

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

VÝZNAM ZÁTĚŽE U DIABETIKŮ 1. TYPU

Bakalářská práce

Autor: Jitka Petráňová

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

PRAHA 2007

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení: Jitka Petráňová

Název bakalářské práce: Význam zátěže u diabetiků 1. typu

Pracoviště:

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

Rok obhajoby bakalářské práce: 2007

Abstrakt: V této práci se zabývám tématem zátěže ve vztahu ke kompenzaci diabetu 1. typu.

Zaměřuji se na různé atributy zátěže, především je pozornost zaměřena na vytrvalostní a silovou zátěž. Sleduji dopad fyzické aktivity na citlivost inzulínových receptorů a na aktivaci GLUT4 transportérů v souvislosti s kompenzací diabetu.

Klíčová slova: Diabetes mellitus 1. typu, fyzická aktivita, citlivost inzulínových receptorů

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliografická identifikace v angličtině

Author's first name and surname: Jitka Petráňová

Title of the master thesis: Sense of physical activity in patients with type 1 diabetes

Departement:

Supervisor: Doc. MUDr. Jiří Radvanský, CSs.

The year of presentation: 2007

Abstract: In this thesis I'm analysing the topic physical activity with the connection to compensation of diabetes mellitus type 1. I focus on different attributes of physical activity, especially on endurance and resistance exercises. I observe the impact of physical activity on sensitivity of insulin receptors and on activation of GLUT 4 transporters in relation to the impact on compensation of diabetes.

Keywords: Diabetes mellitus type 1., physical activity, insulin sensitivity

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval(a) a samostatně pod vedením Doc. MUDr. Jiřího Radvanského, Csc., uvedl(a) všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval(a) zásady vědecké etiky.

V Praze dne 29. 3. 2007

.....

Poděkování autora:

Děkuji panu Doc. MUDr. Jiřímu Radvanskému, CSc. za dobré rady, za poskytnutou literaturu a vstřícné jednání při vedení a zpracování bakalářské práce.

Úvodní identifikační strana

Bibliografická identifikace

Prohlášení autora

## OBSAH

1 ÚVOD .....	8
2 PŘEHLED POZNATKŮ .....	9
2. 1 Fyziologická anatomie pankreatu .....	9
2. 1. 1 Glukagon .....	9
2. 1. 1. 1 Regulace sekrece glukagonu .....	10
2. 1. 2 Inzulín.....	10
2. 1. 2. 1 Sekrece inzulínu .....	11
2. 1. 2. 2 Účinky inzulínu .....	11
2. 1. 2. 3 Regulace sekrece inzulínu .....	12
2. 2 Patogeneze Diabetes Mellitus 1. typu.....	13
2. 2. 1 Inzulínové receptory.....	14
2. 2. 2 Glukózové transportéry .....	14
2. 2. 3 Senzitivita inzulínových receptorů .....	15
2. 2. 4 Inzulínová rezistence.....	16
2. 2. 4. 1 Příčiny vzniku inzulínové rezistence.....	17
2. 3 Terapie .....	17
2. 3. 1 Inzulínová terapie .....	17
2. 3. 2 Režimová opatření.....	18
3 CÍLE A HYPOTÉZY .....	19
4 METODIKA .....	20
4. 1 Zátěž .....	20
4. 1. 1 Definice .....	20
4. 2 Fyzická aktivita u diabetiků 1. typu.....	22
4. 2. 1 Obecný význam.....	22
4. 2. 2 Vliv diabetu na fyzickou kondici .....	22
4. 3 Režimová opatření spojená s fyzickou aktivitou.....	23
4. 3. 1 Měření glykémie .....	23
4. 3. 2 Změny dávky inzulínu.....	23
4. 3. 3 Příjem sacharidů .....	24
4. 4 Omezení při fyzické aktivitě.....	25
4. 4. 1 Akutní komplikace při zátěži .....	25
4. 4. 1. 1 Hypoglykémie .....	25
4. 4. 1. 1. 1 Mechanismy vzniku hypoglykémie .....	26
4. 4. 1. 1. 2 Terapie hypoglykémie.....	27
4. 4. 1. 2 Hyperglykémie .....	27
4. 4. 1. 2. 1 Mechanismus vzniku hyperglykémie.....	27
4. 4. 1. 2. 2 Terapie hyperglykémie.....	28
4. 5 Doporučená fyzická aktivita.....	28
4. 5. 1 Zásady fyzické aktivity .....	29
4. 5. 1. 1 Zahřívací a relaxační část.....	28
4. 5. 1. 2 Aerobní část.....	29
4. 5. 1. 2. 1 kontinuální vytrvalostní zátěž .....	29
4. 5. 1. 2. 2 Intermitentní zátěž.....	30

4. 5. 1. 2. 3 Dynamická zátěž vysoké intenzity .....	31
4. 5. 1. 3 Silová zátěž .....	32
5 KAZUISTIKA.....	34
6 DISKUSE.....	39
7 ZÁVĚRY.....	42
8 SOUHRN .....	43
9 SUMMARY .....	44
10 REFERENČNÍ SEZNAM.....	45
11 PŘÍLOHY.....	49

## 1 ÚVOD

Diabetes mellitus 1. typu je skupinou nemocí, jejíž prevalence i incidence celosvětově narůstá. Celkový počet diabetiků 1. typu je v České Republice přibližně 7.5 % z celkového počtu diagnostikovaných diabetiků. Převážná část incidence postižených je ve věku do 20. roku života. Prevalence v západních zemích je 0,4%. Jedná se o chronické onemocnění kdy na autoimunitním podkladu ( některé HLA antigeny) dochází k destrukci  $\beta$ -buněk a následkem toho je omezená schopnost zpracování glukózy. Toto onemocnění postihuje po celý zbytek života celý organismus a při nedostatečné kompenzaci se rozvíjí chronické komplikace. Tyto komplikace postihují řadu orgánů a to vede ke snížené kvalitě života postiženého jednice. Terapie je založena na exogenně dodávaném inzulínu. Význam fyzické aktivity v terapii spočívá v pozitivním vlivu na účinky inzulínu. Její pozitivní dopad je velmi často diskutován, avšak neexistuje příliš mnoho návodů, jak vybírat vhodnou fyzickou aktivitu a její dávkování.



## 2 PŘEHLED POZNATKŮ

### 2.1 Fyziologická anatomie pankreatu

Pankreas je tvořen dvěma typy tkání, z nichž jedna má funkci trávicí a druhá, tvořená Langerhansovými ostrůvky, má funkci sekreční. Na sekreci se podílejí tři typy buněk- alfa, beta a delta, které se morfologicky liší. Beta buňky, které tvoří 60% všech buněk, produkují inzulín. Alfa buňky, jichž je 25%, tvoří hormon glukagon a delta buňky tvoří somatostatin. Sekrece inzulínu inhibuje sekreci glukagonu, zatímco somatostatin inhibuje sekreci inzulínu i glukagonu.

#### 2.1.1 Glukagon

Glukagon je hormon, jehož funkce je protichůdná inzulínu. Jeho sekrece začíná v okamžiku klesající hladiny glukózy v krvi. Jeho působení způsobuje hyperglykémii.

Účinky glukagonu

Účinek glukagonu v játrech: Způsobuje rozklad jaterního glykogenu- glykogenolýzu a zvyšuje glukoneogenezi v játrech. Oba tyto pochody zajišťují větší dostupnost glukózy v orgánech, kde je třeba dostatek energie.

Glukoneogeneze: tento děj, probíhající v játrech a v ledvinách, zvyšuje zásobu energetických látek přeměnou neglukózových molekul aminokyselin na glukózu. Při glukoneogenezi dochází k odbourávání svalového laktátu a pyruvátu, svalového proteinu alaninu a při získávání energie z tukové tkáně se odbourává glycerol a volných mastné kyseliny. Tento mechanismus vzniku energie se uplatňuje především v období lačnění, kdy je omezený příjem sacharidů. Snížení hladiny inzulínu vyvolá lipolýzu, čímž se zvýší hladina volných mastných kyselin a glycerolu. Obě tyto látky vedou k vzestupu acetyl-koenzymu A, který aktivuje enzym pyruvátcarboxylázu nezbytný pro glukoneogenezi. (J.Škrha, 2001)

Glykogenolýza: glykogenolýza je proces, během něhož glukagon aktivuje adenylcyklázu v buněčné membráně jaterních buněk. Dojde k procesům, kdy se přes aktivaci cyklického adenosin

monofosfátu (dále jen cAMP) aktivuje proteinkináza regulující protein. Ten spouští proteinkinázu, po které následuje aktivace fosforylázy B- kinázy, která se konvertuje na fosforylázu A. Ta spouští rozklad glykogenu na glukóz-1-fosfát a defosforylací se glukóza uvolňuje z jaterních buněk.

Ostatní účinky glukagonu: vyšší dávky, než je norma, působí na srdce pozitivně inotropně, zvyšuje sekreci žluči a inhibuje sekreci žaludečních kyselin. Jeho lipolytický účinek zajišťuje energii z volných mastných kyselin. Dále stimuluje sekreci růstového hormonu, inzulínu a somatostatínu.

### **2.1.1.1 Regulace sekrece glukagonu**

Sekrece glukagonu se zvyšuje při poklesu glykémie, ale také po sympatické stimulaci. Stimulace sympatiku je zprostředkována  $\beta$ - adrenergními receptory a cAMP. Stimulační účinek má také stres a zátěž, které jsou také aktivovány sympatickým vegetativním systémem. Povzbuzující účinek na uvolňování glukagonu má strava bohatá na proteiny, protože za fyziologické situace je reakcí na příjem potravy postprandiální sekrece inzulínu a glukagon brání hypoglykémii.

Sekrece glukagonu je inhibována volnými mastnými kyselinami a ketony

### **2.1.2 Inzulín**

„Je glykoproteinový hormon, jehož úloha spočívá v regulaci glukózové homeostázi.“ ( Bartoš, Pelikánová, & kol., 2000, 21)

### 2.1.2.1 Sekrece inzulínu

Endokrinní sekrece inzulínu u zdravých jedinců je zajišťována Langerhansovými ostrůvky. Ty jsou tvořeny  $\alpha$ -buňkami, které produkují glukagon a  $\beta$ -buňkami, které tvoří inzulín, D-buňkami, jejichž funkce je syntéza somatostatinu a PP-buňkami, které tvoří pankreatický polypeptid.

Syntéza pre-proinzulinu probíhá v endoplasmatickém retikulu  $\beta$ -buněk a ukládá se do sekrečních granul jako proinzulín. Tam se také štěpí na C-peptid a inzulín a uvolňují se do portálního řečiště a do jater po aktivaci sekrečním podnětem, čímž je příjem potravy obsahující glukózu.

Denně se u zdravého člověka uvolní přibližně  $\frac{1}{2}$  jednotky inzulínu na kilogram hmotnosti, což tvoří okolo 30-40 jednotek inzulínu u dospělého člověka. Z toho 20 jednotek je bazální sekrece a se uvolňuje nezávisle na sekrečním podnětu. Druhá polovina sekrece inzulínu je vyvolaná stimulovaná sekrece jako odpověď na příjem potravy, tzv. postprandiální sekrece.

### 2.1.2.2 Účinky inzulínu

Inzulín je anabolický hormon, který je uvolňován v době, kdy organismus přijímá potravu a jeho funkcí je budovat a opravovat tkáně. Základní účinek inzulínu je především přenos glukózy z krve do buněk příčně pruhovaného svalstva a tukové tkáně.

Účinek inzulínu v játrech: zvyšuje vychytávání glukózy z krve a její fosforylaci. Inhibuje glukoneogenezi a urychluje glykolýzu, která je zdrojem acetyl-CoA a malonyl-CoA. Enzym acetyl-CoA karboxyláza kontroluje rychlost syntézy mastných kyselin a jeho přímou aktivací se stimuluje syntéza mastných kyselin. Malonyl-CoA inhibuje enzymy umožňující přenos mastných kyselin do mitochondrií a tím omezuje jejich oxidaci. Tím vznikají zásoby pro využití mastných kyselin pro syntézu triacylglycerolů a lipogenezi.

Účinek inzulínu ve svalech: zvyšuje vychytávání glukózy pomocí aktivace GLUT 4. Zvyšuje syntézu glykogenu, urychluje glykolýzu a oxidaci glukózy a inhibuje odbourávání glykogenu. Anabolický účinek inzulínu spočívá ve vychytávání aminokyselin z plasmy a bloádou proteolýzy, čímž dochází k růstu svalové hmoty.

Účinek inzulínu v tukové tkáni: inzulín brání rozpadu triacylglycerolů pomocí inhibice hormonsenzitivní lipázy. Zvyšuje lipogenezi pomocí zvýšeného vychytávání glukózy a glykolýzy, jejíž produkt je dále využíván pro syntézu triacylglycerolů. Dále je lipogeneze zvýšena tím, že inzulín aktivuje heparinsenzitivní lipoproteinovou lipázu, která svým působením štěpí triacylglyceridy na glycerol a volné mastné kyseliny. Ty ve vazbě na protein vstoupí do tukové buňky, kde probíhá výstavba tukové tkáně- lipogeneze. Tuková tkáň je velmi citlivá na inzulín. I při malých koncentracích inzulínu se uplatňuje jeho antilipolytický účinek.

Jiné účinky: Inzulín se podílí na metabolismu draslíku, sodíku, vápníku, hořčíku a fosforu a dalších minerálů, které hrají důležitou roli v kontraktilitě hladké svaloviny, neuromuskulární dráždivosti a vedení vzruchu nervem.

### **2.1.2.3 Regulace sekrece inzulínu**

Regulace sekrece inzulínu se realizuje cestou zpětnovazebného působení krevní glukózy v B-buňkách pankreatu. Pomocí glukózového transportéru GLUT-3, který není inzulín senzitivní, vstoupí glukóza do  $\beta$ -buněk, kde se za vzniku ATP metabolizuje. Tím se uzavírají ATP-senzitivní draslíkové kanály, čímž se uzavře únik draslíku z buňky a následně dojde k depolarizaci buněčné membrány. To vyvolá otevření vápníkových kanálů, kterými vstoupí vápník do buňky a aktivuje vápník-dependentní proteinkinázu, čímž se aktivuje sekrece inzulínu. Po obnovení efluxu draslíku se normalizuje membránové napětí a celá reakce je ukončena. Tento cyklus se opakuje do té doby, dokud je hladina glukózy v přitékající krvi vysoká. Regulace sekrece je velmi přesná a proto by se normální hladiny glukózy u zdravých jedinců měli pohybovat v rozmezí 3,9-6,7 mmol/l. Mírné

výkyvy hladiny glykémie ve smyslu plus i minus jsou tolerovány, neboť glykémie je dynamická proměnná, která závisí na vychytávání glukózy z krve, na vstřebávání glukózy z trávicího traktu a získáváním glukózy jaterní glukoneogenezí a glykogenolýzou.

Při poruchách, ať už ze strany sekrece inzulínu, nebo poruchy na receptoru, dochází k nerovnováze, která se může projevit jako hyperinzulinémie, hyperglykémie a nebo jako inzulínová rezistence.

## **2.2 Patogeneze diabetes mellitus 1. typu**

Diabetes 1. typu je onemocnění vznikající na základě genetické predispozice a působení faktorů zevního prostředí, které vedou k rozvoji autoimunitní destrukci  $\beta$ -buněk a tím ke ztrátě schopnosti syntézy inzulínu.

Rozvoj této choroby probíhá v několika fázích. Zpočátku dochází k destrukci B-buněk, ale produkce inzulínu je stále stejná. Poté dochází i ke snížení sekrece inzulínu, ale ta je dostatečná na udržení normoglykémie. Po snížení počtu  $\beta$ -buněk na 10 % původního počtu je sekrece inzulínu nedostačující a začínají se objevovat příznaky související se vzrůstající hladinou glykémie v krvi. Po překročení glykémie nad 10 mmol/l dojde k překročení renálního prahu pro glukózu a objevuje se osmotická diuréza.

Hyperglykémie je způsobena zvýšenou glukoneogenezí a nedostatečným příjmem glukózy do svalové a tukové tkáně. Nedostatečná produkce inzulínu má za následek, že v tukové tkáni se zvýšeně štěpí triacylglyceroly a do oběhu se vyplavuje zvýšené množství volných mastných kyselin.  $\beta$ -oxidací volných mastných kyselin vzniká acetylkoenzym A, který se hromadí v podobě NADH a NADPH. Acetyl-co A, který se neoxidoval v Krebsově cyklu, se mění na acetát,  $\beta$ -hydroxybutyrát a aceton. S rostoucí koncentrací ketolátek se zvyšuje metabolická acidóza, kterou organismus zpočátku kompenzuje dýcháním, ale později dochází k nefyziologickému poklesu pH pod 7,0.

### **2.2.1 Inzulínové receptory**

Inzulínový receptor je glykoproteinový komplex skládající se ze dvou podjednotek alfa, které jsou extracelulární a obsahují specifické vazebné místo pro inzulín. Další dvě podjednotky jsou beta a jsou uloženy extracelulárně, transmembranózně a v cytoplasmě.

Funkce inzulínových receptorů je vazba inzulínu na podjednotku  $\alpha$ , čímž se vytvoří tzv. bivalentní vazba inzulínu. Po navázání inzulínu na receptor dojde k poklesu afinity receptoru pro navázání další molekuly inzulínu a aktivuje se tyrozinkináza. Tyrozinkinázou se aktivuje série reakcí, jejichž výsledkem je tvorba signálu vedoucí k aktivaci transportérů pro glukózu a intracelulární enzymy. Po navázání receptoru na podjednotku- $\alpha$  dojde k přenosu informace na  $\beta$ -podjednotku jejíž tyrozinkinázová aktivita je základem pro správný přenos signálu do intracelulárního prostoru buňky. ( Bartoš, Pelikánová a kol., 2000)

### **2.2.2 Glukózové transportéry**

Glukózové transportéry umožňují přestup glukózy přes buněčnou membránu. Rozlišujeme pět transportérů, které označujeme jako GLUT 1 až GLUT 5. Jejich afinita ke glukóze se různí podle jejich specifické funkce. GLUT-1 transportér je obsažen v erytrocytech, endotelu a tukových buňkách. GLUT-2 se nachází v B-buňkách pankreatu, v membráně jaterních a střevních buněk. Transportér GLUT-3 zajišťuje přenos glukózy především v neuronech, placentě a srdci, stejně jako GLUT-5, který je navíc ještě v kosterních svalech, střevě a adipocytech.

Transportér označovaný jako GLUT 4 se nachází v cytoplasmě svalové a tukové tkáně v buňkách závislých na inzulínu. Po kontaktu s inzulínem se GLUT-4 exocytózou vyplavuje na povrch buněčné membrány, kde uplatňuje svoji funkci přenašeče tím, že splyne s buněčnou membránou a tím umožní přestup glukózy do intracelulárního prostoru. Poté se vrací endocytózou

zpět do cytoplasmy. Aktivace GLUT-4 transportérů se děje buď stimulací inzulínem, nebo glukózou mechanismem pozitivní zpětné vazby, nebo zátěží samotnou.

Senzitivita tkání k inzulínu se zvyšuje po fyzické aktivitě tím, že inzulín externalizuje GLUT4 na povrch buňky a po desítkách minut zátěže se GLUT4 externalizuje i bez použití signální dráhy inzulínového receptoru (tedy bez vlivu inzulínu). Po 60ti minutách jízdy na bicyklovém ergometru, se zvýší množství externalizovaných GLUT4 proteinů o 40-50%. Tento efekt trvá přibližně 16-22 hodin po zátěži, poté se vrací zpět do cytoplazmy. Dva dny po zátěži, to znamená po 40-46 hodinách, je nárůst senzitivity ztracen. Jde tedy o zátěžovou reakci. Existuje ale určitá adaptace, která vzniká po 3 – 6 měsících tréninku. Ukázalo se, že po vysazení sportu do 7 dní euglykemický clamp neukazuje zcela stejné, ale poněkud lepší hodnoty než před začátkem sportování. Rozdíly v příjmu glukózy do svalu je přiměřený reziduálnímu efektu posledního cvičení. Z toho vyplývá, že cvičení nevede k dlouhotrvajícímu nárůstu inzulínové citlivosti ve svalu. Reziduální efekt je dán zvýšeným počtem externalizovaných GLUT4 přenašečů se zvýšenou inzulínovou citlivostí. Pokud ale dojde k superkompenzaci glykogenu ve svalu, klesá glukózový transport i přes stále zvýšený počet GLUT4 přenašečů. (Holloszy, 2003)

### **2.2.3. Senzitivita inzulínových receptorů**

Citlivost inzulínového receptoru je dána mnoha faktory, mezi něž patří genetická dispozice, zdravotní stav, míra fyzické aktivity a adaptace na zátěž, která zvyšuje utilizaci inzulínu. To znamená, že citlivost receptorů pro inzulín je u každého člověka individuální. Lidé s diabetem 1.typu nemívají sníženou senzitivitu receptorů, na rozdíl od pacientů s diabetem 2.typu, kteří ji mívají nízkou a poté hovoříme o inzulínové rezistenci. Zvýšení citlivosti inzulínových receptorů lze dosáhnout pravidelnou fyzickou aktivitou. Důležitým předpokladem pro zlepšení účinku inzulínu je délka a intenzita cvičení.

Podle studie Houmarda „nízká intenzita tréninku nevyvolala žádné změny ve smyslu zvýšení senzitivity inzulínových receptorů. Při intenzitě zátěže 70%  $V_{O_{2max}}$  došlo ke zlepšení citlivosti receptorů o 30 %“. (Houmard, et. al., 2003, 104)

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

#### **2.2.4. Inzulínová rezistence**

Inzulínová rezistence je stav, kdy na normálně citlivé inzulínové buňky jeví nízkou odpověď na inzulín. Inzulínová rezistence představuje poruchu transportu glukózy do kosterních svalů a tím vzniká porucha v udržení normoglykémie. Zpočátku lze kompenzovat nižší citlivost inzulínových receptorů vyšší hladinou inzulínu. Tím ale uplatňuje inzulín svůj účinek na lipolýzu, která je jím blokována a dochází k nadměrnému ukládání tuků do tukové tkáně a obezitě.

Inzulínová rezistence bývá často doprovázena metabolickými a kardiovaskulárními poruchami, jako je hypertenze, glukózová intolerance, diabetes 2. typu, obezita a syndrom inzulínové rezistence. Následkem inzulínové rezistence je hyperinzulinémie. U diabetiků 2. typu není IR spojena se sníženým počtem GLUT-4 proteinů v kosterním svalstvu, ale dochází k tomu, že inzulínová stimulace nevede k translokaci GLUT-4 proteinu do buněčné membrány v kosterním svalstvu. Tento stav je také dán defektem v signálních proteinech a v translokaci proteinu GLUT-4. (Henriksen, 2002)



#### **2.2.4.1 Příčiny vzniku inzulínové rezistence**

Fyziologicky se inzulínová rezistence projevuje v pubertě, během gravidity, při stresu a hladovění. Při diabetu 2. typu může IR vznikat na základě poruchy receptoru, ale i na úrovni postreceptorové. U diabetiků 2. typu je výrazně omezena aktivita proteinkinázy-B v kosterním svalstvu, přičemž její účinek je podle mnohých studií spojován s regulací glukózového transportu. Proteinkináza-B vzniká z fosfodoinositid-dependentní kinázy (PKD), která se aktivuje katalyzací fosofatidylinositol 3-kinázy (dále PI3-kináza).

### **2.3 Terapie**

#### **2.3.1 Inzulínová terapie**

Inzulínová terapie je základem léčby diabetiků 1. typu. Cílem této terapie je co nejlepší simulace fyziologického stavu.

Rozlišujeme dva typy režimových opatření- konvenční a intenzifikovaný. Při konvenční terapii je podmínkou vlastní sekrece inzulínu, protože pacient si aplikuje inzulín ve dvou dávkách denně, které nemohou simulovat fyziologickou sekreci inzulínu a tak udržet normální hodnoty glykémie. Tento způsob aplikace je především u diabetiků 2. typu, kdy je inzulínová terapie pouze doplňkovou léčbou.

Dalším typem inzulínové terapie je intenzifikovaná terapie, kdy si pacient aplikuje inzulín ve třech více dávkách a tím napodobuje fyziologickou sekreci a to jak bazální, tak postprandiální. V dnešní době je nespočet inzulínových přípravků, které se liší svou délkou působení. Krátce působící inzulíny, aplikované subkutánně, mají začátek působení po 30-ti minutách a jejich účinek vymizí za 4-6 hodin. Středně dlouho působící inzulíny mají začátek působení za 1-2 hodiny a účinek končí po 12-16-ti hodinách. Dlouhodobě působící inzulíny začínají působit po 2-3 hodinách a přestávají účinkovat po 24-36 hodinách.

Poměrně novým typem inzulínu, jsou krátká inzulínová analoga, jejichž účinek nastupuje ihned, maximální účinnost je do půl hodiny a po 3-4 hodinách jeho účinek úplně vymizí. Výhoda těchto přípravků je lepší simulace fyziologického stavu a při fyzické aktivitě lze lépe předcházet hypoglykémii. Doplněním krátkých inzulínových analog jsou inzulínová analoga s prodlouženým účinkem, která mají nahradit bazální produkci inzulínu. Aplikují se jedenkrát denně a nemají žádný vrchol účinku.

Další možností je terapie inzulínovou pumpou, kdy je inzulín trvale podáván po malých dávkách. Tato metoda je výhodná v pravidelném dávkování inzulínu a tím lepší kompenzace diabetu. Při zátěži, pokud pacient sám neupraví dávkování, je zvýšené riziko hypoglykémie.

Důležitou součástí inzulínové terapie je takzvaný selfmonitoring pomocí domácích glukometrů. Díky tomu si pacienti mohou hýbat dávkou inzulínu dle potřeb.

Inzulín se aplikuje nejčastěji subkutánně. Různá místa aplikace mají vliv na rychlost absorpce v závislosti na prokrvení. Nejrychleji se inzulín vstřebává z oblasti břicha, pomaleji z oblasti paže, stehna a hýždí. Při fyzické aktivitě díky svalovým kontrakcím dochází ke zrychlení vstřebávání inzulínu, a proto by při plánované zátěži mělo být zvoleno místo aplikace co nejdál od pracujících svalů. Tím minimalizujeme riziko vzniku hypoglykémie.

### **2.3.2 Režimová opatření**

Po inzulínové terapii je dalším důležitým prvkem terapie omezení příjmu sacharidů, pravidelná strava spojená s přiměřenými dávkami inzulínu. Nedílnou součástí toho je selfmonitoring, který diabetikům umožňuje kontrolovat hladiny glykémie a případně upravovat dávky inzulínu.

### 3 CÍLE A HYPOTÉZY

Cílem mé práce bylo zjistit:

- 1) Jaký význam má fyzická aktivita v terapii diabetes mellitus 1. typu.
- 2) Jaké jsou doporučené postupy při fyzické aktivitě u pacienta s tímto onemocněním.
- 3) Jaký druh zátěže je vhodné zvolit pro lepší kontrolu glykémie s ohledem na momentální zdravotní stav pacienta.
- 4) jaká jsou hlavní rizika nevhodně zvolené pohybové aktivity.

## 4 METODIKA

### 4.1 Zátěž

#### 4.1.1 Definice

Fyzická aktivita je definována jako tělesný pohyb vyvolaný kosterními svaly, jehož výsledkem je výdej energie.

Cvičení je podskupina fyzické aktivity. Je to plánovaná činnost, která je uspořádaná, opakovaná a jejímž záměrem je zlepšení, nebo udržení fyzické kondice.

Fyzická kondice zahrnuje kardiopulmonální zdatnost, svalovou sílu, tělesnou stavbu a pružnost, která zahrnuje všechny atributy, které lidé mají nebo dosahují a které souvisí se schopností vykonávat fyzickou aktivitu.

V zátěži, nebo fyzické aktivitě dále rozlišujeme celkovou dávku činnosti a intenzitu, na které je aktivita založena.

Výkon je definován jako práce za určitý čas a je úměrný intenzitě. Rozlišujeme mezi intenzitou absolutní a relativní. Absolutní intenzita ukazuje poměr energie vydané během zátěže a je obvykle vyjádřena v metabolických ekvivalentech, nebo jako MET, kdy  $1 \text{ ml O}_2 = 4,82 \text{ cal} = 20,2 \text{ J}$ ; MET muže =  $3,7 \text{ ml O}_2 / \text{kg} \cdot \text{min}$ , MET ženy =  $3,4 \text{ ml O}_2 / \text{kg} \cdot \text{min}$ . Tabulka energetického výdeje při sportu viz příloha. (Provazník, 1997)

Relativní intenzita je procentuální ukazatel aerobní spotřeby energie a je vyjádřena jako procento maximálního srdečního tepu, procento tepové rezervy, nebo jako procento z  $V_{O_{2max}}$ .

Podle stupně intenzity rozlišujeme intenzitu mírnou a vysokou. Mírná intenzita se pohybuje v rozmezí 40 - 60 %  $V_{O_{2max}}$  relativní intenzity. Vysoká intenzita se počítá od 60 %  $V_{O_{2max}}$  výš relativní intenzity. (Thompson, Buchner, & Piña, 2003).

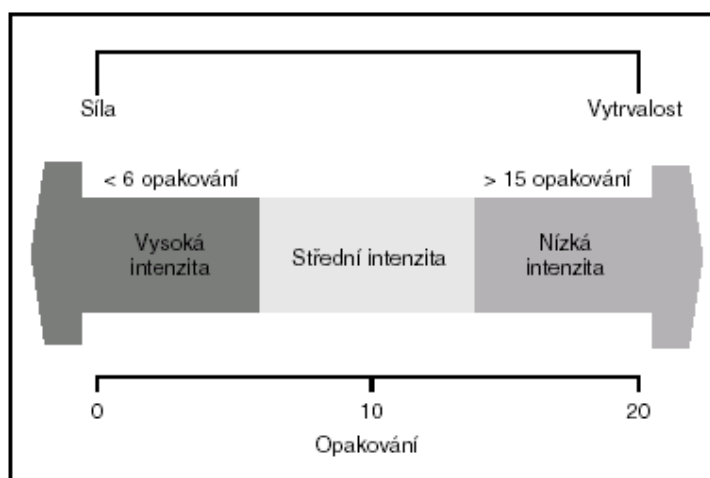
Zátěž můžeme hodnotit celou řadou atributů – kontinuální versus intermitentní, dynamickou vs. statickou, s převahou koncentrické kontrakce vs. s převahou excentrické kontrakce a celou řadu dalších. Mezi dynamickou zátěž řadíme například chůzi nebo běh štíhlého po rovině a je

charakterizována pravidelným střídáním kontrakce a relaxace. U statické zátěže dochází ke svalové izometrické kontrakci nebo proti značnému odporu. Do statické zátěže se řadí silový trénink. To je úmyslné posilování končetin a trupu s pomocí posilovacích strojů, nebo vahou vlastního těla proti gravitaci. Ve skutečnosti má většina pohybových aktivit větší či menší podíl obou složek: např. s přibývajícím nadváhou má stejně rychlá chůze větší složku statické zátěže. Za silový trénink se považuje i jízda na ergometru nebo veslování, pokud je nastaven velký odpor. ( Chaloupka, Siegel, Siegelová, & Špinarová, 2006)

Důležitou součástí fyzické aktivity je resistance training. Resistance training je formou silového tréninku, kdy překonáváme sílu opačného směru, která je daná elastickým odporem. Výsledkem této fyzické aktivity je zvýšení svalové hmoty a síly, k čemuž se využívá mechanických podnětů. Důraz je kladen na krátké, intenzivní a opakované izotonické, koncentrické, nebo excentrické svalové kontrakce. Při izotonické kontrakci je tedy konstantní svalový tonus i přes měnící se délku svalu. Na rozdíl od izometrické kontrakce, kdy se mění svalový tonus při nezměněné délce svalu. (Anderson, Schjerling, Anderson & Dela, 2003)

Izometrická metoda je založená na tom, že při každém opakování dojde v místě maximálního úsilí k vykonání dynamické akce s izometrickou kontrakcí. (Gentil, Oliviera & Bottaro, 2006)

**Obrázek 1. klasifikace posilovacího tréninku ve vztahu k intenzitě zátěže (Chaloupka et al. , 2006)**



## 4.2 Fyzická aktivita u diabetiků 1. typu

### 4.2.1 Obecný význam

Pravidelná fyzická aktivita u pacientů s diabetem má pozitivní vliv na kontrolu hladiny glukózy, krevní lipidový profil, kardiovaskulární systém, snižuje tělesnou tukovou tkáň a zlepšuje psychickou kondici. Neméně důležité je také zlepšení citlivosti inzulínových receptorů, která zlepšuje utilizaci glukózy. Po fyzické aktivitě dochází k přenosu glukózy do buněk pomocí non-insulin senzitivních glukózových transportérů. „Silovým tréninkem samotným se nemění tělesná hmotnost, ale lze dosáhnout lehkého snížení množství tukové hmoty a zároveň nárůstu svalové hmoty a tím absolutního zvýšení inzulínové senzitivity zvýšením počtu inzulínových receptorů“ (Zajacová, Radvanský, Matouš & Zamrazil, 2002, 52)

### 4.2.2 Vliv diabetu na fyzickou kondici

Děti a dospívající s diabetem 1. typu, především jedinci s nedostatečnou kompenzací, mívají omezenou kardio-respirační odpověď na cvičení. Podle mnoha studií se ukázalo, že u pacientů s DM 1, a především u těch, kteří nejsou dobře kompenzováni, dochází k poklesu  $V_{O2max}$  a objemu

fyzické práce. Zatím není jasné, zda-li je to následek menší pohybové aktivity, menším tělesným vzrůstem a nebo kardio-respirační poruchou.

Děti s tímto onemocněním mají vyšší systolický tlak krve, nižší výdej kyslíku, ztlustěné bazální membrány kapilár a tím zhoršenou regulaci průtoku kosterním svalstvem. U dospívajících pacientů s diabetem 1. typu můžeme pozorovat negativní změny v rychlosti vedení nervových vzruchů, který může mít za následek rychlejší svalovou únavu.

( Riddel, 2006)

### **4.3 Režimová opatření spojená s fyzickou aktivitou**

Důležitou součástí při plánované fyzické aktivitě u diabetiků léčených inzulínem je úprava příjmu sacharidů, dávky inzulínu podle typu a délky zátěže. Nedílnou součástí je selfmonitoring glykémie. Fyzická aktivita je kontraindikována při stavech, kdy je glykémie nižší než 3,5 mmol/l u dětí a adolescentů, u dospělých je tato hranice 5,0 mmol/l, nebo je naopak vyšší než 15,0 mmol/l.

#### **4.3.1 Měření glykémie**

Pacient inzulín-dependentní by měl kontrolovat glykémii před každou zátěží, během zátěže i po zátěži. Během zátěže by měl být interval kontroly každých 30 minut, po zátěži je dostačující kontrolovat hladinu glykémie po 2 hodinách. Tím se předchází vzniku jak zátěžové, tak i pozátěžové hypoglykémii.

#### **4.3.2 Změny dávky inzulínu**

Před cvičením je důležité stanovit délku a intenzitu zátěže, ale také denní dobu kdy chce pacient cvičit, pro lepší monitoring poslední aplikace inzulínu. Podle výzkumu Mauvais-Jarviho je před plánovanou zátěží vysoké intenzity vhodné snížit dávku bazálního inzulínu o 50-90% aniž by

došlo k zhoršení metabolické kontroly. U zátěže nižší intenzity je dobré snížit dávku o 10%. ( Mauvais-Jarvis, 2003)

Před zátěží, která následuje 2 hodiny po jídle, by měla být dávka inzulínu podaného před jídlem o 30-50% nižší. Při déletrvající zátěži by měla být dávka snížena o 50-90% .

Fyzická aktivita vykonávaná 2-3 hodiny po jídle vede k vyššímu riziku vzniku hypoglykémie, protože hladina inzulínu je zvýšená. Je ale třeba brát v úvahu typ inzulínu a délku jeho působení. Nová inzulínová analoga působí rychle, maximální účinek je po 30ti minutách a po 2-3 hodinách je zcela eliminován. Na rozdíl od humánních inzulínů, které mají nástup účinku po 30ti minutách, vrchol účinku je za 1-3 hodiny a konec působení je po 4-6 hodinách. Z toho též vyplývá, že pokud je plánovaná činnost více jak 3 hodiny po jídle, není nutné snižovat dávku inzulínu vůbec.

#### **4.3.3 Příjem sacharidů**

Sacharidy jsou důležitým zdrojem energie, které udržují hladinu glykémie jak během zátěže, tak i v době po skončení zátěže, kdy dochází k nahrazení zásob v játrech a ve svazech. Mezi endogenní zdroje glukózy patří svalový a jaterní glykogen, exogenní glukóza je přijímána potravou. Sacharidy jsou jediným energetickým zdrojem pro kognitivní funkce a jejich denní příjem by měl tvořit 60% celkového denního příjmu potravy. Pro diabetiky, kteří vytrvalostně trénují je podle zdroje doporučená dávka sacharidů 8-10 g/kg hmotnosti/ den. Množství sacharidů, které je třeba navíc přijmout, se určuje podle tělesné výšky a intenzity cvičení, ale celkové množství sacharidů přijatých by se mělo vyrovnat sacharidům vydaných při cvičení. Jako rychlý zdroj energie se doporučuje vypít nápoj s obsahem 6% jednoduchých cukrů. Jeho vstřebávání je rychlejší než plnohodnotná svačina, která obsahuje tuky a bílkoviny. Ta je naopak vhodná jako prevence pozátěžové hypoglykémie, pokud je konzumována ihned po skončení tréninku. ( Riddell, 2006)



I v případech, kdy je fyzická aktivita neplánovaná a tím pádem pacient nemohl přizpůsobit dávku inzulínu dané aktivitě, je zvýšený příjem sacharidů vhodný jako preventivní opatření před kritickým snížením hladiny glykémie. ( Francescato et al., 2004)

Protože je při zátěži omezeno vstřebávání z gastrointestinálního traktu, je podle studie provedené C. Perrone možné užití sacharidových nápojů. Při konzumaci nápojů o koncentraci cukrů 10% je možné předejít vzniku hypoglykémie. ( Perrone, Laitano, & Meyer, 2005)

#### **4.4 Omezení při fyzické aktivitě**

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

##### **4.4.1 Akutní komplikace při zátěži**

###### **4.4.1.1 Hypoglykémie**

„Během déletrvající zátěže část energie hradí sacharidy z extracelulárního poolu. U zdravých jedinců je udržována glukózová homeostáze poklesem hladiny inzulínu, následkem čeho dojde k produkci glukózy v játrech a tím se vyrovná zvýšená potřeba glukózy v pracujícím svalu. U pacientů, kteří jsou inzulín dependentí, je koncentrace inzulínu v plazmě daná dobou, která uplynula od poslední aplikace inzulínu a je nezávislá na zátěži. Nemožnost regulace hladiny inzulínu během zátěže vede k metabolickým dysbalancím, které je často těžké kontrolovat a které vedou ke vzniku hypoglykémie.“ ( Francescato et al., 2004, 1126)

K hypoglykémii může dojít jak v průběhu zátěže, tak i v pozátěžovém období s latencí 3 hodin a více. Ke snížení hladiny glukózy v krvi může docházet z mnoha důvodů.

#### 4.4.1.1.1 Mechanismy vzniku hypoglykémie

Jednou z příčin je zvýšená citlivost inzulínových receptorů prostřednictvím zvýšené aktivity non-insulin senzitivních glukózových transportérů. Tento fenomén je lokální, projevuje se pouze na pracujících svalech a je vysvětlován zvýšenou potřebou glukózy v pracujícím svalu. Nedostatek glukózy prodlužuje dobu, po kterou zvýšená citlivost inzulínových receptorů trvá. Po skončení zátěže přetrvává zvýšené působení inzulínu pravděpodobně proto, že se tímto mechanismem usnadňuje doplňování zásoby svalového a jaterního glykogenu. Tím se opět zvyšuje riziko pozátěžové hypoglykémie. (Hayashi, Wojtaszewski, & Goodyear, 1997)

Dalším činitelem, který má vliv na vznik hypoglykémie je zrychlená absorpce exogenně podaného inzulínu díky zvýšenému průtoku krve v podkoží a v kosterních svalech a zvýšené tělesné teplotě. (Riddell & Iscoe, 2006)

U diabetiků je omezená schopnost snížit hladinu inzulínu během zátěže, tím dochází k relativní hyperinzulinémii, která omezuje tvorbu a uvolňování glukózy v játrech. Následkem toho dochází po 20 minutách zátěže k hypoglykémii.

Důležitým hypoglykemizujícím faktorem je porušená kontraregulační odpověď. Mezi kontraregulační hormony, které jsou odpovědné za zotavení, patří růstový hormon, kortizol, adrenalin a glukagon. U diabetiků 1. typu obecně dochází během několika let od stanovení diagnózy ke ztrátě schopnosti produkce glukagonu jako kontraregulační odpovědi na hypoglykémii. Podle výzkumů se ukázalo, že předchozí hypoglykemický stav u diabetiků 1. typu způsobí omezení kontraregulační odpovědi během následující prodloužené zátěže mírné intenzity. Oslabená kontraregulační odpověď neuroendokrinního a vegetativního nervového systému způsobí selhání endogenní produkce glukózy, potřebné na vyrovnání zvýšené potřeby během zátěže. Z toho vyplývá, že pro omezení hypoglykemických stavů během a po zátěži, je výhodné udržovat normální hladiny glykémie, protože se tím zlepšuje schopnost zvýšit odpověď glukagonu.

(P.Pitřhová, 2006; Galassetti, et al., 2003; Riddell & Iscoe, 2006)

#### **4.4.1.1.2 Terapie hypoglykémie**

Lépe než hypoglykémii léčit, je hypoglykémii předcházet. Prevencí poklesu glykémie je úprava hladiny inzulínu a přiměřený příjem sacharidů, případně vysokoglykemizující strava.

Podle výzkumu, lze rapidnímu poklesu pozátěžové glykémie předejít 10 sekund trvajícím sprintem. Tím dojde ke zvýšené hladině katecholaminů, růstového hormonu a kortizolu a tak se minimalizuje riziko vzniku hypoglykémie. To znamená, že pokud po dlouhodobější fyzické aktivitě střední intenzity následuje krátká maximální zátěž na 80%  $V_{O_{2max}}$ , sníží se riziko poklesu glykémie. Přitom také dochází ke zvýšení hladiny laktátu, který svým působením aktivuje glukoneogenetický prekurzor pro tvorbu jaterní glukózy v období regenerace.

(Bussau, Ferreira, Jones, & Fournier, 2006)

Pokud dojde k poklesu glykémie, lze nízkou hladinu glykémie rychle vyrovnat příjmem 1,0g/kg tělesné hmotnosti/hod sacharidů.

#### **4.4.1.2 Hyperglykémie**

##### **4.4.1.2.1 Mechanismus vzniku hyperglykémie**

Ne všechny typy zátěže jsou spojovány s hypoglykemizujícím účinkem. Jak je uvedeno výše, může zátěž o vysoké intenzitě naopak vést ke zvýšení hladiny glykémie. Dochází k tomu v okamžiku, kdy pacient překročí anaerobní práh a prudce stoupne hladina katecholaminů. Tím se zvýší uvolňování glukózy z jater, stoupne hladina volných mastných kyselin, které se uvolňují z tukové tkáně a jejich oxidací v játrech vznikají ketolátky, které v kombinaci s omezenou utilizací glukózy v kosterních svalech vyvolávají hyperglykémii. U zdravých jedinců se v reakci na zvýšení hladiny katecholaminů zvýší hladina inzulínu a tak se udrží rovnováha. Je třeba mít na mysli, že osoby bez vlastní inzulínové produkce tento regulační mechanismus nemají.

Mezi faktory ovlivňující vzestup glykémie patří extrémní podmínky vnějšího prostředí. Při vyšších teplotách a vyšší vlhkosti vzduchu také dochází k vzestupu kontraregulačních hormonů, které vyvolají hyperglykémii. Proto dbáme nejen na výběr typu zátěže, ale i na to, za jakých podmínek pacient s diabetem trénuje.

Nebezpečí, které hrozí při zvýšené hladině glykémie, je spojeno s dehydratací a možným poklesem pH. Oba tyto faktory mají negativní dopad na výkonnost. Nižší hladiny pH aktivují respirační centrum a to reaguje zrychlením a prohloubením dechu, které se nazývá tzv. Kussmaulovo dýchání. Při dlouhotrvající hyperglykémii stoupá riziko kómatu.

#### **4.4.1.2.2 Terapie hyperglykémie**

Zátěžová a pozátěžová hyperglykémie je přechodná a trvá většinou tak dlouho, jak dlouho je zvýšená hladina kontraregulačních hormonů, což je většinou 30 až 60 minut po zátěži. Přesto je možné snížit hladiny glykémie aplikací dávky inzulínu, zejména se preferuje rychle působící inzulínová analoga. Je třeba být opatrný a dávkovat inzulín tak, aby následně nedošlo k rychlému poklesu glykémie.

#### **4.5 Doporučené fyzické aktivity**

Rozlišujeme dva typy cvičení- aerobní a anaerobní fyzickou aktivitu. Rozdíl mezi těmito dvěma typy aktivit je ve využitých energetických zdrojích během zátěže.

Anaerobní zátěž je charakterizována vyšší intenzitou svalové kontrakce. Dodávku energie zajišťuje anaerobní metabolismus glukózy-anaerobní glykolýza. Meziproduktem anaerobní glykolýzy je laktát, který je využíván jako rychlý zdroj energie. Laktát rychle přechází do krve a později za přítomnosti kyslíku je v játrech opět přestavěn na glukózu, nebo je využit v myokardu a jiných pracujících svalech.

## **4.5.1 Zásady fyzické aktivity**

### **4.5.1.1 Zahřívací a relaxační část**

Na začátku a na závěr každé fyzické aktivity je nezbytné zahřívací a relaxační cvičení, které je součástí prevence muskuloskeletálního poškození. Před začátkem každé fyzické aktivity by měla být zařazena zahřívací část. Její význam spočívá ve zlepšení prokrvení a tonusu kosterních svalů a zvýšení metabolismu. Délka by se měla pohybovat mezi 10-15 minutami a intenzita je do 40%  $V_{O_{2max}}$ . Zahrnuje dynamickou rozcvičku, strečinkové cviky a nebo mírnou chůzi, případně lehkou zátěž na ergometru. Také je důležité nezapomínat na rozcvičení rozsahu pohybu kloubů, čímž předcházíme vzniku mikrotraumat. Na konci každé cvičební jednotky by se mělo provádět vychladnutí, tzv. cool down a relaxace. I zde volíme mírnější chůzi, nebo protažení. V této části očekáváme snížení tonu sympatického vegetativního nervového systému, návrat tepové frekvence a tlaku krve do normálu a relaxaci. Je také vhodné pro lepší termoregulaci a podporuje rychlejší odstranění laktátu z plazmy a tím snižuje riziko pozátěžového zvýšení hladiny katecholaminů a hyperglykémie.

### **4.5.1.2 Aerobní část**

#### **4.5.1.2.1 Kontinuální vytrvalostní zátěž**

Vytrvalostní zátěž je fyzická aktivita dlouhodobějšího charakteru pod anaerobním prahem. Trénink by měl probíhat v rovnovážném stavu, který nastává přibližně po 3-4 minutách. Pro diabetiky je tento trénink doporučen pro zvýšení inzulínové citlivosti. Trénink by měl probíhat o intenzitě v rozmezí 40-80%  $V_{O_{2max}}$ , ale podle studií se ukázalo, že důležitější než intenzita zátěže, je důležitá doba tréninku. Celková doba tréninku by se měla pohybovat okolo 170 minut za týden, které jsou rozloženy do 3-4 dní. S ohledem na to, že zvýšená citlivost inzulínových receptorů je prokazatelná maximálně 16 hodin po zátěži, by bylo ideální vytrvalostně trénovat každý den 30-40

minut o intenzitě 50-55%  $V_{O_{2max}}$ . Intenzita zátěže u začátečníků by měla být mírná a s postupnou adaptací se zvyšovat.

( Houmard, et al., 2004)

Jak ale ukázala studie G.W.Davisona, jedinci s diabetem 1. typu jsou více vnímaví na zvýšenou hladinu kyslíkových radikálů, které vznikají při dlouhodobé vysilující tělesné zátěži. Následkem toho vzniká oxidativní stres, který vede u diabetiků k riziku rozvoje diabetických komplikací. Z tohoto důvodu se tedy snažíme nevystavovat a nedoporučovat pacienty s diabetem déletrvající vyčerpávající zátěži jako je maratón a jiné aktivity.

( Davison, 2002)

Jednou z nejdostupnějších a velmi efektivních metod je chůze. Může být pojata jako samostatná cvičební jednotka, nebo jako součást běžného života. V současné době se rozmáhá tzv. nordic walking. Jedná se svižnou chůzi s využitím holí, která simuluje běh na lyžích. Výhodou chůze je užití pro jedince všech věkových kategorií bez omezení. Jedná se o lehké aerobní cvičení, během něhož nedochází k velkým výkyvům hladiny glykémie. Studie provedené v Japonsku ukazují na to, že pozitivní efekt rychlé chůze je závislý na tom, zda-li je prováděna před nebo po jídle. Prokázalo se, že efektivnější se zdá být chůze po jídle. ( Jamanouchi, et al., 2002)

#### **4.5.1.2.2 Intermitentní zátěž**

Intermitentní zátěž je takový způsob cvičení, během něhož se po určité době střídá aktivita a odpočinek nebo intenzivnější a méně intenzivní zátěž. Mírná zátěž obecně zvyšuje riziko vzniku hypoglykémie během zátěže i po zátěži. Podle studií, které provedl K.J.Guelfi se ukázalo, že vysoká intenzita zátěže překvapivě nevede k poklesu glykémie, ale naopak glykémii zvyšuje. Z hlediska výdrže v zátěži vyšší než 80%  $V_{O_{2max}}$  se jako dostačující ukázala doba 10 sekund. Je tedy vhodné, aby pacienti po déletrvající mírné zátěži na místo odpočinku zvýšili na 10 sekund intenzitu na 80%  $V_{O_{2max}}$ . Tím se díky kontraregulačním mechanismům daří předcházet vzniku hypoglykémie.

( Bussau, Ferreira,& Jones, 2006; Guelfi, Jones,& Fournier, 2005)

Pro zvýšení síly a vytrvalosti je vhodnou variantou intermitentní zátěže kruhový trénink. Kombinuje se více typů posilovacích trenažerů a tím dochází k symetrickému posilování horních a dolních končetin a trupu.

Další možnou variantou je resistance training. Jde o účinnou metodu pro nárůst svalové hmoty a svalové síly na základě opakovaných koncentrických, nebo excentrických izotonických kontrakcí. Pozitivní efekt byl pozorován i v rozvoji rychlosti, rovnováhy, koordinace a pružnosti. Pro začátečníky je doporučený výkon 8-10 cviků zahrnující hlavní svalové skupiny, po 8-12 opakováních. Pro starší a slabší jedince je doporučeno 10-15 opakování. U netrénovaných jedinců se po tomto úvodním programu projevilo zlepšení po 3-4 měsících pravidelného tréninku. Pro kontinuální zlepšování je ale potřeba zvyšovat délku tréninku, zvyšovat odpor, měnit cviky, počet sérií a opakování a také dobu odpočinku.

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

#### **4.5.1.2.3 Dynamická zátěž vysoké intenzity**

Zátěž vysoké intenzity je definována jako aktivita nad anaerobním prahem. Během anaerobního metabolismu dochází ke zvýšení hladiny laktátu, který nastává při překročení intenzity, která je individuální a závisí na vytrvalostní zdatnosti. Následuje uvolnění kontraregulačních

hormonů a s tím spojený dočasný nárůst hladiny glykémie. Vysoká intenzita zátěže je kontraindikována u dekompenzovaného diabetu, kdy by mohlo dojít ke zhoršení stavu a dalšímu vzestupu glykémie a následné ketoacidóze. Naopak je tato zátěž doporučována v kombinaci s cvičením mírné intenzity jako prevence hypoglykémie.

( Riddell, et al., 2006)

#### **4.5.1.3 Silová zátěž**

Silová zátěž je definována jako déletrvající izometrická, koncentrická, nebo excentrická kontrakce. Cílem této zátěže je zvětšit svalový objem a svalovou sílu na základě metabolických a mechanických podnětů a tím předejít svalové atrofii. (P. Gentil, E. Oliviera & M.Bottaro, 2006)

Silový trénink by měl být do cvičebního programu zařazen alespoň 2 x týdně. Před zahájením cvičení stanovíme maximální zátěž. Tu určíme tak, že pacient alespoň jedenkrát zvedne danou zátěž bez dopomoci. Podle výsledku zvolíme 50% maximální zátěže, se kterou pacient posiluje. Cvičení probíhá v 30 sekundových intervalech-30 sekund kontrakce a 30 sekund relaxace. Je důležité dbát na techniku provádění, aby pacient správně dýchal. U posilování většiny svalových skupin se s výdechem kontrahuje a s nádechem relaxuje. Pacienti s vaskulárními poruchami by se měli vyvarovat zadržování dechu na delší dobu, především při těžké zátěži, z důvodů rizik spojených s hemodynamickým efektem Valsalvova manévru. Celková doba posilování by neměla přesáhnout 60 minut. ( V.Chaloupka et at., 2006)

Před zahájením posilování je třeba brát v úvahu celkovou fyzickou kondici a také držení těla. Pro správné držení těla hraje důležitou roli hluboký stabilizační systém. Jedná se o svalovou souhru, která zabezpečuje stabilizaci páteře při všech pohybech. Mezi svaly hlubokého stabilizačního systému patří lokální svaly krční, hrudní a bederní páteře a stabilizační jednotka bederní páteře. Svaly tvořící stabilizační jednotku bederní páteře jsou: m. transversus abdominis, svaly pánevního dna, bránice, mm. Multifidi, m. serratus inferior a kostovertebrální a iliovertebrální



vlákna m. quadratus lumborum. Při insuficienci hlubokého stabilizačního systému dochází ke svalové dysbalanci a to vede k nedokonalé fixaci segmentů při pohybu. To způsobuje nadměrné jednostranné přetěžování segmentů a následné selhání svalové ochrany těchto segmentů, které jsou ohroženy při statickém i dynamickém zatížení. Pro určení kvality zapojení svalů hlubokého stabilizačního systému máme k dispozici řadu testů. K nácviku správného zapojení svalů hlubokého stabilizačního systému využíváme centrálních programů, které umožňují zapojit svaly do stabilizační funkce automaticky. Snažíme se pacienta naučit provádět pohyby v takové stabilizační kvalitě, kterou vidíme u fyziologicky se vyvíjejícího dítěte ve 4. měsíci.

( Kolář & Lewit, 2005; Suchomel, 2006)

## 5 KAZUISTIKA

Pacientka J. P.

Rok narození: 1983

Diagnóza: DM 1. typu, diagnostikovaná 2003

Intenzivní inzulínová terapie

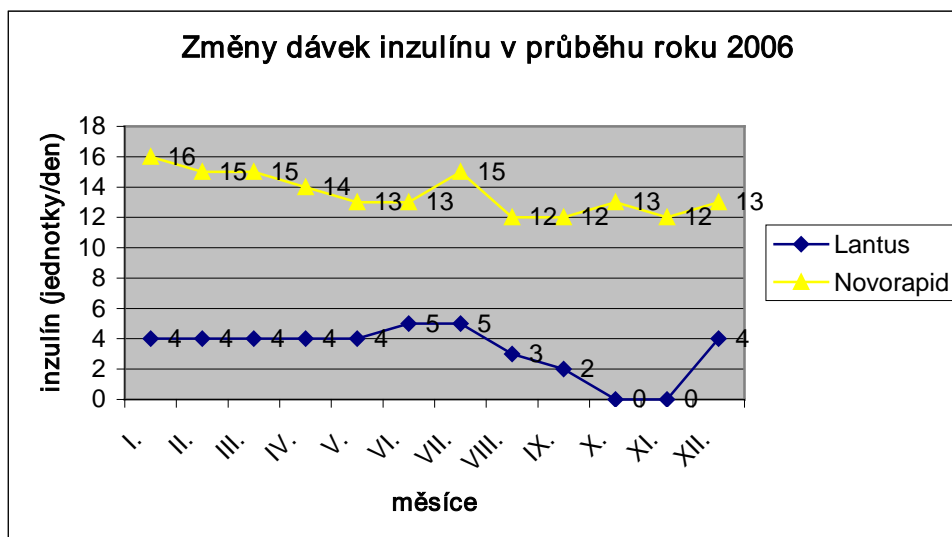
FA: Lantus- 3 jednotky/ den

Novorapid- 14 jednotek/ den

OA: studentka

Pacientka trénuje týdně přibližně 3-4 hodiny, většinou vytrvalostně. Je bez obtíží, periferní citlivost je beze změn. Z grafu lze vyčíst změny dávek inzulínu v průběhu roku, kde lze pozorovat vyšší potřebu dávek inzulínu v zimním období a v 7. měsíci. Důvodem pro zvýšení dávek inzulínu v zimním období je menší fyzická aktivita, v 7. měsíci je to následek zvýšeného stresu ze zkouškového období.

**Obrázek 2**



### Cvičební program

1. den- vytrvalostní zátěž

Vytrvalostní fyzická aktivita byla plánovaná, pacientka snížila dávku ranního bolusového inzulínu o 2 jednotky, tzn. že si píchla 4 jednotky lantusu. Fyzická aktivita byla prováděna od 17 do 18ti hodin, poslední příjem potravy byl přibližně v jednu hodinu a dávka inzulínu byla o 1 jednotku nižší, tzn. 4 jednotky novorapidu. Při měření hladiny glykémie domácím glukometrem, byla naměřena hodnota 7.1 mmol/l. Po hodinové zátěži byla naměřena hodnota glykémie 3.1 mmol/l.

Pacientka, po 5ti minutovém strečinku a 10ti minutách svižné chůze na zahřátí, běhala po rovině 40 minut při mírné intenzitě. Poté opět zvolila 10 minut rychlejší chůze. V závěru provedla strečink svalů dolních končetin s vyloučením antigravitační funkce protahovaných svalů. Při běhu u sebe měla 40g sacharidů a průkaz diabetika. Po zátěži si vzala na zvýšení glykémie 20 g sacharidů.

## 2. den- silová zátěž

Opět se jednalo o plánovanou fyzickou aktivitu a úměrně k tomu byla přizpůsobena dávka inzulínu-Lantus 4 jednotky, Novorapid 4 jednotky před jídlem před cvičením. Posilování proběhlo v době mezi 16-17 hodinou. Hladina glykémie před zahájením cvičení byla 8 mmol/l, po cvičení klesla na 5 mmol/l.

### **Cvičební silová jednotka**

#### Úvodní část

10 minut- Zahřátí na bicyklovém ergometru

5 minut strečink

5 minut dynamické rozcvičení

#### Posilovací část

Zádové svaly

- přítah kladky shora: 3x 12 opakování, zátěž 20 Kg; důraz byl kladen především na postavení hlavy, která nesmí být v předsmu a na aktivaci břišní muskulatury, aby nedocházelo k hyperlordóze bederní páteře.
- Přítahy jednoruční kladky zespoda : 3x 12 opakování, zátěž 10 Kg; důraz byl kladen na správnou fixaci trupu opřením se o necvičí horní končetinu, čímž se lépe aktivují břišní svaly

### Břišní svaly

- podsazování pánve s vysunováním dolních končetin svisle vzhůru v supinační poloze na zemi: 3x10 opakování; pro lepší aktivaci břišních svalů a hlubokého stabilizačního systému se pacientka zapřela o předloktí o lavičku; důraz kladen na správnou techniku provedení- koncentrická kontrakce se provádí s výdechem, excentrická kontrakce s nádechem.
- oboustranné zkracovačky v lehu pokrčmo: 3x10 opakování; bederní páteř přitisknutá na podložce, neprohýbat se v bedrech, důraz na správné postavení hlavy- nesmí být v protrakci.
- Šikmé zkracovačky v lehu na zádech: 3x10 opakování;

### Prsní svaly

- rozpažky s jednoručkami v polosedě: 3x12 opakování, zátěž 2 Kg na každou končetinu;
- peck-deck: 3x12 opakování, zátěž 20 Kg; důraz na správnou polohu těla, aby nedocházelo k hyperlordóze v bederní páteři

### Paže a ramena

- Upažování jednoruč na spodní kladce ve stoji: 3x12 opakování, zátěž 7 Kg; důraz na správné postavení a provedení bez rotace trupu.
- Upažování jednoruč na horní kladce ve stoji: 3x12 opakování, zátěž 5 Kg; necvičící horní končetina je opřena o dolní končetinu, nebo o zeď
- Jednoruční kladka zespodu ve stoji: 3x12 opakování, 7 Kg; necvičící horní končetina je opřena o stroj
- Diagonální předpažování na spodní kladce: 3x12 opakování, 7 Kg; necvičící končetina je zapřena o nakročenou dolní končetinu
- Tricepsově tlaky na horní kladce: 3x12 opakování, 5 Kg; důraz na správné postavení těla
- Bicepsový přítah horní kladky jednoruč: 3x10 opakování, zátěž 5 Kg
- Izolovaný bicepsový zdvih přes lavičku: 3x10 opakování, zátěž 5 Kg

#### Hýždě a stehna

- legpress: 3x12 opakování, zátěž 30 Kg; pro izolovaný trénink m. vastus lateralis a medialis cvičící měnila postavení dolních končetin
- dřepy na jedné doplní končetině: 3x10 opakování; necvičící končetina je opřena o gymball
- výpady vzad: 3x10 opakování; důraz na rovné držení těla
- unožování ve stoji s využitím therabandu: 3x10 opakování; důraz na správné postavení a provedení-pata směřuje ven

#### Závěrečný strečink

Strečové cviky obdobné jako na začátku s delší výdrží. Navíc pacientka zařadila spinální cviky na zemi.

### Kazuistika-shrnutí

Podle hodnot glykémie lze usuzovat o pozitivním účinku jak vytrvalostní, tak silové zátěže. Pacientka udávala subjektivně lepší stav. Pacientka byla dlouhodobě kompenzovaná, bez obtíží. V pohybové terapii bych se přiklonila k častějšímu silovému tréninku, který bych zaměřila na posílení svalů dolních končetin.

## 6 DISKUSE

Kvalita a délka života pacienta s diabetes mellitus záleží pouze a jenom na samotném pacientovi. Lékař mu předepíše inzulin a doporučí dávkování, stejně jako fyzioterapeut, nebo jiná osoba zainteresovaná ve sportu, mu může doporučit různé fyzické aktivity. Bylo napsáno mnoho článků o účincích fyzické aktivity na glukózový metabolismus, ve kterých se porovnávají různé druhy fyzické zátěže. Už méně článků ale bylo napsáno o diabetes mellitus 1. typu a zátěži jako takové. Pacienti inzulin dependentní jsou při zátěži často ohroženi poklesem hladiny glukózy v plazmě. K tomu dochází v důsledku nemožnosti fyziologické regulace hladiny inzulinu, která je daná exogenním příjmem inzulinu. K hypoglykémii přispívá řada dalších faktorů, jako je zrychlená absorpce inzulinu, a absence kontraregulačních hormonů, především produkce glukagonu. Významným faktorem jsou ale také nedostatečná režimová opatření, které by měli předcházet každé fyzické aktivitě.

Podle studií je třeba před každou plánovanou zátěží snížit dávku inzulinu v závislosti na délce a intenzitě zátěže. Podle Riddella by se měla snížit dávka inzulinu u střední zátěže o 10%, při vysoké zátěži doporučuje snížit dávku inzulinu až o 90%. Podobný názor zastává ve své studii i Jarvis et al., který ve své studii dospěl k výsledkům ukazujícím, že snížení dávky inzulinu o 50-90% před intenzivním cvičením dovoluje udržet hladiny glykémie blízké normálu bez rizik hypoglykémie. Naproti tomu se staví studie provedená E. Tsalikien et al., která uvádí, že pokud je fyzická aktivita prováděná 4 hodiny po poslední aplikaci rychlého inzulinu, je jeho hladina v plazmě v době zátěže již téměř nulová. To znamená, že pokud je fyzická aktivita vzdálena od posledního příjmu jídla a tedy i podání inzulinu delší než 4 hodiny, není nutné snižovat dávku inzulinu a přitom se vystavovat většímu riziku vzniku hypoglykémie. ( např. Pacient plánuje fyzickou aktivitu na 16. hodinu odpolední. Oběd byl ve 12 hodin. V tom případě není nutné snižovat dávku inzulinu podaného před obědem.) S tímto názorem částečně souhlasím, protože u nových inzulinových analog je doba účinku maximálně 4 hodiny, ale většinou odeznívá dříve.

V tomto případě je pacient ohrožen naopak hyperglykemií. Vysoká zátěž vyvolá další zvýšení glykémie a při tomto déletrvajícím stavu hrozí nebezpečí dehydratace a kómatu. Jak ale uvedla ve své studii V.A.Bussau, lze desetisekundovou vysokou zátěží, vykonanou na konci déletrvající mírné fyzické aktivity, předejít vzniku pozátěžové i opožděné hypoglykémii.

Houmard předpokládal, že důležitým faktorem ovlivňující citlivost inzulínových receptorů je doba tréninku, ale také intenzita. Názory na vztah intenzity zátěže a zvýšení citlivosti receptorů se velmi různí. Oshida et al. zjistili, že došlo ke zlepšení citlivosti inzulínových receptorů při fyzické aktivitě prováděné 30-40 minut denně, 4 dny v týdnu navzdory tomu, že intenzita zátěže byla 40%  $V_{O_{2max}}$ . Názor Oshida et al. potvrdil výzkum provedený Mayer-Davisem, který to shrnul a řekl, že zvýšení inzulínové citlivosti je nezávislé na intenzitě zátěže. Tyto rozdíly lze vysvětlit rozdílnou metodou, která byla použita při měření citlivosti receptorů. Většina studií se ale shoduje na tom, že pro udržení pozitivního efektu zvýšené inzulínové citlivosti hraje významnou roli pravidelná fyzická aktivita trvající minimálně půl hodiny. V podstatě jde o kompromis mezi délkou a intenzitou a tím je množství vydané energie během zátěže. Je tedy jedno, bude-li pacient běhat 6km rychlostí 8 km/hod po dobu 45 minut, nebo zda stejnou trasu ujde rychlostí 4 km/hod za 1,5 hodiny.

Mezi fyzické aktivity významně ovlivňující hladinu glukózy v plazmě patří též silová zátěž. Velký význam má odporový trénink (resistance training - moderní varianta silového tréninku). Resistance training rozvíjí svalovou sílu a vede ke svalové hypertrofii. Barnard & Youngren ve své studii potvrdili, že fyzická aktivita zvyšuje citlivost inzulínových receptorů, popírají ale, že by důvodem, kromě jiného, mohl být vyšší počet inzulínových receptorů. Naproti tomu Zajacová píše, že silový trénink vede k nárůstu těchto receptorů. Tento názor potvrzuje i Radvanský, který to vysvětluje tím, že i když se počet receptorů na jednotku objemu svalů nemění, při hypertrofii svalstva a tedy většímu celkovému objemu svalstva, zvýší se i počet receptorů.



Je tedy jasné, že v rámci prevence dlouhodobých komplikací spojených s diabetem, je fyzická aktivita velmi důležitou součástí terapie. Nutností je samozřejmě správný selfmonitoring diabetika a vhodné dávkování zátěže. Při výběru sportů je třeba též dbát na adekvátní provádění dané aktivity. Při posilování se zaměřujeme nejen na kvantitu, ale taky na kvalitu cviků. Tlapák, který se opírá o názory Koláře, se snaží u všech cviků o správné zapojení hlubokého stabilizačního systému. Podle Koláře hraje hluboký stabilizační systém důležitou roli ve stabilizaci páteře při všech pohybech a tím brání vzniku vertebrogenních obtíží a degenerativních změn na páteři. Tuto myšlenku podporuje i Suchomel, který navíc dodává, že „odrazem dobré funkce hlubokého stabilizačního systému je také např. zachovalá funkce rotace páteře, kterou lze pozorovat i při chůzi“. Tato funkční patologie může být způsobena mimo jiné špatnou technikou posilování, kdy pacienti bezhlavě posilují atraktivní svalové skupiny bez ohledu na správné zapojení hlubokých svalů. Z toho plyne, že i přes pozitivní efekt fyzické aktivity na progresi diabetu, může mít nesprávně vedené cvičení negativní dopad na kvalitu života zhoršenou vertebrogenními obtížemi.

## 7 ZÁVĚRY

U pacientů s diabetem 1. typu hraje fyzická aktivita důležitou roli jako součást inzulínové terapie. Podmínkou dobrého managementu tréninku je dodržování zásad, kterými se snažíme zabránit vzniku akutních komplikací spojených s diabetem.

Pouze adekvátní, správně prováděná opakovaná zátěžová reakce může navodit adaptační změny na úrovni hybného systému, hormonálních regulací i neurohumorálních vztahů. Následkem toho lze snížit riziko akutních komplikací a zabránit či oddálit vznik komplikací pozdních.

Zároveň je naším cílem dbát na správné technické provedení. Zejména při posilovacích cvičení kontrolujeme správné zapojení svalů hlubokého stabilizačního systému, čímž omezíme vznik komplikací ve smyslu poruch pohybového aparátu.

## 8 SOUHRN

V terapii diabetu 1. typu má zátěž nepochybný význam. Fyzická aktivita usnadňuje lepší kontrolu hladiny glykémie, zlepšuje lipidový profil. Ke snížení hladiny glykémie dochází díky zvýšené citlivosti inzulínových receptorů a zvýšení počtu externalizovaných neinzulínových GLUT4 proteinů. Tím lze snížit denní dávky inzulínu a předcházet tak pozdějším komplikacím spojeným s diabetem. Při vykonávání jakékoli fyzické aktivity je ale nutností dodržovat zásady, díky nimž lze snížit riziko akutních komplikací spojených s výkyvy hladiny glykémie. Stejně tak jsou ale důležité správné postupy při cvičení, kdy dbáme na adekvátní nastavení intenzity zátěže, dobu tréninku a vhodný výběr aktivity. Je třeba také vybírat takové fyzické aktivity, kdy se snažíme předcházet jednostrannému zatížení a tím pacientovi způsobit obtíže s tím spojené. Obecně lze ale říci, že při správném dodržování zásad tréninku, je fyzická aktivita velmi vhodným, ne-li nezbytným doplňkem léčby farmakologické.

## 9 SUMMARY

In the therapy of diabetes physical activity has great importance. It facilitates the control over the level of glucose in plasma and it improves a lipid profile. The higher sensitivity of insulin receptors lead to the decrease of the glycemic level. It allows to cut down on insulin doses and to prevent the possible further complications caused by diabetes. During the physical activity, it is necessary to follow rules, thank to which the risk of hypoglycemia or hyperglycemia can be lowered. The right practices of exercise are also important when we have to be aware of adequate intensity of physical activity and the right choice of activity. It is important to choose such physical activity, when we try to avoid muscle imbalance. However it is possible to generalize, that correct exercising methods, the physical activity is very good component to insulin therapy.

## 10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Andersen, J. L., Schjerling, P., Andersen, L. L., & Dela, F. (2003). Resistance training and insulin action in humans: effects of de-training. *J Physiol*, 551.3, 1049-1058. Retrieved 22. 3. 2007 from [www.jp.physoc.org](http://www.jp.physoc.org)
- Bartoš, V., Pelikánová, T. & kol. (2000). *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf
- Bussau, V. A., Ferreira, L. D., Jones, T. W., & Fournier, P. A. (2006). The 10-s Maximal Sprint. *Diabetes Care*, 29 (3), 601-606.
- Clark, M. G., Wallis, M. G., Barrett, E. J., Vincent, M. A., richards, S. M., Clerk, L. H., & Rattigan, S. (2003). Blood flow and muscle metabolism: a focus on insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 284, 241-258.
- Davison, G. W., George, L., Jackson, S. K., Young, I. S., Davies, B., Bailey, D. M., Peters, J. R., & Ashton, T. (2002). Exercise, free radicals and lipid peroxidation in type 1 diabetes mellitus. *Free radical biology & medicine*, 33 (11), 1543-1551.
- Derouich, M., & Boutayeb, A. (2002). The effect of physical exercise on the dynamics of glucose and insulin. *Journal of Biomechanics*, 35, 911-917.
- Farese, R. V. (2001). Insulin-sensitive phospholipid signaling systems and glucose transport. *Exp Biol Med*, 226 (4), 283-295.
- Francescato, M. P., Cattin, L., Geat, M., Tosoratti, E., Lazzer, S., Noacco, C., & Di Prampero, P. E. (2005). Glucose pulse. *Diabetes Care*, 28 (8), 2028-2030.
- Francescato, M. P., Geat, M., Fusi, S., Stupar, G., Noacco, C., & Cattin, L. (2004). Carbohydrate requirement and insulin concentration during moderate exercise in type 1 diabetic patients. *Metabolism*, 53 (9), 1126-1130.

- Galasetti, P., Tate, D., Neill, R. A., Morrey, S., Wasserman, D. H., & Davis, S. N. (2003). Effect of antecedent hypoglycemia on counterregulatory responses to subsequent euglycemic exercise in type 1 diabetes. *Diabetes*, 52, 1761-1769.
- Ganong, W. F. (1999). *Přehled lékařské fyziologie*. Jinočany: H&H
- Gayton & Hall. (1996). *Textbook of medical physiology*. W.B. Saunders Company
- Gentil, P., Oliviera, E., & Bottaro, M. (2006). Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *Journal of physiological anthropology*, 25, 339-344. Retrieved 21.3.2007 from [www.jstage.jst.go.jp](http://www.jstage.jst.go.jp)
- Guelfi, K. J., Jones, T. W., & Fournier, P. A. (2005). Intermittent high-intensity exercise does not increase the risk of early postexercise hypoglycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 28 (2), 416-418.
- Guelfi, K. J., Jones, T. W., & Fournier, P. A. (2005). The decline on blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 28 (6), 1289-1294.
- Haddad, F., Adams, G.R., Bodell, P. W., & Baldwin, K. M. (2006). Isometric resistance exercise fails to counteract skeletal muscle atrophy processes during the initial stages of unloading. *J Appl Physiol*, 100, 433-441. Retrieved 22. 3. 2007 from [www.jap.physiology.org](http://www.jap.physiology.org)
- Hayashi, T., Wojtaszewski, J. F. P., & Goodyear, L. J. (1997). Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. *Am J Physiol*, 273, 1039-1051.
- Henriksen, E. J. (2002). Exercise effects of muscle insulin signaling and action. *J Appl Physiol*, 93, 788-796.
- Holloszy, J. O., (2003). A forty-year memoir of research on the regulation of glucose transport into muscle. *Am Journal of Physiol Endocrinol Metab*, 284, 453-467. Retrieved 29.1.2007 from [www.ajpendo.org](http://www.ajpendo.org)

- Houmard, J.A., Tanner, Ch. J., Slentz, C. A., Duscha, B. D., McCartney, J. S., & Kraus, W. E. (2004). Effect of volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol*, 96, 101-106. Retrieved 29. 1. 2007 from [www.Jap.org](http://www.Jap.org).
- Škrha, J. (2001). Hypoglykemický syndrom. Praha: Grada
- Chaloupka, V., Siegelová J, Špinarová, L., Skalická, H., Karel, I., & Leisser, J. (2006). Rehabilitace u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. *Cor Vasa*, 48, 7-8.
- Kolář, P., & Lewit, K. ( 2005). Význam hlubokého stabilizačního systému v rámci vertebrogenních obtíží. *Neurologie pro praxi*, 5, 270-275.
- Kraemer, W. J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G. A., Dooly, C., Feigenbaum, M. S., Fleck, S. J., Franklin, B., Fry, A. C., Hoffman, J. R., Newton, R. U., Potteiger, J., Stone, M. H., Ratamess, N. A., & McBride, T. T. ( 2002). Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & Science in sports & exercise*, 34 (2), 364-380.
- Máček, M., Macková, J., Radvanský, J. (2003). Syndrom přetrénování. *Med Sport Boh Slow*, 12 (1), 1-13.
- Mauvais-Jarvis, F., Sobngwi, E., Porcher, R., Garnier, J. P., Vexiau, P., Duvallet, A., & Gautier, J. F. ( 2003). Glucose reponse to intense aerobic exercise in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 26 (4), 1316-1317.
- Perrone, C., Laitano, O., Meyer, F. (2005). Effect of carbohydrate ingestion on the glycemic response of type 1 diabetic adolescents during exercise. *Diabetes Care*, 28 (10), 2537-2538.
- Piřhová, P. ( 2006). Inzulín a novinky v léčbě inzulínem. *Interní medicína pro praxi*, 1, 9-13.
- Piřhová, P. ( 2006). Akutní komplikace diabetes mellitus. *Interní medicína pro praxi*, 12, 523-525.
- Provazník, K. (1998). *Energetické nároky pohybové činnosti*. Retrieved 29.03.2007 from [https://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/3141\\_1624.html](https://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/3141_1624.html)

- Riddell, M. C., & Iscoe, K. E. (2006). Physical activity, sport, and pediatric diabetes. *Pediatric Diabetes*, 7, 60-70.
- Soukup, J. T., Maynard, T. S., & Kovalski, J. E. (1994). Resistance training guidelines for individuals with diabetes mellitus. *The diabetes care*, 20 (2), 129-137.
- Suchomel, T. (2006). Stabilita v pohybovém systému a hluboký stabilizační systém- podstata a klinická východiska. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 3, 112-124.
- Thompson, P. D., Buchner, D., Piña, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., Berra, K., Blair, S. N., Costa, F., Franklin, B., Fletcher, G. F., Gordon, N. F., Pate, R. R., Rodriguez, B. L., Yancey, A. K., & Wegner, N. K. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation*, 107, 3109-3116.
- Tlapák, P. (2006). *Tvarování těla pro muže a ženy*. Praha: Arsci
- Tomiya, A., Aizawa, T., Nagatomi, R., Sensui, H., & Kokuban, S. (2004). Myofibres express IL-6 after eccentric exercise. *The American Journal of Sports Medicine*, 32 (2), 503-508.
- Yamakita, T., Ishii, T., Yamagami, K., Yamamoto, T., Miyamoto, M., Hosoi, M., Yoshioka, K., Sato, T., Onishi, S., Tanaka, S., & Fujii, S. (2002). Glycemic response during exercise after administration of insulin lispro compared with that after administration of regular human insulin. *Diabetes research and clinical practice*, 57, 17-22.
- Yamanouchi, K., Abe, R., Takeda, A., Atsumi, Y., Shichiri, M., & Sato, Y. (2002). The effect of walking before and after breakfast on blood glucose levels in patients with type 1 diabetes treated with intensive insulin therapy. *Diabetes research and clinical practice*, 58, 11-18.
- Zajacová, R., Radvanský, J., Matouš, M., & Zamrazil, V. (2002). Trendy v pohybové terapii u metabolického kardiovaskulárního syndromu. *Med Sport Boh Slov*, 11 (2), 49-56.



## 11 PŘÍLOHY

**Klasifikace pohybové aktivity z hlediska energetické spotřeby vzhledem k intenzitě zátěže.**

**( Provazník, 1997)**

**Tabulka 1**

**MET muže= 3,7 ml O<sub>2</sub> kg/min**

<b>M U Ž I</b>			
<b>Hladina intenzity</b>	<b>Energetický výdej</b>		
	<b>kJ/min.kg</b>	<b>kcal/min.kg</b>	<b>MET</b>
Lehká	<0,229	<0,229	<3,0
Střední	0,229-0,343	0,229-0,343	3,0-4,5
Těžká	0,344-0,533	0,083-0,127	4,6-7,0
Velmi těžká	0,534-0,754	0,128-0,180	7,1-9,9
Vyčerpávající	>0,754	>0,180	>9,9

**Tabulka 2**

**MET ženy= 3,4 ml O<sub>2</sub> kg/min**

<b>Ž E N Y</b>			
<b>Hladina intenzity</b>	<b>Energetický výdej</b>		
	<b>kJ/min.kg</b>	<b>kcal/min.kg</b>	<b>MET</b>
Lehká	<0,210	<0,050	<3,0
Střední	0,211-0,315	0,051-0,075	3,0-4,5
Těžká	0,316-0,490	0,076-0,117	4,6-7,0
Velmi těžká	0,491-0,693	0,118-0,166	7,1-9,9
Vyčerpávající	>0,693	>0,166	>9,9

**Tabulky vychází z předpokladu: 1 ml O<sub>2</sub>=4,82 cal = 20,2 J**

**Tabulka 3. Výdej energie vzhledem k jednotce hmotnosti a trvání různých sportovních aktivit**

( Provazník, 1997)

<b>Sport</b>	<b>kJ/kg.min</b>	<b>kcal/kg.min</b>
Chůze rychlostí 5.0 km/h po rovině	0,291	0,070
Chůze rychlostí 8.0 km/h po rovině	0,609	0,145
Běh rychlostí 8 km/h po rovině	0,574	0,137
Běh rychlostí 10 km/h po rovině	0,728	0,174
Jízda na kole rychlost 16 km/h	0,334	0,080
Jízda na kole rychlost 21 km/h	0,585	0,140
Squash	0,891	0,213
Posilování- kruhový trénink bez zátěže	0,356	0,085
Aerobik- střední tempo	0,428	0,102
Basketball- rekreační	0,579	0,138
Tenis-rekreační dvouhra	0,686	0,164
Bruslení-volné tempo	0,385	0,092
Plavání- kraul(netrénování)- 0,6 km/hod	0,297	0,071
Plavání-prsa- rekreační tempo	0,677	0,162

