

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Fakulta tělesné výchovy a sportu

Analýza vlivu cyklistického maratónu na hladinu glukózy  
v intersticiální tekutině u pacienta s diabetes mellitus 1. typu

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:

Mgr. Klára Daďová

Zpracovala:

Klára Mottlová

Září 2006

## **ABSTRAKT:**

**Název:** Analýza vlivu cyklistického maratonu na hladinu glukózy v intersticiální tekutině u pacienta s diabetes mellitus 1. typu.

**Title of the thesis:** Analysis of an Influence of Bike Marathon on the Glucose Level in Interstitial Fluid in Patient with Type 1 Diabetes

### **Cíle práce:**

Cílem této diplomové práce bylo popsat vliv kontinuální fyzické zátěže na glykémii u pacienta s DM 1. typu při cyklistickém maratonu na horském kole. Dále pak na základě získaných a zkontrolovaných poznatků s odborníky nastínit preskripci pro další fyzickou zátěž podobného charakteru.

### **Metoda:**

Kontinuální snímání glykémie v intersticiální tekutině bylo provedeno pomocí invazivního senzoru CGMS (Continuous Glucose Monitoring System) od firmy Minimed. Kontinuální monitoring proběhl u třicetiletého cyklisty s DM 1. typu před, při, a po cyklistickém maratonu na horských kolech Author Král Šumavy. Celková délka monitorace byla 76 hodin, 10 minut.

### **Výsledky:**

Z výsledků vyplývá, že v celém období monitoringu převládala hyperglykémie (61%), poté normoglykémie (32%) a hypoglykémie (7 %). K poklesu glykémie došlo vždy při tělesné zátěži (MTB maraton, cyklistická vyjížďka, pěší túra). V průběhu maratonu klesla hladina glykémie z 16,7 na 2,7 mmol/l. Důvodem hypoglykémie při závodu byla pravděpodobně chyba v inzulinoterapii a výživě. Fyzická zátěž má pozitivní vliv na hladinu glukózy v krvi, ale jen v případě, že je dodržována odpovídající dieta se správnou inzulinoterapií. Kontinuální monitorace také potvrdila změny hladiny glykémie odpovídající glykemickému indexu potravin.

### **Klíčová slova:**

Diabetes mellitus 1. typu, tělesná zátěž, senzor CGMS, glykémie, cyklistický MTB maraton

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a při zpracování daného tématu vycházela pouze z uvedené literatury.

.....  
Klára Mottlová

Děkuji Mgr. Kláře Daňové za odborné vedení diplomové práce. Dále touto cestou děkuji probandovi, díky kterému tato práce vznikla, lékařce MUDr. Krejsové a MUDr. Hamzové za odborné rady a zapůjčení kontinuálního senzoru CGMS a panu Děkanovskému za zpracování dat uložených v přístroji.



# OBSAH

<b>1. ÚVOD</b>	8
<b>2. TEORETICKÁ ČÁST</b>	9
2.1. Definice diabetu	9
2.2. Klasifikace diabetu	9
2.2.1. Diabetes mellitus 1. typu	10
2.2.2. Diabetes mellitus 2. typu	11
2.2.3. Gestační diabetes mellitus	11
2.2.4. Ostatní specifické typy diabetu	12
2.2.5. Hraniční poruchy glukózové homeostázy (HPGH)	12
2.3. Rizikové faktory pro vznik DM 1. typu	12
2.4. Diabetes mellitus 1. typu	13
2.4.1. Etiopatogeneze	13
2.4.2. Epidemiologie	14
2.4.3. Mortalita	14
2.5. Diagnostika DM 1. typu	14
2.6. Komplikace DM 1. typu	16
2.6.1. Akutní komplikace	16
2.6.2. Chronické komplikace	18
2.7. Terapie	21
2.7.1. Dietoterapie	23
2.7.1.1. Glykemický index	24
2.7.1.2. Alkohol	25
2.7.2. Inzulínoterapie	25
2.7.2.1. Původ inzulínu	26
2.7.2.2. Délka působení inzulínu	26
2.7.2.3. Inzulínové režimy	28
2.7.3. Edukace	30
2.7.4. Význam pohybu při DM 1. typu	31
2.7.4.1. Zajištění energie během zátěže	31
2.7.4.2. Hormonální odezva na fyzickou zátěž	33
2.7.4.3. Cíl pohybových aktivit při diabetu	33
2.7.4.4. Úprava stravy a dávek inzulínu při zátěži	34

2.7.4.5. Intenzita tělesné zátěže	36
2.7.4.6. Kontraindikace fyzické zátěže	37
2.8. Souhrn teoretické části práce	39
<b>3. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST</b>	<b>40</b>
3.1. Cíl diplomové práce	40
3.1.2. Dílčí cíle	40
3.2. Základní otázky studie	40
3.3. Měřicí techniky	40
3.3.1. Kontinuální senzor CGMS	40
3.3.2. Osobní glukometr Optium	42
3.4. Pomocná vyšetření	42
3.4.1. Biochemická vyšetření	42
3.4.2. Zátěžové vyšetření	42
3.5. Metodický postup	43
3.5.1. Metodika	43
3.5.2. Průběh výzkumu	43
3.6. Cyklistický maraton Author Král Šumavy	43
3.7. Vlastní monitoring	44
3.8. Kasuistika probanda	44
3.8.1. Anamnéza	44
3.8.2. Sportovní anamnéza	45
3.8.3. Výsledky monitoringu	46
3.9. Diskuse	52
<b>4. ZÁVĚR</b>	<b>57</b>
<b>5. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY</b>	<b>58</b>
<b>6. PŘÍLOHY</b>	<b>60</b>

# 1. Úvod

Diabetes mellitus je onemocněním, které se vzhledem ke svému rychle stoupajícímu výskytu stává velkou hrozbou pro celou lidskou populaci. Aniž si to většina z nás uvědomuje, vede toto onemocnění k vysoké invaliditě a mortalitě.

Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) se počet diabetiků na celém světě odhaduje na 100 milionů, v Evropě na 10 milionů (Bartoš a Pelikánová, 2003).

Diabetes je pro svůj vysoký výskyt v populaci a závislost na negativních jevech současného způsobu života (nadměrný příjem energie a nevhodné složení potravy, obezita, stresy) pokládán za civilizační onemocnění.

Z celkového počtu diabetiků vyžaduje 10-15% ke své léčbě inzulin. Vhodným způsobem léčby lze velké většině nemocných umožnit téměř normální způsob života, navrátit jim subjektivní pocit zdraví a vytvořit podmínky pro to, aby nedocházelo ke komplikacím diabetu nebo aby vznik komplikací byl co nejvíce oddálen.

V dnešní době, kdy výzkum zabývající se touto nemocí a následně i léčba výrazně pokročily, může žít člověk s touto nemocí naprosto plnohodnotný život, který pro něj neznamena téměř žádná omezení.

Diabetes dokonce určitým způsobem v životě pomůže: naučí člověka od samého počátku cílevědomosti, přesnosti a pečlivosti, naučí ho rozpoznat, co chce, co může a co musí, naučí účelně organizovat čas i aktivitu. To všechno jsou vlastnosti, ke kterým se postupně musí propracovat každý úspěšný člověk (Lebl a kol., 1998).

Inzulínoterapie, pohyb a dieta patří k základním pilířům léčby diabetu. Před objevením inzulinu byly pohyb a dieta jedinou metodou léčby diabetu.

Pohybové aktivity jsou vhodné pro každého diabetika, který není dekompenzován a který nemá závažné orgánové komplikace. Lze mezi nimi najít maratonce, plavce, cyklisty a jiné sportovce, kteří podávají velice dobré výkony často srovnatelné se zdravými sportovci. Jediné, čím se od sebe liší je, že sportovec s diabetem musí myslet nejen na svůj výkon, ale také na svou nemoc a její kontrolu během sportování.

Cílem této diplomové práce bylo popsat kontinuální monitoring glykémie u závodníka s DM 1. typu během cyklistického maratonu na MTB a následně získaná data analyzovat. Na základě těchto výsledků, konzultací s odborníky a také studia odborné literatury nastínit preskribci pohybové aktivity pro diabetika 1. typu. Ta se pak může stát pro sportovce návodem nejen pro další fyzickou zátěž, ale i pro změny v oblasti výživy a inzulinoterapie.



## II. Teoretická východiska

### 2.1. Definice diabetu

Diabetes mellitus (DM) je celosvětově rozšířené chronické onemocnění, které postihuje obě pohlaví, všechny věkové kategorie, rasy a etnické skupiny, i když prevalence jednotlivých typů cukrovky je v různých geografických polohách a u různých ras odlišná.

Historie diabetu sahá hluboko do minulosti. První zmínky o této nemoci nacházíme v Ebersově papyrusu z roku 1500 před Kristem. V roce 1921 objevili torontští vědci Frederick Banting a Charles Best inzulín, který byl jako lék poprvé podán v roce 1922 čtrnáctiletému Leonardu Thompsonovi. Americká firma Eli Lilly zahájila průmyslovou výrobu inzulínu a od roku 1923 byl již inzulín v širokém klinickém použití.

Dnes je známo, že DM není jedna nosologická jednotka, ale skupina onemocnění (heterogenní syndrom) s různou etiopatogenezí a klinickými projevy. DM vzniká jako následek absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu a většina typů diabetu má genetický základ.

Společným projevem všech typů diabetu je hyperglykémie a následné změny metabolismu tuků, bílkovin i minerálů. Závažnost tohoto onemocnění umocňuje nebezpečí vzniku diabetických komplikací.

Světová zdravotnická organizace (SZO) definuje diabetes jako „stav chronické hyperglykémie, který vzniká jako následek řady zevních a genetických faktorů současně působících“ (Perušičová, 2000).

### 2. 2. Klasifikace diabetu podle WHO

K definicím klinických forem diabetu dospěla Světová zdravotnická organizace (WHO - World Health Organization) v roce 1979 a od roku 1985 se odborná veřejnost řídila sjednocenou klasifikací diabetického syndromu (Bureš a Horáček, 2003).

Řada poznatků v etiopatogenezi diabetu však vyústila v roce 1997 v návrh nové klasifikace a diagnostiky cukrovky, který podala Americká diabetologická asociace (ADA). Na jeho znění se podílela řada evropských expertů a institucí. Návrh byl přijat nejprve ve Spojených státech, později i Světovou zdravotnickou organizací (WHO 1999).

Mezi hlavní změny patří např. nepoužívání pojmů IDDM a NIDDM, řada onemocnění, která byla původně zařazena k typu 2, byla po poznání etiopatogeneze převedena do jiné skupiny (např. MODY) (Bartoš, Pelikánová, 2003).

### **Etiologická klasifikace diabetes mellitus (ADA 1997, IDF 1999)**

1. Diabetes mellitus 1. typu – imunitně zprostředkovaný  
- idiopatický
2. Diabetes mellitus 2. typu
3. Diabetes mellitus gestační
4. Ostatní specifické typy diabetes mellitus způsobené:
  - Genetickými defekty funkce B buněk (MODY, MIDD- mitochondriální defekt DNA)
  - Genetickými defekty působení inzulínu
  - Onemocněním pankreatu
  - Infekcemi
  - Léky
  - Endokrinním onemocněním - hyperthyreóza, zvýšená činnost kůry nadledvinek, akromegalie, feochromocytom

(Vávrová, 2002)

#### **2.2.1. DM 1. typu**

Jde o onemocnění s náhlým začátkem výrazných subjektivních potíží, kterým dominuje polydipsie, polyurie, hubnutí a únava. Tento typ diabetů se sklonem ke ketoacidóze sice může vzniknout v jakémkoliv věku, ale nejčastěji postihuje děti, dospívající a mladé jedince do 35 let. Příčinou je absolutní nedostatek až chybění vlastní sekrece inzulínu jako následek zničení beta-buněk pankreatických ostrůvků. Nemocní jsou tedy po celý svůj život závislí na trvalé substituci chybějícího inzulínu (Perušičová, 2000).

Klinický obraz onemocnění závisí na agresivitě autoimunitního procesu. Velmi rychlý bývá zánik beta buněk v dětství a dospívání, kdy se diabetes manifestuje klasickými příznaky, často velmi akutně rozvojem ketoacidódy. Destrukce však může probíhat velmi pomalu a teprve po čase vyústit v úplnou závislost na inzulínu. Zbytková sekrece inzulínu pak až několik let brání rozvoji ketoacidózy. Tento typ je typický pro

manifestaci DM 1. typu v dospělosti a onemocnění je označováno termínem LADA (*Latent Autoimune Diabetes in Adults = latentní autoimunitní diabetes dospělých*)

Charakteristické diagnostické znaky LADA zahrnují:

- Věk nad 35 let
- Klinická manifestace jako DM 2. typu
- Iniciální uspokojuvající kompenzace dietou nebo PAD
- Inzulínová dependence během 1-3 let
- Snížené hladiny C-peptidu
- Průkaz autoprotilátek ICA, IAA, AntiGAD, IA2

(Perušičová, 2000)

### **2.2.2. DM 2. typu**

Jde o heterogenní skupinu onemocnění, jejíž manifestace je následek genetické predispozice a vlivů vnějšího prostředí. Na rozdíl od DM 1. typu nemá tento typ cukrovky sklon ke ketoacidóze a nemocní mívají jen mírně vyjádřené subjektivní potíže nebo jsou zcela asymptomatictí. Výjimečně se může ketoacidóza objevit při současně probíhajících závažných interkurentních chorobách nebo stresových situacích. DM 2. typu je převážně onemocnění středního a vyššího věku a jeho incidence s věkem výrazně stoupá. 60-90 % diabetiků tohoto typu je obézních (Perušičová, 2000).

Začátek bývá pozvolný, bez přítomnosti klasických příznaků cukrovky a záchyt je často náhodný. Pro DM typu 2 je typický familiární výskyt (Bartoš a Pelikánová, 2003).

### **2.2.3. GDM (gestační diabetes mellitus)**

Jde o typ cukrovky, který se manifestuje v těhotenství a bývá úspěšně kompenzován dietou nebo malými dávkami inzulínu. Pokud přetrvávají zvýšené hladiny glykemií i po porodu, je nutná reklasifikace diabetu. Ale i v těch případech, kdy je po porodu u ženy opakovaně normální glukózová tolerance, je nutné ji zařadit do skupiny PrevAGT – předchozí abnormální glukózová tolerance. Ve vyspělých zemích je prevalence GDM odhadována na 3 % všech těhotenství (Bartoš a Pelikánová, 2003).

#### **2.2.4. Ostatní specifické typy diabetu**

Do skupiny DM podmíněných genetickým defektem funkce beta buněk byl zařazen typ MODY (maturity-onset type diabetes of the young). Jde o cukrovku s dominantní autozomální dědičností, která se manifestuje ve věku do 25 let a je více než 5 let kontrolovatelná bez podávání inzulínu.

Z chorob pankreatu bývá příčinou diabetu chronická pankreatitida, pankreatomie, karcinom pankreatu, pokročilá hemochromatóza či cystická fibróza pankreatu. Do této skupiny byl zařazen i malnutriční diabetes, vyskytující se v rozvojových zemích (Bartoš a Pelikánová, 2003).

#### **2.2.5. Hraniční poruchy glukózové homeostázy (HPGH)**

Tvoří přechod mezi normální tolerancí glukózy a diabetem. Je zde zařazena zvýšená glykémie nalačno pro hodnoty 6,1 – 6,9 mmol/l a porucha glukózové tolerance, definovaná glykemií ve 120 min oGTT 7,8-11,1 mmol/l. Pokud nevznikly v těhotenství, nejsou považovány za klinické jednotky, ale pouze za hraniční stavy, které zvyšují riziko vzniku kteréhokoli výše uvedeného typu diabetu. Nejsou spojeny s rozvojem mikrovaskulárních komplikací. Naproti tomu jsou asociovány se syndromem inzulínové rezistence, a tudíž zvyšují riziko kardiovaskulárních onemocnění (Bartoš a Pelikánová, 2003),

### **2. 3. Rizikové faktory pro vznik DM**

- Předchozí abnormalita glukózové tolerance, vzniklá spontánně nebo v souvislosti se stresem, těhotenstvím, traumatem, rozvojem otylosti
  - Pozitivní rodinná anamnesa diabetu
  - Obezita
  - Věk nad 40 let
  - Hypertenze
  - Dyslipoproteinémie
  - Gestační diabetes
  - Porod plodu nad 4 kg
  - Protilátky proti Langerhansovým ostrůvkům
- (Bartoš a Pelikánová, 2003)

## 2.4. Diabetes mellitus 1. typu

### 2.4.1. Etiopatogeneze DM 1. typu

Morfologickým podkladem DM 1. typu je selektivní a postupný zánik beta buněk Langerhansových ostrůvků, jejíž ostatní endokrinní buňky zůstávají zachovány. Není pochyb o tom, že destrukce buněk produkujících inzulín je způsobena imunitním procesem u geneticky predisponovaných osob. Autoimunitní proces vede k postupnému zániku beta buněk ostrůvků, ale teprve až jejich destrukce překročí kritickou mez, stane se onemocnění klinicky manifestní. Toto latentní stádium může trvat i řadu let. K manifestaci choroby dojde ve chvíli, kdy je zničeno 70-80% beta buněk ostrůvků.

Průběh diabetu 1. typu z etiopatogenetického a klinického hlediska lze rozdělit do 6 stádií:

1. Genetická predispozice
2. Spouštěcí mechanismus
3. Autoimunitní proces
4. Pokles sekrece inzulínu
5. Hyperglykémie (reziduální sekrece inzulínu)
6. Úplný zánik beta buněk, absolutní deficit inzulínu

Jeho latentní průběh lze teoreticky rozpoznat stanovením protilátek proti ostrůvkům či ostrůvkovým antigenům u rizikových osob např. na podkladě genotypu nebo familiární zátěže. Toto rozpoznání by mohlo mít význam pro různé imunoalterační intervence směřující k zabránění či oddálení klinického diabetu. Intervence po manifestaci diabetu, kdy imunitní proces už vyhasíná, nemohou mít významnější naději na úspěch. Imunitní proces proti beta buňkám může být iniciován imunitní odpovědí na přítomnost viru s aktivací cytotoxických lymfocytů namířených proti beta buňkám. Jinou nebo současnou možností je, že inzulotropní virus nebo exprese ostrůvkových antigenů na beta buňkách vyvolají tvorbu cytokinů a zánětlivých mediátorů vedoucích k infiltraci lymfocyty a makrofágy v ostrůvcích. Zánět často indukuje produkci volných kyslíkových radikálů, které se podílejí na zániku beta buněk. Při zvýšené metabolické aktivitě jsou beta buňky vnímavější na toxické vlivy. Snad proto se DM 1. typu tak často manifestuje v pubertě, kdy je metabolická aktivita vysoká, a snad i proto vede

striktní inzulínová léčba u čerstvých diabetiků k delší či kratší remisi (Bartoš a Pelikánová, 2003).

#### **2.4.2. Epidemiologie**

Na světě je podle odhadů SZO asi 100 milionů diabetiků všech typů. U nás eviduje počty registrovaných diabetiků Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Počet evidovaných diabetiků se neustále zvyšuje. Za posledních 20 let došlo v České republice ke zdvojnásobení jejich počtu. Zatímco v roce 1975 bylo hlášeno asi 234 tisíc diabetiků, v roce 1998 jich bylo již 609 tisíc. Bude-li dosavadní trend pokračovat, lze v roce 2010 očekávat v České republice kolem 800 tisíc diabetiků.

Incidence DM I. má svůj vrchol mezi 13-15-ti lety a pohybuje se kolem 25 na 100 000 obyvatel. Regionální rozdíly jsou značné, s největším výskytem v severských zemích a nižším v jižních.

Je zajímavé, že stejné geografické podmínky a podobná populace je ve Finsku a Estonsku, a přesto je incidence diabetů I. typu v Estonsku asi třikrát nižší. Vysvětlení lze nalézt v životních podmínkách a prostředí. Variabilní je i sezónní incidence s výrazným poklesem v letních měsících. Pravděpodobně to souvisí s častějším výskytem virových infekcí v zimních měsících, jimž se připisuje úloha spouštěcího mechanismu v patogenezi nemoci (Bartoš a Pelikánová, 2003).

#### **2.4.3. Mortalita**

Mortalita diabetiků je podstatně vyšší než u nediabetiků, ale přesné údaje chybějí, neboť zejména u diabetiků II. typu jsou příčiny smrti uváděny především pod diagnózou aterosklerotických komplikací. Příčiny smrti diabetiků se liší v závislosti na věku nemocných. Po 20-ti letech trvání diabetu převažuje u mladých lidí jako příčina smrti diabetická nefropatie, u lidí nad 40 roků úmrtí z kardiovaskulárních příčin (Bartoš a Pelikánová, 2003).

### **2.5. Diagnostika DM 1. typu**

DM 1. typu vzniká nejčastěji u osob do 30 až 40 let věku („juvenilní" typ), i když ani pozdější nástup onemocnění není výjimkou. Postižení bývají obvykle štíhlé postavy a vzniklá metabolická porucha vede k dalšímu významnému váhovému úbytku. Nástup choroby je většinou provázen zřetelnými klinickými příznaky a projevy. Nemocný

subjektivně pociťuje slabost, únavnost a zejména žízeň, pije velké množství tekutin (polydipsie), v důsledku osmotické diurézy při glykosurii má polyurii. Někdy se choroba manifestuje v souvislosti se zátěžovou situací (interkurentní infekce, operační výkon). V některých případech je onemocnění rozpoznáno až se vznikem příznaků diabetické ketoacidózy (nevolnost, zvracení, acidotické dýchání), ev. ketoacidotického kómatu. Inzulínový deficit vyžaduje zahájení zevního podávání inzulínu od počátku onemocnění. Po zahájení léčby nastávají někdy období několika měsíců až let, kdy jsou nemocní dlouhodobě stabilizováni na poměrně nízké denní dávce inzulínu („honeymoon period - líbánky“). Je to důsledek jen postupného zániku zbývající masy beta-buněk Langerhansových ostrůvků s reziduální sekrecí endogenního inzulínu. Tato minimální sekrece může být výjimečně zejména u diabetu 1. typu vzniklého ve vyšším věku zachována i dlouhodobě. V tomto případě dochází k pozvolnějšímu vývoji choroby s menším sklonem ke vzniku ketoacidózy (Perušičová, 2000).

Pro diagnostiku diabetu je závazné vyšetření glykémie v žilní plazmě. Osoby, u kterých se v klinické praxi provádí diagnostika diabetu, se mohou rozdělit do dvou velkých skupin. V první skupině jsou nemocní s klasickými příznaky nebo známkami diabetu, u nemocných ve druhé skupině tyto příznaky chybí.

Jsou-li přítomny klasické symptomy (polydipsie, polyurie, hubnutí, ketonurie), pak k diagnóze diabetu stačí, jestliže náhodně zjištěná glykémie kdykoliv během dne dosáhne anebo převyšuje hodnotu 11,1 mmol/l. Dalším krokem je určení typu diabetu, tedy jeho klasifikace. Diabetes 1. typu je velmi pravděpodobný, jestliže kromě závažných klinických symptomů popsaných výše, není prokazatelný C-peptid v plazmě, popř. jsou-li prokazatelné autoprotilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové, proti Langerhansovým ostrůvkům a je přítomna stálá ketonurie.

Diabetes je nepravděpodobný, jestliže je glykémie, stanovená kdykoliv během dne, nižší než 6 mmol/l. Vysoce pravděpodobný je při nález glykémie vyšší než 11 mmol/l. Opakovaně potvrzená glykémie v žilní plazmě nalačno vyšší než 7,0 mmol/l je pro diagnózu diabetu dostačující, zvláště za přítomnosti charakteristických příznaků diabetu.

Ve všech ostatních případech podezření na diabetes je nutné provést podle platného doporučení WHO orální glukózový toleranční test (oGTT), přičemž jsou hodnoceny glykémie nalačno a po zátěži perorálně podanými 75 g glukózy. Orální glukózový toleranční test se provádí po tří denním neomezeném příjmu sacharidů, po němž následuje 10-16 h lačnění. Nemocný nalačno vypije během 5-10 min 75 g glukózy ve

250-300 ml čaje. Poté mu je odebrána krev (kapilární nebo žilní) nalačno a za 2 h po zátěži. Směrodatná je hodnota glykémie za 2 h po zátěži, kdy pro diabetes je diagnostická hodnota v žilní plazmě více jak 11 mmol/l. Vyšetřované osoby mohou mít při zhodnocení výsledků podle dosud platných WHO kritérií normální glukózový metabolismus, diabetes nebo porušenou glukózovou toleranci.

Při klasifikaci diabetu se v některých případech nelze obejít bez vyšetření sekrece inzulínu. Sekreci inzulínu se posuzuje podle hodnot imunoreaktivního inzulínu nebo C-peptidu v plazmě nalačno a po stimulaci (nejčastěji smíšenou stravou - tzv. standardní snídání nebo glukózou, popřípadě glukagonem). Hodnoty inzulínu v periferní krvi vyjadřují jeho posthepatální výdej (Bureš a Horáček, 2003).

## 2.6. Komplikace DM

### 2.6.1. Akutní komplikace

V akutní diabetologii se nejčastěji setkáváme s hypoglykemií. Dále sem patří hyperglykémie (diabetická ketoacidóza, euglykemická ketoacidóza, hyperosmolární neketoacidotické kóma. K akutním stavům v diabetologii řadíme také laktacidotické kóma (Bureš a Horáček, 2003).

### **Hypoglykémie**

Hypoglykémie je abnormálně snížená hladina glukózy v krvi. Občasná hypoglykémie je prakticky nevyhnutelná u všech inzulínem léčených diabetiků. Je zpravidla symptomatická či mírná a pacient si většinou pomůže sám. Výskyt 1-2krát týdně lze považovat za normální a u diabetiků, kteří netrpí dalšími chorobami, nepředstavuje větší nebezpečí. Lehké hypoglykémie jsou častější u nemocných léčených intenzifikovanými režimy. Naproti tomu hypoglykemické kóma se vyskytne v průběhu života asi u třetiny pacientů s DM 1. typu.

Bezprostřední příčinou hypoglykémie u diabetiků bývají nejčastěji zvýšená fyzická zátěž či vynechání pravidelného jídla, nesprávně zvolená dávka inzulínu či požití alkoholu.

Fyzická zátěž vede nejen ke zvýšené potřebě glukózy, ale také ke zvýšené citlivosti vůči inzulínu a často k jeho lepšímu vstřebávání do podkoží (Škrha, 2001).

Zpočátku se objevuje pocit neklidu, hladu, chvění v těle, pocení, palpitace, slabost, bledost, tachykardie, bolest hlavy, přechodná porucha paměti, zmatené nepřiměřené



chování, dezorientace i agresivita, v těžších případech až bezvědomí. Příznaky nastupují obvykle rychle a také rychle po aplikaci glukózy ustupují. Mohou být individuálně rozdílné. Glykémie je zpravidla pod 2,8 mmol/l, v moči nebývá aceton, cukru málo nebo chybí (pozitivní cukr v moči může být z předchozího období hyperglykémie) (Kordač, 1989).

Běžnou hypoglykémii by měl pacient zvládnout sám požitím 10-20g volných sacharidů a v klidu počkat, až projevy ustoupí, případně přívod sacharidů opakovat po 5-10 min. Pacienti však často doporučenou dávku překračují, což vede posléze k hyperglykémii a rozkolísání diabetu.

Při hypoglykemickém kómatu je nejjednodušší aplikace 1mg glukagonu do svalu, který by nemocní trpící častými hypoglykémii měli nosit při sobě. Lékař pak zpravidla podá asi 50 ml 40% glukózy nitrožilně a nemocného dále sleduje (Bartoš a Pelikánová, 2003).

### **Hyperglykémie s ketoacidózou**

Diabetická ketoacidóza je akutní metabolickou komplikací diabetu 1. typu, vyvolanou nedostatkem inzulínu a zvýšenou produkcí kontraregulačních hormonů. Je charakterizovaná metabolickou acidózou při vzestupu hladiny ketolátek, téměř vždy významnou hyperglykémii a deficitem vody a minerálů.

Příčiny vzniku lze rozdělit do dvou základních skupin. V prvním případě jsou hlavními faktory zanikající produkce endogenního inzulínu či nedostatečný přísun. V těchto případech může být příčinou:

- nově vzniklý diabetes mellitus 1. typu
- chybná terapie ze strany nemocného či ošetřujícího lékaře
- Do druhé skupiny patří stresogenní podněty, kterými jsou nejčastěji:
  - infekce
  - vaskulární příhody
  - úrazy a operace

(Bartoš a Pelikánová, 2003)

Vývoj ketoacidózy je obvykle pozvolný. Důsledkem hyperglykémie je vystupňovaný pocit žízně, polyurie, polydipsie, při pokročilé dehydrataci slabost, závrať a ortostatická hypotenze. Prohlubující ketoacidóza se projevuje nevolností, zvracením, v

těžších případech až extrémní dušností. Někdy se mohou projevovat příznaky náhlé příhody břišní. Pozdním projevem jsou poruchy vědomí, které mohou vyústit do kómatu (Bartoš a Pelikánová, 2003).

Při fyzikálním vyšetření je zřejmé acidotické (Kussmaulovo) dýchání, známky dehydratace, suchá kůže a sliznice, pokles kožního turgoru, tachykardie, TK spíše nižší.

Základem terapie diabetické ketoacidózy je intravenózní podávání inzulínu.

### **Euglykemická ketoacidóza**

Vyskytuje se u diabetiků 1. typu a je charakterizována jenom lehce zvýšenými glykémii (obvykle do 17 mmol/l) a výraznou ketoacidózou. Obvykle nedospěje do komatózního stavu a nemá výrazné projevy dehydratace. Nemocní vypadají klinicky obvykle dobře a i velmi těžká acidóza může být přehlédnuta při lehce zvýšené glykémii. Upozorní na ni hyperventilace, která může být diagnosticky nesprávně zaměněna za hysterickou hyperventilaci. Léčba se v podstatě neliší od běžné diabetické ketoacidózy, avšak dávky inzulínu, na které nemocní s euglykemickou ketoacidózou příznivě reagují, jsou zřetelně menší a iontová a objemová náhrada většinou není potřebná. Důležité je podat současně s inzulínem včas infúzi glukózy. Euglykemické keto-acidózy jsou častější u alkoholiků, kde etanol inhibuje glukogenezi, a u těhotných diabetiček (Bureš a Horáček, 2003).

### **Hyperosmolární neketoacidotické kóma**

Je méně častým diabetickým komatem charakterizovaným extrémní hyperglykemií, dehydratací, hyperosmolalitou bez ketoacidózy. Dochází k postupující hyperglykémii, která je provázena osmotickou diurézou spojenou s velkými ztrátami vody a elektrolytů v moči. Příčinou je relativní nedostatek inzulínu:

- při různých infekcích: bronchopneumonie, pyelonefritis,
- po některých lécích: diuretika, glukokortikoidy,
- při nedostatečném příjmu vody, např. u starých osob.

(Bureš a Horáček, 2003)

### **2.6.2. Chronické komplikace**

Důsledkem dlouhodobého působení změněného metabolismu u diabetu je patologický proces ve stěně cév, vazivu kloubů, šlach či kůže. Pozdní projevy diabetu jsou

označovány jako chronické komplikace. Jde o projevy nezvratných metabolických změn, postihujících jednotlivé tkáně organismu, nejzávažněji pojivo. Jedná se o diabetickou mikroangiopatii (retinopatie, nefropatie), neuropatie (kombinuje se složka cévní a nervová) a makroangiopatii (ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin, cévní mozkové příhody). Dříve byly hlavními příčinami zvýšené morbidity a mortality diabetiků akutní komplikace. Dnes jejich místo zaujaly komplikace pozdní. Pozdními komplikacemi jsou ohrožení diabetici 1. i 2. typu, a proto je u všech diabetiků zcela zásadní učinit maximum pro prevenci a zpomalení vývoje pozdních komplikací. V klinické praxi to znamená dosáhnout a dlouhodobě udržet normoglykémie a také normální hodnoty krevního tlaku (Bureš a Horáček, 2003).

### **Diabetická retinopatie**

Postižení sítnicových cév u diabetů je projevem diabetické mikroangiopatie. Klinický obraz je podmíněn morfologickými změnami kapilár sítnice, což je oblast extrémně citlivá na hypoxii. Rozlišují se dva hlavní typy retinopatie: prostou či neproliferativní a proliferativní. První je charakterizována tvorbou mikroaneuryzmat, tečkovitých krvácení, exsudátů a edémem sítnice, a pokud postihuje oblast makuly, vede k progresivní poruše zraku. Druhá skupina zahrnuje novotvorbu cév a fibrózní tkáň jako důsledek hypoxie sítnice. Změny se rozvíjejí nejčastěji po 8-10 letech trvání diabetu. Jsou součástí komplexnější poruchy visu diabetika vedle např. katarakty, na níž se také podílejí výše zmíněné patogenetické procesy

Léčba diabetické retinopatie je dvojí a týká se jednak diabetu a přidružených chorob, jednak očního nálezu. Předně je zapotřebí, aby diabetes byl od počátku co možná nejlépe kompenzován. Požadavek zkompenzovaného diabetu je zároveň základní prevencí diabetické retinopatie podobně jako ostatních změn podmíněných diabetickou mikroangiopatií. Druhou součástí léčby je pravidelná oftalmologická péče zahrnující včasné provedení laserové fotokoagulace, která může zachránit visus diabetika (Sosna, 2001).

### **Diabetická nefropatie**

Postižení bazální membrány glomerulů je příznačné pro diabetickou nefropatii. Morfologické změny vedou k progresivní ztrátě funkce projevující se narůstající proteinurií a selháním ledvin. Také v případě postižení ledvin je základním

požadavkem časná detekce změn, neboť správně volenou léčbou je možno vývoj nefropatie zpomalit nebo omezit, ale jen v počáteční reverzibilní fázi. Důležitým indikátorem je albuminurie, která umožňuje posoudit pokročilost změn. Přítomnost tzv. mikroalbuminurie stanovené z noční porce moče signalizuje počínající stadium nefropatie, které je ještě reverzibilní. V tomto období stejně jako od počátku diagnózy diabetů je proto kladen důraz na kompenzaci diabetu a arteriální hypertenze, které mají z hlediska dalšího osudu diabetické nefropatie největší význam. Špatná kompenzace diabetu i arteriální hypertenze totiž urychluje rozvoj morfologických i funkčních změn v ledvinách diabetika (Kordač, 1989).

### **Diabetická neuropatie**

Při diabetu dochází k postižení nervového systému v různých lokalizacích, přičemž lze rozlišovat poruchu motorických, senzoričných či autonomních nervů. Diabetická neuropatie se projevuje jako polyneuropatie periferních nervů či mononeuropatie (např. hlavových nervů) nebo jako autonomní neuropatie manifestující se poruchou vegetativních funkcí. V klinickém obraze je v popředí buď porucha funkce, nebo bolest jako vedoucí příznak. Bolestivé formy jsou typické na dolních končetinách. Neméně obtěžující jsou problémy plynoucí z postižení autonomního nervstva. Patří sem poruchy regulace krevního tlaku s ortostatickou hypotenzí, tzv. němý (bezbolestný) infarkt myokardu, postižení zažívacího traktu (diabetická gastroparéza se zvracením, průjmy ap.), dále poruchy mikce, potence či sexuálních funkcí. To jsou jen příklady nejčastějších, ale též život značně komplikujících potíží (Vondrová a Szántó, 1999).

Léčba neuropatie je často obtížná. I zde je rozhodující snaha o co nejlepší kompenzaci diabetu, takže je někdy zapotřebí hospitalizovat diabetika a zavést intenzivní léčebný režim (dietní i farmakologický). Nedosáhne-li se optimální kompenzace, bývají další farmakologická opatření často bez očekávaného efektu. Kromě kompenzace diabetu, která má charakter kauzální, však léčba neuropatie zůstává jen symptomatická (Perušičová, 2000).

### **Diabetická noha**

Pojem diabetická noha se používá při různém postižení nohou při DM. Příčiny jsou jednak vaskulární, jednak neuropatické, ale nejčastěji smíšené (kolem 70 %). Při vaskulárních změnách na dolních končetinách je prakticky vždy přítomna makroangiopatie. Liší se od čistě neuropatického postižení. Smíšená etiologie

poskytuje pestrý obraz (různé druhy bolesti, tepelné a trofické změny na kůži, postižení kloubů aj.). Nejdůležitějším požadavkem je proto soustavná péče o nohy ze strany pacienta, neboť její zanedbání vede ke zbytečným komplikacím. Pravidelná péče o nohy zahrnující ošetřování nohou při koupeli, péče o otlaky a především vhodná obuv (prostorná a netlačící) jsou prevencí vzniku diabetické nohy. Tato opatření spolu s cílenou terapií vzniklých změn mohou snížit výskyt amputací (Bělovská, 1994).

## 2.7. Terapie DM

Cílem komplexní péče při diabetes mellitus je umožnění Inohodnotného aktivního života, který se kvalitativně a kvantitativně neliší od života zdravého člověka.

Zlepšení kvality života předpokládá aktivní účast diabetika na léčbě. Proto se v diabetologické péči klade důraz na výchovu diabetiků, spočívající v pochopení příčin a následků onemocnění a především ve správné orientaci v dietě, pohybovém režimu a léčbě inzulínem (Jirkovská, 1999).

U každého diabetika se stanovují individuální cíle léčby a léčebný plán, který se zvažuje s ohledem na věk, zaměstnání a fyzickou aktivitu nemocného. Přitom je důležité brát v úvahu přítomnost komplikací cukrovky či jiných přidružených onemocnění, schopnost spolupráce pacienta a jeho sociální zázemí.

Léčebný plán je vždy určitým kompromisem lékaře mezi představou lékaře a představami pacienta, jeho rodiny a přátel. Důležité je, aby s cíli, kterých se chce dosáhnout, byly obě strany srozuměny (Bartoš a Pelikánová, 2003).

### **Kompenzace diabetu mellitus**

Důležitou složkou léčby je samostatná kontrola diabetu, která znamená nejen naučit se měřit hladinu cukru v krvi nebo moči, zjišťovat přítomnost acetonu v moči, ale především se snažit dosáhnout úpravami léčebného režimu dobře vyrovnaného diabetu (tab.č.1). Touto cestou se může docílit nejen pocitu osobní spokojenosti a dobrého zdraví, ale také předejít vzniku diabetických komplikací nebo alespoň zpomalit jejich průběh (Jirkovská, 1999).

**Tab. č. 1 Kritéria kompenzace (Česká diabetologická společnost, 2004)**

Stav kompenzace	Kritérium HbA <sub>1c</sub> (%)
Výborná	<4,5 %
Uspokojivá	4,5 – 6 %
Neuspokojivá	> 6,0 %

Cíle léčby diabetu:

- Osobní pocit dobrého zdraví, tj. nepřítomnost závažnějších příznaků hypoglykémie nebo hyperglykémie.
- Přiměřené glykémie. Za uspokojivé se považují glykémie nalačno a před hlavními jídly 4-7 mmol/l (až do 8 mmol/l), za 1-2 hodiny po jídle o 1-2 mmol/l vyšší.
- Normální hladiny glykovaného hemoglobinu (HbA<sub>1c</sub>).
- Nepřítomnost acetonu v moči (nepatrné množství lze vysvětlit redukcí hmotnosti).
- Nepřítomnost většího množství cukru v moči.
- Udržování stálé přiměřené tělesné hmotnosti.
- Přiměřená denní dávka inzulínu.
- Normální hladiny krevních tuků.
- Přijatelné hodnoty krevního tlaku.
- Nepřítomnost bílkoviny v moči.
- Účinná prevence chronických komplikací diabetu.

(Jirkovská, 1999).

### **Glykovaný hemoglobin**

Mezi ukazatele dlouhodobé kompenzace diabetu patří glykovaný hemoglobin. Jeho zavedení do běžné praxe umožňuje posoudit dlouhodobou vyrovnanost diabetu, tj. výskyt déletrvajících hyperglykemií, a tím posoudit i riziko rozvoje komplikací diabetu. Na rozdíl od jednorázového měření glykémie nebo glykemického profilu dává přehled průběžně o všech glykemiích, které pacient naměřil během posledních 6-8 týdnů (Jirkovská, 1999).

### 2.7.1. Dietoterapie

Dieta patří k základním prostředkům v léčbě cukrovky. V souvislosti s léčebnými možnostmi a prohloubením znalostí o metabolických odchylkách při diabetu a patogenezi komplikací diabetu, došlo v posledních letech k určitému posunu v náhledu na diabetickou dietu. Standardy dietní léčby diabetu, přijaté Českou diabetologickou společností v roce 1999 a v současné době platné, jsou v zásadě totožné s pravidly racionální výživy a neliší se od doporučení například pro prevenci a léčbu ostatních civilizačních chorob (Jirkovská, 1999).

#### **DM 1.typu**

Neboť diabetici 1. typu nebývají obézní, je pro ně vhodná dieta s vysokým obsahem sacharidů (až 60 %) a s nízkým obsahem tuků (cca. 30 %), cholesterolu (méně než 300 mg za den) a 10-20% bílkovin (tab.č.2). Zastoupením těchto základních živin je tedy dnešní diabetická dieta prakticky totožná s běžnou racionální stravou. Moderní doporučení zdůrazňuje přizpůsobení inzulínu dietě, nikoliv obráceně (Jirkovská, 2003). Množství sacharidů v dietě je možné počítat při každém jídle a podle množství upravovat dávky inzulínu podle systému tzv. výměnných jednotek. Výměnná jednotka (v.j.) představuje množství potravin obsahující 10g sacharidů (někdy se užívá 1v.j. = 12g sacharidů). Glykémie není však ovlivněna jen množstvím přijatých sacharidů, ale také množstvím vlákniny, vztahu s tuky, bílkovinami, způsobu úpravy potravin atd. Na základě těchto poznatků se vytvořil tzv. glykemický index potravin, které jsou zpracovány pro sacharidy v různých druzích potravin (Bureš a Horáček, 2003, Jirkovská, 2000, Dlouhá, 1998).

**Tab.č. 2 Nutriční doporučení pro diabetiky (Bartoš a Pelikánová 2003, upraveno)**

Energie	Přiměřený příjem k dosažení nebo udržení přiměřené tělesné hmotnosti
Sacharidy	50-60% z celkové energie
Vláknina	20-35 g/den nebo 20g/1000kcal (42000 kJ)
Sacharóza	do 10% energie, do 30 g/den
Tuky	30 % z celkové energie
Cholesterol	< 300 mg/den
Bílkoviny	0,8 – 1,1 g/kg tělesné hmotnosti, 10-20% z celkové energie
Sodík	< 3000 mg/den (< 7,5g soli/den)
Vitamíny Minerály Tekutiny	Dostatečný příjem srovnatelný s osobami bez diabetu

### 2.7.1.1. Glykemický index (GI)

Glykemický index hodnotí různý dopad jednotlivých potravin na glykémii a tím i inzulinémii. Je založen na srovnání rozdílných reakcí hladiny cukru v krvi po konzumaci téhož množství sacharidů, ale v různých potravinách. Pro stanovení rovnocenných podmínek se všechny potraviny se stejným množstvím sacharidů srovnávají s čistou glukózou nebo bílému chlebu a podle toho se může také lišit i stupnice (Hrnčířiková, 2006).

Výsledná hodnota glykemického indexu konkrétní potraviny je srovnáním poměru plochy pod vzestupnou částí křivky postprandiální glykémie testované potraviny s obsahem 50g sacharidů, a buď 50g glukózy nebo 50g bílého chleba. Čím více se průběh křivky blíží křivce glukózy, nebo bílého chleba, tím je glykemický index vyšší (Suchánek, 2004).

Potraviny, jež se při trávení rychle štěpí, mají nejvyšší GI. Po jejich konzumaci glykémie rychle stoupne. A naopak potraviny obsahující pomalu se štěpící sacharidy, zvyšují krevní glukózu jen pozvolna. Proto je pro diabetiky vhodná strava s nízkým GI, která nezpůsobuje přílišné výkyvy v glykémii (přehled potravin a jejich GI viz. příloha č.4).

Například tuky zpomalují vyprazdňování žaludku a tudíž ovlivňují čas absorpce jednoduchých sacharidů v případě, jsou-li přijaty společně. Ukázalo se, že příjem malého množství jednoduchých sacharidů, v odpovídajícím energetickém i sacharidovém množství jako polysacharidy je vhodný, pokud se jedná o smíšenou stravu (Dlouhá, 1998). Další důležitou složkou stravy, která velice ovlivňuje GI je



vláknina. Pro diabetiky je významná především rozpustná část vlákniny, jejíž příznivý vliv na kompenzaci diabetu je dán zpomaleným vyprazdňováním žaludku, zpomaleným trávením a vstřebáváním. To vede k pozvolnějšimu a menšímu vzestupu glykémie a ke zmenšení inzulínové rezistence. Proto mají také potraviny obsahující vlákninu nízký GI, tudíž jsou velice vhodné pro diabetiky (Bartoš a Pelikánová, 2003).

### **2.7.1.2. Alkohol**

Alkohol se většinou diabetikům nezakazuje, ale je třeba znát jeho hlavní rizika:

- alkohol může vyvolat hypoglykémii rezistentní na podání glukagonu. Důvodem je zablokované uvolňování glukózy z jater, neboť ty se přednostně snaží zpracovat alkohol.
- pivo má velice vysoký GI (110), proto zpočátku glykémii zvyšuje (obsahuje maltózu), ale po více vypitých pivech může nastat naopak hypoglykémie.
- může zhoršovat některé diabetické komplikace

(Lébl, 1998, Müller, 2006)

Doporučené množství alkoholu na týden je asi 60g, což odpovídá asi 4 dl vína, 1,2-1,5 l piva, 1,5 dl 40% destilátu (Jirkovská, 1999).

### **2.7.2. Inzulínoterapie**

Od roku 1922, kdy zásluhou podání inzulínu přežil diabetické kóma 14-ti letý L. Thompson, se léčba inzulínem stále více přibližuje fyziologii sekrece zdravé slinivky břišní. Zavádějí se nové intenzifikované režimy, zkvalitňují se inzulínové preparáty, zdokonaluje se aplikační technika. Subkutánní podávání inzulínu pomocí několika denních injekcí (intenzifikovaný režim) či kontinuální inzulínovou pumpou je základním způsobem léčby DM 1. typu (Vávrová, 2002).

Inzulínem jsou léčeni všichni diabetici, u nichž došlo k výraznému snížení nebo zániku inzulínu, to znamená, že jsou závislí na jeho zevní dodávce. Jsou to všichni diabetici 1. typu (Jirkovská, 1999).

Cílem inzulínové léčby je dosažení normálních glykemií. Toho lze dosáhnout jen co nejlepším napodobováním vlastní inzulínové sekrece. Proto je cílem navolit takový inzulínový režim, který by co nejlépe kopíroval přirozenou inzulínovou sekreci, zajistil optimální glykémie a minimalizoval riziko hypoglykémie (Vávrová, 2002).

### 2.7.2.1. Původ inzulínu

V současné době jsou k dispozici inzulíny získané ze zvířecích pankreatů, inzulíny lidské (humánní) a inzulínová analoga.

- **Zvířecí inzulín.** Získává se z vepřových a hovězích pankreatů. Přípravky jsou většinou vysoce čištěné. Inzulíny různých živočišných druhů se liší pořadím aminokyselin v řetězci. Vepřový inzulín se od lidského liší v jedné aminokyselině.
- **Lidský inzulín (humánní).** Získávají se buď pomocí genetického inženýrství za použití *E. coli*, nebo semisynteticky .
- **Analoga lidského inzulínu.** Jde o biosynteticky připravené molekuly inzulínu, které se od humánního inzulínu liší na určitých pozicích aminokyselin a mají specifické vlastnosti.

Vzhledem ke složení aminokyselin je teoretickou výhodou humánních inzulínů nižší antigenicita přípravků, a tím i nižší tvorba protilátek proti inzulínu, ale v klinických studiích nebyl prokázán významný rozdíl mezi antigenitou vysoce čištěných zvířecích inzulínů a antigenitou humánních či inzulínových analog. Nespornou předností humánních inzulínů a analog je jejich výhodná aplikační forma (plnění v bombičkách, patronách do inzulínových dávkovačů) (Bartoš a Pelikánová, 2003).

### 2.7.2.2. Délka působení inzulínu

Podle rychlosti nástupu účinku, vrcholu působení a jeho trvání po s.c. aplikaci se rozlišuje inzulín s krátkým a prodlouženým účinkem (středně dlouze a velmi dlouze působící). Doba, která popisuje účinek inzulínu (tab.č.3), je pouze orientační, protože variabilita absorpce inzulínu po subkutánním podání je vysoká a je ovlivňována mnoha faktory. Záleží na místě aplikace, jeho prokrvení, které je ovlivněno například zvýšením teploty či vazodilatací při požití alkoholu. Dalšími faktory, které je nutno vzít v úvahu, jsou fyzická aktivita, místa vpichu, slunění, sauna, vazokonstrikce, kouření, chlad, dehydratace (Bartoš a Pelikánová, 2003).

- **Krátce působící inzulíny** jsou rozpustné, čiré neutrální roztoky bez přípravků zpomalujících absorpci. Jsou určeny k intravenózní, subkutánní a intraperitoneální aplikaci. Intravenózně je možno podat jen krátce působící inzulín. Jejich účinek

nastupuje za 30 min. po s.c. podání, vrchol za 2-4 hod. a délka optimální účinnosti trvá obvykle 5 -7 hod. (Vávrová, 2002).

- **Depotní inzulíny** (s prodlouženou dobou účinku) jsou suspenze, ve kterých je prodloužení účinku dosaženo změnou fyzikálně chemických vlastností přípravku, které sníží jeho rozpustnost při fyziologickém pH a zpomalí absorpci inzulínu z podkoží. Tyto zkalené substance je možno podávat jenom subkutánně a intramuskulárně (Bureš a Horáček, 2003). Začínají působit za 2-4 hod., účinek vrcholí po 4 -8 hod. a délka působení je 12 -16 hod.(Vávrová, 2002).
- **Dlouhodobě působící inzulíny** začínají působit za 4-8 hod., vrcholí za 12 -24 hod. a jejich účinek odeznívá za 24 -30 hod. (Vávrová, 2002).
- **Stabilizované směsi inzulínu** obsahují fixní poměr (nejčastěji 20:80, 30:70, 40:60 a 50:50) krátce působícího inzulínu a středně dlouho působícího inzulínu. Indikací těchto směsí jsou inzulínové režimy, kde se používá v jedné dávce krátký a středně dlouho působící inzulín (Piřhová, 2006).

Stále více jsou používána **analoga lidského inzulínu**, jejíž cílem je co nejvíce napodobit fyziologický profil inzulínu, což se při podkožním podání konvenčních krátkodobých inzulínů ne zcela daří, jelikož profil čas/účinek nenapodobuje normální fyziologickou sekreci (Piřhová, 2006).

Tato inzulínová analoga se používají při intenzifikované léčbě inzulínovou pumpou. K doplnění režimů s ultrakrátkými inzulínovými analogy je zapotřebí nahrazovat bazální hladinu inzulínu. Ideální bazální inzulín by měl mít dlouhý poločas, jen minimální vrchol účinku, dávkování jednou denně a malou variabilitu účinku. K tomu se používají inzulínová analoga s prodlouženým účinkem (Piřhová, 2006).

**Tab. č. 3 Druhy a působení inzulínu (Vávrová, 2002).**

Inzulín - typ	Začátek působení	Vrchol účinku	Trvání účinku
Rychle působící analoga (Humalog, NovoRapid)	10-20 min.	1-3 hod.	3-5 hod.
Rychle působící solubilní inzulíny (Actrapid HM, Humulon R, Insuman Rapid, Insulin HM-R)	0,5-1 hod.	2-4 hod.	5-7 (8) hod.
Středně dlouho působící NPH inzulíny (Insulatard HM, Humulon N, Insuman Basal, Insulin HM-NPH)	2-4 hod.	4-8 hod.	12-16 (24) hod.
Dlouho působící inzulíny (Ultratard)	4-8 hod.	12-24 hod.	20-30hod.
Dlouho působící analog Inzulínu (Panrus)	2-4 hod.	---	24 hod.

Biologická účinnost inzulínu se vyjadřuje v mezinárodních jednotkách (IU). Jedna jednotka (j.) zpracuje 10g sacharidů a sníží glykémii asi o 2 mmol/l. Bazální dávka je asi 1j/1h. Účinnost inzulínů se liší podle koncentrace inzulínu v roztoku nebo suspenzi. Inzulín se při subkutánním podání nejrychleji vstřebává z paže, dále z břicha, hýždí a nejpomaleji z podkoží stehna. Nedoporučuje se aplikace do předloktí, kde je absorpce značně nepravidelná a velice závisí na fyzické aktivitě. Inzulín je vhodné aplikovat ve stejnou denní dobu do stejné krajiny a střídát jen strany (Bureš a Horáček, 2003).

### 2.7.2.3. Inzulínové režimy

Ve zdravém organismu je inzulín uvolňován do portálního řečiště v intervalech 5-15 minut (pulsová sekrece). Vždy je uvolňováno jen takové množství látky, které je v dané chvíli potřeba, bez jakéhokoliv zásobního depa.

Celková denní produkce inzulínu činí asi 20-40 IU. Z toho asi 50 % tvoří bazální sekrece (průměrně 1IU/hod). Zbýlých 50 % celkové denní potřeby inzulínu je uvolňováno při příjmu potravy (stimulovaná, prandiální sekrece). Potřeba inzulínu je trvalá, takže inzulín je vylučován i v noci, kdy bazální sekrece zajišťuje blokádu nadměrné jaterní produkce glukózy a normální hodnoty glykémie nalačno. V ranních

hodinách (mezi 4. až 7. hodinou) stoupá také potřeba bazální sekrece v souvislosti s cirkadiánním rytmem kontraregulačních hormonů (Bartoš a Pelikánová, 2003).

Substituční inzulínová léčba se snaží kopírovat fyziologickou sekreci inzulínu, proto se v ní zavádí bazální režim, kterým se udržuje rovnovážná glykémie v klidovém metabolismu a bolusový režim před jídlem, který zabraňuje postprandiální hyperglykémii. Jen tímto způsobem lze dosáhnout kompenzace DM (Vávrová, 2002).

K dosažení optimální kompenzace lze volit různé systémy podávání inzulínu, které se dělí dle aplikace inzulínu na konvenční a intenzifikovaný režim.

### **Intenzifikovaný režim**

Podstatou této léčby je podávat inzulín způsobem, který napodobuje fyziologickou sekreci, to znamená, že hradí jeho bazální a prandiální potřebu. Jen tak je možno dosáhnout dobrých glykemií, byť za cenu 3 a více denních injekcí inzulínu. Dávka inzulínu je poté pružně upravována dle glykemií, pohybového režimu a stravy (Vávrová, 2002).

Při rozhodování o tomto způsobu inzulínového režimu je nutno vzít v úvahu, zda je pacient schopen a má zájem používat self-monitoring glykemií (neboť je zde riziko hypoglykemií), upravovat dávky inzulínu podle hodnot glykemií a zda je schopen rozpoznat a odstranit případnou hypoglykémii. Intenzifikovaná inzulínová léčba není nutná u pacientů, u kterých jsou již rozvinuty pozdní komplikace diabetu, které těsná kompenzace nemůže ovlivnit. Neovlivní ani vznik a rozvoj makroangiopatie. Intenzifikovaná inzulínová léčba je naopak naprosto nezbytná u gravidních diabetiček a ve většině případů pankreatogenního diabetu.

Je-li inzulín podáván subkutánně injekční stříkačkou nebo perem, jde o intenzifikovanou konvenční terapii inzulínem. Pokud je inzulín aplikován prostřednictvím inzulínové pumpy, hovoří se o tzv. nekonvenční intenzifikované terapii inzulínem (Bureš a Horáček, 2003).

### **Terapie prostřednictvím inzulínové pumpy**

Hlavní výhoda léčby inzulínovou pumpou spočívá v možnosti jemného kontinuálního dávkování inzulínu, jejíž pomocí lze velmi dobře napodobit fyziologický způsob sekrece inzulínu. Přenosná inzulínová pumpa je indikována tam, kde je pro zajištění uspokojivé metabolické kompenzace nezbytná pružná úprava bazální inzulínémie, tedy při nočních hypoglykemiích a ranní (dawn fenomén-svítání), popřípadě podvečerní

(dark fenomén) hyperglykémii. Nezbytnou podmínkou je souhlas pacienta s tímto způsobem inzulínové léčby, schopnost obsluhovat pumpu, jeho spolehlivost a trvalý kontakt se specializovaným pracovištěm (Jirkovská, 2004, Bureš a Horáček, 2003).

### **Konvenční léčba inzulínem**

Tímto termínem se označuje léčba, kdy pacient aplikuje inzulín v jedné nebo dvou dávkách denně. Tento režim samozřejmě nenapodobuje fyziologickou sekreci inzulínu a dobré kompenzace lze dosáhnout pouze u diabetiků s vlastní sekrecí inzulínu, tj. prakticky pouze u nemocných s diabetem mellitus 2. typu (Bartoš a Pelikánová, 2003).

#### **2.7.3. Edukace**

Úspěšná léčba diabetů vyžaduje od nemocného celoživotní kázeň. Změna životního stylu je někdy bolestivá, někdo ho nedokáže změnit vůbec. Podvědomý pocit provinění, popř. strach z komplikací může být příčinou chronického stresu, který pak situaci dále komplikuje. Většina diabetiků není ohrožena hypoglykemií, které se obávají nejvíce, ale komplikacemi, které jsou důsledkem dlouhodobé hyperglykémie (Jirkovská, 1999).

Velmi důležité jsou proto kvalitní edukační (vzdělávací) programy, které jsou cíleně zaměřeny na nejrůznější problémy diabetiků. Především na nich záleží, jak se pacient vyrovná s realitou doživotní choroby a zda pochopí, že úspěšná léčba je především jeho zájmem. Pokusy edukovat diabetiky systematicky v péči o svou chorobu začaly již před 80 lety, ale zásadní důležitost edukace pro úspěch léčby byla rozpoznána a zdůrazněna teprve nedávno. Diabetici by měli být poučeni tak, aby porozuměli své chorobě a podstatě její léčby. To jim umožní přijmout spoluzodpovědnost za celkovou péči o diabetes a stát se aktivním účastníkem léčebného procesu. Nejúčinnější jsou individuální nebo skupinová výuka a rekondiční skupinové pobyty. V rámci edukačního programu musí být jasně definovány krátkodobé a dlouhodobé cíle, nejlépe individuálně pro každého pacienta. Pacient s nimi musí být srozumitelně seznámen a také s nimi souhlasit. U adolescentů je často obtížné dosáhnout toho, aby změnili dosavadní životní styl a přizpůsobili ho léčebnému režimu vyžadujícímu kázeň. Starší lidé zase obtížněji a pomaleji vstřebávají nové informace a většinou se zdráhají přijmout spoluzodpovědnost za léčbu. Zdravotníci musí mít dostatek znalostí, které by mohli pacientovi předat a přijatelné komunikační schopnosti, které péče o chronicky

nemocné vyžaduje. Úspěch léčby je rovněž limitován ochotou pacienta sdílet odpovědnost za léčbu spolu se zdravotnickým týmem (Bureš a Horáček, 2003).

#### 2.7.4. Význam pohybu při DM 1. typu

Fyzická aktivita patří k základním pilířům terapie diabetu. Před objevem inzulínu byly pohyb a dieta jedinou metodou léčby diabetu. Cvičení zlepšuje využití glukózy, neboť zvyšuje účinnost inzulínu, ať už vlastního nebo zevně podaného. Prakticky se tento efekt může projevit snížením denní potřebné dávky inzulínu nebo perorálních antidiabetik a zlepšením glykemií (Vlková, 1998).

Pohybové aktivity vedou také ke zvětšení svalové hmoty, která je zásobárnou svalového glykogenu. Z něj se může v případě poklesu glykémie uvolnit glukóza a dochází proto k menším výkyvům glykémie během dne a při cvičení.

Dostatečně je také prokázán účinek cvičení na srdce a cévy, především zpomalením rozvoje aterosklerózy, protože pohyb snižuje hladinu krevních tuků, krevní tlak i nadměrný stres.

Cvičení je vhodné pro každého diabetika, který není dekompenzován a nemá závažné orgánové komplikace (Jirkovská, 1999).

##### 2.7.4.1. Zajištění energie během zátěže

Každá fyzická zátěž 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 (tab.č.4) (Rybka, et al., 2002).

Bezprostředním zdrojem energie je adenzinotriposfát (ATP), ve svalu je k dispozici ještě kreatinfosfát (CP). Těmito zdroji hradí sval svoji energii po dobu 10-15 s. Dalším substrátem pro svalovou práci je v prvních 5-10 min. svalový glykogen, dalších 10-40 min., kdy se koncentrace sv. glykogenu snižuje a utilizace se zastavuje, začínají být k dispozici ostatní substráty cirkulující v krevní plazmě. Při fyzické aktivitě nad 40 min. roste glukoneogeneze, jejímiž prekurzory jsou alanin, laktát, pyruvát a glycerol a dochází k uvolňování mastných kyselin z depot tukové tkáně (Langová a Adamíková, 2000, Máček a Vávra, 1988).

Vzhledem k tomu, že diabetes je nemoc, která komplexně ovlivňuje metabolismus sacharidů, tuků i bílkovin, tak i energetická a hormonální odezva na zátěž je podstatně

složitější. Závisí nejen na druhu a intenzitě zátěže, ale především na typu diabetu, úrovni kompenzace, okamžitém stavu organismu, je-li aktivita provozována nalačno či po jídle, ale také na komplikacích spojených s touto nemocí (Máček a Vávra, 1988).

**Tab.č.4 Energetické zjištění svalové činnosti v čase (Rybka, et al., 2000)**

<b>Energetické zajištění svalové činnosti v čase</b>			
<b>Intenzita zátěže v %</b>	<b>Trvání v min</b>	<b>Substrát</b>	<b>Metabol. proces</b>
<b>100</b>	0,0 - 0,2	makroerg.	Anaerobní, alaktacidní fosfát
<b>90 - 80</b>	0,2 - 2,0	sacharidy	glukóza s hromaděním laktátu
<b>80 - 60</b>	2,0 - 20	sacharidy	oxidativní fosforylace
<b>50 - 25</b>	Nad 30	tuky a přílež. sacharidy	betaoxidace a oxidativní fosforylace

**Vlivem fyzické zátěže mohou u diabetika nastat tři situace:**

- Normoglykémie- glykémie zůstává nezměněna, jestliže je zátěž krátká, koncentrace inzulínu v plazmě je normální, během zátěže jsou konzumovány odpovídající dávky potravy.
- Hypoglykémie– dojde k ní při větší utilizaci glukózy než její produkci. Může se projevit během cvičení, bezprostředně po něm, ale i za několik hodin. Příčinou je nejčastěji vysoká koncentrace inzulínu (nedostatečně snížená dávka inzulínu nebo cvičení v době maximálního účinku), ale také rychlejší absorpce a lepší účinek, nedostatečný přísun sacharidů před zátěží a během zátěže.
- Hyperglykémie- převyšující produkce glukózy nad její utilizací. Nastává při špatné kompenzaci diabetu v důsledku nedostatečných dávek inzulínu. Fyzická aktivita ještě zesiluje katabolický stav a hyperglykémii a může dojít i ke ketoacidóze. Příčinou je působení kontraregulačních hormonů při fyzické aktivitě.

(Bartoš a Pelikánová, 2003)



#### 2.7.4.2. Hormonální odezva na fyzickou zátěž

Metabolické úpravy, jež zachovávají normoglykémii při zátěži, jsou z velké části zprostředkovány hormonálně. Při zátěži se uplatní pokles inzulínemie (snížená sekrece inzulínu napomáhá produkci glukózy v játrech i lipolýze v tukové tkáni) a vzestup kontraregulačních hormonů (glukagon, katecholaminy, kortikoidy). Hlavním účinkem glukagonu je stimulace jaterní produkce glukózy během cvičení tak, aby nedocházelo k hypoglykémii při zvýšené spotřebě glukózy ve svalech. Dalšími kontraregulačními hormony jsou katecholaminy, které působí především na lipolýzu v tukové tkáni, které vede ke zvýšení VMK (volných nesterifikovaných mastných kyselin) jako dalšího zdroje energie a na produkci glukózy játry (tab.č.5) (Langová a Adamíková, 2000, Máček a Vávra, 1988).

**Tabulka č.5 Hormonální odezva na fyzickou zátěž (Rybka, 2000)**

Hormon	Fyzická aktivita	Účinek hormonu
Inzulín	Pokles (snížení sekrece, zvýšené odbourávání)	Napomáhá spotřebě kolující glukózy do buněk
Glukagon	Zvýšení (stimulem pro jeho produkci je hypoglykémie)	Glykolýza (játra), lipolýza (tuková tkáň)
Glukokortikoidy	Zvýšení	Glukoneogeneze, mobilizace MK, katabolismus bílkovin.
Ketacholaminy	Zvýšení	Potlačují sekreci inzulínu
STH	Zvýšení	Mobilizace MK z tuk. depot

Metabolická a hormonální reakce na tělesnou zátěž je tedy určována několika faktory. Patří k nim intenzita a trvání zátěže, stupeň metabolické kontroly daného pacienta, druh, dávka inzulínu aplikovaného před zátěží, místo vpichu a doba předchozí injekce a jídla ve vztahu k zátěži (Perušičová, 2000).

#### 2.7.4.3. Cíl pohybových aktivit při diabetu

Cílem pohybových aktivit při diabetu je zajistit převahu přínosu nad rizikem, ale také motivovat pacienta k ochotě a schopnosti monitorovat individuální vliv zátěže na metabolické parametry. Fyzická aktivita se stala neodmyslitelnou součástí každodenního života a základním předpokladem vyrovnaného tělesného i duševního stavu moderního člověka. Specifické účinky zátěže se liší u diabetes mellitus 1. typu a u diabetes mellitus 2. typu (Perušičová, 2000).

Za pozitivní účinek fyzické aktivity u diabetiků lze pokládat:

- Zlepšení kompenzace diabetu.
- Předejítí či oddálení chronických komplikací diabetu, snížení rizikových faktorů aterosklerózy, zlepšení periferního prokrvení.
- Psychologický účinek – relaxace, spokojenost, odbourávání stresu ...
- Zvýšení fyzické zdatnosti (trénovanosti).

(Přehnal, 1994)

#### **2.7.4.4. Úprava stravy a dávek inzulínu při zátěži**

DM 1. typu představuje koncepčně jednoduchou poruchu metabolismu charakterizovanou zastavením endogenní sekrece inzulínu B-buňkami. Tento deficit nahrazují diabetici subkutánním podáváním exogenního inzulínu za použití různých druhů moderní intenzifikované terapie, jejichž cílem je se co nejvíce přiblížit fyziologické produkci inzulínu (Perušičová, 2000).

Nicméně ani nejnovější pokroky v léčbě inzulínem nemohou plně obnovit fyziologické změny portálních a periferních hladin inzulínu jako u zdravých jedinců. Problém proto nastává zejména při fyzické aktivitě, neboť nemocní s DM 1. typu nemají schopnost přirozeně snížit při fyzické zátěži inzulínemii, a proto závisí na tom, jak přizpůsobí dávkování exogenního inzulínu a sacharidů intenzitě zátěže (tab.č.6,7) (Bartoš, Pelikánová, 2003).

Z výše uvedeného vyplývá, jak důležitá je úprava dávkování inzulínu a stravy vzhledem ke komplikacím, které mohou při fyzické zátěži nastat. Proto by se měl stát neodmyslitelnou součástí každého sportovce s diabetem také monitoring před zátěží, během zátěže i po ní, po větší zátěži i s odstupem několika hodin.

#### **Obecné zásady pro úpravu inzulínu a stravy při zátěži:**

- Při glykémii nad 13 mmol/l vzít v úvahu možnost dalšího vzestupu glykémie a ketolátek při zátěži. Reakci na zátěž zkontrolovat dalším měřením glykémie a eventuálně úpravou inzulínu, při stálém vzestupu glykémie (nad 16 mmol/l) již dále necvičit!
- Před nebo při déletrvající fyzické zátěži snížit bazální dávku inzulínu o 25 – 50%, někdy snížit dávku i po zátěži.

- Během delšího cvičení měřit glykémii alespoň v hodinových intervalech a řídit se výší i náročností zátěže:
  1. při glykémii 5-10 mmol/l a střední zátěži sníst 10-20g sacharidů/hod., případně rozdělit dávku po 30 min.
  2. při glykémii 5-10 mmol/l a větší zátěži sníst i 20-40g sacharidů/hod. Nejvhodnější formou doplňování sacharidů během velké zátěže jsou sladké nápoje (např. iontové), energetické tyčinky.
  3. při glykémii 10-15 mmol/l a střední zátěži během cvičení nejíst, při velké zátěži se doporučuje 10-20g sacharidů/hod.
  4. při glykémii pod 4 mmol/l nebo nad 16 mmol/l přerušit cvičení a postupovat jako u léčby hypoglykémie či hyperglykémie, a to zvláště při velké zátěži.
- Po prolongované zátěži kontrolovat glykémii i v noci. Late onset hypoglykémie přichází za 6-12 hodin po extrémním cvičení a jsou následkem vyčerpaných skladových zásob glykogenu. Pokud se tyto zásoby nedoplní vydatnou večeří s pomalými cukry, přichází noční hypoglykémie rezistentní na podání glukagonu.
- Dané sportovní aktivity by měly probíhat nejlépe jednu hodinu po jídle. Žadoucí je se také vyhnout velké fyzické aktivitě v době maximálního působení inzulínu.
- Inzulín neaplikovat v blízkosti, ani do sportem zatěžovaného svalu, neboť je zde riziko rychlejšího vstřebání a hypoglykémie

(Bartoš, Pelikánová, 2003, Vávrová, 2002, Kučera, 1991, FIMS, 1996)

**Tab.č. 6 Snížení dávky inzulínu u zátěží různé intenzity a trvání (Perušičová, 2000)**

Intenzita	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

**Tab.č. 7 V tabulce je uvedeno množství extra sacharidů a snížení inzulínu pro různé druhy činností**

Intenzita (%max. tepu)	Délka trvání zátěže		
	Krátké (< 20)	Střední (20-60)	Dlouhé ( >60)
Nízká (< 60)	0-10g	10-20g	<b>10-20g/h</b>
Střední (60-75)	10-20g	<b>20-60g</b>	<b>20-100g/h</b>
Vysoká (> 75)	0-30g	<b>30-100g</b>	<b>30-100g/h</b>

\*Hodnoty tučným písmem ukazují situace, kdy je nutné snížení dávky inzulínu (Perušičová, 2000)

#### 2.7.4.5. Intenzita fyzické zátěže

Čím je časový úsek delší, tím bývá intenzita zátěže nižší a tím je i nižší energetická přeměna v časové jednotce. Celková suma vykonané práce je však vysoká. Metabolismus probíhá v rovnovážném stavu za plné dodávky kyslíku. Adaptace na tento způsob zátěže je důležitá, neboť v sobě zahrnuje i mechanismy, které mají léčebné preventivní působení (Máček, Vávra, 1988).

Bartoš a Pelikánová (2003) uvádí jako vhodné dávkování tělesné zátěže aerobní cvičení trvajícím alespoň 15-30 minut třikrát týdně, při kterém je dosaženo 60-90 %. Tuto variantu s úpravou intenzity zátěže lze tedy nabídnout jen těm diabetikům, kteří se sportem začínají. Vždy by to ovšem mělo být zkontrolováno s odborníkem.

U trénovaného diabetika může být intenzita zátěže stejná jako u zdravého člověka. Předpokladem by však mělo být kromě zdravotního stavu také zátěžové vyšetření, díky kterému si sportovec ve spolupráci s lékařem určí přiměřený tréninkový plán s ohledem na kompenzaci diabetu a stupeň trénovanosti.

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). Maximální TF zjistíme jednoduchým vzorcem:

$$TF \text{ max} = 220 - \text{věk pacienta}$$

K určení cílové tepové frekvence (TF) lze využít i následující algoritmus:

**Srdeční frekvence během cvičení : počet pulsů za 10 sekund**

	<b>Věk</b>											
<b>Intenzita</b>	<b>15</b>	<b>20</b>	<b>25</b>	<b>30</b>	<b>35</b>	<b>40</b>	<b>45</b>	<b>50</b>	<b>55</b>	<b>60</b>	<b>65</b>	<b>70</b>
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

(Rybka et al. 2000).

Má-li aktivita příznivě ovlivnit také trénovanost, tj. zvýšit fyzickou zdatnost, musí se provádět pravidelně. Při pravidelném cvičení klesá již po 4-6 týdnech inzulínová rezistence proporcionálně se vzestupem maximální kyslíkové spotřeby, která je mírou trénovanosti. Snižuje se koncentrace plasmatického inzulínu, což vede k poklesu až normalizaci celé řady nepříznivých metabolických důsledků hyperinzulínismu, zvyšujících riziko aterosklerózy. Tento příznivý účinek však může mizet již po několika dnech přerušení pravidelného cvičení.

Snížení inzulínové rezistence (která se může objevit i u nemocných s diabetes mellitus 1. typu) je výraznější při aerobním cvičení než při posilovacím cvičení. To ovšem zase zvětšuje svalovou hmotu, která je depem svalového glykogenu (Bartoš a Pelikánová, 2003).

Proto lze doporučit jak vytrvalostní aerobní aktivitu zvyšující hlavně citlivost receptorů, tak speciálně vedený trénink silový s cílem zvýšit svalovou hmotu.

#### **2.7.4.6. Kontraindikace fyzické zátěže při DM**

Fyzická aktivita je kontraindikována, hrozí –li zhoršení komplikací diabetu anebo zvýšený výskyt obtížně zvládnutelných hypoglykemií (Bartoš a Pelikánová, 2003).

#### **Absolutní kontraindikace**

- Proliferativní retinopatie – nebezpečí krvácení nebo odchlípení sítnice zejména při silových izometrických cvičeních (zdvihání břemen, cvičení s hlavou ve snížené pozici, nebezpečí otřesů či úrazů hlavy).
- ICHS – infarkt myokardu v posledních šesti týdnech, srdeční selhání, nestabilní angina pectoris.

- Autonomní neuropatie se symptomatickou posturální hypotenzí- nebezpečí synkop a arytmií.
- Periferní neuropatie s necitlivýma nohama. Volit sporty bez nebezpečí poranění nohou.
- Těžší hypertenze – omezení podobně jako u proliferativní retinopatie – výběr sportu nezatěžující horní končetiny.
- Sporty, při kterých může dojít v důsledku hypoglykémie k nebezpečnému až život ohrožujícímu úrazu ( např. motoristika, horolezectví, potápění, parašutismus).

### **Relativní kontraindikace**

- Diabetická nefropatie ve stádiu renálního selhání – snížená perfúze ledvin může zhoršit proteinurii, není však pravděpodobné, že cvičení zhoršuje počáteční stadia nefropatie.
- Špatná kompenzace diabetu u DM 1. typu – glykémie přesahující cca 15 mmol/l, vyšší glykosurie, ketonémie, ketonurie.
- Těžké nebo časté hypoglykémie v anamnéze.
- Nemožnost nebo neschopnost pacienta upravovat léčebný režim tak, aby fyzická aktivita nezhoršovala kompenzaci.
- Současná medikace léky zvyšujícími riziko hypoglykémie.

(Bartoš a Pelikánová, 2003).

## 2.8. Souhrn teoretické části

Teorie se zabývala definicemi diabetu mellitus 1. typu, základními léčebnými prostředky, mezi které patří kromě inzulínoterapie, dietoterapie, také pohyb. Příznivý účinek fyzické aktivity na diabetes se projeví zvláště tehdy, je-li provozována dlouhodobě. Pravidelná pohybová aktivita zvyšuje nejen fyzickou zdatnost, ale napomáhá také zlepšit kompenzaci tohoto onemocnění a působí jako prevence pozdních komplikací, které mohou zkrátit život o mnoho let. Za ideální cvičení lze považovat vytrvalostní pohybové aktivity, neboť aerobní fyzická zátěž zvyšuje např. účinek inzulínu v periférních tkáních, zvětšuje svalovou hmotu sloužící jako depo glykogenu. Vliv tréninku je komplexní a má podobný efekt jako u zdravého člověka.

Pokud bude diabetik dobře kompenzovaný, bude monitorovat svou glykémii a snažit se sladit pohybovou aktivitu s dietoterapií a inzulínoterapií, může provozovat sport nejen jako prostředek léčby diabetu, ale také jako sportovec, který chce dosáhnout výkonů srovnatelných se zdravými (i vrcholovými) sportovci. U sportovce diabetika je však důležité, aby dbal na rizika v podobě hypoglykémie či hyperglykémie a snažil se jim předcházet. I přesto, že jsou v literatuře uváděny různá doporučení, musí dle Vávrové (2002) každý sportující diabetik sám sobě pečlivým monitoringem získat tolik cennou osobní zkušenost, která mu umožní dobře řídit glykémii při sportu. Proto se cílem této diplomové práce stala analýza vlivu tělesné zátěže na glykémii u sportovce s DM 1. typu při cyklistickém maratonu na horských kolech a následný nástin preskribce v oblasti stravování i dávkování inzulínu při zátěži obdobného charakteru.

### III. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

#### 3.1. Cíl diplomové práce:

Cílem této diplomové práce byla analýza vlivu kontinuální fyzické zátěže na změny glykémie u pacienta s DM 1. typu. Získané výsledky jsme porovnali s odbornou literaturou a s poznatky odborníků. Dalším cílem bylo nastínit na základě těchto poznatků preskripci pohybové aktivity podobného charakteru pro diabetika 1. typu.

##### 3.1.2. Dílčí cíle

Analýza glykemických změn: - před zátěží  
- během zátěže  
- v pozátěžovém období

#### 3.2. Základní otázky studie:

Bude mít předstartovní stav vliv na hladinu glykémie? Dojde k jejímu zvýšení?

(Máček, Vávra, 1988)

Dojde v průběhu závodu k výraznému až nežádoucímu poklesu hladiny glykémie?

(Vávrová, 2004, Bartoš a Pelikánová, 2003, Perušičová, 1999)

Dojde v pozátěžové periodě k hypoglykémii? (Vávrová, 2002, Bartoš a Pelikánová, 2003)

#### 3.3. Měřicí techniky

##### 3.3.1. Kontinuální invazivní senzor CGMS

Pro kontinuální měření hladiny glukózy v intersticiální tekutině byl použit senzor CGMS (Continuous Glucose Monitoring System) od firmy MedTronic, Minimed (obr. č.1).

Tento přístroj snímá nepřetržitě hladinu glykémie v intersticiální tekutině po dobu 3 až 7 dní. 7 dní je maximum, při kterém nemusí být výsledky již zcela objektivní. Optimální doba měření je 3 – 5 dní. Senzor CGMS je schopen zaznamenávat glykémie od 2 do 22mmol/l. Glykémie pod a nad tuto hranici již nezaznamená.

Přístroj se skládá z malého senzoru, který se pomocí nastřelovacího pera zavede do podkoží příslušné části těla (hýždě, břicho). Tento senzor nepřetržitě převádí nepatrné



množství glukózy obsažené v mezibuněčné tekutině v podkožní tkáni pacienta na elektrický signál, jehož velikost je úměrná množství přítomné glukózy.

Další částí je monitor, který přijímá každých 10 vteřin elektrický signál ze senzoru a každých 5 minut ukládá průměrné naměřené hodnoty koncentrace glukózy do paměti, tzn. 288 hodnot/den.

Pomocí tlačítek pacient v průběhu měření zadává do monitoru rovněž minimálně 4 hodnoty glykémie z kapilární krve (zjištěné osobním glukometrem) v průběhu 24 hodin. Tyto hodnoty jsou nutné pro kalibraci přístroje.

Po ukončení měření jsou data ze senzoru přenesena pomocí komunikačního rozhraní do PC. Výstupní informace jsou ve formě tabulek, grafů a doplňujících informací znázorňujících průběh glykemické křivky z průběhu monitorování. V grafu mohou být též vyneseny hodnoty naměřené osobním glukometrem a tzv. eventuality (požití jídla, léku, doba fyzické aktivity) zadávané pacientem do přístroje manuálně.

Měřená hladina glukózy je z intersticiální tekutiny. Bylo prokázáno, že koncentrace glukózy v podkožní tkáni (ISF-glukóza) je srovnatelná s koncentrací glukózy v kapilární krvi (P-glukóza). Pokud však dochází k rychlým změnám koncentrace krevní glukózy (tj. ke vzestupu nebo k poklesu), mohou se tyto dvě hodnoty lišit. Rozdíl se vyrovnává obvykle se zpožděním 5 - 10 minut.

Senzor CGMS je možné použít pouze u pacienta, který je schopen měřit si 4x denně glykémii svým osobním glukometrem a který spolupracuje.

**Nevýhody senzoru CGMS:** velikost, možné problémy s kalibrací, nutná dobrá sterilizace, možnost vzniku depot fibrinu a proteinů na membráně senzoru, které vyčerpávají glukooxidázovou reakci.

#### **Omezení validity naměřených výsledků senzorem CGMS :**

Validita výsledků může být omezena možnostmi měřicího zařízení (senzoru). Korelační koeficient udávaný výrobcem ( $r$ ) je nejméně 0,92. Průměrná absolutní odchylka kalibrovaná do přístroje nesmí být větší než 28%. Rozsah měření 2-22 mmol/l.

([www.minimed.cz](http://www.minimed.cz))

**Obr. Č. 1. Senzor CGMS**



### **3.3.2. Osobní glukometr Optium**

Pro zadávání kalibrační glykémie a dalších tří glykemií během 24 hodin byl použit osobní glukometr Optium od firmy MediSense. Malé množství krve se nanese na proužek s elektrodou zasunutý v glukometru. Glukóza v krvi reaguje s chemickými látkami na elektrodě, což vytváří malé množství elektrického proudu. Tento proud je změřen a výsledek se poté zobrazí na displeji přístroje. Hodnota proudu závisí na množství glukózy v krevním vzorku.

Testování přesnosti ukázalo, že výsledky se obvykle liší od průměrné hodnoty maximálně o 2,1% až 5,6%. Přesnost systému byla posuzována na třech nezávislých místech porovnáním s analyzátozem YSI Glukose Analyzer, používaným v klinických laboratořích.

## **3.4. Pomocná vyšetření**

### **3.4.1. Biochemické vyšetření** – vyhodnocení běžnými laboratorními postupy.

Byly hodnoceny tyto parametry: HbA<sub>1c</sub>, glykémie, C-peptid, cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triacylglyceroly.

### **3.4.2. Zátěžové vyšetření**

Vyšetření provedl sportovní lékař. Jednalo se o dvoustupňový zátěžový test (2 W/kg, 3 W/kg). Byly hodnoceny tyto parametry – BMI, vitální kapacita plic, zátěžové EKG, VO<sub>2</sub>max, aerobní kapacita a anaerobní práh. Zátěžové vyšetření bylo provedeno na bicyklovém ergometru typu Cateye. SF byla snímána sporttesterem Polar PE 3000.

### 3.5. Metodický postup

#### 3.5.1. Metodika

Základem zkoumání bylo kontinuální snímání glykémie u pacienta s DM 1. typu před, během a po cyklistickém maratonu na horském kole (MTB). Probandovi byl cca 21 hodin před závodem (MTB maraton Author Král Šumavy, 27.5.2006) do pravého hýždě zaveden kontinuální senzor CGMS od firmy Minimed. To bylo provedeno kvůli zachycení eventuálních výkyvů glykémie způsobených předstartovním obdobím. Záměrně jsme použili přístroj, který neukazuje aktuální glykémii, tudíž na ní nelze ihned reagovat. Proband se tedy musel řídit pouze svými pocity a stavy, jako kdykoliv jindy při podobné zátěži (cyklistické vyjížděky, závody či jiné podobné fyzické aktivity). Z tohoto důvodu také pacient zachovával stejnou životosprávu jako v případě, že by senzor aplikovaný neměl. Dalších minimálně 20 hodin po zátěži přístroj sloužil k zaznamenání vlivu pozátěžového období na glykémii. Vzhledem k délce trati se jednalo o dlouhodobou kontinuální zátěž.

#### 3.5.2. Průběh výzkumu

Několik dní před monitoringem bylo u probanda provedeno biochemické vyšetření, na jehož základě byl posouzena kompenzace diabetu. Týden před závodem také absolvoval vyšetření u sportovního lékaře.

Po úvodních vyšetřeních byl proband seznámen s invazivním senzorem CGMS. Jediným podstatným problémem z hlediska funkčnosti bylo, že tento typ senzoru není voděodolný. Proto jsme monitor před závodem zabalili do igelitového sáčku a poté ještě do igelitového vaku s nepropustným zavíráním. Senzor aplikovaný do hýždě jsme přelepili voděodolnými náplastmi. Toto opatření jsme učinili z důvodu dvou hlubších brodů, které museli závodníci na trase zdolat a také vzhledem k deštivému počasí. Monitor měl proband v průběhu závodu uložený v „camel backu“, který výrobce avizuje také jako nepromokavý. Neboť by jakákoliv manipulace s uskladněným monitorem zvyšovala riziko vniknutí vody, nezadávali jsme do přístroje žádné eventuality. Dalším důvodem bylo zdržení, které by nastalo v případě zadávání hodnot.

### 3.6. Cyklistický maraton Author Král Šumavy

Výzkum se uskutečnil během cyklistického maratonu Author Král Šumavy, který se jel na horských kolech po trase dlouhé 73 km s převýšením 2019 m (viz. příloha č. 3).

Tento závod jel proband již po páté. První tři ročníky jel v době, kdy ještě neměl diabetes mellitus a další dva již s diabetem. Dle jeho slov nevnímá rozdíl mezi závoděním před nemocí a po diagnostice. Vzhledem k tomu, že trať vede ze 75% (tak avizuje pořadatel) po lesních cestách, pěšinách či zpevněných cestách a před závodem několik dní vytrvale přšelo, stala se trať zcela bahnitou a proto také velice náročnou. Právě díky náročnosti ujel proband tuto trať v čase 5:16 (oproti minulému roku, kdy ji zdolal za 4:32) a umístil se na 238. místě z 1 587 závodníků.

Trasa závodu –viz příloha č. 2.

### 3.7. Vlastní monitoring

Aplikace senzoru CGMS proběhla cca 21 hodin před cyklistickým maratonem. Senzor byl pomocí nastřelovacího pera aplikován do podkoží hýždě. Byla zadána kalibrační glykémie a poté proběhla hodinová inicializace přístroje. Po inicializaci, kdy musela být zadána další glykémie, začal samotný monitoring.

**1. den**- aplikace senzoru, přesun z místa bydliště do dějiště cyklistického maratonu (125 km).

**2. den** – 6:30- snídaně, 9:30 – start cyklistického maratonu, 16:07 – cíl.

**3. den** - 9:10- snídaně, 13:00 – pěší výlet (cca 10km), 16:00-přesun do místa bydliště.

**4. den** - běžný denní režim 8:00– snídaně, 8:30–jízda na kole do zaměstnání (20 km), 15:00- jízda na kole ze zaměstnání (40km), 17:00 - vyjmutí senzoru.

### 3.8. Kasuistika probanda a výsledky

#### 3.8.1. Anamnéza

Sledovaný proband je 30-ti letý pacient s DM 1. typu. Nemoc byla diagnostikována v únoru 2003, subjektivní potíže pociťoval však již od prosince 2002. V úvodu nemoci měl hyperglykémii s ketoacidózou. Ihned po stanovení diagnózy byla zavedena inzulinová léčba s IIR (intenzifikovaný inzulinový režim). Pacient byl také edukován. Diagnóze předcházela redukce hmotnosti 6kg/2 týdny, polyurie, polydipsie. Vzhledem k metabolické labilitě je od r. 2004 léčen inzulinovou pumpou. Nyní je kompenzovaný, bez přítomnosti klinicky manifestních diabetických komplikací.

**Léčba:** s.c. inzulín pumpou, inzulínovým analogem Humalog

Basální režim: 03-06 h ...0,6 IU/h

06-03 h...0,4 IU/h

Bolus: 3 x 2-3 IU

Před závodem bylo provedeno biochemické vyšetření. Vzhledem k vyšším hodnotám glykovaného hemoglobinu ošetřující lékařka zvýšila dávku preprandiálního bolusu na 5 IU. K této úpravě léčby došlo však až několik dní po závodě.

**Tab. č. 8 Výsledky biochemického vyšetření (23.5.06)**

<b>Vyšetřovaný parametr</b>	<b>Výsledek Jednotky</b>	<b>Referenční interval</b>	<b>Hodnocení</b>
HbA1c	7,1 %	(2,8 ... 4,0)	( ... ) +++
Glukosa	8,03 mmol/l	(3,88 ... 5,83)	( ... ) +++
C-peptid	112 pmol/l	(370...1470)	- ( ... )
Triacylglyceroly	0,61 mmol/l	(0,15...2,00)	( . x . )
Cholesterol	4,95 mmol/l	(3,50...5,17)	( . . x )
HDL - Cholesterol	2,11 mmol/l	(1,40...2,80)	( . x . )
LDL- Cholesterol	2,56 mmol/l	(0,20...3,37)	( . x . )

### **3.8.2. Sportovní anamnéza**

Proband je aktivní sportovec. Jezdí na silničním a horském kole, na kterém se pravidelně zúčastňuje amatérských závodů. Ročně najede cca 6 000 – 7 000 km. Mimo cyklistiky se aktivně věnuje sálové kopané, kondičnímu cvičení a zimním sportům (sjezdové lyžování, běžky).

### Vybrané výsledky zátěžového vyšetření:

BMI – 22,6

W170 = 326,9

W170/kg = 4,67, % normy = 177,1

VO<sub>2</sub>max/kg (při R 1,05) = 65,09

TF klid = 48

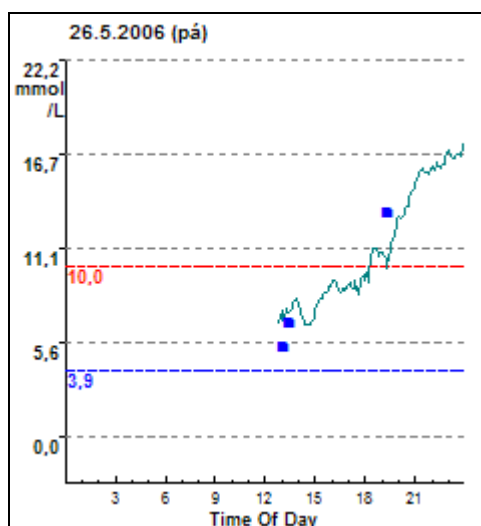
TF max = 185

Z výsledků vyplývá, že proband je nadprůměrně zdatný, neboť jeho VO<sub>2</sub> max/kg činí 65,09, což je o 1,84 SD vyšší než průměr pro muže věku 30-ti let. Jeho trénovanost lze také posoudit dle klidové TF.

### 3.8.3. Výsledky monitoringu

Grafy glykemických křivek jsou seřazené jednotlivě pod sebou. Pod každým z nich je popis činností daného dne ovlivňujících glykémii, tabulka s jídelníčkem, počtem výměnných jednotek zkonsumovaného jídla a výpisem preprandiálních bolusových dávek inzulínu daného dne. Modré čtverečky v grafu znázorňují měření osobním glukometrem.

#### Graf č. 1 glykemická křivka (26.5.06)



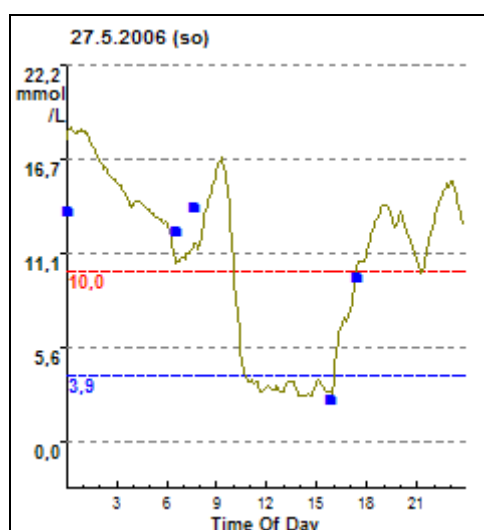
Z grafu lze vyčíst čas aplikace senzoru (12:00). Ve 13:45 proband snědl oběd, což se projevilo zvýšením glykémie na cca 9mmol/l. Poté glykémie spíše už jen stoupala. V

19:30 snědl proband večeři a poté vypil v čase od 20:30 do 23:00 tři 10° piva (0,5l), což se opět velice výrazně projevilo vzestupem glykémie.

**Tabulka č. 9**

Příjem potravy v čase	Bolusové dávky inzulínu	Výměnné jednotky (v.j.)	Fyzická aktivita
13:45	3 IU	5	-
16:10	0	2,5	-
19:30	3 IU	4	-
20:30-23:00	0	7,5	-

**Graf č. 2 glykemická křivka (27.5.06)**



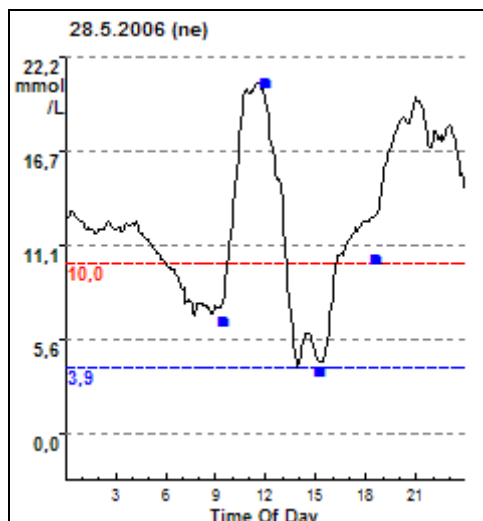
Tento den se jel cyklistický závod. Proband vstával v 6:30, kdy si změřil glykémii a poté si aplikoval bolusovou dávku inzulínu 2,5 IU. Na grafu lze vidět, jak v ranních hodinách začala glykémie klesat, ale i přesto zůstala vysoká. Po snídani opět stoupla a to na 16,7 mmol/l. Po startu v 9:30 začala glykémie klesat a od 10:30 po celý zbytek závodu nevystoupila nad 3,9 mmol/l. Dle souhrnné tabulky klesla v době závodu hladina glykémie až na 2,7 mmol/l. Během závodu proband pil iontový nápoj, snědl jednu energetickou tyčinku a pět müsli tyčinek a to v čase 11:00, 11:45, 12:00, 13:00, 14:00, 15:00. V 11:45 si aplikoval bolusovou dávku 1,6 IU. Do cíle dojel v 16:07, kdy snědl banán a vypil jedno 10° pivo (0,5l). V 17:00 snědl guláš (cca 3 v.j.) se čtyřmi malými krajíci chleba (2 v.j) a vypil další 10° pivo (0,5l). Toto jídlo bylo zároveň i večeří, proto si aplikoval preprandiální dávku inzulínu (2,5 IU). Glykémie poté vystoupala na 12 mmol/l v 18:15. Poté opět klesla na hranici hyperglykémie (10 mmol/l) a vzhledem k tomu, že proband v čase od 20:00 do 23:00 vypil další tři 10°

piva (0,5l) opět stoupala. Ve 23:00 byla na úrovni 15 mmol/l. V obavě před noční hypoglykemií, která by mohla nastat vzhledem k množství požitého alkoholu, ale také jako reakce na dlouhodobou kontinuální zátěž, zkonsumoval proband sušenku.

**Tabulka č. 10**

Příjem potravy v čase	Bolusové dávky inzulínu	Výměnné jednotky (v.j.)	Fyzická aktivita
6:30	2,5 IU	4	-
9:30-16:07	0		Cyklistický závod
11:00	0	1,6	-
11:45	1,6 IU	3,8	-
12:00	0	1,6	-
13:00	0	3	-
14:00	0	3	-
15:00	0	1,6	-
16:10	0	4	-
17:00	3IU	7,5	-
18:30	0	3	-
20:00-23:00	0	7,5	-
23:00	0	2	-

**Graf č. 3 glykemická křivka**



Na grafu lze vidět, jak opět k ránu glykémie klesala až se dostala hladinu kolem 6 mmol/l. V 9:10 proband vstával, změřil si glykémii, aplikoval preprandiální bolus (2,5 IU) a nasnídal se. Poté glykémie stoupla a to až na hodnotu cca 19 mmol/l. Ve 12:00 si proband změřil glykémii, kdy zjistil, že stoupla až na 20,6 mmol/l. Z tohoto důvodu si zvýšil bazální dávku inzulínu (160% na 3 hodiny) a aplikoval preprandiální bolus (2,5) k obědu. Ve 14:00 zkonsumoval sušenku, což se na grafu projevilo vzestupem

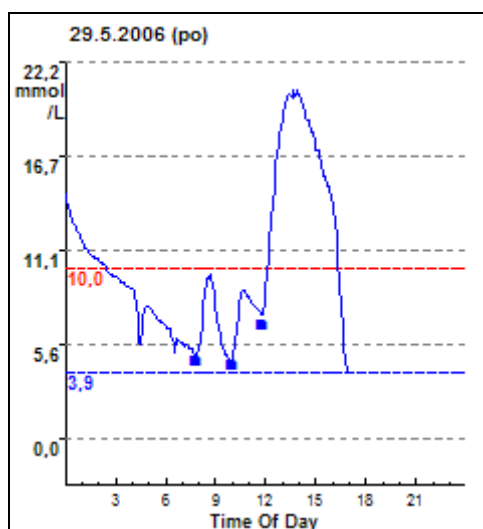


glykémie z 3,9 mmol/l na 5,8 mmol. V 15:30 po ukončení fyzické aktivity proband snědl sušenku a utopence s 2 krajíci chleba. Poté lze vidět prudký vzestup glykémie až na cca 12mmol/l v 18:30. V tuto dobu si proband aplikoval preprandiální bolus (3 IU), snědl večeři a glykémie strmě vystoupala až na 19,8 mmol/l (21:00). Poté už jen klesala a ve 00:00 byla na cca 14 mmol/l.

**Tabulka č. 11**

Příjem potravy v čase	Bolusové dávky inzulínu	Výměnné jednotky (v.j.)	Fyzická aktivita
9:10	3 IU	3	-
10:00	0	2	-
12:30	2,5 IU	4,5	13:00–16:30-pěší výlet (10 km)
14:30	0	1,5	-
15:30	0	3	-
18:40	3IU	5	-

**Graf č. 4 glykemická křivka**

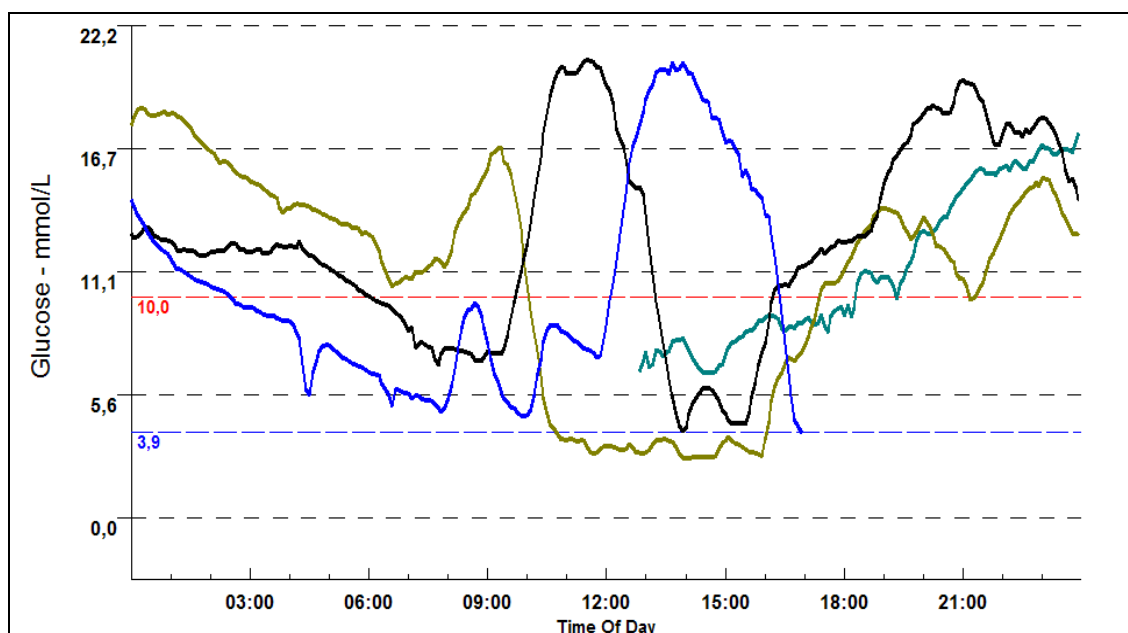


Na grafu lze vidět, jak v ranních hodinách glykémie klesala, až se dostala na hladinu 5 mmol/l v 8:00. V tuto dobu proband snídal a aplikoval si preprandiální bolus 2,5 UI, poté glykémie stoupala, dokud nezačala fyzická zátěž (jízda na kole, 20 km). V 10:00 hodin proband svačil (na grafu je patrný strmý vzestup glykémie). Ve 12:00 si aplikoval preprandiální bolus 3 IU, naobědval se a glykémie velice stoupala až na 20,6 mmol/l v 15:00. V tuto dobu také začala fyzická zátěž (jízda na kole, 40km), což se projevilo velice strmým sestupem až na hladinu 3,9 mmol/l v 17:00, kdy byl také vyjmut kontinuální senzor.

**Tabulka č. 12**






Příjem potravy v čase	Bolusové dávky inzulínu	Výměnné jednotky (v.j.)	Fyzická aktivita
8:00	2,5 IU	2	8:45 – 9:30 - jízda na kole (20 km)
10:00	0	1,6	-
12:00	3 IU	5	-
15:00	0	2	15:00 – 16:00 – jízda na kole (40 km)

**Graf č. 5. Souhrn glykemických křivek jednotlivých dnů monitoringu**



Na tomto grafu jsou souhrnně znázorněny glykemické křivky z každého dne monitoringu. Zelená barva znázorňuje glykemickou křivku z pátku 26.5. Žlutá barva křivky znázorňuje sobotu 27.5. (den cyklistického maratonu), černá barva neděle 28.5. a modrá barva pondělí 29.5.2006. Na tomto souhrnném grafu lze vidět rozkolísanost glykemických křivek. Také z něj lze vyčíst, jak se glykémie vždy po jídle velice zvyšovala. Patrné je to u hlavních jídel.

**Tab. č. 13 Souhrnná tabulka**

Date		26.5.2006	27.5.2006	28.5.2006	29.5.2006	Totals
Sensor	# of Sensor Values	134	288	288	204	914
	Average (mmol/L)	11,2	10,8	12,5	10,3	11,3
	Min - Max (mmol/L)	6,5-17,3	2,7-18,5	3,9-20,6	3,9-20,5	2,7-20,6
	STDev (mmol/L)	3,5	4,9	4,4	4,6	4,6
Meter	# of Meter Values	3	5	4	3	15
	Average (mmol/L)	8,9	10,8	10,8	5,7	9,4
	Min - Max (mmol/L)	5,7-13,7	3,0-14,3	4,1-21,1	4,8-7,2	3,0-21,1
Optimal Accuracy Criteria	Designation					
	# of Paired Readings	3	5	4	3	15
	Mean Abs. Diff. [MAD%]	19,8	14,0	9,5	3,3	11,8
	Correlation Coeff. [R]	0,98	0,87	0,98	n/a	0,93
Excursions High > 10,0mmol/L Low < 3,9mmol/L	# of Excursions*	1	2	2	1	6
	# of High Excursions*	1	1	2	1	5
	# of Low Excursions*	0	1	0	0	1
	Duration Above High Limit	05:35 (50%)	16:30 (69%)	17:20 (72%)	06:45 (40%)	46:10 (61%)
	Duration Within Limits	05:35 (50%)	02:10 (9%)	06:40 (28%)	10:15 (60%)	24:40 (32%)
	Duration Below Low Limit	00:00 (0%)	05:20 (22%)	00:00 (0%)	00:00 (0%)	05:20 (7%)
	Pie Chart Red: Above Limits Green: Within Limits Blue: Below Limits					
	Glucose Area Above High Limit (mmol/L*Day)	2,1	2,6	3,3	2,0	2,6
	Glucose Area Below Low Limit (mmol/L*Day)	0,0	0,2	0,0	0,0	0,1

Ze souhrnné tabulky lze vyčíst počet glykemií získaných během každého dne monitoringu. V posledním sloupci je jejich celkový počet. Celkem bylo tedy získáno 914 glykemií pomocí senzoru. Průměrný korelační koeficient mezi hodnotami glykemií naměřenými osobním glukometrem a hodnotami monitoru byl 0,93. Průměrná denní hodnota glykémie naměřena senzorem CGMS byla 11,3 mmol/l, u osobního glukometru 9,4 mmol/l. Z toho vyplývá, že v obou případech je to již pásmo zvýšené glykémie, v případě výsledku ze senzoru již hyperglykémie. Nejnižší naměřené hodnoty byly nižší u CGMS (2,7 mmol/l). U osobního glukometru tato hodnota činila 3,0 mmol/l. Naopak maximální hodnoty vykazoval vyšší osobní glukometr (21,1 mmol/l), zatímco senzor CGMS zaznamenal nejvyšší hodnotu 20,6 mmol/l. Kruhové diagramy znázorňují poměr mezi glykemiemi v normě (zelená barva), hypoglykemiemi (modrá barva) a hyperglykemiemi (červená barva). Z celkových výsledků vyplývá, že v období monitoringu převládala hyperglykémie (61%), poté normoglykémie (32%) a hypoglykémie (7 %). Ke snížení glykémie či k hypoglykémii došlo vždy při tělesné zátěži (MTB maraton, pěší túra, cyklistická vyjížďka).

### 3.9. DISKUZE

Pohyb je jedním ze základních atributů bytí – znamením života. Je i základním výrazovým prostředkem člověka, jazykem jeho pocitů a nálad, je prvotní formou prastaré lidské komunikace (Hogenová, 1998).

Význam pohybu a jeho pozitivní účinky na lidský organismus jsou známy již řadu let. Pohybový stimul aktivuje činnost mozku prostřednictvím motorického a kinestetického analyzátoru a tím podněcuje psychickou stránku (Kyrálová a Matoušová, 1996).

Pohyb také slouží k funkčnímu a tvarovému rozvíjení organismu člověka, zdokonaluje činnost pohybového aparátu, vnitřních orgánů i nervového systému, zabezpečuje rozvoj pohybových vlastností – síly, obratnosti, rychlosti a vytrvalosti – vede k formování a zdokonalování pohybových dovedností a návyků, čímž přispívá k rozvoji tělesné zdatnosti (Kábele, 1976).

Pohybové aktivity jsou vedle inzulínové léčby, diety a edukace zcela nepochybně důležitou složkou při léčbě diabetu mellitus. Měly by se proto stát nedílnou součástí každého diabetika. V dnešní době, kdy se s léčbou této nemoci významně pokročilo, se dají za jistých okolností provozovat jakékoliv pohybové aktivity. Samozřejmostí však musí být důkladný selfmonitoring a předpoklad, že každý sportující diabetik zná svou nemoc a své tělo. Měl by umět rozpoznat situace, kdy už není vhodné sportovat a kdy by se pohyb mohl stát dokonce život ohrožujícím.

V této diplomové práci jsme se zaměřili na kontinuální monitoring hladiny glykémie u diabetika 1. typu při cyklistickém maratonu. Probandovi diagnostikovali tuto nemoc před třemi lety. Je to aktivní sportovec zaměřený na cyklistiku (silniční i horská kola) a zimní sporty. Proto nás zajímalo, jaká je hladina glykémie před, v průběhu a po dlouhodobé tělesné zátěži vytrvalostního charakteru. Díky možnosti kontinuálního snímání jsme mohli tyto, jinak obtížně dostupné, informace získat.

**Jednou ze základních otázek studie bylo, zda bude hladina glykémie ovlivněna předstartovním stavem.** Na grafu lze vidět, jak probandovi vystoupala glykémie těsně před závodem na 16,7 mmol/l. Podle odborné literatury (Bartoš a Pelikánová, 2003, Jirkovská, 1999) i ošetřující diabetoložky to byla již glykemická hodnota, při které by diabetik neměl s pohybovou aktivitou začínat. Proband ovšem o této glykemické hodnotě nevěděl a otázkou také je, jestli by byl ochoten kvůli vysoké glykémii závod vzdát. Glykémii si před samotným závodem změřil glukometrem naposledy v 8:00. To,

že je vysoká (cca 13,5 mmol/l) přisuzoval vydatnější snídani a také třem pivům (0,5 l) požitým v předchozí večer. Porovnáme-li další dny, zjistíme, že vždy po každém významném příjmu potravy (snídaně, oběd, večeře) glykémie vystoupala výše, než je žádoucí. **Tudíž asi nelze vzestup glykémie přičíst předstartovnímu stavu, ale spíše chybě v inzulínoterapii a dietě.** Po startu začala glykémie výrazně klesat. V průběhu závodu poklesla o 14 mmol/l (z 16,7 mmol/l na 2,7 mmol/l). Naše výsledky tedy potvrdily sdělení různých autorů (Perušičová, 2000, Bartoš a Pelikánová 2004, Placheta, 1999) o poklesu glykémie při pohybové aktivitě.

**Velkým rizikem při sportování s diabetem 1. typu je možnost hypoglykémie,** která je způsobena větší utilizací glukózy než její produkcí. Vzniká jako reakce na nedostatečný příjem sacharidů během fyzické zátěže. U probanda glykémie během závodu stále klesala a v 10:00 (tedy 30 min. po startu) se dostala až na v přístroji zadanou hranici hypoglykémie (3,9 mmol/l). Nejnižší hodnota dosáhla 2,7 mmol/l ve 13:40. Dle Jirkovské (1999), lze považovat za hypoglykémii každou glykémii nižší než 4 mmol/l, za jasnou hypoglykémii glykémii pod 3,3 mmol/l a za velmi závažnou pod 2,5 mmol/l. Podle odborné literatury (Lebl, 1998, Jirkovská, 1999) by měl sníst diabetik při prolongované zátěži 10 – 20 g sacharidů, což odpovídá množství gramů sacharidů v potravinách, které proband v průběhu závodu v podobě müsli tyčinek, energetické tyčinky a iontového nápoje zkonsumoval. Glykémii to však nezvýšilo. Dále například Perušičová (2000) udává, že při dlouhotrvající fyzické zátěži lze snížit bazální dávku inzulínu o 25 – 50%, což proband neučinil. Naopak, v 11:45 si aplikoval bolusovou dávku 1,6 IU a snědl energetickou tyčinku Power bar s vysokým obsahem sacharidů. Konzumace této tyčinky pravděpodobně zabránila ještě hlubšímu poklesu glykémie. Podle vyjádření diabetologa i dle odborné literatury (Jirkovská, 2004, Bartoš a Pelikánová, 2003, Lebl, 1998) byla aplikace bolusu chybná. Proband by tak pravděpodobně neučinil, kdyby znal aktuální hodnotu glykémie. Bolusovou dávku inzulínu si dle svých slov aplikoval ze zvyku. **Z grafu lze vyčíst, že v průběhu závodu byl proband převážně v pásmu hypoglykémie, ze kterého se dostal až po ukončení fyzické zátěže.** Důvodem převážné hypoglykémie mohlo být také zavedení kanyly aplikující inzulín do pracujícího svalu (v případě probanda stehenního), což je podle Kučery (1991) chyba. Zajímavé ovšem je, že proband dle svého tvrzení hypoglykémii během závodu nepocítil i přesto, že jinak hypoglykemické stavy (i během fyzické zátěže) rozpozná. Příčinou by mohla být extrémní zátěž, kterou tento závod vzhledem k těžkému terénu jistě představoval. Dle Bartoše a Pelikánové (2003),

Vávrové (2004) může dojít v pozátěžové periodě k hypoglykémii a to i několik hodin po zátěži (6-12 hodin). Důvodem je zvýšená utilizace glukózy nutná k doplnění svalového glykogenu. U probanda došlo po ukončení fyzické aktivity k hladině glykémie, což bylo pravděpodobně způsobeno konzumací dvou 10° piv (0,5 l). V 19:00 začala glykémie klesat a pravděpodobně by klesala i dále, kdyby proband v rozmezí od 20:00 do 23:00 nevypil další tři 10° piva (0,5 l). V obavě před noční hypoglykemií, kterou by mohl způsobit alkohol nebo také pozátěžové období, snědl ještě před spaním sušenku. Glykémie v průběhu noci mírně klesla až na hodnotu cca 12 mmol/l ve 4:00. Poté klesala dále a to až na hodnotu cca 8,5 mmol/l. Můžeme tedy odhadovat, že kdyby proband v průběhu odpoledne a večera nevypil několik piv, glykémie by výrazně klesala. Při studiu vlivu stravy na hladiny glykémie během období monitoringu zjistíme, že glykémie po hlavních jídlech (snídaně, oběd, večeře) stoupá vždy více, než je žádoucí. Proband si preprandiálně aplikoval vždy 2-3 IU, což je dle výsledků evidentně málo. Zřetelné je to u oběda a večeře, kdy glykémie stoupala nejvíce. Dle jídelníčku (viz. příloha č.1) je zřejmé, že takový vzestup (kromě malého množství aplikovaného inzulínu) mohly způsobit také potraviny s vysokým glykemickým indexem (GI). Příkladem může být např. oběd zkonsumovaný v pátek 26.5.06 a v pondělí 28.5.06. V oba dny měl proband v době oběda obdobný režim dne. Preprandiální bolusová dávka inzulínu byla také stejná (3 IU). V pátek proband snědl zapečené těstoviny se zeleninou a uzeným masem, v pondělí obalovaný řízek s brambory. Glykémie před obědem se v oba dny moc nelišila, ale postprandiální glykémie se již lišila výrazně (v pátek vystoupila ze 7 mmol/l na cca 9 mmol/l, v pondělí ze 7mmol/l na 20,5 mmol/l). Je tedy zřejmé, jaký vliv má glykemický index obou jídel na postprandiální glykémii, jestliže v pátek proband zkonsumoval potravinu s GI 55 v pondělí to byla potravina sGI 87. Brambory měl proband také k nedělní večeři (28.5. v 18:40). Při pohledu na graf můžeme i v tomto případě usoudit, že kromě malého množství aplikovaného preprandiálního bolusu, byla důvodem ke zvýšení glykémii z cca 12mmol/l až na cca 17 mmol/l právě potravina s vysokým GI. Velký vliv na glykémii měla i vypitá piva. Pivo má vysoký GI (110). V pátek i v sobotu proband vypil tři 10° piva v čase od 20:30 do 23:00. Při pohledu na graf můžeme vidět, jak se glykémie v oba dny hned po konzumaci prvního piva začala zvyšovat a to i přesto, že před jejich konzumací již měla spíše klesající tendenci. Monitoring tak potvrdil názory odborníků (Jirkovská, 1999, Lebl, 1998) o nevhodnosti požití vyššího množství alkoholu diabetikem. Vliv GI na glykémii měřenou CGMS u diabetika

prokázali také Dařová et al. (2005). Z jejich práce také vyplývá, že dlouhodobá monitorace senzorem CGMS může být důležitým nástrojem pro edukaci diabetika nejen v oblasti tělesné zátěže, ale zejména v oblasti výživy.

Při pohledu na kruhové diagramy, které znázorňují poměry mezi hypoglykémii, normoglykémii a hyperglykémii zjistíme, že v pátek 26.5. (den před závody) je ve stejném poměru normoglykémie (50%) a hyperglykémie (50%). Hypoglykémii proband neměl. Je zde už patrně znát změna denního režimu (strava, cestování, alkohol), která se projevila právě převažující hyperglykemií. V sobotu 27.5. (MTB maratón) převažuje hyperglykémie (69%) a hned následně hypoglykémie (22%), což dle grafu odpovídá závodu. Glykémii v normě měl proband jen 9% z celého dne a to jen v přechodech mezi hyperglykemií a hypoglykemií. Dle grafu a výsledků by se dalo usoudit, že taková zátěž nebyla pro probanda vhodná. Proband je ovšem aktivní sportovec, výborný cyklista. Jeho dobré fyzické zdatnosti nasvědčují i výsledky ze zátěžového vyšetření. Samotnou chybou nebylo tedy absolvování cyklistického maratónu, ale spíše chyba v inzulinoterapii a dietě. Domníváme se, že kdyby proband důsledně dodržoval zásady diabetické diety, aplikoval si správné dávky inzulínu a zabýval se otázkou výživy a inzulinoterapie během zátěže, mohla by se hladina glukózy v období monitoringu nalézat v pásmu normoglykémie. Přesto, že sport činí důležitou součást probandova života, což je nepochybně pozitivní, měl by se více zajímat o to, jak tělo na takovou zátěž reaguje, jak fyzické zátěži přizpůsobit inzulinoterapii a dietu. Lze se totiž domnívat, že právě edukace v oblasti sportování probandovi chybí.

### **Praktická doporučení pro sport diabetiků 1. typu:**

**1. Edukace:** měla by stát základním kamenem v léčbě každého pacienta s DM, neboť od ní se odvíjí další průběh kompenzace nemoci. Edukační programy mají vést především ke zlepšení kvality života, dále k nižšímu výskytu akutních komplikací a společně s dalšími léčebnými prostředky působit v prevenci pozdních komplikací.

Pokud je diabetik sportovec, měl by být dobře edukován hlavně v oblasti inzulinoterapie a stravování před, během i po zátěži:

- inzulinoterapie – před zátěží snížit dávky inzulínu vzhledem k intenzitě a trvání fyzické zátěže (viz.kapitola 2.7.4.4.), neaplikovat inzulín do zatěžovaného svalu.

- výživa – upravit množství sacharidů vzhledem k intenzitě zátěže, vždy mít u sebe dostatek potravin obsahující rychlé sacharidy, při dlouhodobé kontinuální zátěži konzumovat kromě energetických tyčinek i iontové nápoje. V případě pocitu hypoglykémie zkonzumovat dostatečné množství sacharidů (viz. kapitola 2.7.4.4.)

S úpravou výživy a aplikace inzulínu během zátěže je vhodné začít dle obecných doporučení (viz. kapitola 2.7.4.4.) nebo doporučení svého lékaře a poté prostřednictvím selfmonitoringu a stálým „experimentováním“ zjistit, co sportovci samotnému nejvíce vyhovuje.

Edukační pobyty pro sportující diabetiky jsou vhodné z důvodu možnosti sportování, ale také díky odborným přednáškám, které jsou zaměřené právě na edukaci při sportování s diabetem. Informace o těchto pobytech lze získat od své ošetřující lékařky, v časopisech pro diabetiky nebo také na internetových stránkách (např. [www.diasport.cz](http://www.diasport.cz)).

**2. Zátěžové vyšetření:** dle výsledků zátěžového vyšetření lze sestavit tréninkový plán odpovídající trénovanosti a zdravotnímu stavu pacienta.

**3. Selfmonitoring** – měl by se stát součástí každého diabetika sportovce. Pouze častým monitorováním glykémie před, při a po zátěži lze předejít akutním komplikacím jakými je hypoglykémie a hyperglykémie. Jako vhodné se také jeví **využití kontinuálního invazivního senzoru** k posouzení nejen vlivu daného sportu na glykémie, ale také k odhalení případných chyb v inzulínoterapii a výživě.

Každému aktivně sportujícímu diabetikovi lze také případně doporučit inzulínovou pumpu s již zabudovaným kontinuálním senzorem, díky kterému se aktuální glykémie zobrazuje na displeji přístroje. Bohužel z hlediska finanční náročnosti je mnoha diabetikům nedostupná.



## 4. ZÁVĚR

Tato diplomová práce se zabývala vlivem cyklistického maratónu na hladiny glykémie u diabetika 1. typu. K monitoraci hladin glukózy v intersticiální tekutině byl použit kontinuální invazivní senzor CGMS od firmy Minimed. Kromě samotného závodu nás také zajímal monitoring glykemií před, ale také po závodě a to z důvodu vlivu předstartovního stavu a pozátěžového období na glykémie. Probandem byl cyklista s DM 1. typu, který se tomuto sportu aktivně věnoval již před diagnostikování této nemoci.

Z výsledků pozorování jednoznačně vyplývá, že proband byl téměř po celý závod v pásmu hypoglykémie. Pokud bychom tedy měli posuzovat vhodnost takové zátěže jen dle výsledků monitoringu, došli bychom pravděpodobně k závěru, že taková zátěž byla pro probanda nežádoucí. Na základě celkových výsledků se však domníváme, že nežádoucí hladiny glykémie (i během závodu) a celková rozkolísanost glykemické křivky byly způsobeny spíše probandovou nesprávnou výživou a dávkováním inzulínu, nežli samotnou zátěží. Kontinuální monitoring měl tedy veliký přínos i z důvodu odhalení závažných nedostatků v dietoterapii, ale také inzulínoterapii pacienta. Může se stát proto prvním krokem v edukaci, která probandovi nepochybně chybí. Dále také tato diplomová práce naznačila, jak důležitý je glykemický index potravin v dietoterapii u pacienta s DM 1. typu.

Pro praxi z toho vyplývá, že pokud chce diabetik aktivně sportovat, je pro něj zcela nezbytná edukace v oblasti výživy a inzulínoterapie při sportu.

Pro další studii by bylo jistě zajímavé provést monitoring znovu, při podobné zátěži u stejného, již ale edukovaného probanda.

## 5. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY:

1. BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf, 2003. 479 s. ISBN 80-85912-69-4
2. BĚLOVSKÁ, D. *Příručka pro diabetiky*. Ostrava: Translation, 1994. ISBN 80-85491-72-9.
3. BUREŠ, J., HORÁČEK, J. *Základy vnitřního lékařství*. 1.vyd. Praha: Galén, 2003. 870 s. ISBN 80-7262-208-0
4. DAĐOVÁ, K., HUŠKOVÁ, K., PELÍŠKOVÁ, P., MATOUŠ, M. Využití biosenzoru v pohybové terapii pacientů s diabetes mellitus 2. typu. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca* 2005, 14(3): 124-131
5. DLOUHÁ, R. *Výživa-přehled základní problematiky*. Praha: Karolinum, 1998. 215 s. ISBN 80-7184-757-7
6. HRNČIŘÍKOVÁ, I. Glykemický index. *D-info*, 2006, č. 40, s.18-19.
7. JIRKOVSKÁ, A. *Jak si kontrolovat a léčit diabetes*. Praha: Panax, 1999. 200 s.
8. JIRKOVSKÁ, A. *Léčba inzulinovou pumpou*. Brno: Medatron, 2004.
9. KORDAČ, V. a kol. *Vnitřní lékařství III. 1.vyd.* Praha: Avicentrum, 1989. 619 s. ISBN 08- 072-89
10. KYRALOVÁ, M., MATOUŠOVÁ, M. *Zdravotní tělesná výchova*. Praha: Onyx, 1996. ISBN 80-85 228-39-4
11. KODADSKÝ, J. *Praktické rady pro nemocné cukrovkou*. Běstvína: GEUM, 1999. 79 s. ISBN 80-86256-09-X
12. LANGOVÁ, D., ADAMÍKOVÁ, A. Fyzická zátěž u diabetes mellitus I. typu. *Medicina v praxi*, 2000, roč. 4, č. 3, s. 42-43.
13. LEBL, J. *Abeceda diabetu*. Praha: Maxdorf, 1998. 170 s. ISBN 80-858000-86-1.
14. MÁČEK, M., VÁVRA, J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. Praha: AVICENUM, 1988. 353 s.
15. MÜLLER, S. *Nový rádce pro diabetiky*. Olomouc: Fontána, 2006. ISBN 80-7336-265-1
16. PIŤHOVÁ, D. Inzulín a léčba inzulinem. *D-info*, 2006, č.39: s.18-22.
17. PERUŠIČOVÁ, J. *Trendy soudobé diabetologie*. Praha: Galén, 2000. 163 s. ISBN 80-7262-072-X.
18. PLACHETA, Z., SIEGELOVÁ, J., ŠTEJFA, M. *Zátěžová diagnostika v ambulantní a klinické praxi*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1999. 286 s. ISBN

80-7169-271-9

19. PŘEHNAL, J. Diabetes mellitus a fyzická zátěž. *Amireport*, 1994, č. 4-5, s. 17-19.
20. SOSNA, T., BOUČEK, P., FIŠER, I. *Diabetická retinopatie*. 1.vyd. Praha: J. 21. Vendelín, 2001. 255 s.
21. SUCHÁNEK, P., Glykemický index, nejen vysoce energetické tuky, ale i sacharidy mohou působit obezitu. *Lékařské listy*, 2004, č. 40, s.12-12.
22. ŠKRHA, J. *Hypoglykemický syndrom*. Praha: Grada, 2001. ISBN 80-7169-992-6.
23. VÁVROVÁ, H. *Dítě s diabetes mellitus v ambulanci praktického dětského lékaře*. Praha: Geum, 2002. 127 s. ISBN 80-86256-26-X
24. VONDROVÁ, H., SZÁNTÓ, J. *Cukrovka a poruchy nervového systému*. Praha: Grada, 1999. ISBN 80-7169-364-2

**Ostatní zdroje:**

25. Laboratorní diagnostika a sledování stavu diabetu mellitus. *Standardy České diabetologické společnosti*, (převzato 25.8. 2006) Dostupné na [www.diab.cz](http://www.diab.cz)
26. RYBKA, J., ADAMÍKOVÁ, A., LANGOVÁ, D. Diabetes mellitus a fyzická zátěž, Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Doporučené postupy pro praktické lékaře, 2002 (převzato 6.6. 2006), dostupné na [www.cls.cz/dp](http://www.cls.cz/dp)
27. Glykemický index, *Fórum zdravé výživy*, (převzato 11.8.2006), [www.fvz.cz](http://www.fvz.cz)
28. Diabetes Mellitus and Exercise, *FIMS*, 1996, (převzato 25.8. 2006), dostupné na <http://www.fims.org>
29. [www.diasport.cz](http://www.diasport.cz)
30. [www.minimed.cz](http://www.minimed.cz)

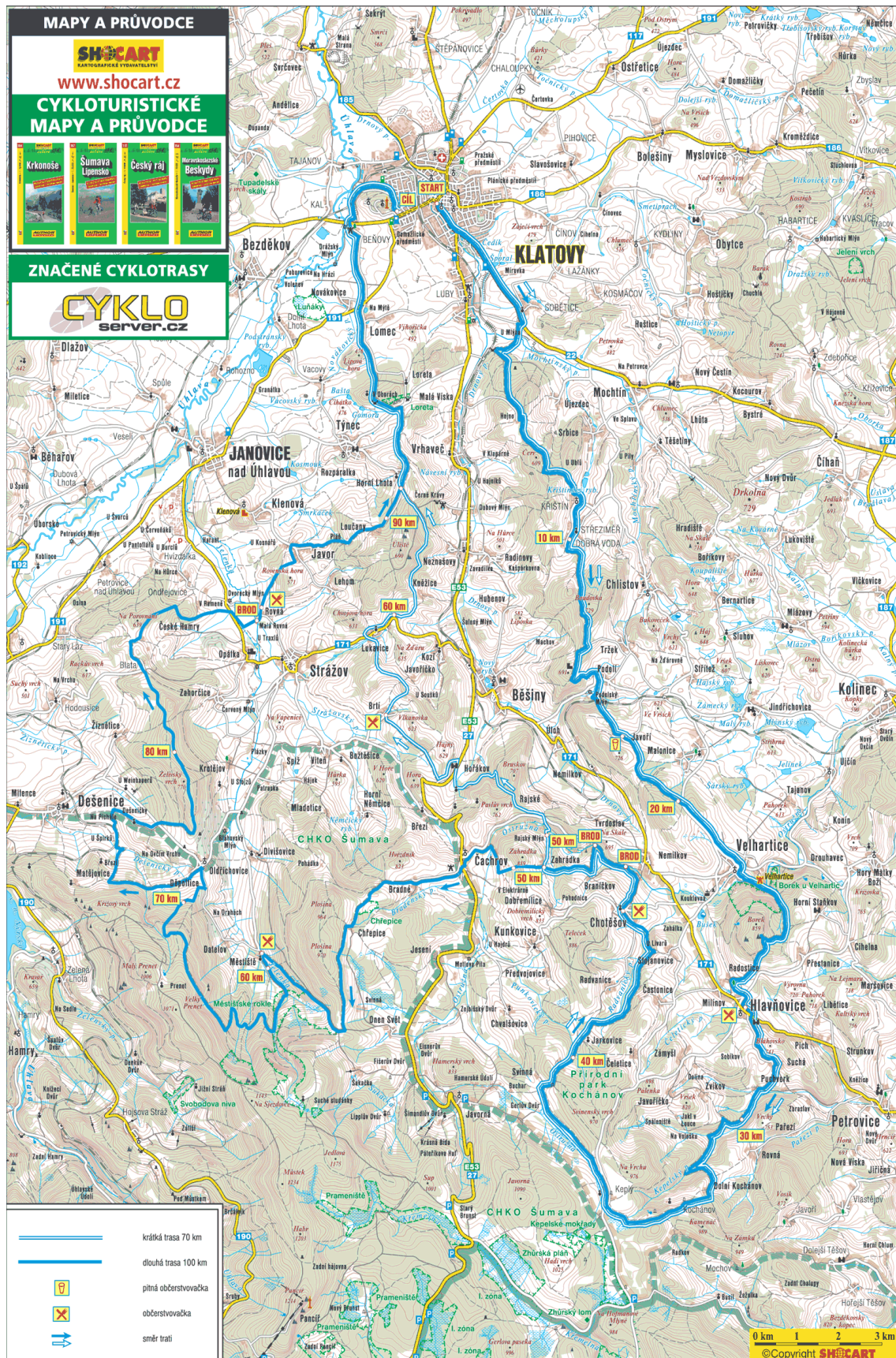
## 6. PŘÍLOHY

### Příloha č. 1 Jídelníček, bolusové dávky inzulínu, výměnné jednotky potravin, GI

Pátek 26.5. 2006				
Čas	Jídlo	P.bolus.d.	v.j.	GI (cca)
13:45	oběd- nudlová polévka, zapečené těstoviny (200g)	3	5	55
16:10	1 x 10° pivo (0,5l)	0	2,5	110
19:30	večeře – špagety s kuřecím masem (200g)	3	4	55
20:30-23:00	3 x 10° pivo (0,5 l)	0	7,5	110
Oběd byl zpožděn vzhledem k aplikaci senzoru, večeře z důvodu příjezdu do místa ubytování				
Sobota 27.5.2006				
Čas	Jídlo	P.bolus.d.	v.j.	GI
6:30	snídaně – 3 rohlíky s marmeládou	2,5	4	80
9:30	začátek fyzické aktivity (start cyklistického maratonu, délka trati 73 km).			
11:00	müsli tyčinka Fit	0	1,6	61
11:45	Power bar (tyčinka s vysokým obsahem sacharidů)	1,6	3,8	-
12:00	müsli tyčinka Fit	0	1,6	61
13:00	Corny tyčinka	0	3	-
14:00	Corny tyčinka	0	3	-
15:00	müsli tyčinka Fit	0	1,6	61
16:07	cíl, konec fyzické zátěže			
16:10	banán, 1x10°pivo (0,5l)	0	4	100
17:00	večeře – guláš (150g), 4 menší chleby, 1x10°pivo (0,5l)	3	7,5	-
18:30	guláš (150g)	0	3	-
20:00-23:00	3 x 10° pivo (0,5l)	0	7,5	110
23:00	sušenka	0	2	-
Neděle 28.5.2006				
Čas	Jídlo	P.bolus.d.	v.j.	GI
9:10	snídaně – 2 celozrnné rohlíky s marmeládou	3	3	-
10:10	zákusek	0	2	90
12:30	oběd – pečené kuře (150g), 2 krajíce chleba	2,5	3,5	95
13:00-15:00	pěší výlet (10km)			
14:30	sušenka	0	1,5	70
15:30	sušenka, utopenec + 2 krajíce chleba	0	3	95
18:40	večeře – brambory, sekaná (150g)	3	5	87
Pondělí 29.5.2006				
Čas	Jídlo	P.bolus.d.	v.j.	GI
8:00	snídaně – 2 chleby se sýrem	2,5	2	95
8:45-9:30	jízda na kole (20km)			
10:00	müsli tyčinka	0	1,6	61
12:00	oběd – brambory, řízek (150g)	3	5	87
15:00	tatranka	0	2	70
15:00-16:00	jízda na kole (40 km)			
17:00	vyjmutí senzoru			



## Příloha č. 2. Trasa MTB maratonu Author Král Šumavy

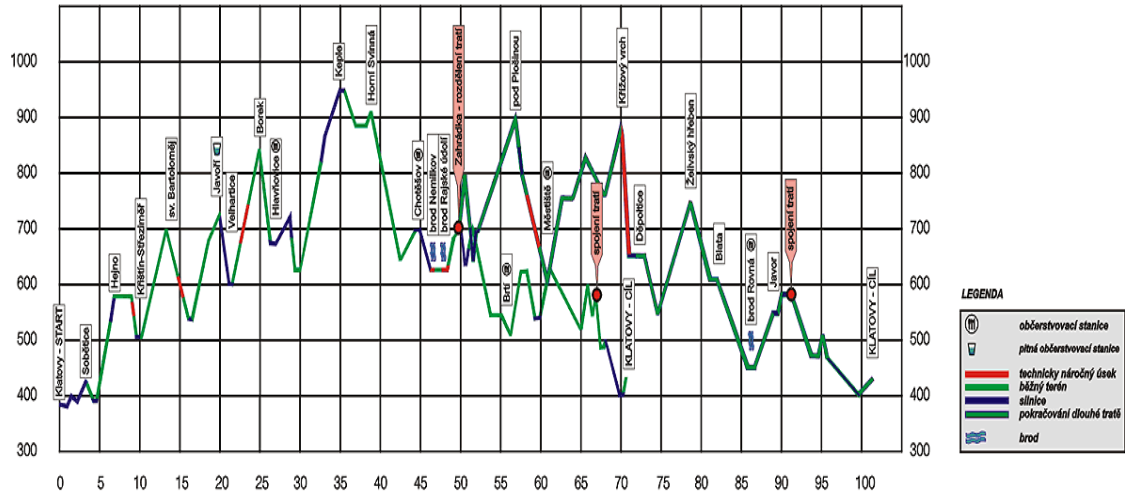




Příloha č. 3

# CYKLOMARATON AUTHOR - KRÁL ŠUMAVY MTB

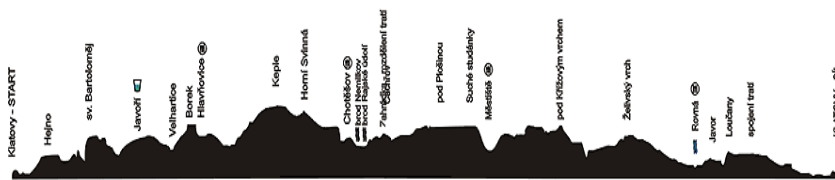
## PROFIL TRATÍ HORSKÝCH KOL



**PROFIL KRÁTKÉ TRATĚ naměřený GPS - převýšení : 2019m**

**PŘÁTELÉ,** cyklokomputerem jsme na krátké trase naměřili délku tratě 73,3km a GPS nám naměřilo 69,1km. Tak si vyberte, kterou chcete jet.

(lepší je ta kratší...)  
(Ogar)



**PROFIL DLOUHÉ TRATĚ naměřený GPS - převýšení : 3576m**

#### Příloha č. 4. Přehled glykemického indexu vybraných potravin

Orientační hodnoty glykemického indexu (www.fzv.cz)	
Brokolice	10
Cibule	10
Česnek	10
Houby	10
Paprika	10
Rajče	10
Saláty (hlávkové)	10
Zelenina kořenová	10
Zelí	10
Citrony	12
Sojové boby v konzervě	14
Ořechy vlašské	15
Pórek, špenát, ředkvičky, okurky, lilek, cuketa, květák, artyčoky atd.	15
Saláty a čerstvá zelenina	15
Burské oříšky	20
Fruktóza	20
Meruňky čerstvé	20
Ovocný cukr (fruktóza)	20
Sója (vařená)	20
Třešně	20
Čočka zelená	22
Čokoláda hořká 70 % kaka	22
Čokoláda nápoj s um. sl.	22
Grapefruit	22
Hrách loupaný	22
Oříšky kešu	22
Švestky	22
Čokoláda s VYSOKÝM obsahem kaka (min. 60 %)	25
Droždí	25
Boby sušené	27
Čočka červená	27
Párky	27
Mléko polotučné	29
Mléko sójové	29
Cizrna vařená	30
Čočka hnědá	30
Fazole bílé	30
Fazole zelené	30
Fazolky zelené	30
Jablko	30
Marmeláda ovocná bez cukru	30
Meruňky sušené	30
Mléko odtučněné	30
Nutella	30
Čerstvé ovoce	30 - 40
Žito – zrno	32
Amarant	34
Kukuřice indická	34
Hrách sušený (vařený)	35
Hruška, fík	35

Jogurt light	35
Jogurt slazený	35
Mléčné výrobky bez přidaného cukru ( tvaroh, bílý jogurt, cottage sýr)	35
Mrkev syrová	35
Pomeranč	35
Špagety vařené 5 minut	35
Rybí prsty	36
Chléb ječmenový	38
Polévka rajčatová	38
Chléb černý německý	39
Ravioly plněné masem	39
Vločky Kelloogs	39
Broskev	40
Čerstvý hrášek	40
Džus rajčatový	40
Fazole červené	40
Hroznové víno	40
Chléb žitný celozrnný	40
Jablečná šťáva přírodní	40
Neslazená čerstvá ovocná šťáva	40
Puding instantní	40
Těstoviny celozrnné	40
Kompot hruška	42
Polévka čočková	42
Džus mrkvový	44
Džus ananasový	45
Chléb otrubový	45
Kuřecí nugety	45
Laktóza	45
Mandarinka	45
Cappuccino	46
Kompot broskve	46
Makarony	46
Nudle instantní	46
Džus grapefruitový	47
Chléb ovesný otruby	47
Rýže parboiled	47
Čokoládový nápoj slaz.	48
Jogurt sójový	48
Koláče	48
Mrkev vařená	49
Torteliny sýrové	49
Brambory vař. ve slupce	50
Džem průměr	50
Džus pomerančový	50
Fíky sušené	50
Jahody	50
Kiwi	50
Mango	50
Mouka z pohanky	50
Neloupaná rýže	50
Neslazené müsli	50



Ovesné vločky	50
Palačinka pohanková	50
Rýže basmati	50
Rýže tmavá natural	50
Sorbet	50
Zmrzlina nízkotučná	50
Bramborové knedlíky	52
Vločky Kellogs s medem	52
Kukuřice sladká	53
Koktejl ovocný	54
Normálně vařené bílé těstoviny	55
Slané sušenky	55
Sušenky máslové	55
Těstoviny bílé (všechny varianty jako špagety, ravioly, cannelloni atd.)	55
Vločky müsli	55
Chléb bílý Pita	56
Kompot meruňky	56
Sušenky bohaté na vlákn.	57
Rýže bílá dlouhá	58
Alkohol (zvláště lihoviny)	60
Mléko kondenz. slazené	60
Sušené ovoce	60
Zmrzlina	60
Makarony se sýrem	61
Mouka žitná	61
Müsli tyčinky	61
Chléb celozrný	64
Kuskus	64
Ananas	65
Banán	65
Brambory vařené v páře	65
Červená řepa	65
Hrozinky	65
Klasická zavařenina	65
Krupice (mletá)	65
Meloun medový	65
Meloun žlutý	65
Pizza	65
Pomerančový džus průmyslový	65
Smetanová zmrzlina	65
Zavařenina	65
Brukev	70
Coca-cola	70
Cukr (sacharóza)	70
Čokoládová tyčinka (Snickers,Mars)	70
Kaše ovesná	70
Kukuřice, kukuřičný škrob	70
Mouka amarantová	70
Nudle, ravioly	70
Polotmavý chléb	70
Předvařená neslepitelná rýže	70
Sladké (snídaňové) obilniny	70

Slazené müsli	70
Sušenky	70
Sušenky pšeničné	70
Kaše kukuřičná	71
Dýně	74
Meloun vodní	75
Pomfrity	75
Tykev	75
Croissant	76
Chipsy	80
Obilninové vločky.	84
Bageta	85
Bramborová kaše instant.	85
Corn flakes	85
Cornflakes, frosties atd.	85
<u>Mouka pšeničná</u>	85
Popcorn (bez cukru)	85
Rýže ve varných sáčcích	85
Brambory vař. bez slup.	87
Bramborová kaše	90
Brambory	90
Briošky apod.	90
Med	90
Med, javorový sirup	90
Bramborové lupínky	95
Brambory pečené v troubě	95
Burizony	95
Chléb bílý	95
Rýžová mouka	95
Slazené nápoje (limonády typu cola apod.)	95
Smažené hranolky	95
Glukóza	100
Maltodextrin	100
Maltosa	100
Pivo	110

## **Příloha č. 5 Přehled použitých zkratk**

**ATP** – adenosintrifosfát

**BMI** – body mass index

**CGMS** – continuous glukose monitoring system

**CP** – creatinofostát

**DM** – diabetes mellitus

**EKG** – elektrokardiografie

**GI** – glykemický index

**HbA<sub>1c</sub>** – glykosylovaný hemoglobin

**HDL** – high density lipoproteins (lipoprotein s vysokou hustotou)

**IAA**- protilátky proti inzulínu

**ICA** – protilátky proti buňkám Langerhansových ostrůvků

**IU** – mezinárodní jednotka

**LADA** – pozdní vznik diabetu 1. typu u dospělých , latentní autoimunní DM u dospělých

**LDL** – low density lipoproteins (lipoprotein s nízkou hustotou)

**MODY** – maturity onset diabetes of young (typ diabetu dospělých vzniklý v mládí)

**oGTT**- orální glukózový toleranční test

**s.c.**-sub cutis (pod kůží)

**TF** – tepová frekvence

**TF max.** – maximální tepová frekvence

**VO<sub>2</sub> max.** – maximální aerobní kapacit

**v.j.** – výměnná jednotka