsobit se změně fyzické zátěže v závislosti na svém denním režimu (Bartoš, 2000).

### 4.3 Správné zásady fyzické aktivity u diabetiků

Při diabetu je nejlepší pro kontrolu krevního cukru správná výživa (naordinovaná lékařem nebo dietologem) a pravidelné cvičení (Příloha 4). Mnoho diabetiků váhá, zda cvičit, protože se obávají hypoglykémie.

#### Diabetik by měl dodržovat tyto doporučení:

1. Vždy cvičit po jídle, když hladina krevního cukru stoupá. Nikdy nezačínat cvičení s nízkou hladinou krevního cukru. Diabetik by si měl měřit glykémii před zátěží, během zátěže každých 30-60 minut a po zátěži. Při selfmonitoringu jsou konkrétní doporučená opatření před sportem podle nastalé situace následující:
  - A)** situace - tzv. hyperglykémie s ketonurií (preexercise high glucose with ketones) - jde o deficit inzulínu a glykémie je nad 16 mmol/l - diabetik by neměl cvičit a měl by vyčkat kompenzace další dávkou inzulínu.
  - B)** situace - hyperglykémie bez ketonurie (high glucose without ketones) - jde nepochybně o přejedení uhlovodany. Vhodné je cvičit, dobře se hydratovat a kontrola glykémie za 30 min.
  - C)** situace - sport je možný při „relativně normální“ glykémii 4-16 mmol/l. Při intenzivní zátěži lze očekávat při glykémii 4 mmol/l vzestup na cca 7 mmol/l, při 8 mmol/l vzestup na cca 13 mmol/l.
  - D)** situace - při glykémii pod 4 mmol/l (někdy se doporučuje již od pod 5,5 mmol/l) hrozí hypoglykémie, nutno podat navíc glycidy, možno opatrně cvičit a kontrolovat glykémii za 30 minut (Svačina, 2008).
2. Vždy mít u sebe nějakou formu glukózy pro případ potřeby.

3. Cvičit vždy s někým, kdo ví o diabetu a kdo rozpozná příznaky hypoglykémie (zmatení, slabost, bezvědomí, křeče). Pokud hladina krevního cukru klesne rychle, může diabetik zavrátovat a upadnout, partner by měl vědět, co se děje. (Někteří lidé s diabetem byli mylně považováni za opilce.) V případě záchvatu by měl partner vědět, co dělat.
4. U pacientů aktivně závodně nesportujících většinou není nutné kvůli cvičení měnit dávky inzulínu, postačí více jíst.
5. Potřeby potravy a inzulínu nejlépe určíte monitorováním krevní glukózy během cvičení (například v poločase zápasu nebo mezi plaveckými úseky). Tyto potreby se mění i v závislosti na změnách venkovní teploty vzduchu. Pokud je to možné, lze také měřit glykémii pomocí kontinuálních monitorů glykémie. Na rozdíl od přenosných glukometrů podávají tato zařízení podstatně přesnější obraz pohybu glykemií (cca každých 5 minut, tzn. 288/24h). Na rozdíl od běžných glukometrů, které určují hodnotu glykémie v kapilární krvi, tyto přístroje stanovují koncentraci glukózy v podkožní tkáni (tedy v intersticiální tekutině neboli tkáňovém moku). Toto je při hodnocení dat získaných pomocí kontinuálních monitorů někdy nutné zohlednit (zejména jedná-li se o přístroje zobrazující aktuální koncentraci glykémie), neboť mění-li se glykémie rychleji, pak může hodnota koncentrace glukózy v intersticiálním prostředí za hodnotou v kapilární krvi o několik minut zaostávat (může se tedy stát, že klesá-li glykémie rychleji, naměříme glukometrem např. 3,0 mmol/l, ale kontinuální monitor v podkoží ukáže ještě uspokojivou hodnotu – např. 5,0 mmol/l; v případě, že glykémie naopak rychle stoupá, mohou být hodnoty získané glukometrem vyšší, než ve stejnou dobu naměřil kontinuální monitor).
6. Pokud se diabetik zúčastňuje jednorázové intenzivní zátěže (třeba neočekávaného basketbalového zápasu), měl by jíst před zápasem a lehce snížit dávku inzulínu.
7. Při dlouhodobých výkonech plánovat pravidelné doplňování glukózy.
8. Na celodenním výletě si naplánovat šest malých jídel s obsahem sacharidů a bílkovin. Pečlivě se vybavit pohotovostními potravinami pro případ nečekaného zpoždění.
9. Vypít hodně tekutin předem a pít i během tělesné aktivity, zabránit tak dehydrataci. Zvýšit příjem tekutin, pokud je moč tmavá a je jí málo.
10. Protože cvičení má prodloužený účinek, měl by diabetik i po cvičení jíst více než normálně. Jinak by k hypoglykémii mohlo dojít v noci nebo následující den. (Clarková, 2000)

## **5 Cvičební jednotka vhodná pro pacienta s DM1T (ve věku pozdní dospělosti bez závažných komplikací)**

### *Zásady zatěžování starších osob:*

Cvičení musí být přiměřené biologickému věku. Dávkování zátěže je vždy individuální. Pro udržení dobrého fyzického stavu je potřeba provozovat cvičení alespoň 3-krát týdně, nejlépe denně alespoň 30 – 60 min. Intenzitu zatížení je nejnadhnější řídit měřením zátěžové TF (180 – věk). Optimální je stanovení kritické TF a TK ergometrickým vyšetřením.

### *Charakter cvičení by měl být:*

- 1) vytrvalostní cyklická činnost nutná pro udržení zdatnosti kardiorespirace (turistika, plavání).
- 2) zdravotní kondiční gymnastika pro udržení výkonnosti hybného systému (cvičení kloubní pohyblivosti, protahovací a vyrovnávací cviky, nácvik relaxace a dechová cvičení, přiměřená rytmická dynamická cvičení).

### *Cvičení starších osob by nemělo obsahovat:*

Náhlé změny poloh těla (zejména hlavy) – riziko hypotenze, také hluboké předklony a záklony – riziko snížené perfuze mozkové tkáně. K poruchám perfuze může dojít také v důsledku stlačení nebo natažení vertebrálních tepen při degenerativních změnách C-páteře v závislosti na poloze hlavy, rizikové jsou hlavně záklon a rotace, zvláště jejich kombinace. Tvrdé doskoky, při nadváze dlouhodobé zatěžování nosných kloubů, razantní švihová cvičení, koordinačně náročná cvičení, důraznou pasivní pomoc. Z cyklických činností nebývá doporučován běh (přetěžování hybného systému dolních končetin). Jako nevhodnější se jeví plavání, pokud je prováděno správně bez zaklání krční páteře. Pozitivní vliv plavání se projevuje v usnadnění žilního návratu, nadlehčování těla ve vodě a přiměřenou plicní ventilací (Havlíčková, 2008).

***Cvičební jednotka pro diabetika I. typu, ve věku pozdní dospělosti, trpící diabetem řadu let bez závažných komplikací:***

Mezi jednotlivé druhy cviků pro posilování svalstva zařazujeme přestávky. Jejich délka se řídí zklidněním tepové frekvence alespoň pod 100 tepů za minutu. Cviky pro uvolnění provádíme pomalu v rytmu klidného dýchání.

V ***úvodní části*** cvičitel (terapeut) rozhodne obsah cvičební jednotky a určí si cíl. Cvičitel bere v úvahu náladu skupiny, roční období, počasí a jiné mimořádné události. Vede skupinu k celkovému uvolnění (psychickému i fyzickému) a následně připraví celý organismus na následnou vyrovnávací část cvičební jednotky. K rozcvičení organismu se volí různé druhy chůze, jednoduché taneční kreace a dechová cvičení.

Během ***vyrovnávací části*** se cvičící učí aktivně uvolňovat a protahovat posturální svalstvo. Následuje cvičení pro ovlivnění svalových dysbalancí.

***Kondiční část*** nastává po pečlivém předehrání organismu a protažení zkrácených svalových skupin. V této části se především posilují oslabené svalové skupiny. V průběhu kondiční části se doporučují krátké přestávky, které poslouží k odpočinku a doplnění tekutin.

Program ***závěrečné části*** tvoří relaxace. Cvičitel volí způsob relaxace dle skupiny cvičících. Možností je využití relaxace s pohybem a hudbou, těžší je relaxace bez pohybu a bez hudebního doprovodu. Při volbě relaxační techniky vleže je nutné dbát na důležitost použití polohovacích pomůcek a vypodložit oblast pod kolena, pod bedry a pod hlavou. Během této části hrozí prochlazení cvičících jedinců.

(Vlková, 2002)

Uvedené cviky jsou obecné a jsou zařazeny do cvičební jednotky pro starší pacienty. Měly by být vždy vybírány individuálně s přihlédnutím k aktuálnímu stavu pacienta a k provedení kineziologickému rozboru. Následující cviky jsou obecně vhodné pro starší pacienty, kteří pravidelně nesportují, ale mohli by. Dnes je výskyt pacientů staršího věku bez komplikací DM1T spíše výjimkou, protože moderní intenzifikovaná léčba inzulínem (s měřením glykémie vícekrát denně) se začala používat až po zavedení přenosných papírkových glukometrů.



## 5.1 Úvodní část

- chůze po místnosti v rytmu hudby
- chůze ve výponu
- chůze po patách
- chůze na místě - vysoko zdvihát kolena
- střídat chůzi s během (na tlesknutí)
- pomalý klus na místě

### Procvičování nohou:

Diabetici mají sklon ke snížené pohyblivosti kloubů, proto je pravidelné procvičování nohou součástí preventivních opatření. Gymnastika nohou je důležitá, protože při ní procvičujeme klouby a svaly nohou tak, aby se udržela jejich dobrá pohyblivost, čímž se snižuje tlak na plosku nohy a tím i riziko vzniku vředů.

1. Střídavě ohýbat a napínat prsty obou nohou. 10x
2. Chodidlo položené na zem, střídavě zvedat špičku a patu. 10x
3. Zvednout špičku, pata zůstává na zemi. Otočit nohou zevně v hlezenním kloubu, položit chodidlo na zem a vrátit chodidlo do výchozí polohy. 10x
4. Zvednout patu, špička zůstává na zemi. Vytočit patu zevně, položit na zem a vrátit zpět do výchozí polohy. 10x
5. Zvednout dolní končetinu a natáhnout v koleni. Propnout špičku a vrátit se zpět do výchozí polohy. 10x
6. Zvednout nataženou dolní končetinu a ohnout v hlezenním kloubu tak, aby špička nohy ukazovala směrem k nosu. Položit zpět na zem. 10x
7. Stejně jako předchozí cvičení (6.), tentokrát oběma nohama současně. 10x
8. Obě končetiny držet napnuté ve vzduchu a střídavě ohýbat a natahovat nohy v hlezenním kloubu. 10x
9. Zvednout napnutou končetinu a pohybem v hlezenním kloubu opisovat kroužky a číslice. 10x
10. Sbalit stránku novin bosýma nohama do pevné koule, pak narovnat, vyhladit, opět zmačkat a roztrhat.

### Zahřátí:

Chůze po špičkách, po patách, po vnější straně chodidel, po vnitřní straně chodidel, pozadu, do strany, rychlejší chůze a na závěr klus (Jirkovská, 2003).

## 5.2 Vyrovnávací část

### 5.2.1 Uvolňovací cvičení

#### Uvolnění:

Cílem uvolnění je procvičit ztuhlé svalstvo, málo pohyblivé klouby a současně uvést svaly s tendencí ke zkrácení do mírného protažení. Pohyby provádíme s minimálním svalovým úsilím. Pohyby provádíme pomalu a nikdy nezaměňujeme za pohyby švihové.

#### 1. Uvolnění hlezenního a kolenního kloubu (Obrázek 3)

Stoj na jedné noze, druhou nohu se snažíme mírně zdvihnout nad zem a krouživými pohyby uvolňujeme hlezenní kloub. Pohyb provádíme pomalu až do krajních poloh. Opakujeme vpravo i vlevo alespoň 5-10x. Totéž pak provedeme druhou nohou. Stejně cvičení můžeme provést také na uvolnění kolenního kloubu.



Obrázek 3. Uvolňování hlezenního kloubu - (Piroh, Šuchmanová, 1991)

#### 2. Uvolnění kyčelního kloubu (Obrázek 4)

Ve stoji přinožíme pravou dolní končetinu a levou horní končetinou provádíme pohyb střídavě vpřed a vzad jen do takové úrovně, aby to bylo příjemné (neprovádět švihově). Opakujeme 5x. Totéž poté provedeme levou dolní a pravou horní končetinou. Chybou je provedení ve švihů.



Obrázek 4. Uvolňování kyčelního kloubu - (Piroh, Šuchmanová, 1991)

### 3. Uvolnění ramenního kloubu (Obrázek 5)

Sedíme vzpřímeně na židli a kroužíme v ramenním kloubu vpřed a vzad.



Obrázek 5. - Uvolnění ramenního kloubu - (www.cvicime.cz, 2007)

### 4. Uvolnění bederní části páteře (Obrázek 6)

Ležíme na zádech, pokrčené kolena, chodidla na podložce. Přiložíme ruce na kolena a pomalu s výdechem přitahujeme oběma rukama kolena směrem k hrudi. Chybou je zvedání hlavy a hrudníku od podložky. Opakujeme 5x.



Obrázek 6. Uvolnění bederní části páteře - (www.cvicime.cz, 2007)

### 5. Uvolnění hrudní a horní části bederní páteře (Obrázek 7)

Vzpor klečmo, opíráme se o kolena a dlaně. S výdechem stáhneme hýždě, břišní svaly a podsadíme pánev, zvolna vyhrbíme bederní páteř, s nádechem zvolna prohneme. Důležitý je rovněž pohyb hlavou - při prohnutí jde hlava vzhůru. Tento cvik můžeme také provést v poloze klečmo na předloktích - pro protažení horní části hrudní páteře. Lze ho provést také ve vzporu klečmo, kdy jsou ruce opřeny o jakoukoliv podložku ve výšce asi 20 cm - pro uvolnění dolní části bederní páteře. Chybou jsou povolené hýždě a břišní svaly. Opakujeme 5x.



Obrázek 7. Uvolnění hrudní a horní části bederní páteře - (www.cvicime.cz, 2007)

#### 6. Uvolnění do rotace v hrudní a horní části bederní páteře (Obrázek 8)

Vzpor klečmo, opět se opíráme o kolena a dlaně. S nádechem pomalu upažíme pravou horní končetinu, otočíme trup vpravo a podíváme se na prsty pravé ruky. S výdechem se vracíme zpět do výchozí polohy a to samé provedeme na druhou stranu. Totéž cvičení můžeme provést i v podporu klečmo na předloktích - pro uvolnění v oblasti horní části hrudní páteře. Lze ho provést i ve vzporu klečmo, kdy jsou ruce opřeny o vyvýšenou podložku (20 cm) - pro uvolnění dolní části bederní páteře. Chybou je zvedání ramena, zvedání paže příliš nízko a také časté zapažování paže. Opakujeme 5x na každou stranu.



Obrázek 8. Uvolnění do rotace v hrudní a horní části bederní páteře  
(www.cvicime.cz, 2007)

#### 7. Uvolnění hrudní a horní části bederní páteře (Obrázek 9)

Vzpor klečmo, opět se opíráme o kolena a dlaně. S nádechem podsadíme pánev, ukloníme trup k jedné straně a hlavou se podíváme na paty. Totéž provedeme na opačnou stranu. Toto cvičení lze provést i v podporu klečmo na předloktích - pro uvolnění v oblasti horní části hrudní páteře. Také ho můžeme provést i ve vzporu klečmo a ruce jsou opřeny o vyvýšenou podložku (20 cm) - pro uvolnění dolní části bederní páteře. Chybou je nedostatečně podsazená pánev, povolení ramen. Opět opakujeme 5x na každou stranu.



Obrázek 9. Uvolnění hrudní a dolní části bederní páteře - (www.cvicime.cz, 2007))

### 8. Uvolnění krční páteře a šíjového svalstva (Obrázek 10)

Vzpřímený volný sed, připažeme a máme uvolněný předklon hlavy. Pomalu kroužíme hlavou v koordinaci s dechem. Vždy s pohybem směrem k rameni a do záklonu provádíme nádech, s pohybem směrem k opačnému rameni a do předklonu provádíme výdech. Záklon provádíme velmi opatrně. V případě blokády nebo jiných potíží v krční páteři, zejména při pocitu vyvolání závratě, cvik neprovádíme.



Obrázek 10. Uvolnění krční páteře a šíjového svalstva - (www.cvicime.cz, 2007)

## 5.2.2 Protahovací cvičení

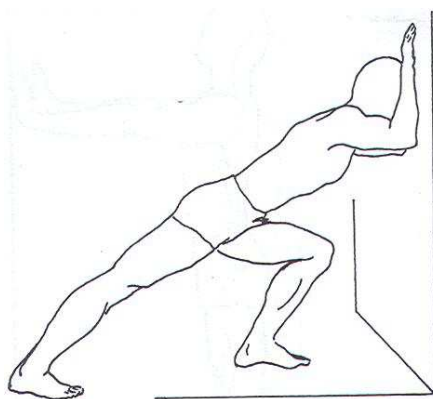
### Protažení:

Protažením se snažíme obnovit fyziologickou délku svalů. Jde o cílené protahování řízeným, uvědomělým, kontrolovaným pohybem svalů, které mají tendenci ke zkracování. V protahovací poloze vydržíme vždy několik sekund a potom opět zvolna přejdeme do výchozí polohy a uvolníme se. Protahujeme svaly prohřáté a uvolněné, pravidelně dýcháme a nesmíme během protahování cítit bolest.

### 1. Protážení lýtkových svalů (Obrázek 11)

Vzpřímený volný sed, připažíme a opřeme dlaně o zem, prsty směřují vpřed. Přitáhneme špičku pravého chodidla k bérce a špičku levého chodidla propneme. Po krátké výdrži v dané poloze plynule přejdeme do výměny nohou – propneme špičku pravého chodidla a přitáhneme k bérce špičku levého chodidla.

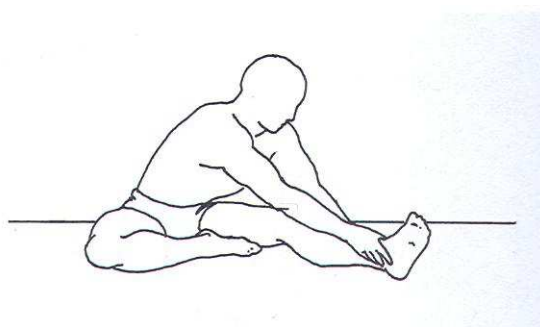
Druhou možností je opření předloktí o stěnu, jedna dolní končetina přednožená a druhá propnutá v koleni. Celá plocha chodidla přednožené nohy zůstává v kontaktu s podložkou, obě špičky nohou směřují dopředu. S výdechem tlačíme koleno přední nohy směrem ke zdi. Cvičíme pro obě nohy střídavě 5x na každou stranu.



Obrázek 11. Protážení lýtkového svalu - (Alter, 1999)

### 2. Protážení ohýbačů kolenního kloubu (Obrázek 12)

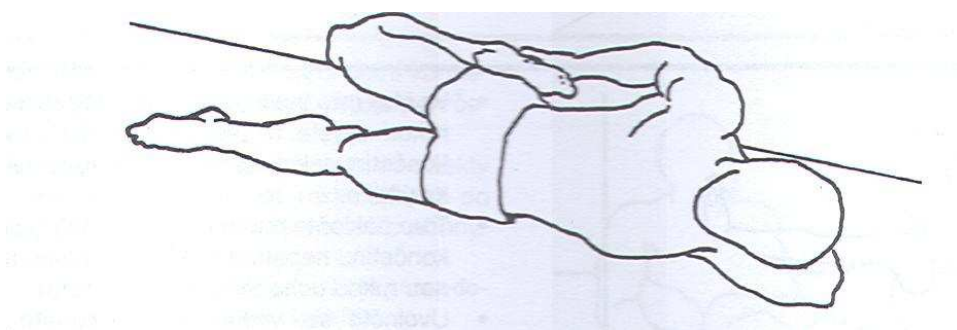
Sedíme na zemi s nataženou levou nohou, pravá noha skrčená a opřená o levé stehno. Vzpažíme a s výdechem provedeme předklon a snažíme se přiblížit čelo k levému propnutému koleni. V dané poloze se uvolníme, zvolna dýcháme a po 15 – 20 vteřinách provedeme cvik na druhou nohu. Tímto cvikem lze protáhnout i vzpřimovače trupu a jednostranně i přitahovače stehna. Cvičíme 5x na každou stranu.



Obrázek 12. Protážení hamstringů - (Alter, 1999)

### 3. Protahení ohýbačů kyčelního kloubu (Obrázek 13)

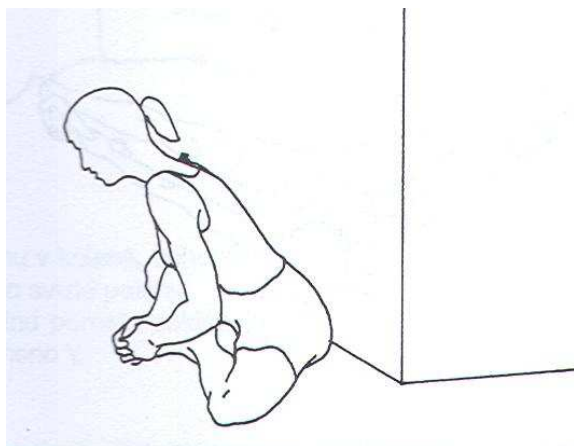
Ležíme na pravém boku, hlavu máme položenou na pravé paži. Pravou dolní končetinu protáhneme nejprve do dálky, pak stáhneme hýždě a fixujeme pánev kolmo k zemi. Potom pomalu ohýbáme pravou nohu v koleni, přitáhneme levou rukou pravou patu co nejblíže k hýždě. V krajní poloze vydržíme 15 -20 vteřin a zvolna dýcháme. Dbáme přitom na to, aby stehno levé dolní končetiny bylo v rovině s podložkou. Po protažení se pomalu vracíme zpět do základní polohy. To samé provedeme také na opačnou stranu. Chybou je prohnutí se v zádech nebo úklon trupu. Opakujeme 5x na každou stranu.



Obrázek 13. Protahení svalů přední strany stehen - (Alter, 1999)

### 4. Protahení přitahovačů stehen (Obrázek 14)

Sedíme roznožmo skrčmo tak, aby se chodidla vzájemně dotýkaly. Uchopíme rukama kotníky a lokty se snažíme tlačit kolena od sebe. V krajní poloze vydržíme zhruba 15 vteřin a zhluboka dýcháme. Po ukončení protažení uvolníme tlak na kolena. Opakujeme 5x.

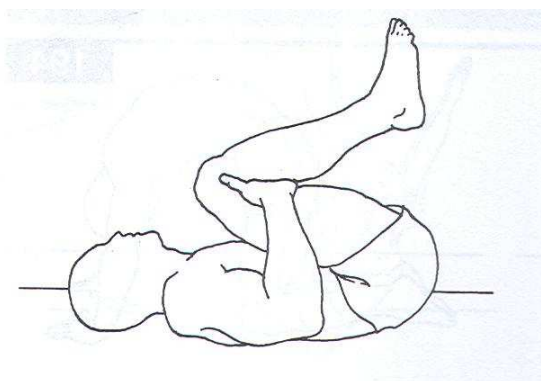


Obrázek 14. Protahení svalů vnitřní strany stehen - (Alter, 1999)

### 5. Protážení vzpřimovačů trupu (Obrázek 15)

Sedíme na patách, ruce položíme na kolena a s výdechem postupně ohýbáme trup do předklonu. Pokud je to možné, opřeme čelo až na kolena. V poloze vydržíme asi 7 vteřin a snažíme se dýchat do oblasti břicha. S nádechem se pomalu vracíme zpět do základní polohy.

Druhou možností je lež na zádech, máme pokrčená kolena a paty se snažíme přitahovat k hýždím. Ruce jsou pod kolena. S výdechem přitahujeme kolena co nejvíce k hrudníku. Opakujeme 5-10x.

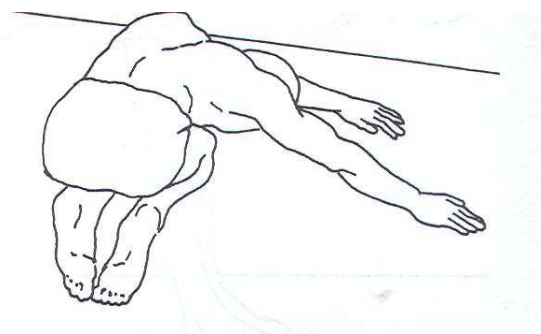


Obrázek 15. Protážení vzpřimovače trupu - (Alter, 1999)

### 6. Protážení čtyřhranného svalu bederního (Obrázek 16)

Opět sedíme na patách jako v předchozím cviku, upažíme a pomalu provádíme úklon vpravo (bez rotace trupu) a pravé předloktí se přibližuje k zemi. Setrváme v krajní poloze a zhluboka dýcháme, nejlépe do oblasti břicha. Po uvolnění se vracíme zpět do základní polohy. Totéž provedeme také na druhou stranu.

Druhou možností je z kleku pomalu předpažit a dlaně vytáhnout co nejvíce dopředu a bradu přiblížit k zemi. S výdechem nepatrně natočíme horní polovinu trupu do strany, dlaně a předloktí tlačíme k zemi, chvíli vydržíme a pak zpátky do výchozí polohy. Opět provádíme na obě strany symetricky 5x.

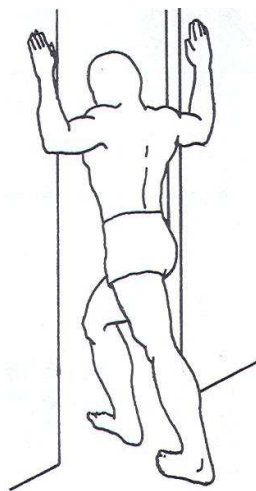


Obrázek 16. Protážení čtyřhranného svalu bederního - (Alter, 1999)



### 7. Protážení prsních svalů (Obrázek 17)

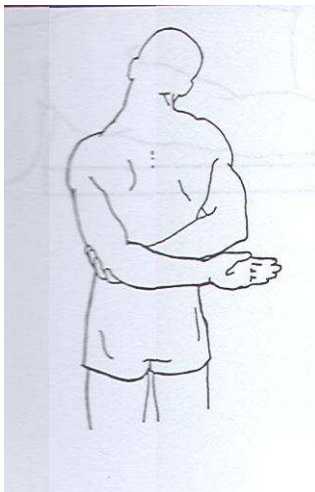
Stojíme čelem ke zdi, k rámu otevřených dveří, vzpažíme a pokrčíme lokty tak, aby se dostaly na úroveň ramen, dlaněmi se opřeme o rám dveří a tím protáhneme velký a malý prsní sval. S výdechem jednou nohou vykročíme a celý trup zatlačíme vpřed. Stejným cvičením můžeme protáhnout i horní část prsních svalů, ale lokty musí být níže než ramena. Lze tímto provést i protážení dolní části prsních svalů, ale lokty musí být nad úrovní ramen. Opakujeme 5-10x.



Obrázek 17. Protážení prsních svalů - (Alter, 1999)

### 8. Protážení horní části trapézového svalu (Obrázek 18)

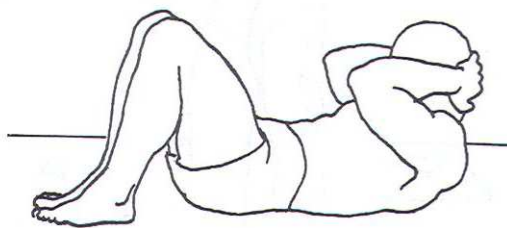
Poloha v sedu nebo ve stoji, za zády pokrčíme levou paži v lokti, pravou rukou uchopíme pokrčený loket a mírně ho přitahujeme do středu zad tak, aby levé rameno zůstalo fixováno. S výdechem pomalu ukloníme hlavu k pravému rameni. Pohyb můžeme doprovázet i pohybem očí. Opět provádíme vždy také na opačnou stranu. Chybou je špatně zafixované rameno. Opakujeme 5-10x.



Obrázek 18. Protážení trapézového svalu - (Alter, 1999)

### 9. Protážení svalů šíjových (Obrázek 19)

Ležíme na zádech, pokrčené kolena a plosky nohou položené na podložce. Rukama se chytíme v týl a hlava spočívá uvolněná v dlaních. Pomocí rukou pasivně předklánět zcela uvolněnou hlavu bradou k hrudníku, lopatky jsou celou dobu na podložce. V krajní poloze setrváme 10 vteřin a potom pomalu pokládáme rukama hlavu zpět do výchozí polohy. Opakujeme 5-10x.



Obrázek 19. Protážení svalů šíje - (Alter, 1999)

### 10. Protážení zdvihačů lopatky

Vzpřímený volný sed, pootočíme hlavu vpravo, skrčíme předpažmo pravou ruku a položíme v týl. Pomalu přitahujeme hlavu do předklonu a v krajní poloze setrváme 10 vteřin, zhluboka dýcháme a poté pomalu s nádechem vrátíme hlavu zpět do základní polohy. Opačné rameno tlačíme co nejnižší k zemi, nezvedáme. Opakujeme 5x na každou stranu.

## 5.2.3 Posilovací cvičení

### Posilování:

Posilováním chceme zvýšit funkční zdatnost oslabených svalů. Pohyby provádíme řízeně v koordinaci s dechem a provádíme je buď jen vlastním tělem, nebo s využitím různých pomůcek a náradí. Před posilováním protáhneme antagonistické svaly.

#### 1. Posilování hlubokých ohýbačů krku a hlavy

Ležíme v poloze pokrčmo, paže jsou podél těla a dlaně vzhůru. Nejprve stáhneme aktivně ramena směrem dolů a k podložce, potom s výdechem pomalu zvedáme hlavu do předklonu tak, aby se co nejkratší cestou přiblížila brada k hrudní jamce. Krátce setrváme v konečné poloze a pomalu pokládáme hlavu zpět do výchozí polohy. Opakujeme 5-10x.

## 2. Posilování fixátorů lopatek (Obrázek 20)

Ležíme v poloze na břiše, vzpažíme a stáhneme hýždě a přitom podsadíme pánev. S nádechem zdvihne mírně paže od země a s výdechem suneme paže až do skrčení připažmo, lokty suneme co možno nejbližší tělu. S nádechem se vracíme zpět do výchozí polohy. Chybou jsou nestažená ramena vzad a dolů nebo nepodsazená pánev. Opakujeme 5-10x.



Obrázek 20. Posilování fixátorů lopatek - (Hálková, 2004)

## 3. Posilování břišního svalstva (Obrázek 21)

Ležíme v poloze pokrčmo, paže jsou podél těla. Vědomě stahujeme břišní svalstvo a hýždě. Mírně podsuneme pánev a přitlačíme bedra k podložce, po 5-10s uvolníme. Chybou je nepodsazená pánev nebo nepřitisknutá bedra k podložce. Opakujeme 5-10x.

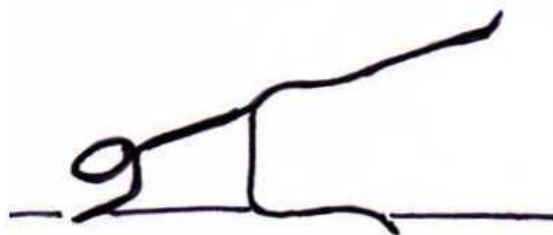


Obrázek 21. Posilování přímých břišních svalů - (Hálková, 2004)

## 4. Posilování velkého svalu hýžd'ového (Obrázek 22)

Ležíme na břiše, paže jsou podél těla, dlaně jsou opřené o zem a čelo nebo tvář položené na zemi. Nesmíme zaklánět hlavu. S vědomou aktivací velkého svalu hýžd'ového aktivně zanožujeme nejprve levou a potom pravou nohu. Při zanožování nezvedáme pánev od podložky.

Druhou možností je leh klečmo na předloktích, hlava v dlaních. Vyhrbíme páteř, fixujeme pánev a vědomou aktivací velkého hýžd'ového svalu zanožujeme nejdříve jednu a potom i druhou dolní končetinu. Chybou je vysoké zanožení, rotace pánve, zvednutí ramen a prohnutí v bedrech. Opakujeme 5-10x.



Obrázek. 22. Posilování velkého hýžd'ového svalu – (<http://lhrazdira.wz.cz/cviceni>, 2007)

### 5. Posilování středního a malého svalu hýžd'ového (Obrázek 23)

Ležíme na pravém boku, spodní noha je pokrčená v koleni a hlava spočívá na pokrčené pravé paži. Levá ruka je opřena před tělem, pánev držíme kolmo k podložce a levou nohu protahujeme do dálky. Špičku levé dolní končetiny ohneme, volně svésíme a opakovaně unožujeme levou nohu maximálně do úhlu 45 stupňů. Dáváme při provádění cviku pozor, aby byl pohyb proveden přesně. Nesmíme přednožovat a vytáčet pánev tak, aby se nepřítahovala k dolním žebřům. Další chybou je nedostatečné podsazení pánve, nedokonalá fixace trupu, zvedání ramen a záklon hlavy. Snažíme se cvik vždy provést také na opačnou stranu. Opakujeme 5-10x.



Obrázek 23. Posilování středního sval hýžd'ového - (<http://lhrazdira.wz.cz/cviceni>, 2007)

### 5.3. Kondiční část

Kondiční část je možné zařadit mezi posilovací a závěrečnou relaxační část cvičební jednotky. Musíme vždy zvážit úroveň zdatnosti každého jedince a podle toho volíme adekvátní aerobní aktivitu. Mezi vhodné aktivity můžeme zahrnout turistiku, vytrvalostní běh, jogging, cyklistiku, běh na lyžích nebo plavání. Důležité je správně odhadnout ideální doba trvání, která se určuje podle intenzity. Doporučuje se doba je 30 - 50 minut a intenzita pohybové aktivity by měla být v úrovni 50 - 70% TF max. Pro kontrolu správně zvolené intenzity můžeme použít ukazatel zátěže, kdy pacient by měl být při této intenzitě cvičení schopen plynule s Vámi hovořit (Rybka, 2005).

## 5.4 Závěrečná část cvičení (relaxační)

### Uvolnění celé páteře (Obrázek 24)

Ležíme na zádech, vzpažíme obě paže a trup se snažíme vytahovat symetricky do dálky. Další variantou cviku je protáhnutí napřed jedné strany těla a pak druhé. Pro zpestření cviku je také možné protahovat napřed pravou ruku s levou nohou proti sobě a pak naopak levou ruku s pravou nohou.



Obrázek 24. Uvolnění páteře - (www.cvicime.cz, 2007)

Na závěr cvičební jednotky si mohou pacienti na chvíli lehnout na podložku a zavřít oči. Můžeme provést několik dechových cvičení (např. několik prohloubených nádechů a výdechů – nácvik pro břišní a hrudní dýchání) do úplného zklidnění a relaxace.

(Hálková et al., 2004)

## 6 Cíl fyzické zátěže při DM

Fyzická aktivita se stala neodmyslitelnou součástí každodenního života a základním předpokladem vyrovnaného tělesného i duševního stavu moderního člověka. Pro diabetika však znamená přínos i riziko. Cílem je zajistit převahu přínosu nad rizikem, ale také motivovat pacienta k ochotě a schopnosti monitorovat individuální vliv zátěže na metabolické parametry. Specifické účinky zátěže se liší u DM1T a u DM2T. Pouze určitá, kvalitativně a kvantitativně přesně determinovaná, individuálně koncipovaná tělesná zátěž může splnit léčebný záměr. Moderní terapie diabetu se zaměřuje na edukaci diabetiků jak snižovat a předcházet možným komplikacím spojených s fyzickou zátěží (Rybka, 2005).

### 6.1 Zajištění energie během zátěže

Úspěšný výkon fyzické zátěže si vyžaduje zvýšení přísunu energie a kyslíku do pracujícího svalu, přičemž musí být zároveň udržovány energetické a kyslíkové dodávky do mozku a ostatních vitálních orgánů. Hlavní energetické substráty pro klidový a pracující sval jsou glukóza a volné mastné kyseliny. Metabolické úpravy, jež zachovávají normoglykémii při zátěži, jsou z velké části zprostředkovány hormonálně. Pro včasné zvýšení produkce hepatální glukózy při zátěži se zdá být nutný pokles plazmatického inzulínu a přítomnost glukagonu, při prolongované zátěži hraje klíčovou roli vzestup plazmatického glukagonu a katecholaminů (Tabulka 1). (Ebeling, Koivisto, Tuominen, 1997)

**Tabulka 1.** Energetické zajištění svalové činnosti v čase

Energetické zajištění svalové činnosti v čase			
Intenzita zátěže v %	Trvání v min	Substrát	Metabolický proces
100	0,0 - 0,2	makroergní	Anaerobní, alaktacidní fosfát
90 - 80	0,2 - 2,0	sacharidy	glukóza s hromaděním laktátu
80 - 60	2,0 - 20	sacharidy	oxidativní fosforylace
50 - 25	Nad 30	tuky a sacharidy	betaoxidace a oxidativní fosforylace

(Rybka, 2005)

## 6.2 Preskripce fyzické zátěže – edukace pacienta vždy určit :

1. Druh činnosti
2. Intenzitu
3. Trvání každého cvičení
4. Frekvenci cvičení
5. Vydání edukačního materiálu v tištěné formě (Tabulka 2)

**Tabulka 2.** *Obecný návod na fyzickou aktivitu při onemocnění diabetem*

<b>Obecný návod na fyzickou aktivitu při onemocnění diabetem (edukační materiál pro pacienty)</b>
1. Začít postupně se zvětšující zátěží typu chůze nebo jízda na ergometru
2. Cvičit nejméně 4 dny v týdnu nebo každý den při nutnosti redukovat hmotnost
3. Cvičení by nemělo vést k pocitu nedostatku dechu. Pocit námahy je lepším indikátorem intenzity cvičení než frekvence pulsu
4. Trénovanost lze získat každodenním aerobním cvičením s trváním 30 – 40 minut (lze i cvičební bloky po 5 minutách s 2-3 minutovými pausami). Lze využít i každodenní fyzické aktivity (chůze, chůze do schodů, domácí práce) střední intenzity ekvivalentní rychlé chůzi po dobu 30 minut rovněž každý den
5. Vhodné je střídání zahřívacího a uvolňovacího cvičení
6. V případě domácího ergometru lze využít i kontroly tepové frekvence. Je doporučena tréninková tepová frekvence 60% TF max ve věku do 30 let, 50% TF max u věku nad 30 let. O vhodné tepové frekvenci rozhodne ošetřující lékař
7. Pokud se diabetik necítí dobře, necvičí a poradí se s ošetřujícím lékařem
<b>8. V prevenci hypoglykemií při terapii inzulinem doporučujeme kontrolovat glykémie před zátěží, po zátěži a v nočních hodinách, hlavně právě u diabetiků 1. typu.</b>

(Havlíčková, 2008)

### 6.2.1 Frekvence cvičení

1. Cvičit nejlépe denně
2. Extrémní zátěž není nutná-účinná je i chůze
3. Individuální program (Tabulka 3)
4. Zohlednění komplikací diabetu (retinopatie, neuropatie, makroangiopatie, nefropatie a vedlejších onemocnění pacienta)

**Tabulka 3.** *Návod na zahájení domácího tréninku na ergometru u pacientů s diabetem*

<b>Návod na zahájení domácího tréninku na ergometru u pacientů s diabetem</b>
1. U pacientů bez rozvinutých diabetických komplikací (zejména autonomní neuropatie) a jiných celkových chorob s postižením kardiovaskulárního aparátu je doporučena tréninková tepová frekvence 60% TF max ve věku do 30 let, 50% TF max u věku nad 30 let
2. U pacientů s trváním DM nad 5 let doporučujeme vstupní ergometrií ověřit doporučenou tréninkovou TF a vyloučit vliv autonomní neuropatie, event. jiné možné komplikace (hypertenzní reakce na zátěž apod.)
3. U diabetiků na inzulínu a větších dávkách PAD monitorovat alespoň první týdny glykémii před zátěží, po ní a večer před spaním
4. Doporučené trvání aerobní zátěže je 35-40 minut (nebo bloky po 5 minutách s 2-3 minutovými pausami)
5. U plánované a pravidelné zátěže snížit dávku krátkodobého inzulínu (o 30 – 50%)
6. Necvičit v době maximálního účinku inzulínu
7. Inzulín aplikovat do míst cvičením nejméně zatěžovaných (tj. při ergometrii kůže břicha)
8. U pacientů léčených inzulínovou pumpou doporučujeme snížit předchozí bolus až o 50% a během fyzické zátěže snížit bazální dávku o 20 – 30%
9. Při déletrvajícím zátěži se mohou vyskytnout tzv. pozdní hypoglykémie, a to i za 12 a více hodin po fyzické aktivitě. Nutno monitorovat i noční glykémie, hlavně u diabetiků 1. typu.

(Havlíčková, 2008)

Z toho vyplývá, že u každého diabetika provádíme předzátěžové posouzení bez ohledu na pacientův věk se zaměřením na diabetes a identifikaci dlouhodobých komplikací DM a vyhodnocení všech přidružených onemocnění. Zvláštní pozornost věnujeme kardiovaskulárnímu systému a podrobnější vyšetření (zátěžové testy atd.) jsou indikována u diabetiků starších 35 let a u pacientů starších 25 let, pokud trpí DM2T déle než 10 let nebo DM1T více než 15 let (Bartoš, Pelikánová a kol., 2003).

### 6.2.2 Intenzita fyzické zátěže

Při fyzické zátěži je horní hranicí tolerované normy systolický TK 180 mmHg. Při stanovování intenzity zátěže využíváme tepové frekvence (nelze použít u pacientů s autonomní neuropatií v oblasti kardiovaskulárního aparátu – viz níže):



***Při doporučení frekvence a intenzity cvičení se řídíme následujícími obecnými pravidly:***

- aktivitu individualizujeme na základě potřeb, omezení a osobních preferencí jednotlivce.
- extrémní zátěž není nutná – účinná je i chůze
- nejlépe je cvičit denně, avšak pro zlepšení výkonnosti diabetika je dostačující i jedno cvičení 2–6 minut, celkem 150 minut týdně (se snížením kalorií pro redukci hmotnosti, činnost např. svižná chůze, plavání aj.).
- self-monitoring cílového srdečního tepu mezi 60 a 80 % odhadované maximální srdeční frekvence (individualizováno dle pacientova klidového srdečního tepu).  
(Franz, Barry, 1995)

***K určení cílové tepové frekvence (TF) lze využít i následující algoritmus:*****Tabulka 4.** *Srdeční frekvence během cvičení : počet pulsů za 10 sekund*

Intenzita	Věk											
	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
50%	17	17	16	16	15	15	15	14	14	13	13	12
60%	20	20	19	19	18	18	17	17	16	16	15	15
75%	25	25	24	23	23	22	22	21	20	20	19	19
85%	29	28	27	27	26	25	25	24	23	22	22	21

(Doležalová a Haluzík, 2005)

**6.3 Glykémie v zátěži**

Metabolická a hormonální reakce na zátěž u diabetika DM1T je určována několika faktory. Patří k nim intenzita a trvání zátěže, stupeň metabolické kontroly pacienta, druh a dávka inzulínu, místo vpichu a doba předchozí injekce a jídla ve vztahu k zátěži (Pickup, Williams, 2004).

***V souvislosti se vzájemnou souhrou těchto faktorů mohou nastat u DM1T tři situace:***

**Glykémie klesá, jestliže:**

- při zátěži existuje hyperinzulinemie; zátěž je proloužovaná (30–60 min.) nebo intenzivní
- od předchozího jídla uplynuly více než tři hodiny; při zátěži nebo po ní je konzumováno menší množství svačin.

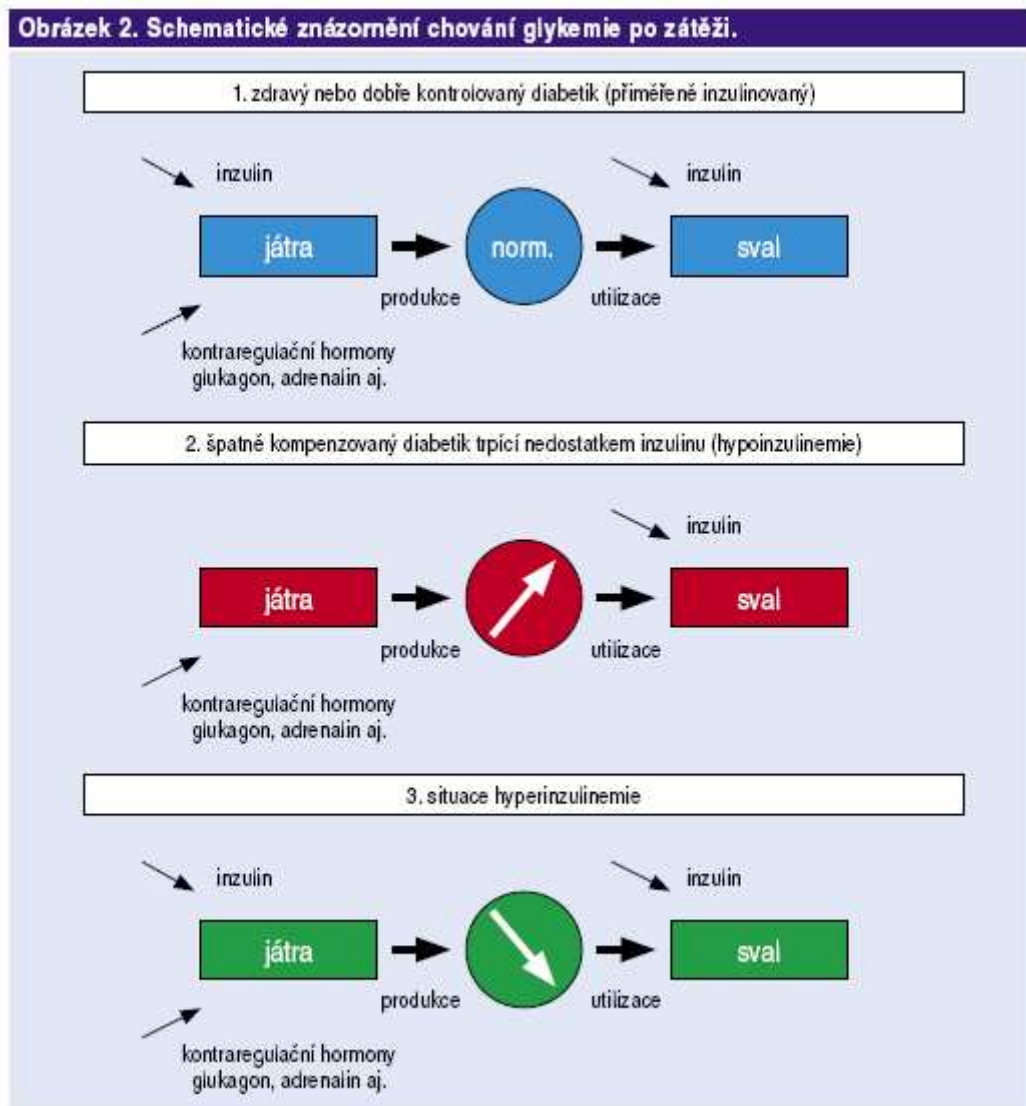
**Glykémie zůstává nezměněna, jestliže:**

- zátěž je krátká; koncentrace inzulínu v plazmě je normální; během zátěže jsou konzumovány příslušné svačiny.

**Glykémie stoupá, jestliže:**

- při zátěži existuje hypoinzulinemie; zátěž je namáhavá
- před zátěží nebo při ní je konzumováno nadměrné množství sacharidů
- glykémie dále stoupá v situaci, kdy je hyperglykémie již před zátěží (špatná kompenzace DM zesiluje katabolický stav a může dojít i ke ketoacidóze!).  
(Koivisto, 1997)

Obrázek 25. Schematické znázornění chování glykémie po zátěži



(Škrha, 2006)

## 6.4 Algoritmus fyzické zátěže u DM1T

1. Před zahájením programu fyzické zátěže je nutná dobrá metabolická kompenzace (při glykémii nad 13,8-16,6 mmol/l necvičit! Riziko zvýšení ketoláték)
2. Monitorujeme glykémii při zátěži, před, během a po zátěži.
3. Vyhýbáme se hypoglykémii při zátěži tím, že :
  - začínáme cvičit 1-2 hodiny po jídle
  - navíc doporučíme konzumovat 20-40g sacharidů před a každou hodinu během zátěže
  - doporučujeme se vyhýbat těžké zátěži během vrcholného účinku inzulínu
  - pro injekce inzulínu používat nezátěžovaná místa
  - dle předpokládané intenzity a trvání zátěže snížit předchozí dávku inzulínu o 30 – 50% (respektive o 10 - 70%).
4. Po prolongované zátěži s cílem vyhnout se zpožděné hypoglykémii (i 24-36 hod po zátěži), monitorujeme glykémii a doporučujeme požití dalších sacharidů.
5. Vyšší hladina trénovanosti u sportovců i pacientů s DM1T vede k lepší toleranci intenzivní zátěže, což poskytuje ochranu před pozdní hypoglykemií.
6. Při přerušení pravidelné zátěže se inzulínová rezistence zhoršuje během 24 – 72 hodin (vrací se na původní úroveň).

V mechanismu *opožděné hypoglykémie* po zátěži, která může přetrvávat i v následujících 24–36 hodinách, se uplatňuje patrně zvýšená utilizace glukózy nutná k doplnění svalového glykogenu a přetrvávající hyperinzulinemie. Mechanismus opožděné hypoglykémie však zcela jasný není. Po náročnější fyzické zátěži se proto doporučuje snížit dávku inzulínu i po skončení cvičení a i snížení dávky nočního bazálního inzulínu. Hlavním účelem bazálních dávek inzulínu je pokrýt glukózu, která se dostane do krevního oběhu z metabolické aktivity jater.

Po vícehodinové zátěži se doporučuje ještě další dávka sacharidů před spaním. Po „víkendové“ náročné zátěži se doporučuje ještě i snížení dávek inzulínu první, resp. druhý pracovní den, kdy probíhá obnova zásob svalového glykogenu (Bartoš, Pelikánová a kol., 2003).

*U DM1T bývá při fyzické aktivitě nejčastější chybou nedostatečné snížení dávky inzulínu před nebo po cvičení a neadekvátní zvýšení sacharidů před cvičením nebo při lehké hypoglykémii.* (Svačina, 2003)

Účinné prevence tolik obávaných akutních komplikací lze dosáhnout pouze v kontextu intenzivní terapie DM1T a edukačního programu. Dávka inzulínu a dávka sacharidů jsou upravovány podle intenzity a trvání zátěže a dle glykémie (Tabulka 5 a 6):

**Tabulka 5.** Snížení dávky inzulínu v procentech u různé intenzity a trvání:

Snížení dávky inzulínu u zátěži různé intenzity a trvání			
Intenzita (% max. srd. tepu)	Trvání (min)		
	< 20	20 - 60	> 60
Nízká (< 60): chůze, pomalé plavání			Prandiální inzulín: 5-10 %/h zátěže Bazální inzulín: 5-10 %/h zátěže
Střední (60 - 70): pěší turistika, jízda na kole, jogging		Prandiální inzulín: 10-50 % Bazální inzulín: 10-20 %	Prandiální inzulín: 5-10 %/h zátěže Bazální inzulín: 5-10 %/h zátěže
Vysoká (> 75): jízda na horském kole, běh, závodní cyklistika nebo plavání		Prandiální inzulín: 10-50 % Bazální inzulín: 10-20 %	Prandiální inzulín: 5-20 %/h zátěže Bazální inzulín: 5-20 %/h zátěže

**Tabulka 6.** Algoritmus pro úpravu dávky sacharidů dle glykémie při fyzické zátěži u DM1T:

Algoritmus pro úpravu dávky sacharidů dle glykémie při střední a těžké fyzické zátěži u DM1T		
Cvičení-intenzita	Glykémie	Příjem sacharidů
Střední intenzita (tenis, plavání, jogging)	pod 4 mmol/l	necvičit ,upravit glykémii
	4- 5 mmol/l	20-25g před a dále
		10-15 g/ hod
	5-10 mmol/l	10-15g/ hod
	10- 16 mmol/l	0
	nad 16 mmol/l	necvičit
Vysoká intenzita (hokej, fotbal, basketbal)	4-5 mmol/l	50g/hod
	5-10mmol/l	25-50g/hod
	10-16mmol/l	10-25g/hod
	nad 16 mmol/l	necvičit

**Obecně lze preskripci zátěže pro zlepšení zdraví a kondice shrnout tak, že je to ekvivalent 30 minut středního fyzického vypětí (např. rychlejší chůze) po dobu 5-6 dnů v týdnu.** Je-li vypětí menší nebo větší, mělo by trvat delší, resp. kratší dobu.

Níže uvedená tabulka nám dává představu o tom, kolik a jaké zátěže je potřeba pro spálení 1045 kJ (250 kcal). Tyto kalorické odhady jsou všeobecným průměrem.

**Tabulka 7.** *Spotřeba energie – joulů (a kalorií) při fyzické zátěži:*

Činnost	Činnost potřebná na spálení 1045 kJ (250 kcal)
<i>A) Odpočinek a lehká činnost: 200-835 kJ (50-200 kcal) za hodinu</i>	
Ležení nebo spánek	3 hodiny 8 minut
Sezení	2 hodiny 30 minut
Řízení automobilu	2 hodiny
Stání	1 hodina 50 minut
Domácí práce	1 hodina 23 minut
<i>B) Středně namáhavá činnost: 835-1460 kJ (200-350 kcal) za hodinu</i>	
Jízda na kole (10km/hod.)	1 hodina 10 minut
Chůze (4km/hod.)	1 hodina 10 minut
Práce na zahradě	1 hodina 8 minut
Kuželky	55 minut
Sečení trávy ruční sekačkou	55 minut
Plavání	50 minut
Chůze (6 km/hod.)	50 minut
Tanec pomalý	50 minut
Badminton	40 minut
Jízda na koni	40 minut
Odbíjení	40 minut
Kolečkové brusle	40 minut
<i>C) Usilovná činnost: nad 1460 kJ (nad 350 kcal) za hodinu</i>	
Házení lopatou, kopání příkopu	38 minut
Bruslení	38 minut
Sekání nebo řezání dříví	38 minut
Tenis	35 minut
Tanec rychlý	30 minut
Jogging	26 minut
Kopaná	25 minut
Lyže – běžky	15 minut
Běh (25 km/hod.)	15 minut

Protože až 40 % starších osob si nedopřává žádnou fyzickou aktivitu, je třeba v rámci propagace fyzické aktivity zdůrazňovat její význam a významná role patří celému zdravotnickému týmu, který pečuje o diabetiky (Perušicová, 2007).

## 7 Kazuistika

### **Základní údaje o pacientovi:**

Pacientovi je 78 let (1933), důchodce, žije v Praze, měří 165 cm a váží 102 kg.

### **Diagnóza**

DM1T

### **Anamnéza:**

#### ***Rodinná anamnéza***

- pacient byl vychováván v úplné rodině s jedním bratrem. Otec zemřel na IM v 62 letech, matka zdráva. Bratr zemřel na rakovinu tlustého střeva v 67 letech.

#### ***Osobní anamnéza***

- prodělal běžné dětské nemoci
- od roku 1950 DM1T
- v roce 1996 operace - žlučník
- úrazy - pád ze schodů, bez fraktur
- *alergie* na pyl
- sám si kupuje vitamínové přípravky pro lepší zrak
- *abusus* – od roku 1980 pacient nekouří, kávu slazenou náhradním sladidlem pije alespoň jednou denně, občas vypije pivo nebo skleničku vína.

#### ***Pracovní anamnéza***

- dříve inženýr, nyní v důchodu.

#### ***Sociální anamnéza***

Pacient pobírá starobní důchod, nepřivydělává si. Bydlí s manželkou v panelovém domě ve 3.patře s výtahem. Lehký nákup si domů odnese, ale zadýchává se. Běžný úklid v domácnosti zvládne s přestávkami. S oblibou sleduje televizi v poloze v sedě. Brýlemi, které používá od svých 50 let, vyrovnává dalekozrakost.

### *Nynější onemocnění*

Pacient má problém vstát z vany či zvednout předmět ze země. Stěžuje si na bolest pravého kolene. Dále udává bolest krční a bederní páteře. Jednou měsíčně dochází na masáž zad, po které cítí úlevu. Zažívací problémy - pálení žáhy, pocity bolesti žaludku.

Od r. 2010 pravidelně cvičí, dietu dodržuje. Pravidelně navštěvuje praktického lékaře (jednou za měsíc) i lékaře diabetologa (jednou za 2 měsíce). Pacient si pravidelně každé ráno ve stejnou denní dobu zapisuje naměřené hodnoty glykémie.

## **Doplňující informace**

### *Pohybová aktivita*

Během zimy chodí pacient na procházky jen občas, má strach z pádu. V létě chodí pravidelně a ujde třikrát týdně asi 3 až 4 km, nikdy ne sám. Terén volí především rovný, pevný. Během procházky se většinou cítí dobře. Po procházce pacienta bolí trochu nohy, ale vyčerpán není.

Cvičí pravidelně dvakrát týdně a to v úterý a v pátek. Během cvičební hodiny pacient pociťuje lehkou slabost, problémy mu dělají hlavně cviky se zvedáním extendovaných dolních končetin a cviky v hlubokém předklonu. Má rád cviky s overballem a trénink stability a rovnováhy. Po cvičení se pacient cítí příjemně lehce unavený. Kromě výše uvedených činností pacient nevykonává pravidelně žádnou jinou pohybovou aktivitu.

### *Spánek*

Pacient se budí budíkem v půl sedmé po osmihodinovém spánku. Po vyspání se cítí odpočínutý, bez bolestí a nevolnosti. V případě těžké fyzické aktivity během předchozího dne je po ránu unavený. Pacient po probuzení chvíli sedí na posteli a potom teprve vstane. Odpoledne, zhruba tak dvě hodiny po obědě si chodí na chvíli lehnout a odpočinout si a leží asi hodinu.

### *Strava*

Stravu si pacient většinou nepřipravuje sám, ale jeho manželka. Dvakrát denně sní teplé jídlo. Ke snídani, dopolední i odpolední svačině jí především celozrnný chléb s nízkotučným jogurtem a kouskem zeleniny, po večeři si jídelníček zpestří kouskem ovoce. O dietě má pacient dostatek informací z knih, z diabetologie a internetu.

Pacient se velmi snaží dodržovat předepsanou dietu a tvrdí, že velké prohřešky ve stravování nečiní. Tekutiny doplňuje většinou neperlivou vodou nebo čajem slazeným náhradním sladidlem. Výrobky s označením „dia“ kupuje pouze občas, protože tvrdí, že bývají o něco více tučnější.

### ***Psychika***

Onemocnění DM1T pacienta psychicky nezatěžuje. Před vyšetřením v laboratoři netrpí nevolností. Rád by změnil svou tělesnou hmotnost, výsledkem by měla být redukce hmotnosti pod 85 kg.

## **7.1 Kineziologický rozbor pacienta**

(Vyšetření provedeno dne 11.3.2011)

### ***Dynamické vyšetření páteře***

<i>Schoberova vzdálenost</i>	<i>7 cm</i>
<i>Stiborova vzdálenost</i>	<i>11 cm</i>
<i>Čepojevova vzdálenost</i>	<i>2 cm</i>
<i>Thomayerova zkouška pozitivní</i>	<i>15 cm</i>
<i>Zkouška lateroflexe dexter</i>	<i>15 cm</i>
<i>Zkouška lateroflexe sinister</i>	<i>14 cm</i>

### ***Antropometrické vyšetření***

Výška: 165 cm

Tělesná hmotnost: 102 kg

### **OBVODY TRUPU**

<i>Hrudník v inspiriu</i>	<i>119 cm</i>
<i>Hrudník v expiriu</i>	<i>117 cm</i>
<i>Boky – v linii trochanter major</i>	<i>131 cm</i>
<i>Pas – linie umbilicus</i>	<i>127 cm</i>

### **ANTROPOMETRIE DOLNÍCH KONČETIN**

<i>Obvody DK</i>	<i>Dx</i>	<i>Sin</i>
<b>Stehno 15 cm nad patellou</b>	<b>57 cm</b>	<b>56 cm</b>
<b>Stehno přes mm. vasti</b>	<b>49 cm</b>	<b>48 cm</b>
<b>Koleno</b>	<b>44 cm</b>	<b>43 cm</b>
<b>Tuberositas tibiae</b>	<b>39 cm</b>	<b>38 cm</b>
<b>Lýtka</b>	<b>41 cm</b>	<b>40 cm</b>
<b>Přes kotník</b>	<b>28 cm</b>	<b>28 cm</b>
<b>Přes hlavičky metatarzů</b>	<b>24 cm</b>	<b>24 cm</b>



**ANTROPOMETRIE HORNÍCH KONČETIN**

<i>Obvody HK</i>	<b>Dx</b>	<b>Sin</b>
<b>Relaxovaná paže</b>	<b>43 cm</b>	<b>42 cm</b>
<b>Kontražovaná paže</b>	<b>45 cm</b>	<b>43 cm</b>
<b>Loket</b>	<b>33 cm</b>	<b>32 cm</b>
<b>Předloktí</b>	<b>22 cm</b>	<b>21 cm</b>
<b>Hlavičky metacarpů</b>	<b>21 cm</b>	<b>21 cm</b>

*Goniometrické vyšetření***ROZSAHY KLOUBŮ HORNÍCH KONČETIN**

		<b>Dx</b>	<b>Sin</b>
<b>Rameno</b>	<b>Flexe</b>	<b>170°</b>	<b>165°</b>
	<b>Extenze</b>	<b>35°</b>	<b>35°</b>
	<b>Abdukce</b>	<b>150°</b>	<b>145°</b>
	<b>Addukce</b>	<b>0°</b>	<b>0°</b>
	<b>Zevní rotace</b>	<b>70°</b>	<b>75°</b>
	<b>Vnitřní rotace</b>	<b>80°</b>	<b>80°</b>
<b>Loket</b>	<b>Flexe</b>	<b>125°</b>	<b>120°</b>
	<b>Extenze</b>	<b>0°</b>	<b>0°</b>
	<b>Supinace</b>	<b>90°</b>	<b>90°</b>
	<b>Pronace</b>	<b>85°</b>	<b>80°</b>

**ROZSAHY KLOUBŮ DOLNÍCH KONČETIN**

		<b>Dx</b>	<b>Sin</b>
<b>Kyčel</b>	<b>Flexe</b>	<b>90°</b>	<b>95°</b>
	<b>Extenze</b>	<b>10°</b>	<b>10°</b>
	<b>Abdukce</b>	<b>40°</b>	<b>35°</b>
	<b>Addukce</b>	<b>15°</b>	<b>15°</b>
	<b>Vnější rotace</b>	<b>40°</b>	<b>40°</b>
	<b>Vnitřní rotace</b>	<b>30°</b>	<b>25°</b>
<b>Koleno</b>	<b>Flexe</b>	<b>115°</b>	<b>110°</b>
	<b>Extenze</b>	<b>0°</b>	<b>0°</b>

*Vyšetření zkrácených svalových skupin*

Lehké zkrácení 1. stupně bylo vyšetřeno u m. trapezius (pars superior), mm. levator scapulae, mm. pectorales majores, m. iliopsoas a m. soleus (obě DKK).

Výrazné zkrácení svalů 2. stupně bylo vyšetřeno u svalstva flexorů kolenního kloubu na obou DKK a u paravertebrálního svalstva. Ostatní svaly a svalové skupiny výrazně zkráceny nejsou.

***Vyšetření oslabených svalových skupin***

	<b>Dx</b>	<b>Sin</b>
<b>m. gluteus maximus</b>	<b>3+</b>	<b>3+</b>
<b>m. gluteus medius</b>	<b>4</b>	<b>4</b>
<b>m. rectus abdominis</b>	<b>3</b>	
<b>m. trapezius – pars inferior</b>	<b>4</b>	<b>4</b>
<b>m. serratus anterior</b>	<b>4+</b>	<b>4</b>
<b>Hluboké flexory šije</b>	<b>Obloukovitá flexe</b>	<b>4</b>
	<b>Sunutím vpřed</b>	<b>3+</b>

***Vyšetření hypermobility***

Po komplexním vyšetření hypermobility, v nejčastěji se vyskytujících se segmentech, žádná ze zkoušek nevykazuje, že by pacient byl v testovaných segmentech hypermobilní.

Pacient nebyl schopen určit teplý a studený podnět na laterální ploše distálního bérce pravé dolní končetiny.

***Měření TF a TK***

- TK před zátěží 140/75 mmHg s TF 72 tepů/min
- TK po zátěži 132/70 mmHg s TF 76 tepů/min

Čas měření cvičební jednotky bylo 60 min.

***Krátkodobý a dlouhodobý rehabilitační plán***

Rehabilitační plán se odvíjí od upravení diabetické medikace. Krátkodobě by bylo rozhodně vhodné věnovat se pravidelným dechovým cvičením. Dlouhodobým plánem by bylo pokračovat v kondičním cvičení v pravidelných fyzických aktivitách, nejlépe ve skupinách. Pacient má také velmi rád procházky v přírodě a turistiku, což je pro jeho zdravotní stav velmi vhodně zvolená aktivita. V poslední době pacient také začal navštěvovat plavecký bazén, což je z dlouhodobého hlediska vhodná forma cvičení. Doporučuji i nadále, aby se pacient věnoval snížení své tělesné hmotnosti a to alespoň pod hodnotu BMI 30.

## 8 DISKUSE

Průměrný občan ví o existenci diabetu, vždyť zajisté někdo z jeho okolí, příbuzných, známých či spolupracovníků diabetem trpí. Nicméně jeho bližší vědomosti o této chorobě se omezují obvykle na fakt, že se musí držet dieta, případně brát léky nebo si píchat inzulin, a že může tato nemoc vést k některým komplikacím. Ve chvíli, kdy takovému občanovi lékař sdělí diagnózu DM1T, se tento, do té doby naprosto okrajový problém, stává centrem jeho světa. Je nutno stále opakovat a zdůrazňovat, že zejména nemocný sám o sobě je ten, kdo rozhoduje o tom, k jakým komplikacím DM1T povede. Stejně tak panuje povědomí, že k diabetu přispívá nadváha a že je při diabetu nutno váhu redukovat, nejlépe pohybem. I na tomto tvrzení je veliký podíl pravdy.

Fyzická aktivita je přirozenou a neodmyslitelnou součástí lidského života a zásadním způsobem přispívá k udržení fyzického i psychického zdraví člověka.

Pohybová aktivita patří k součásti terapie u pacientů s DM. Její význam u diabetiků je třeba posuzovat individuálně. Určit vhodnou intenzitu pohybové aktivity nelze pouze na základě diagnózy, ale je potřeba vždy přihlídnout k aktuálnímu stavu pacienta a jeho trénovanosti. Před výběrem a zahájením vhodné pohybové aktivity by se všichni pacienti měli podrobit důkladnému lékařskému vyšetření, kdy lékař posoudí celkový zdravotní stav, přítomnost a stupeň dlouhodobých diabetických komplikací a určí omezení či kontraindikaci ke cvičení. V ideálním případě doporučí lékař stanovení kritické TF a TK ergometrickým vyšetřením.

V zásadě platí, že výběr sportů je pro každého diabetika, jenž je kompenzován tzn. dobře léčený a nemá závažné orgánové potíže, omezen jen minimálně. Obzvláště pokud se při jeho provozování chová zodpovědně. Jediný rozdíl mezi diabetikem a člověkem bez diabetu je v tom, že při diabetu musí člověk o pohybu a sportu více přemýšlet, protože tělesný pohyb ovlivňuje glykémii.

Proto jsou pacienti s DM1T při zátěži velmi často ohroženi poklesem hladiny glukózy v plazmě, k čemuž dochází v důsledku insuficience fyziologické regulace hladiny inzulinu a pacienti jsou odkázáni pouze na vnější příjem inzulinu. Nedílnou součástí edukace pacienta s DM1T by vždy měl být důraz na správné režimové opatření, které by měly předcházet každé pohybové aktivitě.

Většina starších pacientů s DM1T má nyní již možnost dobré kompenzace svého onemocnění díky lepším možnostem léčby, moderním pomůckám a hlavně inzulinové

terapii. Proto je dnes život s diabetem jednodušší a lépe zvladatelný než byl dříve. Původní způsob aplikace inzulínu injekční stříkačkou byl nahrazen inzulínovým perem, které je přesné, rychlé a hlavně bezbolestné. Občasné kontroly glykémie vystřídalo denní měření krevního cukru pomocí malých elektronických glukometrů. Stoupá také počet pacientů s diabetem, u kterých je aplikována léčba diabetu nazývaná intenzifikovaná inzulínová terapie. Díky tomuto způsobu léčby mají pacienti s diabetem šanci žít desítky let od stanovení diagnózy a vyhnout se vážným diabetickým komplikacím. Bohužel tyto možnosti v léčbě DM1T jsou relativně nové a ještě do nedávné doby zhruba před 20 lety u nás ne moc rozšířené. Z tohoto důvodu byli pacienti s diagnózou DM1T dlouhá léta nedostatečně kompenzováni a právě u těchto starších pacientů, trpících diabetem již desítky let, jsou následky výraznější a mají mnohdy více pozdních komplikací než u mladších pacientů, u kterých se tato nemoc diagnostikovala v posledních několika letech a kteří již mohou být výrazně lépe kompenzováni pomocí lepší a kvalitnější léčbě, pomůckám a v neposlední řadě také lepší edukaci. Tito pacienti mají tudíž mnohem lepší možnosti v léčbě a kompenzaci diabetu.

U těchto starších pacientů s DM1T, kteří mají řadu pozdních přidružených komplikací, se snažíme cílenou léčbou o zastavení progresu pozdních cévních komplikací a to díky preventivním opatřením, ke kterým patří co možno nejlepší metabolická kompenzace diabetu a krevního tlaku, účinná léčba dyslipidémie, úsilí o dosažení optimální tělesné hmotnosti, úsilí o realizaci správných režimových návyků, pravidelné vyšetřování dolních končetin a nezapomínat také na pravidelné vyšetřování očního pozadí a albuminurie v pravidelných časových intervalech. Všechny tyto komplikace mohou nadále výrazně zhoršovat aktuální stav pacienta.

Při každé komunikaci s pacientem je potřeba vždy mít individuální přístup. Jedině tak můžeme správně zvolit nejen vhodnou léčbu, ale také správně edukovat pacienta. Edukace je naprostý základ, na kterém teprve můžeme stavět naši léčbu. Je nezbytné diferencovaně přistupovat ke každému nemocnému s ohledem na jeho compliance, vzdělání, intelekt, věk a zkušenosti. V každém případě by při edukaci nemocného mělo být respektováno základní pravidlo, že informace musí být podávány ve formě jednoduché, srozumitelné a nesmí jich být při jedné terapii podáno více, než je nemocný schopen vstřebat.

Pacienti s diabetem musí na své onemocnění myslet každý den, při každém jídle a během každé fyzické aktivity. Navíc musí průběžně sledovat, zda mají během dne správné hladiny krevního cukru a to zejména při fyzické zátěži. Diabetik by si měl měřit

glykémii před zátěží, během zátěže každých 30-60 minut a po zátěži. Velmi vhodné jsou kontinuální monitory glykémie, které měří hladinu glukózy z intersticiální tekutiny a podávají podstatně přesnější obraz pohybu glykémie zhruba každých 5 minut. Pohyb je jistější vždy plánovat dopředu, aby nedošlo k náhlé hypoglykémii. Provádět pohybovou aktivitu je vhodné spíše po jídle, kdy hladina krevního cukru stoupá. Nikdy nezačínat cvičení s nízkou hladinou krevního cukru.

Podle Clarkové je možné provádět fyzickou aktivitu pouze při hladině glykémie maximálně v rozmezí 5 - 16 mmol/l a doporučuje začít s fyzickou aktivitou zhruba 1–3 hodiny po hlavním jídle tak, aby v organismu byl dostatek sacharidů a nebyl plný žaludek. Při nižší hladině glykémie než 5 mmol/l hrozí hypoglykémie a je potřeba dodat do těla sacharidy. Naopak při hladině glykémie vyšší než 16 mmol/l by diabetik neměl cvičit, protože tělo nemá dostatek inzulínu a nedokáže spalování glukózy zvýšit. Vlivem pohybu se uvolní další glukóza z jater, glykémie se zvyšuje a objevují se ketolátky. Proto je nutné vyčkat na kompenzaci stavu další dávkou inzulínu. V obou případech mimo rozmezí 5-16 mmol/l je potřeba zvýšené pozornosti na hladinu glykémie a její častější monitorace. Clarková dále doporučuje před sportem přijímat spíše potraviny s nižším glykemickým indexem a s vyšším obsahem vlákniny, která zpomaluje uvolňování sacharidů. Zároveň upozorňuje, že při intenzivní zátěži lze očekávat při glykémii 4 mmol/l vzestup na cca 7 mmol/l a při 8 mmol/l vzestup na cca 13 mmol/l. Podle studií je třeba před každou plánovanou zátěží snížit dávku inzulínu v závislosti na délce a intenzitě zátěže.

U DM1T bývá při fyzické aktivitě nejčastější chybou nedostatečné snížení dávky inzulínu před nebo po cvičení a neadekvátní zvýšení sacharidů před cvičením nebo při lehké hypoglykémii. Podle Riddella by se měla snížit dávka inzulínu u střední zátěže o 10%, při vysoké zátěži doporučuje snížit dávku inzulínu dokonce až o 90%.

Je potřeba si ale především uvědomit, že pacient s DM1T může být na jedné straně vrcholový sportovec s  $VO_2$  max přes 70 ml/kg/min, tak na straně druhé netrénovaný pacient s chronickým selháním srdečním s  $VO_2$  max okolo 10 ml/kg/min. Oba tito pacienti mají DM1T, ale vhodná doporučená pohybová aktivita bude u těchto dvou pacientů výrazně odlišná. Ve své práci jsem chtěl zjistit, jaká by byla neoptimálnější frekvence a intenzita určité pohybové aktivity pro co největší procento starších pacientů s DM1T.

Optimální je pravidelná fyzická aktivita. Všeobecně se doporučují aerobní činnosti, tj. opakované zapojování více svalových skupin s předvídatelným

a regulovatelným trváním a intenzitou. Mezi vhodné aktivity patří chůze, turistika, vytrvalostní běh, jogging, cyklistika, běh na lyžích, bruslení nebo plavání. U kolektivních her, jako volejbal, házená, tenis či tanec, je potřeba pamatovat na klady větší psychické motivace, ale i na negativa vyznačující se v nemožnosti kontroly intenzity pohybu. Pokud jde o zájem čistě zdravotní, je vhodné stejně jako u nediabetiků z hlediska kardiovaskulární prevence aplikovat aerobní fyzickou aktivitu. V posledních letech se ukazuje, že správně zvolený odporový trénink je také velmi vhodný druh pohybové aktivity, zejména pro jeho pozitivní vliv na svalovou sílu a kostní hustotu. Frekvence pohybu má být pravidelná, nejlépe denně nebo alespoň 3-4x týdně. Doporučuje se doba trvání podle intenzity přes 30 minut, nejlépe 30-45 min., přičemž se do cvičení nepočítají protahovací cviky a rozcvičky.

Podle Williamse by pohybová aktivita měla být střední intenzity v úrovni 50-70% TF max, kterou vypočteme podle vzorce  $220 - \text{věk}$  a následně stanovíme svých 50% až 70%. Při této intenzitě máme propocené tričko a jsme schopní plynule hovořit s kamarádem. Silové aktivity typu cvičení v posilovně či děláním dřepů nejsou kromě rozcvičení zcela výhodné, ale již dnes se ukazuje, že odporový trénink je svým efektem zcela adekvátní vytrvalostnímu. Celkový čas trávený cvičením bývá využit velmi neefektivně, někdy i jen cca z 10 až 20 %. Také rychlé anaerobní aktivity nejsou vhodné, vedou k produkci laktátu, který se musí po určitou dobu odstraňovat odpočinkem. Tyto aktivity tedy mají obvykle minimální význam v redukci hmotnosti či kompenzaci diabetu, mohou však mít význam v tvorbě svaloviny. Fyzickou aktivitu nad 70% aerobní kapacity nelze obvykle vykonávat dostatečně dlouho, a proto je u starších pacientů vhodnější volit intenzitu zátěže okolo 50 – 60%.

Cílem práce bylo zmapovat problematiku onemocnění DM1T a navrhnout možnosti kompenzace diabetu adekvátní tělesnou aktivitou. Po prostudování odborné literatury byl podán přehled o tomto onemocnění a navrhnuty možné tělesné aktivity, které jsou nedílnou součástí léčby diabetu. Protože tito pacienti potřebují diferencovaný přístup, je třeba se s touto nemocí blíže seznámit, abychom na případnou práci s nimi byli ve své profesi dostatečně připraveni.

## ZÁVĚRY

Moje práce je zaměřena převážně na problematiku léčby DM1T, především na význam fyzické aktivity při léčbě DM1T. V práci jsem chtěl poukázat na nejčastější potíže a komplikace, se kterými se pacienti s DM1T pravidelně musí potýkat, a které je možné komplexní léčbou omezit na minimum. Dále je v práci rozebrán význam pohybových aktivit při komplexní léčbě DM1T. Součástí této léčby jsou i fyzické aktivity, které kromě objektivních léčebných výsledků mohou přinést i subjektivní pocit zlepšení. Při výběru sportů je třeba dbát na adekvátní provádění dané aktivity. Při posilování se zaměřujeme nejen na kvantitu, ale taky na kvalitu cviků. Nutností je samozřejmě správný selfmonitoring diabetika a vhodné dávkování zátěže.

Fyzická aktivita je v dnešní době přijímána jako součást celostátní terapie DM1T a měla by být zařazována pravidelně do denního režimu diabetiků. Reakce diabetika DM1T na cvičení však není jednotná. Je určována celou řadou faktorů, k nimž se řadí věk, zdravotní dispozice a komplikace, druh a velikost dávky inzulínu, doba a místo aplikace, dále typ svalové činnosti, tréninková metoda, intenzita zátěže, poměr mezi zátěží a zotavením, stav trénovanosti diabetika a samozřejmě motivace k dané činnosti. Efekt fyzické aktivity závisí také na edukaci a na schopnosti přizpůsobit svůj léčebný režim cvičení. Výběr fyzické zátěže u diabetika odkázaného na zevní příjem inzulínu musí vyhovovat po všech stránkách především diabetikovi samotnému, měl by mu být příjemný a samozřejmě by neměl působit bolest.

Podle nejnovějších statistik se nyní v ČR léčí s DM1T kolem 55 tisíc pacientů a v ČR se incidence tohoto onemocnění momentálně pohybuje okolo 25 osob ze 100 000 obyvatel.

Léčba DM1T není jednoduchá a vždy je velmi důležitá obezřetnost a nutnost komplexně zhodnotit stav pacienta, musí být doprovázena pravidelnou kontrolou a edukací při dlouhodobém rehabilitačním plánu tak, abychom nepoškodili pacienta a aby pacient sám měl příjemný pocit z cíleně prováděného pohybu. Při spolupráci s těmito pacienty se je snažíme především motivovat určitým směrem a pokusit se co možno nejlépe zkvalitnit a zlepšit zdravotní úroveň jejich života a ukázat nové možnosti a sportovní aktivity, které se odrazí v jejich každodenním životě.

Tato práce je shrnutím dostupných informací k dané problematice a měla by být přínosem nejen pro odborníky v oblasti zdravotnictví, ale také pro samotné pacienty a jejich blízké. Měla by být rovněž návodem k výběru vhodné fyzické aktivity důležité

pro zlepšení jejich fyzického i psychického stavu. Věřím, že v budoucnu se bude tímto tématem zabývat stále více specialistů a budou probíhat další výzkumy v této oblasti, s cílem zlepšit kvalitu života všem diabetikům. Pro pochopení problematiky nestačí pouze porozumět uvedeným poznatkům z literatury, ale je také nutná velká dávka empatie, trpělivosti a především komunikace s pacientem, protože vždy to bude právě ON, kdo rozhoduje o úspěchu či neúspěchu léčby.

*„Pohyb může nahradit některé léky, avšak léky pohyb nahradit nemohou“.*



## REFERENČNÍ SEZNAM

- ALTER, M. *311 protahovacích cviků pro 41 sportů*. Praha: Grada, 1999, 228 s. ISBN 80-7169-763-1
- ANDĚL, M. *Život s cukrovkou*. Praha: Grada, 1996, 115 s. ISBN 80-7169-087-2
- BARTOŠ, V. a kol. *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf, 2000. 473 s. ISBN 80-85912-17-1
- BARTOŠ, V.; PELIKÁNOVÁ, T. a kol. *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf, 2003. 479 s. str. 124–132. ISBN 80-85912-69-4
- BARRY, B.; FRANZ, M.; MONK, Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. *J Am Diet Assoc*, 1995, 95:1009–1017
- BĚLOBRÁDKOVÁ, J.; BRÁZDOVÁ, L. *Diabetes mellitus*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2006. 161 s. ISBN 80-7013-446-1
- BROŽ, J. *Sportování s inzulínem*. 1. vyd. Praha: Nakladatelství Wiesnerová, 2007. 46 s. ISBN 80-239-7903-5
- BROŽ, J. *Základy léčby diabetu pomocí inzulínové pumpy*. 1. vyd. Praha: Nakladatelství Wiesnerová, 2008, 52 s. ISBN 80-239-6799-1
- BROŽ, J.; BAJZOVÁ, M. *Pohybem ke zdraví: Chůze*. 1. vyd. Praha: Nakladatelství Wiesnerová, 2007. 27 s. ISBN 978-80-239-8944-1
- CLARKOVÁ, N.; *Sportovní výživa*, Praha: Grada Publishing, 2000, 272 s. ISBN 80-247-9047-5
- DLOUHÁ, R. *Výživa, přehled základní problematiky*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1998, 215 s. ISBN 80-7184-757-7
- DOLEŽALOVÁ, R.; HALUZÍK, M. *Metabolický syndrom a fyzická aktivita*. In DOLEŽALOVÁ, R., FRIED, M., HALUZÍK, M. et al. 1. vyd. *Trendy soudobé diabetologie, svazek 10*. Praha: Galén, 2005. str. 9-20. ISBN 80-7262-359-1
- EBELING, P.; KOIVISTO, V.; TUOMINEN, J. *Exercise and increases insulin clearance in healthy man and insulin-dependent diabetes mellitus*, *Clin. Physiolog.* 1997, 17,1,19-30

- FARESE, R. V. Insulin-sensitive phospholipid signaling systems and glucose transport. *Exp Biol Med*, 2001, 226 (4), 283-295
- GANONG, W. F. *Přehled lékařské fyziologie*. Praha : Galén, 2005. 890s, str. 75. ISBN 80-7262-311-7
- HÁLKOVÁ, J. et al. *Zdravotní tělesná výchova I. část – obecná*. Praha: Česká asociace sport pro všechny, 2004, 120 s. ISBN 80-86586-09-X
- HALUZÍK, M. Kontinuální monitorace glykémie: minulost, současnost a perspektivy in *Trendy soudobé diabetologie svazek 12*. Praha: Galén, 2008, 253 s. ISBN 978-80-7262-549-9
- HAVLÍČKOVÁ, L. *Fyziologie tělesné zátěže*, Praha: Karolinum, 2008. 203 s. ISBN 978-80-7184-875-2
- HAYASHI, T.; WOJTASZEWSKI, J. F. P.; & GOODYEAR, L. J. Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1997, 273, 1039-1051
- HENRIKSEN, E. J. Exercise effects of muscle insulin signaling and action. *J Appl Physiol*, 2002, 93, 788-796
- HOLLOSZY, J. O. A forty-year memoir of research on the regulation of glucose transport into muscle. *Am Journal of Physiol Endocrinol Metab*, 2003, 284, 453-467
- HOUMARD, J.A.; TANNER, Ch. J.; Slentz, C. A., Effect of volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol*, 2004, 96, 101-106
- HRAZDÍRA, L. *Cvičení*. [cit. 2011-03-10] www: <<http://lhrazdira.wz.cz/cviceni>>  
*Pilates, , zdravotní cvičení a jóga - cvičení dle Mojžíšové*. [cit. 2011-03-12] www: <<http://www.cvicime.cz>>
- JIRKOVSKÁ, A. a kol. *Jak (si) léčit a kontrolovat diabetes*. Praha: Svaz diabetiků ČR, 2003. 242 s. ISBN 80-902126-6-2
- KAHN, C.R.; WEIR, G. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2004. 1224 s. ISBN: 978-0-7817-2796-0
- KOIVISTO, V.A. *Exercise and Diabetes Mellitus*. In: *Textbook of Diabetes*, Blackwell Science, Berlin, 1997, 6800-6900
- KVAPIL, M. Vybrané aspekty inzulínové rezistence in CHARVÁT, J., a kol. *Diabetes mellitus a makrovaskulární komplikace*. 1. vyd. Praha: Triton, 2001, 203s. ISBN 80-7254-152-8
- LEBL, J. a kol. *Abeceda diabetu*. Praha: Maxdorf, 1998, 170 s. ISBN 80-85800-86-1

- LEBL, J.; PRŮHOVÁ, Š.; ŠUMNÍK, Z. *Abeceda diabetu*. Praha: Maxdorf, 2008, 184 s. ISBN 978-80-7345-141-7
- MÁČEK, M.; RADVANSKÝ J. et al. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén, 2011, 245 s. ISBN 978-80-7262-695-3
- PEPINE, C.J., et al. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil/Trandolapril Study: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2003, 290, p. 2805-2816
- PERUŠICOVÁ, J. *Trendy soudobé diabetologie - svazek 1*. Praha: Galén, 1998, 141 s. ISBN 80-85824-77-9
- PERUŠICOVÁ, J. *Trendy soudobé diabetologie - svazek 2*. Praha: Galén, 1998, 153 s. ISBN 80-7262-003-7
- PERUŠICOVÁ, J. *Diabetes mellitus I. typu*. 1. vyd. Praha: Geum s.r.o., 2007, 615 s. ISBN 978-80-86256-49-8
- PERUŠICOVÁ, J. *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Triton, 2008. 243 s. ISBN 978-80-7387-176-5
- PETERS, J. R.; YOUNG, I. S., Exercise, free radicals and lipid peroxidation in type 1 diabetes mellitus. *Free radical biology & medicine*, 2002, 33 (11), 1543-1551
- PICKUP, J.; WILLIAMS, G. *Epidemiology and Aetiology of Type 2 Diabetes*. In: *Handbook of Diabetes* Blackwell Publishing, 2004: 56–69
- PIROH, V.; ŠUCHMANOVÁ, V. *Léčebná rekondiční cvičení při diabetu*. SPCCH, 1991, ISBN 80-900962-4-7
- PODROUŽKOVÁ, B. *Diabetologie*. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1994, 90 s. ISBN 80-7013-166-7
- RYBKA, J. *Fyzická aktivita (zátěž) – jeden z pilířů prevence a terapie diabetes mellitus*. *Interní medicína*, 2005, 7, 135-138 s. [cit. 2011-03-18]. Dostupný z [www: http://www.solen.cz/pdfs/int/2005/03/07.pdf](http://www.solen.cz/pdfs/int/2005/03/07.pdf).
- RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. 1. vyd. Praha: Grada publishing, 2007. 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8
- SVAČINA, Š. *Prevence diabetes*. Praha: Galén, 2003. 113 s. ISBN: 80-7262-165-3
- SVAČINA, Š.; BRETŠNAJDROVÁ, A. *Cukrovka a obezita*. Praha: Maxdorf, 2003, 243 s. ISBN 80-85912-58-9

- SVAČINA, Š. *Prevence diabetu a jeho komplikací*. 1. vyd. Praha: Triton, 2008, 151 s. ISBN 978-80-7387-178-9
- SYSLOVÁ, V. et al. *Zdravotní tělesná výchova II. část – zdravotní tělesná výchova při jednotlivých druzích oslabení*. Praha: Česká asociace sport pro všechny, 2003, 106 s. ISBN 80-86586-03-0
- ŠKRHA, J. *Patogeneze vaskulárních komplikací diabetes*. In BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. a kolektiv. 3. vydání, *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf, 2003. s. 211-219. ISBN 80-85912-69-4
- ŠKRHA, J. *Časopis lékařů českých*, 2006, 145, str. 599-605. ISSN 1803-6597
- ŠKRHA, J. et al. *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, 417 s. ISBN 978-80-7262-607-6
- TRAYHUM, P. *Physiological role of adipose tissue; white adipose tissue as an endocrine and secretory organ*. Proc. Nutr. Soc., 60, 2001, s. 329-339. ISSN 1476-6256
- ÚZIS ČR : *Péče o nemocné s cukrovkou*. Zdravotnická statistika, 2009, 48 s. ISBN 978-80-7280-880-9. [cit. 2011-03-11]. Dostupný z www:  
<http://www.uzis.cz/system/files/diab2009.pdf>
- VLKOVÁ, Z. *Cvičení při cukrovce*. 1. vyd. Praha: Triton, 1998, 48 s. ISBN 80-85875-75-6

## SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1: Počty léčených osob s diabetes v ČR (tabulka).....	12
Příloha č. 2: Energetické krytí v průběhu tělesné práce (graf) .....	42
Příloha č. 3: Energetické krytí v zátěž (tabulka).....	42
Příloha č. 4: Algoritmus doporučeného postupu při určení fyzické zátěže (obrázek)....	53

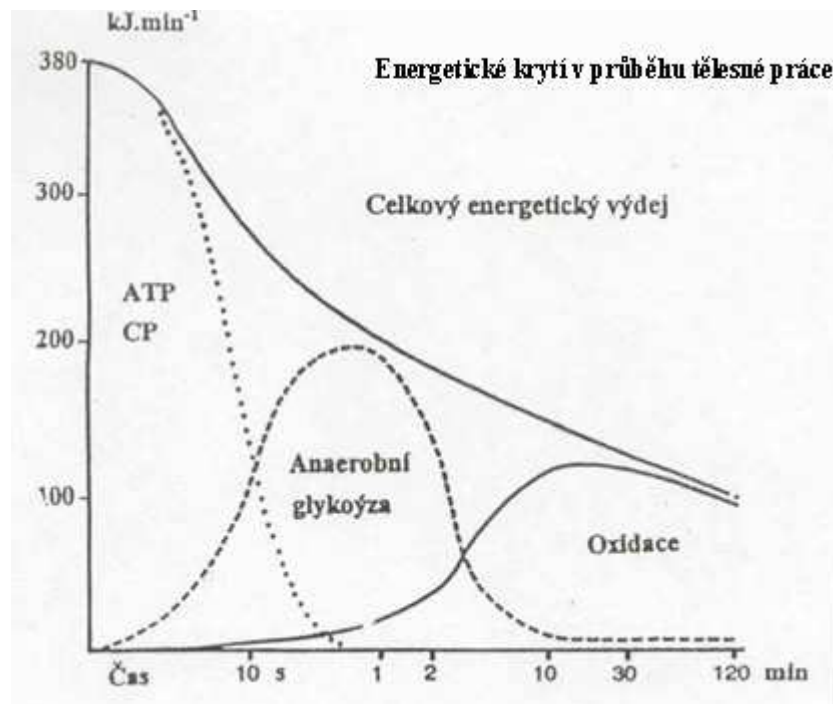
## PŘÍLOHY

Příloha č. 1: Počty léčených osob s diabetes v ČR (tabulka)

Pohlaví	Diabetes mellitus			
	1. typu		2. typu	
	Počet	Procenta	Počet	Procenta
Muži	26 662	7,4	326 215	91,0
Ženy	27 812	6,7	382 632	92,2
<b>Celkem</b>	<b>54 474</b>	<b>7,0</b>	<b>708 847</b>	<b>91,6</b>

(ÚZIS, 2009)

Příloha č. 2: Energetické krytí v průběhu tělesné práce (graf)



(Havlíčková, 2008)

## Příloha č. 3: Energetické krytí v zátěži (tabulka)

Energetické krytí				
Intenzita zátěže	doba trvání	převažující zdroj energie	tvorba laktátu	svalové vlákna
zátěž rychlostního charakteru Intenzita maximální	do 15 sekund	ATP, CP	malá	IIB
zátěž rychlostně-vytrvalostní Intenzita submaximální	15 – 50 s.	ATP, CP, anaerobní glykogenolýza a glykolýza	maximální	IIB IIA
krátkodobá	do 120s	anaerobní a aerobní glykolýza	submaximální	IIB IIA
střednědobá vytrvalostní zátěž	do 10min	aerobní glykolýza	střední	IIA
dlouhodobá vytrvalostní zátěž	nad 10 min	aerobní glykolýza, později tuky	nizká	I

(Jirkovská, 2003)

**CP Kreatinfosfát** – je vysokoenergetická forma kreatinu obohacená o fosfátovou skupinu. V svalové buňce je jeho hlavní úlohou odevzdávat svoji fosfátovou skupinu hlavnímu poskytovateli energie pro činnost buňky: ATP.

**Kreatin** – je látka schopná přijímat fosfátovou skupinu od ATP, vznikajícího v mitochondriích oxidativní anebo anaerobní glykolýzou.

## Příloha č. 4: Algoritmus doporučeného postupu při určení fyzické zátěže (obrázek)

