

**UNIVERZITA PARDUBICE**

**FAKULTA CHEMICKO-TECHNOLOGICKÁ**

**BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2020**

**Aneta Zikmundová**

**UNIVERZITA PARDUBICE**  
**FAKULTA CHEMICKO-TECHNOLOGICKÁ**  
**KATEDRA BIOLOGICKÝCH A BIOCHEMICKÝCH VĚD**

**Vliv fyzické aktivity na průběh a celkovou  
prognózu onemocnění u diabetiků**

bakalářská práce

Autor práce: Aneta Zikmundová

Vedoucí práce: Mgr. Pavla Žáková PhD.





## **Prohlášení**

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Beru na vědomí, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších předpisů, a směrnicí Univerzity Pardubice č. 9/2012, bude práce zveřejněna v Univerzitní knihovně a prostřednictvím Digitální knihovny Univerzity Pardubice.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne

.....

Zikmundová

## **Poděkování**

Tímto bych ráda poděkovala své vedoucí Mrg. Pavle Žákové PhD. za cenné rady a připomínky při zpracování bakalářské práce. Dále bych ráda poděkovala rodině, blízkým a kamarádům za podporu a pevné nervy. V neposlední řadě bych podělovala učitelskému sboru za vstřícné jednání po celou dobu studia.

## **ABSTRAKT**

Bakalářská práce je zaměřená na problematiku diabetu 1. typu. Práce je rozdělena na teoretickou a praktickou část, kdy teoretická část se zabývá základními informacemi o slinivce, diabetu, vysvětlením základních pojmů a informací, popisu akutních a chronických komplikací diabetu, dále fyzickou aktivitou v souvislosti s diabetem a doporučenou stravou. Poslední kapitoly jsou zaměřeny na oxidaci tuků a funkce svalových vláken u diabetiků. Praktická část je zaměřena na výzkum na základě krátkého rozhovoru položených pacientům s diabetem 1. typu, kteří se aktivně věnují fyzické aktivitě při jejich onemocnění.

### **Klíčová slova**

Diabetes mellitus, slinivka břišní, fyzická aktivita, komplikace, inzulin, glukóza, glykovaný hemoglobin

## **ABSTRACT**

The bachelor thesis is focused on the issue of type 1 diabetes. This thesis is divided to the theoretical and practical parts. The theoretical part focuses on basic information about the pancreas, diabetes, explaining the basic concepts and information, a description of acute and chronic complications of diabetes, other physical activity in connection with diabetes and the recommended diet. The last chapters focus on fat oxidation and diabetic's muscle fiber function. The practical part is focused on research based on short-term interviews placed to the patients who are actively engaged in physical activity in their disease.

### **Keywords**

Diabetes mellitus, pancreas, physical activity, complication, insulin, glucose, glycated hemoglobin

# Obsah

Úvod.....	13
1 Slinivka břišní.....	14
1.1 Inzulin .....	14
1.2 Transport glukózy do buněk.....	15
1.3 Glukagon.....	17
1.4 Glykogen.....	17
2 Klasifikace diabetu .....	18
2.1 Diabetes mellitus 1. typu.....	19
2.2 Kontrola glykémie.....	20
2.3 Kontinuální monitorovací systém glukózy .....	20
2.4 Glykovaný hemoglobin HbA1c .....	21
2.5 Regulace glykémie u sportu .....	22
3 Vliv fyzické aktivity na komplikace diabetu .....	23
3.1 Akutní komplikace .....	23
3.1.1 Hypoglykémie.....	23
3.1.2 Hyperglykémie.....	23
3.1.3 Ketoacidóza .....	24
3.2 Chronické komplikace .....	25
3.2.1 Diabetická retinopatie .....	25
3.2.2 Periferní neuropatie.....	26
3.2.3 Autonomní neuropatie .....	27
3.2.4 Nefropatie .....	28
4 Druhy fyzické aktivity a diabetes .....	28
4.1 Anaerobní aktivita.....	29
4.2 Aerobní aktivita.....	30
4.3 Krátkodobá aktivita.....	30
4.4 Dlouhodobá aktivita .....	31
4.5 Mírná intenzita fyzické aktivity .....	33
4.6 Střední až vysoká intenzita.....	34
4.7 Vysoká intenzivní anaerobní aktivita.....	35
4.8 Intervalový trénink s vysokou intenzitou vs. mírný nepřetržitý trénink .....	35
5 Doplnění terapeutické problematiky u diabetiků.....	37
5.1 Nutriční doporučení .....	37
5.2 Nízkosacharidová strava .....	39
5.3 Oxidace lipidů .....	40



5.4	Svalová vlákna .....	41
6	Praktická část .....	43
6.1	Metodologie výzkumu .....	43
6.1.1	Vlastní praktické šetření .....	44
6.1.2	Dotazníkové šetření .....	46
7	Diskuse.....	57
	Závěr .....	60
	Seznam použité literatury .....	61
	Přílohy.....	67

## Seznam obrázků

Obrázek 1: Transport glukózy do buněk navržený u člověka .....	16
Obrázek 2: Inzulínová pumpa	
Obrázek 3: Inzulín do pumpy .....	19
Obrázek 4: Senzor Freestyle libre.....	21
Obrázek 5: Koncentrace glukózy.....	36

## Seznam tabulek

Tabulka 1: Buňky Langerhansových ostrůvků .....	14
Tabulka 2: Hodnoty glykovaného hemoglobinu .....	22
Tabulka 3: Systémy poškozené autonomní neuropatií (příznaky).....	27
Tabulka 4: Doporučené snížení inzulínu před aktivitou různé intenzity .....	36
Tabulka 5: Doporučený příjem sacharidů založené na hladinách glukózy.....	38

## Seznam grafů

Graf 1: Koncentrace glykémie účastníků při běžeckém závodě.....	32
Graf 2: Agresivní snížení bazální inzulínové dávky.....	44
Graf 3: Intenzivní cvičení na lačno .....	45
Graf 4: Průběh glykémie u respondenta AX.....	46
Graf 5: Průběh glykémie u respondenta BX .....	47
Graf 6: Průběh glykémie u respondenta CX.....	48
Graf 7: Průběh glykémie u respondenta DX.....	49
Graf 8: Průběh glykémie u respondenta EX .....	50
Graf 9: Pokles glykémie po sportu .....	52
Graf 10: Poslední naměřené hodnota glykovaného hemoglobinu .....	53
Graf 11: Počet aktivních dní za týden.....	54
Graf 12: Průměrná glykémie před sportem.....	55
Graf 13: Průměrná glykémie po sportu.....	56

## Seznam použitých zkratek a značek

ATP	adenosintrifosfát
AMP	adenosinmonofosfát
GIT	gastrointestinální trakt
DR	diabetická retinopatie
FA	fyzická aktivita
AN	autonomní neuropatie
ADA	American Diabetes Association (Americká diabetická asociace)
Hb1Ac	glykovaný hemoglobin
CGM	Continuous Glucose Monitoring (kontinuální monitorování glukózy)
AN	autonomní neuropatie
IL	interleukin
HIIT	High Intensity Interval Training (intervalový trénink)
OGTT	orální glukózový toleranční test
TAG	triacylglyceroly
MFS	major facilitator superfamily – hlavní zprostředkovatelé transportu
GLUT	inzulin-senzitivní přenašeči glukózy
GLP	glukagon podobné peptidy
GLI	glukagon podobné imunoreaktivní peptidy
GLUT	glukózový transportér



## Úvod

Diabetes mellitus 1. typu je onemocnění, které se ve stoupajícím trendu vyskytuje po celém světě. Příčinou onemocnění je absolutní nedostatek inzulínu. Postiženy jsou  $\beta$  – buňky Langerhansových ostrůvků pankreatu. Onemocnění postihuje především malé děti a dospívající mládež, a proto je důležité, aby si udržovali co nejlepší zdravotní kondici a předcházeli tak komplikacím, které se za nedodržení léčebných postupů objevují. Nepřekvapí tedy, že pravidelná pohybová aktivita představuje velmi účinný, a přitom levný prostředek v prevenci a léčbě většiny civilizačních chorob. I proto by měl vhodnou pohybovou aktivitu umět předepsat každý lékař. Je důležité si při onemocnění cukrovky správně hlídat ideální a stabilní glukózu v krvi. K tomuto dodržování může pomoci pravidelné sportování a fyzická aktivita obecně (FA). Avšak skloubit diabetes a pohybovou aktivitu, zvláště s jeho uspokojivou kompenzací, je často pro řadu diabetiků obtížné. Hypoglykémie je jednou z nejčastějších příčin fyzické aktivity a cílem léčby je takovým stavům předcházet.

Vzhledem k tomu, že už u dětí dochází k onemocnění diabetu 1. typu a hrozí řada onemocnění, rozhodla jsem se věnovat této problematice, aby se již v tak brzkém věku nevyskytovaly komplikace. Řada diabetiků neprovádí žádnou fyzickou aktivitu, protože se bojí hypoglykémie, která může nastat. Při své práci jsem chtěla docílit „návodu“ pro diabetiky, jak správně kontrolovat glykémii, volit správnou dávku inzulínu a zvolit si tak sportovní aktivitu pro ně vhodnou. Avšak neexistuje správná nebo doporučená fyzická aktivita pro diabetiky. Záleží na každém jedinci, jak tělo bude reagovat zvolením například jiné pohybové aktivity. Z tohoto důvodů si musí diabetik vyzkoušet a předpovídat, jak se jeho tělo bude chovat.

# 1 Slinivka břišní

Slinivku břišní neboli pankreas můžeme dělit na dvě části, které se liší svou funkcí a strukturou: exokrinní (aciny) a endokrinní pankreas. Exokrinní část produkuje trávicí enzymy, jejichž přítomnost je nezbytná pro hladký průběh trávicích dějů. Endokrinní část tvoří hormony, které se uvolňují do krevního oběhu a tvoří přibližně 1 milion drobných buněčných ostrůvků, nazývaných Langerhansovy ostrůvky, které jsou rozpuštěny do endokrinní části slinivky. Langerhansovy ostrůvky jsou složeny z trámců endokrinních epitelových buněk. Podle zastoupení sekrečních granul se rozlišují čtyři druhy buněk:

**Tabulka 1: Buňky Langerhansových ostrůvků<sup>1</sup>**

A ( $\alpha$ )-buňka	glukagon	20–25 %	na periferii ostrůvků
B ( $\beta$ )-buňka	inzulin, C-peptid, amylin	60–70 %	v centru ostrůvků
D ( $\delta$ )-buňka	somatostatin	5–10 %	různé
F (PP)-buňka	pankreatický polypeptid	vzácné	různé

## 1.1 Inzulin

Inzulin je polypeptid složený z řetězců (A a B). Řetězce jsou spojeny dvěma disulfidickými můstky. V endoplazmatickém retikulu  $\beta$ -buněk dochází k syntéze preproinzulinu, který je štěpen na proinzulin. Proinzulin je tvořen dvěma řetězci A a B, které jsou spojeny C-peptidem složeným z 31 aminokyselin. Dále je proinzulin transportován do Golgiho aparátu, kde se ukládá do sekretorických vezikul. Ve vezikulech je štěpen a vytváří se aktivní inzulin složený z 51 aminokyselin a biologický inaktivní C-peptid (2).

Inzulin je degradován v játrech a ledvinách a jeho poločas uvolňování do cirkulace je podobně jako u glukagonu 3–5 minut. Syntetizuje se kontinuálně 24 hodin a také se stimuluje při příjmu potravy. Bazální dávka inzulinu slinivky břišní se produkuje v klidu a dlouhodobě pokrývá celý den. Přes den organismus vyžaduje větší energetické nároky, proto slinivka musí produkovat více inzulinu na pokrytí před jídlem, tzn. bolusové dávky. Model bolusových dávek se snažíme přiblížit u léčby diabetu (3).

Časným efektem inzulínu v cílových tkáních je translokace glukózových transportních proteinů (GLUT) z Golgiho aparátu k buněčné membráně, čímž dochází k uvolňování glukózy do buněk.

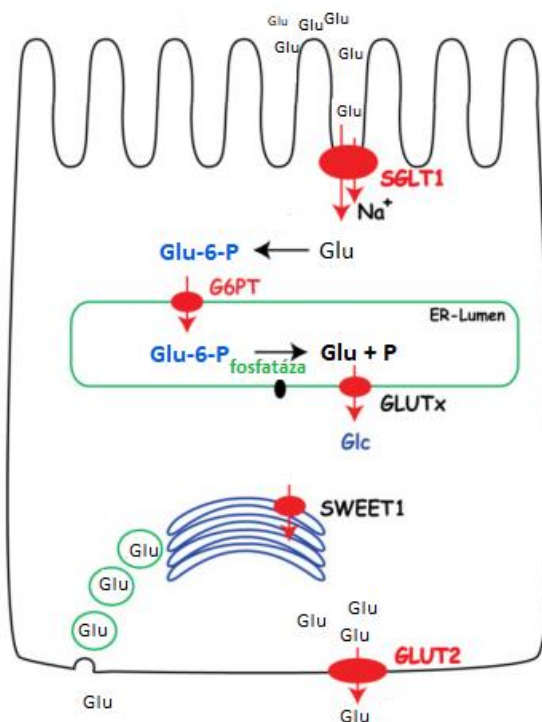
Prvotně se inzulín z  $\beta$ -buněk uvolňuje při zvýšení glykémie. Kalium na povrchu buněčné membrány hyperpolarizuje membránu a brání vstupu kalcia do buněk tím, že uzavírají napěťově řízený kalciový kanál. Jestliže dojde ke vstupu glukózy, metabolity glukózy včetně ATP brání vstupování kalcia do buněk. Dochází k depolarizaci membrány a otevření kalciového kanálu. Vstup kalcia do buňky umožní uvolnění vezikul, které obsahují inzulín, a tím přestupuje do cirkulace. Dále sekreci inzulínu stimulují aminokyseliny z potravy, glukagon a některé regulační peptidy trávicího systému, to je gastrický inhibiční peptid a sekretin. Katecholaminy a somatostatin inhibuje uvolňování inzulínu (4).

## 1.2 Transport glukózy do buněk

Glukóza získaná ze stravy nebo syntetizovaná v těle a musí být transportována z oběhu do cílových buněk. Tyto procesy zahrnují přenos glukózy přes plazmatické membrány, k tomu dochází prostřednictvím transportních proteinů. Pro transport glukózy byly identifikovány tři rodiny nosičů rozpustných látek, včetně těch nejpřesněji studovaných – nadrodina a hlavních zprostředkovatelů (MFS), látky usnadňující přestup glukózy GLUTs (symbol genu: SLC2), na sodíku závislé glukóзовé nosiče SGLT (SLC5) a nedávno charakterizovaného SWEET (SLC50). Tři rodiny transportérů glukózy mají odlišné fyziologické funkce a pracovní mechanismy, které jsou znázorněny na obrázku 1. GLUT přenašeči jsou všudypřítomně distribuováni a usnadňují difúzi glukózy po směru koncentračního gradientu. SGLT přenašeči jsou primárně exprimováni ve střevních buňkách a ledvinové kůře a využívají energii uvolněnou z toku  $\text{Na}^+$ , aby řídili translokaci glukózy proti jejímu koncentračnímu gradientu přes membránu. Fyziologická funkce cukrů je nakonec exportována transportéry SWEET, které jsou hlavně odpovědné za odtok a vnitrobuněčný obchod s cukry, který je nejvíce probádán z dostupné literatury v rostlinách (5,6,7).

Přestup glukózy do buněk je zprostředkován pomocí inzulín-senzitivních glukózových přenašečů (GLUT). Uvolněná glukóza vstupuje přes membránu do buněk

pomocí SGLT 1 a dochází k uvolnění  $\text{Na}^+$  iontů. Glukóza je v buňce přeměněna na glukózu-6-fosfát, která díky enzymu glukóza-6-fosfatáze vstupuje do lumen endoplazmatického retikula. V něm se dále glukóza-6-P za pomoci fosfatázy štěpí na glukózu a fosfát. Glukózový přenašeč glukózu transportuje zpět z endoplazmatického retikula do buňky. GLUT-2 je transportér přenášející glukózu ven z buňky. Dále se GLUT-2 nachází v  $\beta$ -buňkách pankreatu, jeho vychytávání glukózy není závislé na počtu a aktivitě vlastních přenašečů, ale na koncentraci glukózy v krvi.



**Obrázek 1: Transport glukózy do buněk navržený u člověka (upraveno)<sup>8</sup>**

GLUT-1 je zodpovědný za základní zásobování buněk glukózou k adipocytům, mozkovým a svalovým buňkám. Dalším přenašečem je GLUT-3, který přenáší glukózu k mozkovým buňkám. GLUT-4 je transportér s expresí v inzulin citlivých tkáních, jako je srdce, povrch adipocytů a svalové buňky. Ze střeva se glukóza resorbuje pomocí GLUT-5. K hepatocytům přenáší glukózu transportér GLUT-7.



### 1.3 Glukagon

Alfa-buňky Langerhansových ostrůvků produkují glukagon. Jedná se o peptid, který je složen z 29 aminokyselinových zbytků. Glukagon ovlivňuje látkovou přeměnu v játrech. Podílí se zvyšování hladiny glukózy v krvi zvýšením glykogenolýzy, dále stimuluje oxidaci mastných kyselin a ketogenezi, zvyšuje příjem aminokyselin játry. Odpovědí na požitou potravu vznikají z pre-proglukagonu a proglukagon biologicky aktivní peptidy. Oba produkty jsou syntetizovány v pankreatu, GIT a mozkové tkáni. Jedná se o „glukagon podobné peptidy“ (GLP-1 a GLP-2), a o „glukagon podobné imunoreaktivní peptidy“ (GLI-1, GLI-2). Glukagon je metabolizován v játrech a ledvinách s poločasem rozpadu 3 až 6 minut. Stimulací glukagonu jsou zejména aminokyseliny z přijatých proteinů z potravy. Po jídle může tvořit až 10 % hmotnosti jater, po 12–24 hodinách hladovění však může klesnout až téměř k nulovým hodnotám. Sekrece je dále stimulovaná katecholaminy a účinkem glukokortikoidů. Jeho sekrece je snížena při zvyšující glykémii. Produkci glukagonu inhibuje  $\gamma$ -aminomáselná kyselina a zvýšená hladina mastných kyselin a ketoláték. Se snižující hladinou glykémie se snižuje i hladina inzulínu, při normální glykémii se uplatňuje účinek glukagonu v játrech. Například při spánku je hladina glukózy v krvi udržována glukoneogenezí a glykogenolýzou (9).

### 1.4 Glykogen

Glykogen (živočišný škrob) představuje základní zásobní formu sacharidů. Je obsažen v cytoplazmatických granulech ve všech buňkách, nejvíce však v jaterních a svalových. Spojen je vazbou  $\alpha$ -1,4 mezi glukózovými zbytky s větvením na každé 8. a 10. molekule glukózy, kde se uplatňuje vazba  $\alpha$ -1,6. Glykogen je odbouráván v játrech při poklesu koncentrace glukózy v krvi. V kosterním svalu tvoří glykogen 0,5–1 % hmotnosti a slouží jako zdroj energie při aktivitě svalů nebo ve stresu. Na udržení glykémie se nepodílí, protože svaly nemají glukózu-6-fosfatázu, a tudíž se nemůže uvolnit glukóza do krve (6). Rozklad glykogenu je vyšší než rychlost budování. Rychlost jeho obnovy je 5–7 % za hodinu, tedy při zajišťování dostatečného množství sacharidů i 24 hodin (10,11).

## 2 Klasifikace diabetu

Diabetes mellitus se klasicky dělí na diabetes 1. typu a 2. typu, sekundární diabetes v důsledku jiného onemocnění a gestační diabetes. Určení druhu diabetu je zásadní pro zvolení správného léčebného postupu a následné eliminace potencionálních komplikací.

### **Diabetes 1. typu**

Je autonomní onemocnění, které je postiženo  $\beta$ -buněk Langerhansových ostrůvků s následným inzulínovým deficitem. Přestože se může vyskytnout v jakémkoli věku, destrukce  $\beta$ -buněk se liší. Obvykle se vyskytují rychleji u mládeže než u dospělých. Pro poruchu je typická hyperglykémie a sklon ke ketoacidóze, v důsledku nedostatku inzulínu. Na vzniku onemocnění se podílejí genetické faktory, a dále se uplatňují i zevní vlivy (např. virové infekce). Vyskytuje se u 5–10 % všech případů diabetu u dospělých.

### **Diabetes 2. typu**

Tento typ diabetu je onemocnění charakteristické inzulínovou rezistencí s neadekvátní sekrecí inzulínu. Zahrnuje 90 % všech diabetiků.

### **Gestační diabetes metillus**

Vyskytuje se během těhotenství, obvykle v 24–28 týdnu, odeznívá po ukončení těhotenství. Vyšetření je prováděno pomocí tzv. orálně glukózového tolerančního testu. OGTT je součástí těhotenského screeningu a neprovádí se u zjištěných diabetiček.

### **Prediabetes**

Prediabetes je diagnostikován, jakmile hladina glukózy v krvi je nad fyziologickým rozsahem, ale nejsou dostatečně vysoké, aby mohly být klasifikovány jako diabetes. Tito postižení jedinci mají zvýšené riziko vzniku diabetu 2. typu, ale mohou zabránit/oddálit jeho nástup s fyzickou aktivitou nebo jinými změnami životního stylu.

## 2.1 Diabetes mellitus 1. typu

Jediným léčením diabetu 1. typu, které může pomoci odvrátit tento stav, je podávání inzulínu. Vzhledem k tomu, že inzulín podléhá působení kyselého prostředí žaludku a působení trávicích enzymů ve střevě, je nutné podávat inzulín subkutánně po celý život pacienta. Touto léčbou můžeme docílit optimální metabolické kompenzace diabetu, potřebnou k prevenci pozdních komplikací. Tento typ léčby spočívá ve 3 a více injekcích inzulínu/analogu denně. Střednědobý, až dlouhodobý účinek inzulínu pokrývá bazální (základní) potřebu inzulínu. Krátkodobý účinek nebo inzulínová analoga pokrývají potřebu inzulínu k jídlu, to je bolusová dávka, kterou si pacient dává před každým jídlem. Dávky inzulínu si pacient podává pomocí inzulínových per nebo inzulínové pumpy.

Prevalence diabetu 1. typu se stále výrazně zvyšuje. Podle posledního vydání Diabetes Atlas se odhaduje, že s diabetem 1. typu žije více než 1,1 milionu dětí a dospívajících mladších 20 let po celém světě. Navíc se očekává, že s tímto onemocněním každý rok přibude přibližně 132 600 dětí. V Evropě je nejvyšší počet dětí a dospívajících (0–19 let) s diabetem 1. typu – celkem 297 000. Diabetes 1. typu je spojen s vysokými riziky onemocnění, jako je např. mikrovaskulární, makrovaskulární nebo kardiovaskulární komplikace. U lidí ve věku 8 až 43 let, s diabetem 1. typu zemře na kardiovaskulární onemocnění každý rok až 5 lidí z 1 000. Pravidelný pohyb má obrovský přínos na snižování kardiovaskulárních onemocnění, zlepšení cévního zdraví, snížení požadavků na inzulín, zlepšení endoteliální funkce a lepší kvalitu života. V ČR z analýzy dat NZIS v roce 2016 vyplývá, že 52 % diabetiků 1. typu tvoří muži, 48 % ženy (12).



Obrázek 2: Inzulínová pumpa (vlastní zdroj)



Obrázek 3: Inzulín do pumpy (vlastní zdroj)

## 2.2 Kontrola glykémie

Kontrola glykémie je nezbytná pro udržení optimální hladiny glykémie. Hodnotu glykémie si pacient každodenně kontroluje několikrát denně za pomoci glukometrů nebo senzorů. Při hodnocení naměřených glykemií je třeba si uvědomit, že aktuálně naměřená hodnota nám poskytuje informaci o předchozím časovém období. Tedy hodnota naměřená před obědem nám říká, zda bylo množství sacharidů ke snídani v souladu s aplikovanou dávkou inzulínu ráno apod.

## 2.3 Kontinuální monitorovací systém glukózy

Diabetičtí jedinci musí přísně kontrolovat koncentraci glukózy v krvi. K tomuto účelu bylo vyvinuto několik metod, jako je například, píchnutí do prstu a změření glukózy pomocí glukometru, nebo kontinuální monitorovací systémy glukózy (CGM). Je také známo, že fyzická aktivita, dokonce i běžná denní aktivita, narušují dynamiku glukózy, a mohou způsobovat problémy s regulací hladiny glukózy v krvi během cvičení i po jejím výkonu.

Kromě běžného stanovení hladin kapilární krevní glukózy (z prstu) jako součásti rutinní kontroly glykémie, by měly být také stanoveny hladiny glukózy 1–2 hodiny před začátkem cvičení, aby se zjistil trend glukózy a byly přijaty vhodné postupy. Základem kontinuální i okamžité monitorace glukózy jsou senzory zavedené do podkoží. Při používání CGM systém pacienta informuje o vývoji glykémie, automaticky přibližně v pětiminutových intervalech, a při rizikových hodnotách nebo trendech glykémie, s pomocí takzvaných trendových šipek, varuje před případnou hypoglykemií. Systémy CGM tedy pacientovi poskytují data o aktuální koncentraci glukózy v reálném čase (rt-CGM) a lze je použít, pro propojení s inzulínovou pumpou ke spouštění automatických funkcí pumpy. U pacientů, kteří používají delší dobu rt-CGM, dochází ke snížení hodnoty HbA1c a současně ke snížení výskytu hypoglykemií. Navíc se ukazuje, že rt-CGM může být účinným nástrojem při snižování glykemické variability. Snížení glykemické variability nastává prakticky ve všech studiích velmi záhy po zahájení rt-CGM a přispívá k výraznému zlepšení kompenzace, díky nižšímu riziku hypoglykemií, hyperglykemií, kardiovaskulárních chorob s mikrovaskulárními a makrovaskulárními problémy a neurologické abnormality (13).

Pokud trend poukazuje na snižování glukózy, měly by být preventivně použity sacharidy, aby se zabránilo případné hypoglykémii. Naopak, pokud trend ukazuje na zvýšení (vyšší hladina glukózy před začátkem cvičení), nemusí být tato strategie nezbytná (14).



Obrázek 4: Senzor Freestyle libre (vlastní zdroj)

## 2.4 Glykovaný hemoglobin HbA1c

Hodnota HbA1c je ukazatelem dlouhodobé koncentrace glukózy v krvi. Slouží k posouzení průměrné kompenzace diabetiků za 4–6 týdnů. Glykovaný hemoglobin vzniká z molekul glukózy, které reagují s hemoglobinem, který je krevním barvivem erytrocytu. U špatně kompenzovaných diabetiků se vytváří více glykovaného hemoglobinu ve srovnání se zdravou populací. Proces glykace je nezvratný, to znamená, že jakmile se molekula glukózy naváže na molekulu hemoglobinu, zůstává na ní po celou dobu života erytrocytu. (1).

**Tabulka 2: Hodnoty glykovaného hemoglobinu<sup>16</sup>**

HbA1c		Průměrná glykémie
(%) staré jednotky	mmol/mol nové jednotky	mmol/l
3,1	31	5,4
4,2	42	7,0
5,3	53	8,6
6,4	64	10,2
7,5	75	11,8
8,6	86	13,4
9,7	97	14,9
10,8	108	16,5

Do roku 2011 se v používaly procenta, nyní se používají jednotky mmol/mol. Přepočet jednotek je jednoduchý, mmol/mol je desetinásobek původních hodnot.

Studie DIAINFORM analyzovala data 425 diabetikům 1. typu v České a Slovenské republice. Celkový podíl těch, kteří dosáhli hodnoty HbA1c <53 mmol/mol bylo 29,9 %. V České republice tento podíl činil 26,7 %, ve Slovenské republice 36,4 %. Průměrná hodnota HbA1c v celém souboru dosahovala  $62,3 \pm 15,1$  mmol/mol (17).

## 2.5 Regulace glykémie u sportu

Kromě měření hladiny glukózy před výkonem, by měla být také sledována glykémie na konci cvičení, a to o 1–2 hodiny později. V této situaci, pokud je hladina příliš nízká, by měl pacient požit sacharidy, aby se snížilo riziko hypoglykémie. Doporučuje se, snížit bolusovou dávku inzulínu o 30–50 % po cvičení, aby se zabránilo riziku hypoglykémie. Dalším důležitým krokem, je snížení 10–30 % z celkového denního inzulínu (bazální dávka). Výhodu při fyzické aktivitě mají pacienti, kteří vlastní inzulínové pumpy (terapie CSII). Tito pacienti mají nepřetržitou dodávku inzulínu, a mohou okamžitě manipulovat s bazální dávkou inzulínu po dobu cvičení. Nevýhodou jsou kontaktní sporty, při kterých je zakázané nebo nebezpečné s pumpou cvičit. Navíc některé faktory, jako je například teplo, mohou mít nepříznivý dopad na inzulín v pumpě. Pacienti, kteří si inzulín aplikují pomocí inzulínových per, mají tu nevýhodu, že veškeré pohybové aktivity musí naplánovat před dodáním inzulínu, aby se vyhnuli hypoglykémii (15).

## **3 Vliv fyzické aktivity na komplikace diabetu**

### **3.1 Akutní komplikace**

Akutní komplikace diabetu vznikají v krátkém časovém úseku. Bez včasné diagnostiky a léčby ohrožují pacienta bezprostředně na životě.

#### **3.1.1 Hypoglykémie**

Cílem léčby diabetu je udržení glykemií v optimálním rozmezí. Pokud se hodnota cukru v krvi dostane pod toto rozmezí, jedná se o hypoglykémii. Porušená rovnováha mezi glykemií a inzulinem, může být z několika příčin:

- Příliš vysoká dávka inzulínu,
- nízké množství sacharidů,
- jídlo je podané příliš pozdě po aplikaci inzulínu,
- zvýšení fyzické aktivity.

Podaný inzulín pacientovi s diabetem účinkuje, dokud neskončí doba jeho působení – aktivní inzulín. Proto mají tyto osoby vyšší riziko vzniku hypoglykémie. Mírné nebo středně těžké hypoglykemie souvisí s léčbou a lze se jim vyhnout jen velmi obtížně. Mezi příznaky hypoglykémie můžeme zařadit třes, pocení, pocit točení hlavy, zmatenost, podrážděnost nebo také poruchy soustředění. U těžké hypoglykemie dochází ke zhoršení stavu, až ztrátě vědomí. V takové situaci, pokud není diabetik schopen přijímat rychlé sacharidy v tuhé ani v tekuté podobě, přichází na řadu glucagen, který je nutno diabetikovi aplikovat podkožně, nejlépe do svalů. Při těžké hypoglykémii jde o čas, tudíž je třeba, aplikaci provést co nejrychleji, protože těžká hypoglykémie může poškodit mozek. Ze studií vyplývá, že šestinásobný nárůst úmrtí na diabetu 1. typu, byl připsán pacientům, kteří trpí těžkou hypoglykemií ve srovnání s těmi, kteří závažnou hypoglykémii nemají (69).

#### **3.1.2 Hyperglykémie**

Hyperglykémie je zvýšená hladina cukru v krvi, která přesahuje hodnotu 11 mmol/l a vzniká v důsledku nedostatku inzulínu. Glukóza se při této hodnotě vylučuje močí. Pokud není hyperglykémie včas zjištěna a kompenzována, dochází až k diabetické

ketoacidóze. Tento stav je velmi závažným rozvratem vnitřního prostředí organismu, kdy dochází ke snížení pH (acidóze), kóma až smrt. Důsledek nedostatku inzulínu:

- Vynechaná dávka inzulínu,
- nedostatečná dávka inzulínu k jídlu,
- vytažení nebo zlomení kanyly (u pacientů s inzulínovou pumpou).

Hlavními příznaky hyperglykémie je žízeň, hubnutí, nauzea až zvracení, časté močení, dehydratace, acetonový zápach z úst, hypotenze a únava (18).

### 3.1.3 Ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza vznikne u člověka s diabetem, kterému akutně chybí v těle inzulín. Na vývinu se také podílí nadbytek kontraregulačních hormonů, jako jsou adrenalin, glukagon, růstový hormon a kortizol. Ketoacidóza je typická zvláště na samém začátku diabetu. Diabetici 1. typu jsou více ohroženi ketoacidózou, než diabetici 2. typu. Protože tělo má nedostatek inzulínu, tudíž zdrojem energie nemůžou být sacharidy, tělo si získává energii v podobě lipidů. Při spalování tuků vznikají v buňkách odpadní látky – ketolátky (nejčastěji aceton). Ketolátky jsou ve větším množství jedovaté, protože okyselují tělo. Z buněk se ketolátky vyplavují do krve, a odtud do moči. Příznaky ketoacidózy můžou být:

- Neuhastitelná žízeň,
- zvýšené močení,
- zvracení a bolesti břicha,
- suchost sliznic, kůže,
- z dechu je cítit aceton.

Pokud se včas nezasáhne, pacient upadá do diabetického (ketoacidotického) kómatu, který může končit smrtí. Vzniká při hyperglykémii a výskytu ketolátek v krvi (1).



## 3.2 Chronické komplikace

V závislosti na výši a trvání hyperglykémie, dochází k trvalé kovalentní vazbě mezi glukózou a aminoskupinou bílkovin, způsobující změnu jejich funkce. S tím jsou spojené mikroangiopatické a makroangiopatické komplikace. Mezi mikroangiopatické komplikace patří diabetické onemocnění ledvin – nefropatie, retinopatie a neuropatie (periferní, autonomní). Hlavní příčinou makroangiopatie u diabetiků je ateroskleróza, v jejímž důsledku vznikají poruchy prokrvení jednotlivých částí těla, například ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin a cévní mozkové příhody, které jsou spojeny se sníženou silou kosterního svalstva. Výzkum zdůraznil, výrazně nižší svalovou sílu u pacientů s diabetem než u zdravých jedinců. Aterosklerotické změny se u diabetiků vyskytují častěji, v mladším věku a jejich klinické projevy mají komplikovanější průběh i vyšší mortalitu než u zdravých lidí. Pro udržení vysoké kvality života a podobné délky života jako u běžné populace, je u pacientů s diabetem 1. typu rozhodující včasné odhalení komplikací. Cvičení může zpozdit nástup diabetických komplikací. Diabetici by měli být pravidelně vyšetřováni, zda se u nich vyskytují makrovaskulární nebo mikrovaskulární komplikace, které mohou být v některých případech cvičením zhoršeny (20).

### 3.2.1 Diabetická retinopatie

U diabetická retinopatie (DR) dochází k poškození cév a struktur kolem cév sítnice, následkem může být retinopatie až nevidomost. Tato komplikace je potenciální příčinou ztráty zraku v diabetické populaci, která může negativně ovlivnit jejich kvalitu života. Kromě toho je DR také spojena se zvýšeným rizikem mortality ze všech příčin kardiovaskulárních onemocnění u pacientů s diabetem 1. typu. DR zahrnuje poškození molekulární dráhy, vedoucí k mikrovaskulárním a hemodynamickým změnám, oxidační poškození, zánět, apoptóza a neurodegeneraci sítnice (21).

Finská studie (FinnDiane) zkoumala spojitost diabetické nefropatie s fyzickou aktivitou u diabetiků 1. typu. Tato studie prokázala nižší výskyt těžké diabetické retinopatie během desetiletého sledování. Aerobní cvičení může chránit buňky v sítnici před diabetickými komplikacemi vyvolány zánětlivým a oxidačním stresem (21).

Loprinzi, Brodowicz et al. zkoumali souvislost, mezi vývojem aerobního cvičení a DR a prokázali, že fyzická aktivita zlepšuje funkci sítnice ovlivněním vaskulární endoteliální funkce, prostřednictvím mechanismu částečně nezávislého na hladině HbA1c a krevním tlaku (23).

Studie uvedla, že 8 týdnů aerobního cvičení po dobu 30 minut denně, může udržet sítnici ve správné funkci, zabránit a zpomalit progresi DR v jeho časném stádium. Avšak v případech, kdy se u diabetika projevuje už závažný stupeň retinopatie, může i mírné aerobní cvičení způsobit riziko. Aerobní aktivita, s vysokou intenzitou, může vyvolat sklovité krvácení nebo odchlípnutí sítnici (21). Jedinci s tímto poškozením, by se měli vyhnout anaerobnímu cvičení a činnosti, které zvyšují systolický tlak, jako je napínání a otřesy (20).

### **3.2.2 Periferní neuropatie**

Vlivem nestabilních hladin glykémie, může dojít také k poškození nervových vláken, periferních nervů, a u diabetika se mohou objevit problémy s citlivostí, brněním a pálením. Obvykle problém začíná u palců dolních končetin, a tento stav je nutné, co nejdříve začít řešit, a předejít tak dalším možným komplikacím, jako jsou flegmóny, gangrény (syndrom diabetické nohy) a v neposlední řadě také amputace končetin (21).

Cvičení s váhou může vést u jednotlivců, kteří mají snížený práh bolesti, k infekci a destrukci kloubů. U těchto jedinců, je doporučeno cvičení bez zátěže, jako je například plavání, jízda na kole a veslování. Naopak se doporučuje vyhnout sportům, jako je dlouhodobá chůze a jogging. Billinger, Sisante et al. také zjistili, že šestnácti týdenní aerobního tréninku, zlepšuje endoteliální funkci u diabetických pacientů s neuropatií (26).

Doporučené cvičení u diabetiků s periferní neuropatií je Tai-Chi, toto cvičení napomáhá odolnosti, flexibilitě a rovnováze. Přináší benefity v kvalitě života u příznaků periferní neuropatie. Americká diabetologická asociace doporučuje, aerobní cvičení s nízkou intenzitou, protože posilování dolních končetin, vykazuje zlepšení klinických projevů periferní neuropatie a zvyšuje kvalitu života pacienta, a také zmírnění příznaků bolesti a mravenčení (26, 27).

Podílí se na zlepšení oxidační, stresové a zánětlivé reakce, potlačuje expresi TGF- $\beta$  a snižuje glykovaný hemoglobin. Také se podílí na zlepšení cévního tonusu a flexibility,

snižuje aterosklerotické riziko a zvyšuje kardiovaskulární zdraví. Cvičením se změní signální transdukční rychlost a indukují intraepidermální větvení, což vede ke zlepšené funkci nervů (24).

### 3.2.3 Autonomní neuropatie

Autonomní neuropatie (AN) je závažná komplikace diabetu. Dříve se na ní nahlíželo jako na součást periferní neuropatie, dnes je díky přesnějším diagnostickým metodám a svému prognostickému významu, považována za samostatnou jednotku, což platí především pro kardiovaskulární AN. Udává se, že přibližně 20–40 % nemocných s diabetem, má kardiovaskulární AN. Toto onemocnění, může postihnout orgány, které jsou řízeny vegetativními nervy. Autonomní nervový systém zahrnuje inervaci hladkých svalů vnitřních orgánů, arteriol, jako i některých endokrinních a exokrinních tkání. AN se projevuje jako porucha motorické, senzorycké a reflexní funkce různých systémů, AN může vést ke snížené srdeční citlivosti během cvičení, ortostatické hypotenzi, zhoršené termoregulaci v důsledku poškození průtoku krve, pocení a žízní. U diabetických subjektů s kardiální autonomní neuropatií je zvýšené riziko náhlé smrti a ischemické choroby srdeční (28).

**Tabulka 3: Systémy poškozené autonomní neuropatií (příznaky)**

Srdce a cévy	Zrychlené bušení srdce, mdloby (snížený krevní tlak), nižší práh bolesti např. infarkt myokardu.
Zažívací trakt	Zpomalené vyprazdňování žaludku, poruchy hybnosti trávicího traktu, zácpa, průjem.
Močový systém	Retence a inkontinence moče.
Potní žlázy	Zvýšené pocení v horní polovině těla, snížené pocení v dolní polovině těla.
Oči	Poruchy regulace šířky zornice.

### 3.2.4 Nefropatie

Při neuspokojivé kompenzaci cukrovky, se diabetik nachází většinu času v hyperglykémii, která poškozuje různé orgány včetně ledvin. K jejich poškození dochází několika mechanismy. Zpočátku se zvyšuje krevní průtok v ledvinách, což vede ke zvýšené filtraci, způsobené vyšší aktivitou systému renin-angiotenzin-aldosteron – jedná se o hormonální osu, která za fyziologických podmínek udržuje normální krevní tlak, a také správný průtok krve ledvinami. Následně dochází ke ztluštění stěny malých cév v glomerulech, čímž se stávají zvýšeně propustné pro bílkoviny. Nejprve prochází glomerulární stěnou pouze albumin, a to jen v malém množství (30–300 mg/den – tzv. mikroalbuminurie). Při špatné kompenzaci se ztráty bílkovin navyšují, pak se jedná o makroalbuminurii. U diabetiků 1. typu, se během života vyvine diabetická nefropatie, asi ve 25–45 % s maximem výskytu po 15 letech trvání špatné kompenzované choroby, avšak po 25 letech trvání choroby, je vznik diabetické nefropatie jen málo pravděpodobný (29).

Dochází k poškození cévních glomerulů ledvin, což vede ke snížení funkce ledvin. Jestliže funkce ledvin klesne pod 10 %, nedochází dostatečně k vylučování odpadních látek, a ty se způsobují toxické reakce v organismu. Při selhávání ledvin lze jejich funkci nahradit metodou hemodialýzy. Fyzická aktivita může zvýšit vylučování bílkovin močí i fyziologicky. Nízkou závažnost nefropatie a kardiovaskulárních příhod může zlepšit časté a intenzivní cvičení (30,31).

## 4 Druhy fyzické aktivity a diabetes

Fyzická aktivita (FA) lze definovat jako cvičení, které je plánované, strukturované a opakující se, za účelem přizpůsobování jakékoli části těla. Cvičení se používá ke zlepšení zdraví, udržení kondice a je důležité jako prostředek fyzické rehabilitace. Rané studie uznaly, že cvičení bylo prospěšné při nižším množství glukózy v moči pacienta, teprve v roce 1926 Lawrence (který byl pacientem i lékařem) rozpoznal souvislost mezi léčbou inzulinem a hypoglykemií během cvičení u pacientů s diabetem 1. typu. Na základě klinického experimentu, Lawrence doporučil, aby se dávka inzulinu před a po cvičení snížila, a ve dnech, kdy je cvičení prováděno, se zvýšil příjem potravy. Přestože

od té doby došlo k podstatnému pokroku, a byly vyvinuty nové dodávací systémy, tato rada je stále v souladu s doporučeními pro úpravu inzulinu a příjmu sacharidů (32).

FA je jakýkoli pohyb těla, vytvářený kosterními svaly, který vyžaduje energetické výdaje a zvyšuje inzulinovou senzitivitu u diabetiků 1. a 2. typu. FA se pojí s metabolickými požadavky, které závisí na typu cvičení (aerobní nebo anaerobní, podle převládajícího zdroje metabolické energie potřebného během cvičení), formy (kontinuální nebo přerušované), intenzita (mírná, střední, vysoká) a doba trvání (krátká, střední, dlouhá). Tyto požadavky jsou také určovány okolními podmínkami (zima, teplo, vlhkost, denní doba, výška) a zásobami energie jednotlivce a úrovní fyzické zdatnosti. Vlivem katecholaminy dochází ke stimulaci pankreatických ostrůvků a inhibici inzulinu a uvolnění glukagonu, což vede ke glukoneogenezi a glykogenolýze. Tento proces je klíčovým faktorem při udržování stabilních hladin glukózy v krvi (4,4–5,6 mmol/l) během cvičení a při prevenci hypoglykémie. Pravidelná fyzická aktivita představuje doplňkovou léčebnou možnost, které vedle standardizované lékařské péče, usnadňuje zlepšení patologických komplikací souvisejících s diabetem 1. typu (32).

#### **4.1 Anaerobní aktivita**

Anaerobní (zátěžová, posilovací) aktivita využívá jako hlavní zdroj energie jaterní a svalový glykogen. Trénink vede k vybudování, a posílení svalové hmoty a zvýšení silové síly. Dochází ke zvýšení citlivosti na inzulin, ale méně snižuje hladinu glukózy a nevyvolává často hypoglykémii. Mezi anaerobní aktivitu patří například posilování, lezení, sprint a sporty trvající kratší dobu – při těchto aktivitách nestíhá organismus dodávat dostatek kyslíku do svalů a orgánů, vzniká tak kyslíkový dluh. Změny v hladinách glukózy v krvi, pozorované po anaerobním tréninku s vysokou intenzitou, naznačují, že tento typ tréninku je spojen s lepší clearancí inzulinu, sníženou stimulací katecholaminem a zvýšeným buněčným obsahem transportéru glukózy typu 4 (GLUT4). Když se v organismu glykémie snižuje, hlavním zdrojem energie jsou tukové zdroje, zatímco u anaerobního cvičení jsou zdrojem energie sacharidy, a může naopak docházet k hyperglykémii v důsledku zvýšení katecholaminů a produkce laktátu. Zvýšenou hladinou laktátu a katecholaminů, během anaerobního cvičení, dochází k nižší spotřebě glukózy z volných mastných kyselin, a ke zvýšení jaterní produkce glukózy přes krevní laktát (33).

## 4.2 Aerobní aktivita

Aerobní, déletrvající fyzická aktivita jako energetický zdroj energie, využívá především volné mastné kyseliny. Mezi aerobní aktivitu můžeme zařadit vytrvalostní sporty (běh, plavání, jízda na kole), které probíhají za dostatečného kyslíku, při nízké až střední intenzitě. Je doporučováno kombinovat aerobní fyzickou aktivitu s anaerobní, aby se eliminovala rizika hypoglykémie. Aerobní typ aktivity zlepšuje kardiovaskulární zdatnost, výrazně zvyšuje energetický výdej, ale nevede k výrazně zvýšenému objemu svalové hmoty. Vzniklá svalová hmota, je velmi aktivní a má vysoký podíl rychlých svalových vláken. V důsledku metabolických změn se také zvyšuje citlivost na inzulín (33).

Po dobu 15 let, byly hodnoceny děti s diabetem 1. typu, při dlouhodobém účinku na fyzickou aktivitu. Byl měřen glykovaný hemoglobin po 12 týdnech. Jedna studie uznala významné zlepšení HbA1c po tuto dobu cvičení. Ve studii kontrolovali vliv frekvence aerobního tréninku, pod dohledem na kontrolu glykémie. Dívky, které plavaly dvakrát týdně, po dobu 45 minut po dobu tří měsíců, neměly žádný významný dopad na kontrolu glykémie, ale cvičení jednu hodinu čtyřikrát týdně, po dobu 6 měsíců vedlo k významnému zlepšení glykémie (34).

Závěrem lze konstatovat, že při zahájení svalových kontrakcí a při velmi intenzivních kontrakčních rychlostech, je hlavním palivem svalový fosfokreatin a svalový glykogen, metabolizovaný neoxidační fosforylací (to je anaerobní metabolismus). Čím více se délka cvičení zvyšuje, tím více se zvyšuje závislost na aerobním metabolismu sacharidů i lipidů. Během všech forem aerobní PA je glukóza v plazmě klíčovým zdrojem zásobování energií. Během intenzivní aerobní a anaerobní práce je absorpce/využití glukózy v plazmě minimální (34).

## 4.3 Krátkodobá aktivita

Kratší doby (minimálně 75 min/týden) intenzivní aktivity nebo intervalového tréninku, může být dostačující pro mladší a více fyzicky zdatné jednotlivce. Obvykle se doporučuje 20–60 minut aerobní zátěže mírné intenzity, to znamená 60 % maximální tepové frekvence, s cílem zlepšení výkonnosti. Podobných výsledků lze dosáhnout krátkodobou deseti-minutovou zátěží vysoké intenzity 90 %  $VO_{2max}$ , při opakování 2–

3krát za den. Tento typ cvičení, je však nebezpečný u diabetiků s rizikem aterosklerotických změn a z nich vyplývajících komplikací. Pohybové programy pro osoby s metabolickým syndromem, s poměrně krátkou dobou cvičení (10–15 minut), mají výrazně nižší účinek na fyzickou zdatnost, než programy o délce trvání 30–60 minut. Proto jsou obecně doporučovány tréninky o délce 30–45 minut, kromě prvních dvou až čtyř týdnů, u osob s dlouhodobou absencí tělesné aktivity, kde je vhodnější doba cvičení kratší – 20–30 minut. Pro diabetiky, kteří chtějí docílit minimálního ovlivnění glykémie, je krátkodobá aktivita doporučována řadou lékařů (52).

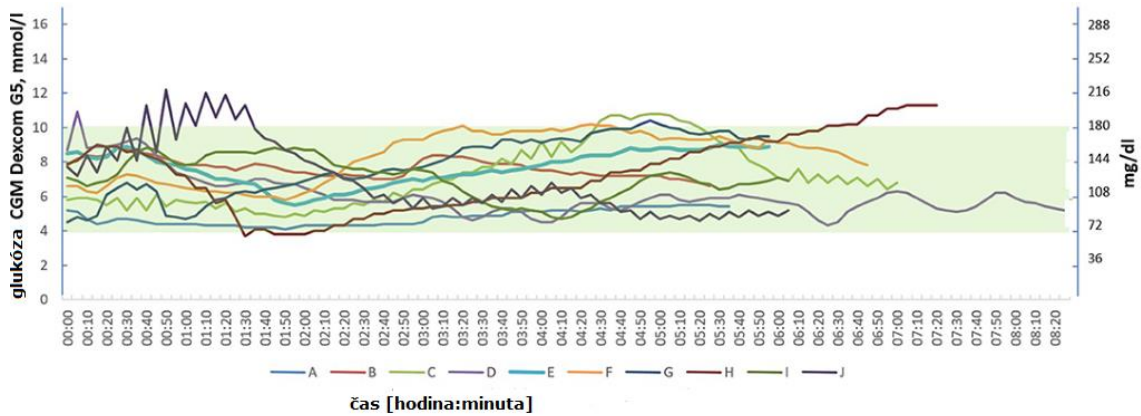
#### **4.4 Dlouhodobá aktivita**

Velká průřezová studie v Německu odhalila, že častější fyzická aktivita po delší dobu trvání byla spojena se zlepšením glykovaného hemoglobinu HbA1c, snížením kardiovaskulárního rizika, udržováním tělesné hmotnosti, redukcí krevního tlaku a zlepšením kontroly hladiny glukózy v krvi, ke snížením cholesterolu v séru, zvýšením vaskulárního zdraví, a ke zvýšené kvalitě života. Souhrnně mohou tyto přínosy přispět ke zvýšení střední délky života u aktivních osob s diabetem (35, 36).

Pokud bude pacient dlouhodobě pravidelně sportovat – nejlépe denně ve stejnou hodinu, po další řadu let se může dlouhodobě kompenzace diabetu výrazně zlepšit. Jestliže je sport jen ojedinělým nápadem, je nepravidelný, bez postupného tréninkového zvyšování dávek a přechází ihned do maximální intenzity, přivodí si obvykle dekompenzaci choroby. Trénink nelze zahájit, jestliže je spotřeba glykémie prudce zvýšena ve svalu a dochází k velmi prudkému vzestupu citlivosti inzulínových receptorů. Velmi časté kontroly glykémie jsou v prvních tréninkových dnech nezbytností. První týdny až měsíce musí diabetik začínat na subjektivně lehké intenzitě zátěže. Postupně lze na intenzitě přidávat. Pro naprostou většinu diabetiků s diabetem 1. typu, bez komplikací choroby, pak není ani velmi intenzivní, závodní sport rizikem (37).

Při dlouhodobé aktivitě záleží na aktuální glykémii a trendu glykémie. Adolfsson P, Mattsson S et al. provedli studii u 10 diabetiků 1. typu při běžeckém závodě na lyžích. Účastníkům byla měřena glykémie v průběhu závodu o délce 90 km (Vasaloppet), třikrát za hodinu jim byla podána tekutina obsahující glukózu-fruktózu. Tato strategie vyústila v úspěšné glykemické kontrole během závodu. Průměrná glukóza ze senzoru během závodu byla  $7,1 \pm 1,4$  mmol/l ( $127,8 \pm 25,2$  mg/dl). V této studii se podařilo prokázat, že

lze dosáhnout a udržet dobrou kontrolu glykémie, a to i při mimořádných výzvách, jako jsou 2 dny zvýšeného množství sacharidů a následný přerušený příjem sacharidů během 90 km běžeckého závodu (38).



**Graf 1: Koncentrace glykémie účastníků při běžeckém závodě (upraveno)<sup>39</sup>**

Další výzkum byl proveden na respondentu, který byl často vystaven extrémním podmínkám teploty, parciálního tlaku kyslíku a fyzickému i psychickému stresu. Účastnil se různých expedicí provádějící hlavně aerobní aktivity sestávající z dlouhých závodů a cyklistiky. Během tréninkových dnů provozoval v ranních hodinách jízdu na kole (1,5 h) a odpoledne, po dobu jedné hodiny, vzpírání (60-70% maxima). Jeden den v týdnu provedl surfovací trénink na pláži (2 hodiny) a odpoledne pak základní trénink (45 minut). Tréninkový protokol se v určitých týdnech změnil, aby se zabránilo monotónnosti – běh na dlouhou vzdálenost (2 h), horská cyklistika (2 h) nebo pěší turistika (4 h). Jeden den v týdnu měl odpočinek. Jeho strava během tréninkových dnů spočívala v 2 400–2 600 kcal bohaté na sacharidy (60–65 %), 25–30 % lipidů a 10 % proteinů. Před oběma misemi byl otestován na běžícím pásu, po dobu 45 minut, při rychlosti 8-10 km/h. Jeho glykémie byla sledována šestkrát během testu na začátku, dále po 3 minutách, 13, 24, 36 minutách a na konci. Ke konci zkoušky snížil rychlost běhu na 4,8 km/h. Počáteční glykémie před během byla 10 mmol/l a na konci testu klesla postupně na 7,8 mmol/l. Po provedení extrémně náročného cvičení tohoto typu je nutné provádět přísné kontroly glykémie a mít dostatečnou stravu bohatou na sacharidy, z důvodu doplnění glykogenu. Přísnou kontrolou glykémie se diabetik 1. typu nemusí vyhýbat extrémně náročným sportům (40).



## 4.5 Mírná intenzita fyzické aktivity

Sport mírné intenzity má u všech typů diabetu jednoznačně příznivý vliv. Chokkalingam, Tsintzask et al. zjistili, že oxidace tuků při cvičení s mírnou intenzitou tvoří 15 % celkového energetického výdeje u pacientů s diabetem 1. typu užívajících vysoké dávky inzulínu a u pacientů, kteří aplikují nízké dávky inzulínu, tvoří oxidace lipidů 23 %. Naopak u nediabetických jedinců, představuje oxidace tuků přibližně 40 % celkových energetických výdajů za podobných podmínek. Bylo prokázáno, že vytrvalostní trénink s nízkou intenzitou, u pacientů se sníženými zásobami svalového glykogenu, zvyšuje expresi několika genů kódujících mitochondriální enzymy. Obsah a aktivitu enzymových proteinů zvyšuje rychlost oxidace lipidů během submaximálního cvičení v porovnání s tréninkem s vysokou zásobou glykogenu ve svalech (41).

U diabetických pacientů autoři prokázali, že mírná fyzická aktivita odpovídá běžné denní činnosti. S tímto faktem souvisí změny hladiny glukózy v lidském organismu. U těchto jedinců došlo ke snížení koncentrace glykémie po 15 minutách cvičení. Následné zvýšení hladiny glukózy mělo nejvyšší vzestup 15 minut po zahájení odpočinku. Pacienti s diabetem musí při fyzické aktivitě upravit svůj bazální inzulín s ohledem na snižování glykémie. Spotřeba glukózy ve svalech se může během mírného cvičení pohybovat kolem 3 mg/kg/min. Mírná intenzita cvičení po dobu 45 minut odpoledne nebo večer, zvyšuje riziko noční hypoglykémie o 30–40 %. To může být u pacientů rizikové, protože nemusí o hypoglykémii v době spánku vědět. V této situaci je vhodné snížit bazální dávku inzulínu nebo přidat 20–50 % sacharidů (42, 43, 44).

Moser O, Eckstein ML et al. v této studii porovnávali glykemický rozsah v 5 dnech kontinuálního cvičení ve večerních hodinách. Účastníci cvičili na rotopedu, po dobu 55 minut, při mírné intenzitě. Poslední bolusová dávka inzulínu a konzumace jídla měla být nejméně 2 hodiny před cvičením. Pacientům se doporučuje, snížit dávku bolusového inzulínu o 25 % před a po cvičení s nízkou intenzitou, 50 % pro střední intenzitu a 75 % pro vysokou intenzitu fyzické aktivity, kterou provádí po dobu 30 až 45 minut. Pokud je naměřená hodnota glukózy 7–10 mmol/l, mělo by být podáno přiměřené množství sacharidů v závislosti na druhu a intenzitě cvičení (např. 15-20 g/h). Tímto postupem by se diabetici měli vyhnout následné hypoglykémii (45).

## 4.6 Střední až vysoká intenzita

Děti a dospívající, s diabetem 1. a 2. typu, by měli zařadit do denního režimu 60 minut cvičení. Prováděná činnost má odpovídat střední až vysoké aerobní aktivitě včetně, posilování svalů nejméně 3 dny v týdnu. U dospělých s diabetem je doporučeno, aby zapojili 150 minut střední až vysoce intenzivní aktivity týdně, rozloženou na nejméně 3 dny v týdnu. Režim inzulínu musí odpovídat adekvátním změnám sacharidů, aby zabránily případné hypoglykémii související s cvičením. Jiné studie sledovaly, že krátké sprinty mohou eliminovat hypoglykémii s maximální intenzitou nebo anaerobní cvičení. Riziko noční hypoglykémie po fyzické aktivitě může nastat mezi 6–15 hodinou po cvičení, ačkoli se riziko může prodloužit až na 48 hodin po vykonání fyzické aktivity. Hypoglykemická komplikace může být zmírněna snížením bazálního množství dávky inzulínu až o 20 % (46).

Průměrný účinek léčby v šesti studiích, které měřily denní dávku inzulínu, byl  $-0,88 \text{ U/kg}^{-1}/\text{den}^{-1}$ , což ukazuje na snížení potřeby denního inzulínu u diabetiků, kteří se účastnili cvičení. Toto snížení se pohybuje od 6 % do 15 %. Aouadi et al. zjistili, že zvýšená frekvence a delší trvání zátěže byly spojeny s nižšími triglyceridy, se zlepšením LDL-C a HDL-C u diabetu 1. typu. Míra oxidace glukózy během cvičení se střední intenzitou, se odhaduje na  $2 \text{ mg/kg/min}$  u dospělých s diabetem 1. typu. Tyto hodnoty vedou k rychlému snížení koncentrace glukózy v séru, zhoršením protiregulační odpovědi na glukagon. U některých pacientů s diabetem 1. typu, může být odpověď glukagonu na sníženou hladinu glukózy v krvi porušena na několik let. Přestože u těchto pacientů se během cvičení glukagon uvolňoval správně. I přes uspokojivé odpovědi glukagonu a adrenalinu při fyzické zátěži, se mohou zvýšené hladiny exogenního inzulínu podílet na inhibici sekrece glukagonu, díky jeho antagonistickému účinku (47).

U diabetiků cvičení ovlivňuje hladinu glukózy v plazmě. Existuje několik pozitivních molekulárních mechanismů souvisejících s intenzivním cvičením, včetně zvýšené mitochondriální biogeneze, stimulace 5'AMP-aktivované proteinové kinázy (AMPK) a zvýšené produkce glukózových transportérů GLUT-4. Zdroj energie pro vysokou intenzivní zátěž je glykogen, ale také fosfát, beta-oxidace a glukóza produkovaná játry v glykogenolýze a glukoneogenezi. Bolusová aplikace inzulínu 90 minut po jídle, je metabolicky bezpečná, po vykonané fyzické aktivitě. Průměrná hladina glukózy by měla zůstat v referenčním rozmezí s malým rizikem hypoglykémie. Vzestupný trend hladiny glukózy v krvi, po cvičení s vysokou intenzitou, může

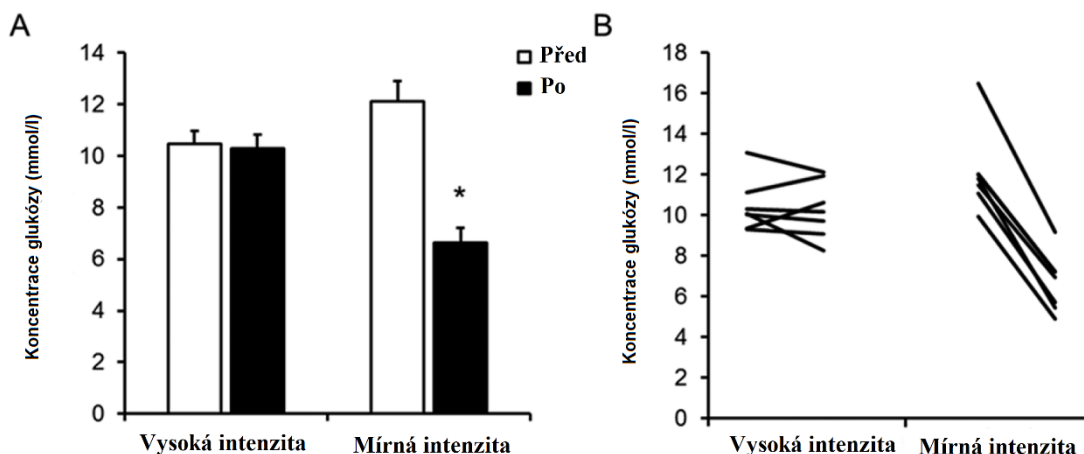
naznačovat, že pro tento typ aktivity není nutné snižovat dávku inzulínu. Studie potvrzuje, že lidé s diabetem 1. typu, mohou aktivně hrát sporty, vykonávat aktivity s vysokou intenzitou. Pacienti však musí mít před cvičením řádně kompenzovaný diabetes a odpovídající úpravu inzulínové terapie. Při intenzivním fyzickém cvičení dochází k buněčné hypoxii. Poptávka kyslíku převyšuje nad rychlostí jeho dodávky schopnou k oxidační fosforylaci. Za těchto podmínek, se stává dominantním prostředkem produkce ATP anaerobní metabolismus. Proces zahrnuje degradaci fosfokreatinu (PCr), to je systém ATP-CP a produkce laktátu v glykolytické dráze (47).

#### **4.7 Vysoká intenzivní anaerobní aktivita**

Vysoko-intenzivní anaerobní trénink může zvýšit hladinu glukózy, v důsledku uvolňování adrenalinu a noradrenalinu v krvi, což stimuluje játra k uvolňování glukózy rychleji, než je obvyklé. Hyperglykémie může nastat u intenzivní aktivity vlivem přirozené odpovědi sympatického nervového systému. Při cvičení se zvýší hladina glukózy a následně po cvičení nastupuje hypoglykémie, protože hladiny regulačních hormonů se snižují. Podobně jako u chronického stresu, intenzivní cvičení bude vyvolávat hormonální odpověď, která povede ke zvýšeným hladinám cirkulujících katecholaminů, kortizolu a růstového hormonu. Například u formální sportovní události, může stoupat nebezpečí hyperglykémie v důsledku zvýšeného kognitivního stresu soutěží, které uvolňují katecholaminy a kortizol více než u běžného cvičení. Metabolismus událostí indukuje vnitřní produkci glukózy, známou jako glukoneogeneze a inhibuje použití periferní glukózy (48).

#### **4.8 Intervalový trénink s vysokou intenzitou vs. mírný nepřetržitý trénink**

Diabetici 1. typu se účastnili tréninku, po dobu šesti týdnů s vysokou a s mírnou intenzitou. Oba tréninky vedly ke srovnatelnému zlepšení  $VO_2$  a arteriální tuhosti. Intervalový trénink s vysokou intenzitou, může být preferovaným cvičebním přístupem, jelikož koncentrace krevní glukózy zůstává stabilní, naopak během mírného nepřetržitého tréninku glykémie podstatně klesá, jak můžeme vidět na obrázku 5. Je proto doporučeno, aby trénink s vysokou intenzitou byl zařazen do života diabetiků, jako bezpečná, efektivní a časově flexibilní forma cvičení (49).



**Obrázek 5: Koncentrace glukózy**

A – průměrná změna koncentrace glukózy, B – průměrná změna koncentrace glukózy během intervalového tréninku s vysokou intenzitou a tréninku s mírnou intenzitou (upraveno)<sup>5</sup>.

**Tabulka 4: Doporučené snížení inzulínu před aktivitou různé intenzity (upraveno)<sup>50</sup>**

	Doba trvání	
Intenzita cvičení	30 minut cvičení	60 minut cvičení
Mírné aerobní (25% VO <sub>2</sub> max)	-25 %	-50 %
Střední aerobní (50% VO <sub>2</sub> max)	-50 %	-75 %
Těžké aerobní (70% - 75% VO <sub>2</sub> max)	-75 %	nehodnoceno
Intenzivní aerobní/anaerobní (80% VO <sub>2</sub> max)	nehodnoceno	nehodnoceno

(nehodnoceno = intenzita je příliš vysoká pro aktivitu trvající 30, 60 minut)

Inzulin zvyšuje absorpci glukózy ve svalech až 20krát. Při různých typech intenzivní zátěže, je vhodné snížit dávku inzulínu, dle doporučené tabulky 4. Jednorázové cvičení, může zvýšit citlivost na inzulín až o 40 % po dobu 48 hodin. Tyto účinky podporované fyzickým cvičením, mají výhodu glykemické kontroly u nediabetických i diabetických jedinců, ale u diabetiků mohou vést k pozdní hypoglykémii (51).

### Shrnutí vlivu fyzické aktivity na diabetiky

1. Zvýšení citlivosti na inzulín (ať již endogenně vytvořený nebo podávaný exogenně) → snížení dávek inzulínu.

2. Působí preventivně na kardiovaskulární morbiditu i mortalitu ovlivněním rizikových faktorů aterosklerózy (optimalizace lipidového profilu, snížení hodnot krevního tlaku, snížení stresu aj.).
3. Snížení tělesné hmotnosti při zachování aktivní tělesné hmoty.
4. Zlepšení kompenzace diabetu (snížení glykovaného hemoglobinu).
5. Příznivý efekt na pohybový aparát.
6. Zlepšuje kvalitu psychického stavu a kvalitu života (52, 53).

## **5 Doplnění terapeutické problematiky u diabetiků**

Nezbytnou součástí v léčbě diabetu je strava. Diabetici by měli dodržovat pravidelné stravování po 2–3 hodinách. Důležité je, počítat si tak zvané výměnné jednotky sacharidů. V některých studiích zkoumali, jak tělo funguje při nízkosacharidové stravě a jak se změní kompenzace diabetu.

### **5.1 Nutriční doporučení**

Sportovec s diabetem 1. typu, musí vzít v úvahu několik faktorů, aby zvolil správné množství potravy a udržení optimálního glykemického rozmezí. Ranní hodnoty glykogenu jsou po probuzení nízké, proto se musí doplnit příjem sacharidů, jestliže je naplánovaná fyzická aktivita. Diabetik by měl během snídane snížit 25–75 % bazální dávku inzulínu, aby se vyhnul hypoglykémii během aktivity. Při sportu musí být k dispozici rychle vstřebávající se sacharidy (až 60–75 g sacharidů/hod.). Sportovec musí po zátěži zvážit svou bazální dávku, v závislosti na krevní hladině glukózy. Jestliže je fyzická aktivita prováděna v odpoledních až večerních hodinách, je zapotřebí snížit bazální dávku přes noc, aby se diabetik vyhnul noční hypoglykémii a měl tak dostatečně kvalitní spánek. Kontinuální sledování glykémie zabraňuje vzniku akutních komplikací diabetu (54).

Před provedením cvičení, by měl diabetik dodržovat dietu na základě následujících doporučení:

- Požití 200–350 g (4 g/kg) sacharidů, 3 až 6 hodin před cvičením. Toto doporučení se ukázalo, jako účinné při zlepšování fyzické výkonnosti. Pacienti s diabetem musí navýšit své zásoby glykogenu, před fyzickou aktivitou, zvýšením množství sacharidů. Důležité je monitorování hladiny glukózy v krvi, a pokud je to nutné, upravit dávku inzulínu.
- Doporučuje se přidání 1 g sacharidů na kg hmotnosti jedince, asi 1 hodinu před zahájením aktivity. Měly by se přednostně podávat nízkokalorická jídla nebo tekutiny.
- Jestliže fyzická aktivita trvá méně než 45 minut, postačí přidat 15 g sacharidů přibližně 15–30 minut před zahájením aktivity (54).

**Tabulka 5: Doporučený příjem sacharidů založené na hladinách glukózy (upraveno)<sup>54</sup>**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glykémie &lt;5 mmol/l</li> </ul>	<p>Před začátkem cvičení se doporučuje 15–30 g rychle působících sacharidů, v závislosti na velikosti zamýšlená činnost; některé aktivity, které jsou krátké (30 minut) nebo velmi vysoké.</p> <p>Intenzita (silový trénink, intervalový trénink atd.) nemusí vyžadovat dodatečný příjem uhlohydrátů.</p> <p>Při delších činnostech s mírnou intenzitou spotřebujte podle potřeby další uhlohydráty (0,5–1,0 g/kg tělesné hmotnosti na hodinu cvičení), na základě výsledků hladiny glukózy v krvi.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5,0–8,3 mmol/l</li> </ul>	<p>Doporučuje se začít konzumovat sacharidy na začátku většiny cvičení (0,5–1,0 g/kg tělesné hmotnosti za hodinu cvičení), v závislosti na typu cvičení a množství aktivního inzulínu.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 8,3–13,9 mmol/l</li> </ul>	<p>Doporučuje se zahájit cvičení a odložit spotřebu sacharidů až do dosažení hladiny glukózy v krvi &lt;8,3 mmol/l.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 13,9–19,4 mmol/l</li> </ul>	<p>Test na ketony. Neprovádět žádné cvičení, pokud je přítomno střední až velké množství ketolátek v moči.</p> <p>Ketolátky nepřítomny-lze zahájit cvičení mírné až střední intenzity. Intenzivní cvičení by mělo být zpožděno až do hladiny glukózy &lt;13,9 mmol/l, protože</p>

	intenzivní cvičení může hyperglykémii zvýšit.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 19,4 mmol /l</li> </ul>	<p>Test na ketony. Neprovádět žádné cvičení, pokud je přítomno střední až velké množství ketonů.</p> <p>Ketony negativní (nebo stopové), korekce inzulínu (např. 50 % korekce) před cvičením, v závislosti na stavu aktivního inzulínu.</p> <p>Zahájit mírné až střední cvičení, vyhnout se intenzivnímu cvičení, dokud hladina glukózy neklesne.</p>

## 5.2 Nízkosacharidová strava

Krebs et al. vypracovali malou studii, aby prokázali, že nízkosacharidová dieta je možná u lidí s diabetem 1. typu. Studie nebyla v souvislosti s fyzickou aktivitou, ale měla pouze poukazovat na hodnoty glykovaného hemoglobinu. Deset lidí mělo omezené sacharidy na 100 g za den, po dobu 12 týdnů. Po skončení měla skupina s omezeným obsahem sacharidů významně sníženou hladinu HbA1c, ze 57 mmol/mol na 55 mmol/mol a denní užívání inzulínu také kleslo, v průměru ze 64 jednotek na 44 jednotek za den (55).

Eiswirth et al. provedli studii u dospělé ženy s diabetem 1. typu, která denně spotřebovala 30–50 g sacharidů, přičemž se za čtyři měsíce snížila hodnota HbA1c, z 75 mmol/mol na 53 mmol/mol a průměrné denní hodnoty glykémie klesly, z 10,4 mmol/l na 6,1 mmol/l. Nízký příjem sacharidů po cvičení nebo konzumace sacharidů bez dostatečného inzulínu, může být příčinou špatné obnovy glykogenu v těle. Doporučuje se, aby pacienti s diabetem konzumovali dostatečné množství sacharidů, s potřebnou dávkou inzulínu před, během a po dlouhodobém tréninku, střední a vysoké intenzity, aby se udržela a obnovila hladina glykogenu a krevní glukózy ve svalech a játrech. Proto je důležité doplnění sacharidů do 30 minut, až 2 hodin po skončení fyzické aktivity. Proces je důležitý pro sportovce, kteří se věnují intenzivnímu cvičení, nebo časově dlouhodobé aktivitě. Pro sportovce s diabetem 1. typu je zvláště náročné snižování hmotnosti, protože vysoká hladina inzulínu během cvičení, zvyšuje spotřebu sacharidů a potlačuje používání endogenních zásob paliva. U některých sportů, jako je vytrvalostní běh, cyklistika nebo splnění určité hmotnostní kategorie, je důležité, zachovat poměr výkonu k hmotnosti (56).

### 5.3 Oxidace lipidů

Organismus využívá jako primární zdroj energie sacharidy. Oxidací lipidů vzniká obecně více energie než oxidací sacharidů. Jestliže si organismus nemůže jinak zajistit molekuly acetylkoenzymu A, začne přeměňovat a využívat právě lipidy. Nevyužité molekuly lipidů si organismus ukládá do tukových tkání. Svaly získávají energii oxidací tuků, ve formě volných mastných kyselin uvolněných z tukových zásob – triglyceridy. Jedna molekula triglyceridu se rozštěpuje na tři molekuly mastných kyselin a jednu molekulu glycerolu (67).

V mitochondriích vstupují do Krebsova cyklu a přes přenašeče NADH a FADH do dýchacího řetězce. Hyperglykémie inhibuje oxidaci lipidů během cvičení. U pacientů s hladinou glukózy 5,3 mmol/l, je oxidace tuků podobná, jako u lidí bez diabetu. Vysoká rychlost oxidace sacharidů, během fyzické aktivity u diabetiků, je jedním z faktorů, kdy dochází ke snižování hladiny glukózy v krvi (69).

Galassetti, Tate et al. pozorovali, že muži vykazují atenuovaný pokles glukagonu, oxidaci tuků a produkci endogenní glukózy po fyzické zátěži, ve srovnání se ženami. Ženy tedy mají vyšší produkci endogenní glukózy, a tím nižší citlivost k případné hypoglykémii po cvičení. Lidé s diabetem provádějící rutinní trénink, udržují hladinu glukózy v rozmezí mezi 6-10 mmol/l (40).

Van Proeyen et al. zkoumali účinky šestitýdenního vytrvalostního tréninku, kdy polovina účastníků trénovala na lačno a druhá polovina dostávala sacharidy před a během každého tréninku. Histologie svalů ukázala, že při cvičení na lačno se zvýšily intramicelární lipidy k zásobování energie. To se neprojevilo u druhé poloviny účastníků. Studie naznačila, že trénink na lačno je účinnější pro zvýšení svalové oxidační kapacity. Konkrétně pro diabetiky poukazuje na důležitost snížení dávky inzulínu před zátěží, aby se zvýšila oxidace lipidů k většímu výkonu, což může pomoci snížit hmotnost tuku a zmírnit pokles glykémie. Pro účinné snížení inzulínu u těchto jedinců, na inzulínových pumpách, je vyžadováno agresivní snížení bazální dávky například o 80 % ~ 90 minut před cvičením. Agresivní snížení inzulínu přispívá ke zvýšené oxidaci lipidů při cvičení, což způsobuje snížení tukové hmoty a zmírní se snížení glykémie (57).

Cvičení před snídaní, může být vhodné pro aktivní jedince s diabetem 1. typu, kteří chtějí zabránit hypoglykémii. Bylo zjištěno, že koncentrace glukózy v krvi je stabilnější při ranním cvičení nalačno než u aerobních aktivit během dne. Nedávné studie ukázaly, že cvičení nalačno a přerušované cvičení s vysokou intenzitou, může mít za



následek naopak zvýšení hladiny glukózy v krvi. Při stejné aktivitě praktikované později během dne, a při normální konzumaci sacharidů, může mít glykémie tendenci klesat. Tento trend během cvičení na lačno, je způsoben nízkým množstvím inzulínu, kvůli nedostatku bolusové dávky inzulínu, tak i vyššími koncentracemi růstového hormonu a kortizolu. Mohou vést k podpoře oxidace lipidů, jako zdroj paliva, a tím šetřit glukózu v krvi během cvičení. (58, 59).

## 5.4 Svalová vlákna

Uspořádání a typ svalových vláken, má funkční význam na rychlost produkce síly a rychlost kontrakce svalu. Existují dvě klasifikace svalových vláken, typ I a typ II. Strukturálně je patrné, že u jedinců s diabetem 1. typu, je snížen počet oxidativních vláken s pomalým záškubem (typ I), spojený se zvýšeným množstvím s rychlým záškubem (typ II). Společně zvyšují únavu během maximálního cvičení, a proto vyžadují dřívější ukončení cvičení. Crowthera et al. prokázali výrazné snížení pH svalů v klidu, a na konci cvičení, což ukazuje že diabetici vyžadují větší závislost na glykolytickém metabolismu ve svalech. U adolescentů s cukrovkou 1. typu, byl zaznamenán výrazně pomalejší čas regenerace fosfokreatinu, který značí sníženou oxidaci kosterních svalů se sníženou regenerační kapacitou. U diabetiků s 1. typem, byl pozorován změněný fenotyp kosterního svalu, závažnost těchto redukcí je zvýšená s komplikacemi související s diabetem. Nedávná práce Orlanda a kolegů ilustrovala zhoršení funkčnosti kosterního svalu, u pacientů s diabetem 1. typu, s diabetickou polyneuropatií, oproti pacientům bez komplikací a zdravých kontrol (62, 63).

V kosterním svalu se nacházejí T-tubuly, které jsou translokačním místem pro GLUT-4. Zdůrazňuje potenciál stahu kosterního svalu k absorpci cirkulující glukózy, nezávisle na inzulínu. Každá tkáň tvoří zásoby molekul triacylglycerolu, ze kterých jsou hydrolyzovány mastné kyseliny a použity jako zdroj energie. Nadměrná akumulace triacylglycerolu však vede k hyperlipidémii. Metabolismus mastných kyselin kosterního svalu, je vysoce citlivý na fyzické cvičení, které způsobuje podstatně zvýšené využití intracelulárních a extracelulárních mastných kyselin. Kosterní sval, využívá mastné kyseliny z lipoprotein-triacylglycerolu nebo z plazmatických neesenciálních mastných kyselin, a tato spotřeba exponenciálně stoupá během cvičení. Kosterní sval hraje klíčovou

roli při udržování tělesné skladby. Vzhledem k tomu, že kosterní sval představuje přibližně 40 % celkové tělesné hmotnosti a 30 % bazální metabolické rychlosti u dospělých lidí, může hypertrofovaný kosterní sval zvýšit metabolismus klidového svalstva, v důsledku zvýšeného poměru hmoty svalstva k tělesné hmotnosti. Proto vhodně naprogramované cvičební programy, které stimulují svalový růst, mohou u pacientů s diabetem pomoci, při snižování hmotnosti a zároveň lepší kompenzaci diabetu. Předpokládá se, že endokrinní a metabolické poruchy spojené s diabetem 1. typu, přispívají k vyšší míře špatné kvality kostí (46, 65, 66).

Diabetes 1. typu, je biochemicky spojen se snížením anabolických látek při tvorbě kostí, včetně inzulínového růstového faktoru 1 a transformujícího růstového faktoru  $\beta$ , který zahajuje silný stimulační účinek na syntézu kostí, specifických proteinů a potenciál osteoblastické proliferace. Náchylnost k osteoporóze a riziku fraktury, mohou zvýšit komplikace spojené s hyperglykemií, přímou inhibicí osteoblastové aktivity, osmotickým poškozením osteoblastů, zvýšením aktivity receptoru aktivovaného proliferátorem peroxisomu a nízkou mikrovaskulární proliferativní kapacitou. Nedávný výzkum zdůraznil roli fyzické aktivity s imunitní a zánětlivou odpovědí. Vlivem fyzické aktivity, dochází ke snížení sekrece imunoglobulinu a modifikaci rovnováhy mezi Th1/Th2 lymfocyty ve prospěch Th2 buněk, které sekretují interleukin-10 kompenzující zánětlivý stav způsobený touto chorobou (64).

Z hlediska elastického a z hlediska sportovní výkonnosti je důležitá síla a velikost kosterního svalu. Skeletální sval hraje nepostradatelnou roli v několika klíčových fyziologických procesech včetně lokomoce, hemodynamiky, termodynamiky, buněčné signalizace a energetického metabolismu. Pomáhají udržovat a rozvíjet kosterní svalstvo. Na hypertrofii svalstva má pozitivní vliv odporové cvičení, proto by mělo být zařazeno jako doplněk péče o diabetes (60).

## **6 Praktická část**

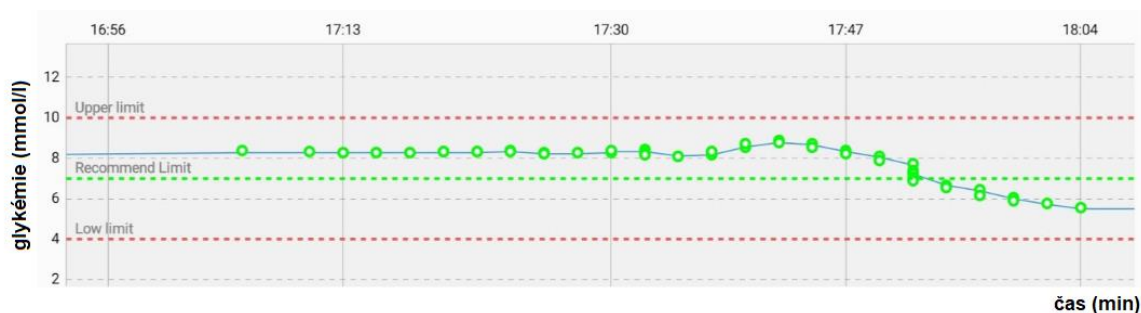
Cílem bakalářské práce bylo posoudit vliv fyzické aktivity na průběh a celkovou prognózu diabetiků. Praktická část přispívá k posouzení vlivu na průběh onemocnění. Zaměřila jsem se na pacienty, kteří onemocněli diabetem 1. typu.

### **6.1 Metodologie výzkumu**

Výzkum je rozdělen na 2 části. První fáze je zaměřena na vlastní praktické pokusy potvrzující doporučení z teoretických studií. V druhé části výzkumu se zúčastnilo 5 respondentů, kteří formou krátkého, anonymního rozhovoru zodpověděli na 13 otázek týkajících se jejich diabetu a fyzické aktivity. Pro dotazování byli záměrně vybráni pacienti s diabetem 1. typu, kteří zařazují do svého každodenního života sport a jsou fyzicky aktivní. Většina otázek bylo otevřených, určené ke stručné odpovědi, ze zbylých otázek, měli na výběr z odpovědí ANO/NE. Všichni zúčastnění respondenti zodpověděli všechny dotazované otázky, a tím mohly být výsledky zařazeny k vyhodnocení. Dále každý z dotazovaných respondentů poskytl svoje naměřené hodnoty glykemií při jednom ze sportů.

### 6.1.1 Vlastní praktické šetření

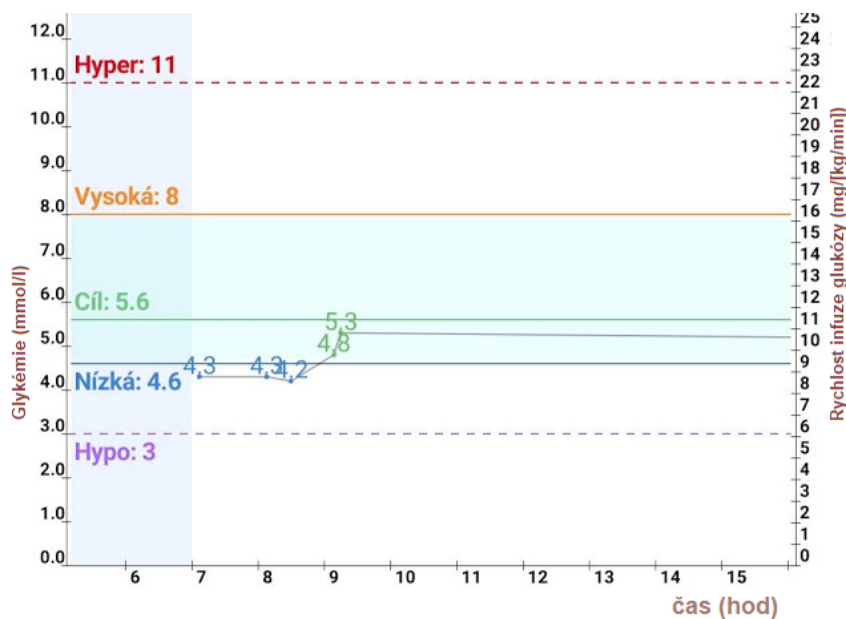
Vlastní pokus byl proveden v souvislosti s teoretickou studií Van Proeyen et al. k jejímu potvrzení či vyvrácení. Studie doporučuje agresivní snížení o 80 % bazální dávky inzulínu, 90 minut před samotným cvičením. Docílí se zvýšené oxidaci tuků a pozvolnějšimu poklesu glykémie (57).



Graf 2: Agresivní snížení bazální inzulínové dávky (vlastní zdroj)

Bazální dávka inzulínu byla snížena 60 minut před aerobní fyzickou aktivitou (16:30 do 17:30) o 70 % (0,51 j/hod). Před sportem ani během něj nebyly doplňovány žádné sacharidy potřebné ke zvýšení glykémie. Počáteční glykémie před snížením bazální dávky byla 8,4 mmol/l. Po hodině se hladina glukózy zvýšila na 8,9 mmol/l. Po dobu běhu (30 minut), byla inzulínová pumpa vypnuta (0 %). Za 30 minut po cvičení, byla pumpa znovu obnovena se 100% dávkou inzulínu. Do té doby, se glykémie se snížila na hodnotu 4,3 mmol/l. Studií lze potvrdit, že doporučené dávkování potřeby inzulínu, lze použít pro aerobní aktivitu (57). Snížení bazální dávky inzulínu, delší dobu před cvičením, zmírní a prodlouží pokles glykémie.

Další pokus byl ve spojitosti se studií, která uváděla, že aerobní cvičení nalačno způsobuje zvýšenou glykémii. Bylo zjištěno, že koncentrace glukózy v krvi, je stabilnější při ranním cvičení nalačno než u aerobních aktivit během dne. Tento trend během cvičení nalačno je způsoben nízkým množstvím inzulínu, kvůli nedostatku ranní bolusové dávky, ale zároveň vyšší koncentrací růstového hormonu a kortizolu. Praktické cvičení vede k podpoře oxidace lipidů (58, 59).



**Graf 3: Intenzivní cvičení na lačno (vlastní zdroj)**

Ranní naměřená glykemická hodnota nalačno byla 4,2 mmol/l. Intenzivní aerobní cvičení probíhalo 10 minut, bez přidání sacharidů. Bazální dávka inzulínové pumpy nebyla změněna. Po krátkodobém aerobním cvičení byla naměřena glykémie s mírně rostoucím trendem na hodnotu 5,3 mmol/l. Zabránilo se tak případné pozdější hypoglykémii, díky zvýšenému vyplavení růstového hormonu a kortizolu. Pokus potvrzuje teoretickou studii z odborných článků (58, 59).

## 6.1.2 Dotazníkové šetření

Respondent AX:

Respondent AX je 20letý muž a diabetes 1. typu mu diagnostikovali v 8 letech. Ke své léčbě diabetu používá inzulinová pera. Pět dní v týdnu se věnuje fyzické aktivitě střídáním běhu a kardia (=kardiovaskulární cvičení je libovolný pohyb, kterým lze dosáhnout optimálních hodnot srdečního tepu a při kterém se zlepšuje krevní oběh) se střední intenzitou. Před začátkem fyzické aktivity je jeho glykémie v rozmezí 10–12 mmol/l. Po ukončení aktivity naměřuje hodnoty v rozmezí 3–5 mmol/l. Vzhledem ke svému onemocnění, ho neomezuje žádná sportovní aktivita, kterou provádí. Jestliže respondent onemocnění nebo se zraní, pociťuje zhoršení své kompenzace. Pro její zlepšení diabetikům doporučuje, aby zařadili do svého života fyzickou aktivitu.



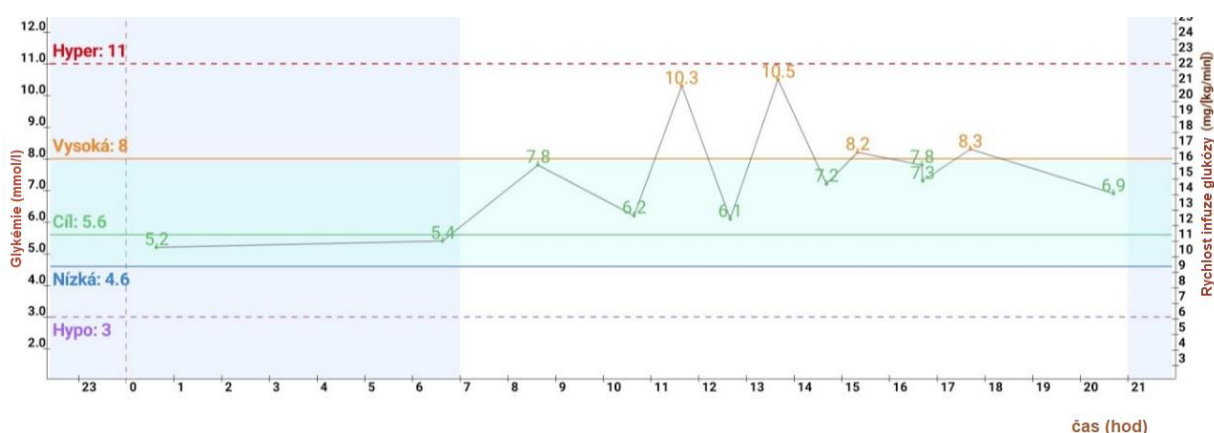
Graf 4: Průběh glykémie u respondenta AX

Diabetik AX za 1 hodinu uběhl 6,5 km. Před během si bazální dávku inzulinu snížil o 50 % a přidal si 1,5 výměnné jednotky sacharidů. Před začátkem aktivity mu glykémii vystoupala na 17,3 mmol/l. Po dokončení běhu se mu hladinu glukózy snížila na 11,2 mmol/l, tudíž aktivitu ukončil a glykémie se ještě snížila i po ukončení aktivity.

Dotazník respondenta AX v příloze 1.

Respondent BX:

Respondentem BX je žena ve věku 24 let. Od svých 19 let trpí diabetem 1. typu. Inzulín aplikuje pomocí inzulínové pumpy. Až 6x v týdnu sportuje a věnuje se mnoha sportům např. běh, kardio, turistika, bruslení, lyžování. V zimním období vyučuje lyžování. Po dobu 3 měsíců si bazální dávku inzulínu musí snížit, aby nedocházelo k hypoglykémii. Přibližně 1 hodinu před zahájením fyzické aktivity, si sníží bazální dávku inzulínu, pokud její glykémie je okolo 7 mmol/l. Jestliže začíná sportovat s glykemií nad 10 mmol/l, bazální dávku se dopředu nesnižuje. Inzulínovou pumpu si úplně odpojí (0 % bazální dávky) při kratších aktivitách jako je např. běh.



Graf 5: Průběh glykémie u respondenta BX

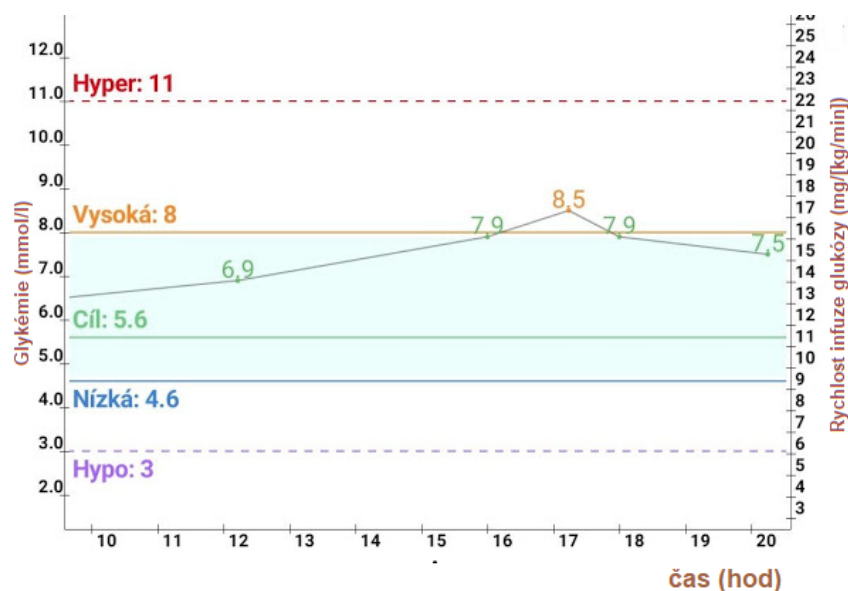
Diabetička BX ráno nalačno cvičila 30 minut jógu. Bez snížení inzulínové dávky se jí glykémie zvýšila na 7,8 mmol/l. Odpoledne si vypnula inzulínovou pumpu (0 %) na 2,5 hodiny (od 14:30 – 17:00). Glykémie se držela ve stabilních hodnotách, díky agresivnímu snížení bazální dávky inzulínu delší dobu před fyzickým cvičením, jak doporučuje ve studii Van Proeyen et al (57).

Dotazovaná potvrzuje obě studie z předchozího šetření. Glykémie se cvičením jógy nalačno, bez aplikace inzulínu nebo přidáním sacharidů, mírně navýšila (58, 59). V odpoledních hodinách agresivním snížením bazální dávky inzulínu, zabránila hypoglykémii po sportu (57).

Dotazník respondenta BX v příloze 2.

Respondent CX:

Respondentem CX je žena ve věku 29 let. Diabetes mellitus 1. typu ji diagnostikovali v 10 letech a ke své léčbě používá inzulinová pera. Mezi její časté sportovní aktivity patří běh, cvičení s vlastní vahou a TRX (=závěsné cvičení rozvíjející tělesnou sílu pomocí funkčních pohybů a dynamických poloh). Tyto aktivity provozuje až 5x do týdne. Její obvyklou glykemií před sportem je hodnota okolo 8 mmol/l. Po ukončení fyzické aktivity se jí hladina glukózy sníží na 6 mmol/l. Její poslední hodnota glykovaného hemoglobinu byla 53 mmol/mol. Jestli že onemocnění nebo se zraní, uvádí, že se její kompenzace zhorší a je nucena přidávat bazální dávku inzulinu. Při sportování se hypoglykémie projevuje častěji.



Graf 6: Průběh glykémie u respondenta CX

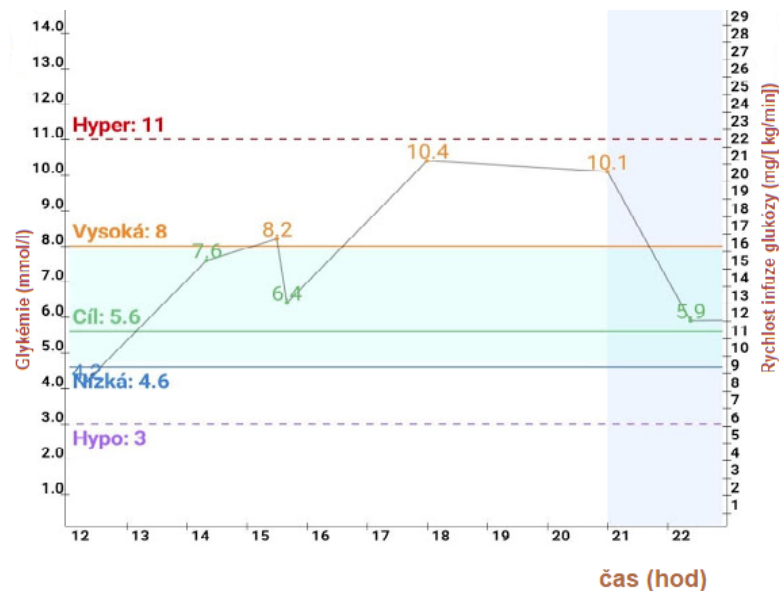
Na grafu 6 je znázorněn průběh glykémie při odpolední aerobní aktivitě. Ve 14:00 si diabetička CX aplikovala na oběd o 1 jednotku inzulinu méně než obvykle, protože si naplánovala odpolední běh. Od 16:00 běžela střední intenzitou 45 minut. Noční inzulin si snížila o 10 %, aby se vyhnula noční hypoglykémii a ráno se vzbudila s glykemií 4,2 mmol/l.

Dotazník respondenta CX v příloze 3.



## Respondent DX:

Respondentem DX je muž ve věku 40 let. Diabetes 1. typu mu byl diagnostikován ve 31 letech. Momentálně k jeho léčbě užívá inzulinovou pumpu Tandem. Sportuje 1 – 3x týdně a věnuje se kolektivním sportům jako je, fotbal, hokej a zařazuje cyklistiku. Začíná sportovat s glykemií okolo 10 mmol/l. Po fyzické aktivitě jeho glykémie závisí na druhu sportu a jeho okolnostech. V kolektivních sportem se vyplavuje adrenalin ve vyšším množství než běžně, a proto po skončení sportu bývá glykémie ve větším rozmezí a to 6–15 mmol/l. Jeho poslední naměřená hodnota glykovaného hemoglobinu byla 50 mmol/mol. Při zranění nebo onemocnění také pociťuje zhoršení glykemií a tím potřebné navyšování inzulinu. Hypoglykémie při sportování se u něj objevují častěji než obvykle.



**Graf 7: Průběh glykémie u respondenta DX**

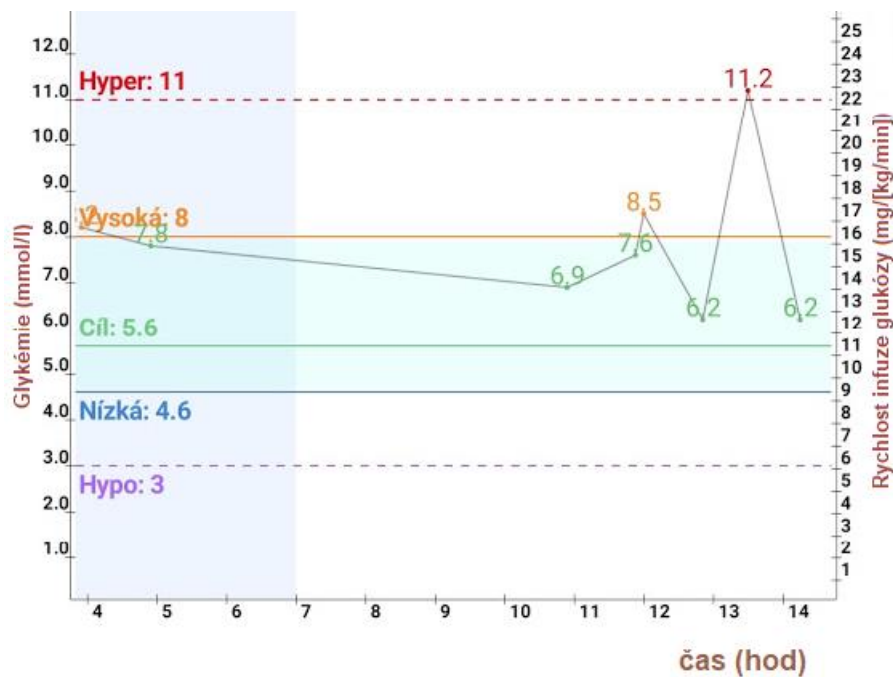
V 15:00 si diabetik DX vypnul inzulinovou pumpu a přidal 12 g sacharidů. Čtyřicet minut strávil na běžícím pásu. Glykémie se snížila na 6,4 mmol/l. Po skončení aktivity se glykémie navýšila na 10,4 mmol/l.

Při kontaktních sportech (hokej, fotbal) si diabetik DX odpojuje inzulinovou pumpu. Tyto sporty mu glykémii navyšují vyplavením adrenalinu. Proto, před zápasem vynechá sacharidy a doplní o pauze 1–2 výměnné jednotky sacharidů dle glykemie. Zápasy obvykle mívá v odpoledních až večerních hodinách, je tedy důležité kontrolovat si glykémii přes noc. Diabetik DX si bazální dávku přes noc snižuje na 2–3 hodiny na 50 %, dále bere ohled na intenzity předešlého zápasu.

Dotazník respondenta DX v příloze 4.

Respondent EX:

Respondentem EX je žena ve věku 23 let. Od sedmi let se léčí s diabetem 1. typu. K její léčbě ji napomáhá inzulinová pumpa. Ve volném čase se věnuje posilování, běhu, kardiu a to 4x týdně. Vzhledem k onemocnění se nevyhýbá žádné sportovní aktivitě. Cvičení zahajuje s glykemií okolo 9 mmol/l a po jejím skončení, se jí glykémie sníží na 4–5 mmol/l. Poslední naměřenou hodnotu u svého diabetologa měla 58 mmol/mol. Po fyzické aktivitě se u ní nevyskytuje hypoglykémie častěji, než obvykle.



Graf 8: Průběh glykémie u respondenta EX

Diabetička EX prováděla aerobní intenzivní cvičení – kardio. S cílem snížit glykémii z 11,2 mmol/l. Inzulin si aplikovala 2 hodiny před cvičením na polední oběd, dále nesnižovala ani nepřidávala výměnné jednotky sacharidů. Když se glykémie začala snižovat, po 25 minutách aktivitu ukončila a glykémie se snížila na 6,2 mmol/l.

Dotazník respondenta EX v příloze 5.

Z otázky č. 1 vyplývá, že z dotazovaných respondentů jsou 3 ženy a 2 muži. U respondentů BX a DX se onemocnění projevovalo až v dospělosti. Průměrný věk projevu onemocnění u těchto respondentů je 15 let (ve věkovém rozmezí od 7 do 31 let). Z nichž 3, se léčí na inzulínové pumpě a 2 si aplikují inzulín pomocí inzulínových per. Odpovědi respondentů jsou poskytnuty v příloze 1-5. Podle výsledků nelze posoudit, zda je pro diabetiky výhodnější používat k léčbě inzulínová pera nebo inzulínovou pumpu. Hodnoty glykovaného hemoglobinu se příliš neliší od těch, kteří používají pera nebo pumpy. Proto v léčbě diabetu příliš nezáleží na typu podávání inzulínu. Pro zlepšení kompenzace je výhodou používání kontinuálního monitoringu glukózy (CGM) pomocí senzorů. V této době, mohou být pumpy propojeny pomocí softwarového zařízení s kontinuálním senzorem. Senzor měří hladinu glukózy v pravidelných intervalech. To má za cíl vytvořit tzv. uzavřený okruh („closed loop“) – to je bez nutnosti vnějšího zásahu. Uzavřený okruh plně nahrazuje funkci beta-buněk. Podle aktuálních hodnot glykémie, si dokáže pumpa stanovit výdej inzulínu. Jestliže glykémie klesá, pumpa se automaticky vypne a naopak, jestliže jsou hodnoty zvýšené, inzulínová pumpa nadávákuje zvýšené množství inzulínu. V současné době, se zvažuje o vytvoření duální inzulínové pumpy, která by nejen vydávala inzulín, ale ještě by do těla pacienta dodávala druhý hormon – glukagon, který naopak zvýší hladinu glykémie. V uzavřeném systému by se aplikace inzulínu a glukagonu řídila podle aktuální glykémie pacienta. Aplikace těchto hormonů by výrazně zlepšila kompenzaci diabetu. Na tomto principu, je založen i vývoj umělé slinivky. Nevýhodou při používání inzulínové pumpy mohou být některé sporty, při kterých je inzulínová pumpa nevhodná nebo dokonce nebezpečná, například bojové sporty.

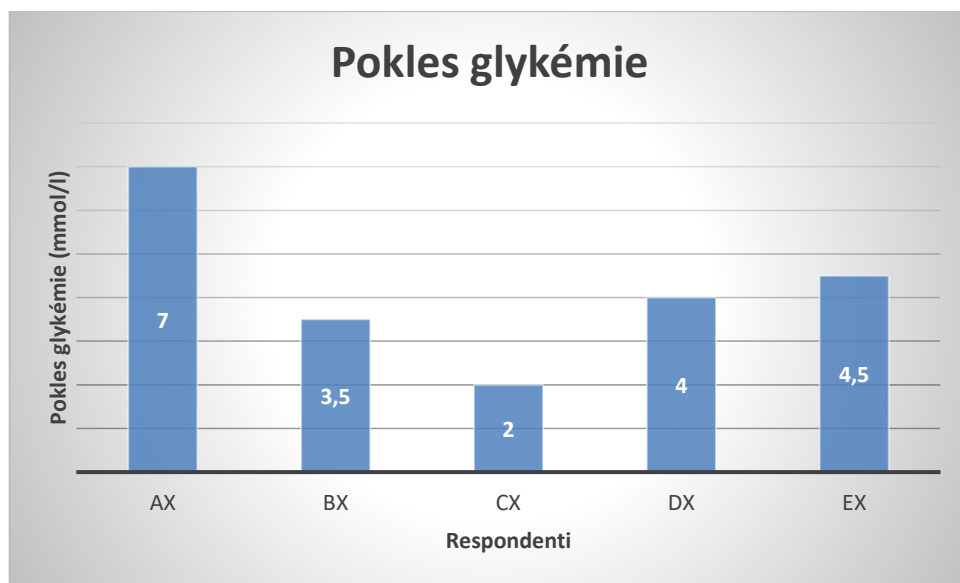
Volba typu fyzické aktivity je důležitá v dalších reakcích diabetika a nastavení jeho potřeby inzulínu/sacharidů. Dotazující převážně odpovídali, že provádí aerobní aktivity, v kombinaci s anaerobním cvičením. Pouze jeden z respondentů provádí pouze aerobní cvičení. U anaerobní aktivity se vlivem tvorby laktátu může glykémie zvyšovat. Při aerobní aktivitě se spalují nejdříve sacharidy, tudíž glykémie bude mít tendenci klesat.

Otázka č. 6 tázala respondenty, jak často sportují. Nejvíce sportuje dotazovaný BX, který vyhledává cvičení až 6x týdně. Odpovídá tomu i glykovaný hemoglobin s hodnotou 39 mmol/l, který poukazuje na velmi dobrou kompenzaci, a také nejlepší hodnotě HbA1c z dotazovaných.

Všichni respondenti na otázku č. 7 odpověděli, že se nevyhýbají žádné ze sportovních aktivit kvůli své nemoci. Také se shodli na otázku č. 8, že pokud onemocní

nebo se zraní, jejich kompenzace se zhorší a jsou nuceni aplikovat zvýšené dávky inzulínu. Na otázku č. 12 většina respondentů, kromě jednoho, odpověděli, že se u nich hypoglykémie objevuje po sportu častěji, než když nesportují. Tito respondenti by měli více snižovat dávku inzulínu nebo eliminaci hypoglykémie, docílí přidáním sacharidů před sportem. Všech 5 dotazovaných by doporučilo, ostatním diabetikům, sportovat jako součást nefarmakologické léčby, (příloha 1-5).

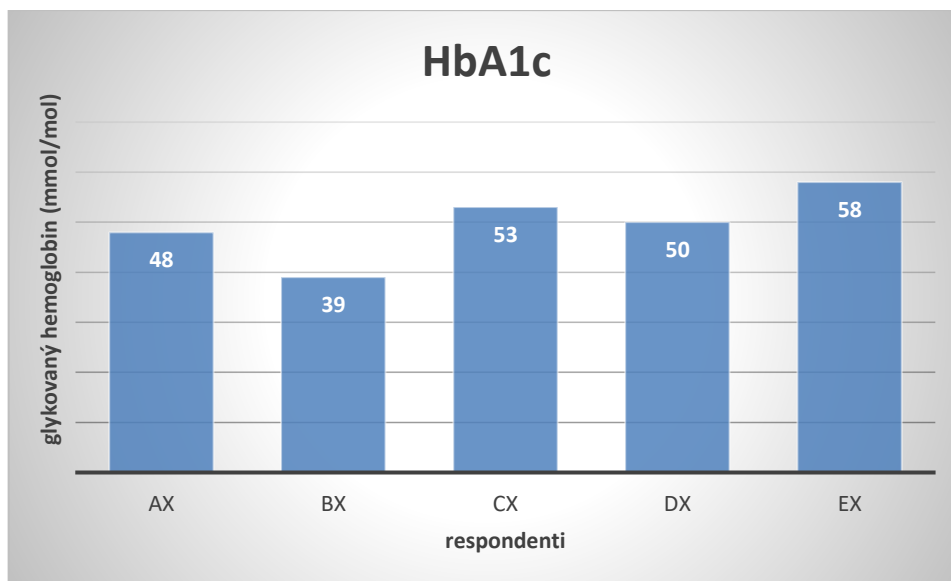
Následující grafy shrnují některé výsledky dotazníkového šetření.



**Graf 9: Pokles glykémie po sportu**

Graf č. 9 zobrazuje pokles koncentrace glukózy po sportu.

Graf zobrazuje, že snížení glykémie je individuální u jednotlivých respondentů. Závisí na fyzické zátěži jednotlivce a zdravotním stavu. Průměrná hodnota glykémie při snížení po sportu je 4,2 mmol/l.

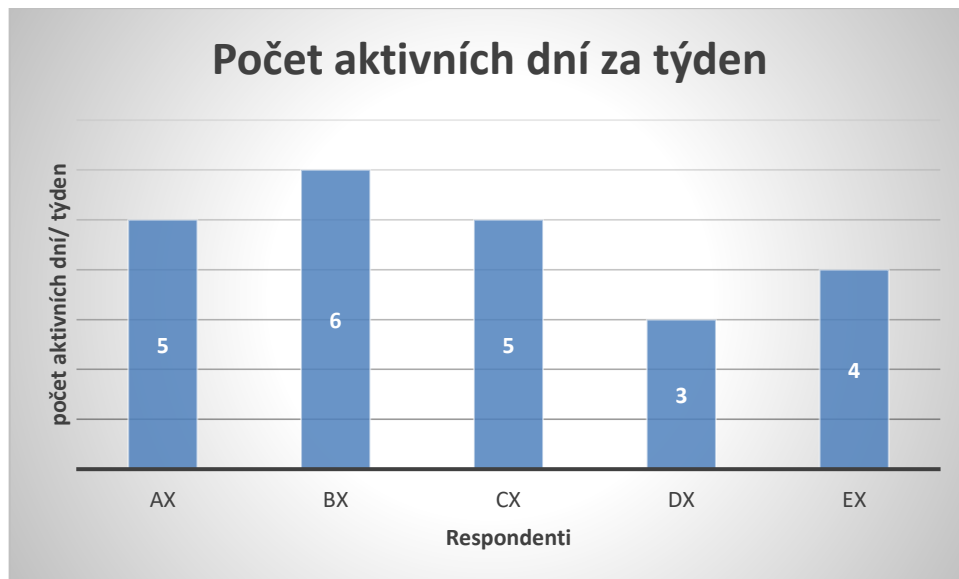


**Graf 10: Poslední naměřené hodnota glykovaného hemoglobinu**

U grafu č. 10 jsou zobrazeny hodnoty respondentů glykovaného hemoglobinu (HbA1c), při poslední kontrole u diabetologa.

Všechny tyto hodnoty, jsou považovány za uspokojivou kompenzaci v léčbě diabetu (<60 mmol/mol). Nejvyšší hodnotu má respondent EX 58 mmol/mol, která značí průměrnou hodnotu glykémie 9 mmol/l. Respondent uvedl, že cvičí 4x týdně a zařazuje cvičení na posílení těla – anaerobní aktivitu, která může hladinu glykémie udržet ve zvýšených hladinách. Nejnižší hodnotu má respondent BX 39 mmol/mol, která značí výbornou kompenzaci a průměrnou hodnotu glykémie 5,8 mmol/l. Respondent uvedl, že cvičí až 6x týdně a fyzickou aktivitu má velmi rozmanitou, což může být příznivé pro kompenzaci diabetu.

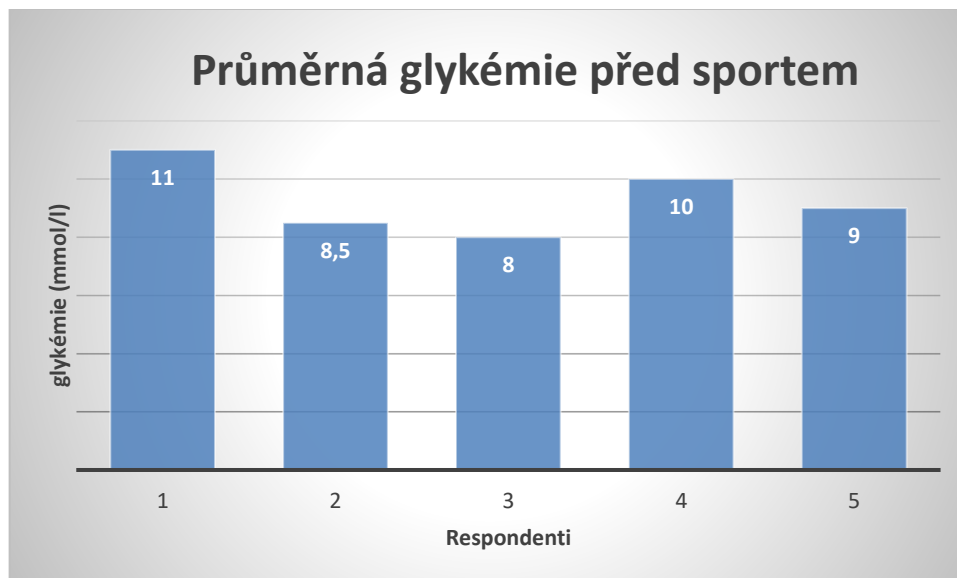
Průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu všech respondentů je 49,6 mmol/mol. Hodnoty HbA1c u diabetiků s dobrou kompenzací, se považují do 53 mmol/mol. Průměrná hodnota HbA1c u fyzicky aktivních respondentů, značí dobrou kompenzaci diabetu.



**Graf 11: Počet aktivních dní za týden**

Graf č. 11 zobrazuje, kolik dní v týdnu, se respondenti věnují fyzické aktivitě.

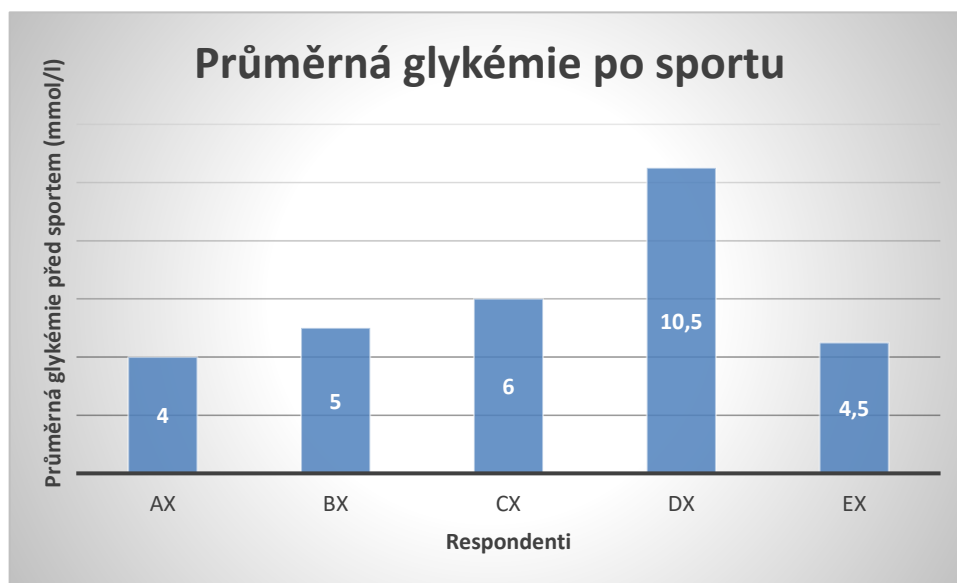
Všichni respondenti se podle odpovědí dostatečně věnují doporučenému sportování. Nejvíce dní v týdnu se sportu věnuje respondent BX, který má i pestrost v typu fyzických aktivit. Jeho hodnota glykovaného hemoglobinu dokazuje výbornou kompenzaci. Dá se tedy potvrdit, že pravidelnost fyzické aktivity, může hodnoty a kvalitu života diabetiků rapidně zvýšit.



**Graf 12: Průměrná glykémie před sportem**

Graf č. 12 poskytuje informaci o průměrné glykémii respondentů před zahájením fyzické aktivity.

Podle již zmiňované studie (56) výše, se doporučuje zahájit cvičení a odložit spotřebu sacharidů, až do dosažení hladiny glukózy v krvi  $<8,3$  mmol/l. Téměř všichni respondenti odpověděli, že jejich glykémie je vyšší, než doporučená hodnota 8,3 mmol/l. Jeden z respondentů, se tomuto číslu blíží. Důležitým parametrem je, aby jeho hladina glukózy v krvi po cvičení nebyla pod hodnotu 3 mmol/l, která může pacienta ohrožovat na životě.



**Graf 13: Průměrná glykémie po sportu**

Graf č. 13 znázorňuje průměrnou hladinu glukózy v krvi respondentů po ukončení fyzické aktivity.

U většiny respondentů jsou jejich hodnoty po sportu ve fyziologickém rozmezí zdravého člověka od 3,5–5,8 mmol/l. Respondent DX odpověděl, že jeho hladina kolísá, od 6–15 mmol/l, při různé fyzické aktivitě. Fotbal a hokej, kterým se respondent DX věnuje jsou částečně anaerobní sporty, u kterých se vyplavují glukokortikoidy. Tyto hormony zvyšují syntézu glukózy a glykogenu, u pacientů s diabetem se může tímto způsobem projevit hyperglykémie.



## 7 Diskuse

Cílem bakalářské práce bylo zaměřit se na roli fyzické aktivity v rozvoji a prognóze diabetu. Výzkumné šetření bylo zaměřeno na respondenty s diabetem 1. typu, kteří se snaží zlepšit prognózu a průběh onemocnění prováděním fyzické aktivity. V praktické části jsou tyto aktivity popsány. Základem výzkumného šetření, byl vlastní pokus ve spojitosti s teoretickými studiemi a rozhovor s polostrukturovaným dotazníkem, který obsahoval 13 otázek. Tři z dotázaných byly ženy a dva muži. Jejich onemocnění jim bylo diagnostikováno v průměrném věku 15 let, ve věkovém rozsahu 7–31 let. (Odkaz na zodpovězené otázky z rozhovorů jednotlivých respondentů je v příloze 1–5).

Pohybová aktivita má sama o sobě řadu pozitivních účinků na lidský organismus. Aerobní aktivitou může být například běh, kardio, jóga, cyklistika, bruslení, lyžování a podobně. Z výzkumu vyplynulo, že běh, jako nejčastější aerobní aktivitu, zařazuje většina respondentů. Mezi anaerobní aktivity se řadí posilování, sprint, hokej, vzpírání, bojové sporty, box a další. Tímto fyzickým cvičením dochází k vyplavení glukokortikoidů ve větší míře, než obvykle a navyšují syntézu glukózy a glykogenu. Nejvyhledávanější a nejlepší je kombinace aerobní a anaerobní aktivity. Střídáním těchto aktivit, se stabilizuje glykémie a nedochází tak k prudkému snížení glukózy v krvi diabetika. Příčinou u neaktivních diabetiků bývá nejčastěji strach z hypoglykémie. Odstranit ji v životě diabetika, ale nelze. Většina respondentů uvedla, že hypoglykémii mívají častěji po fyzické aktivitě. Způsob eliminace hypoglykémie je snížením bazální dávky inzulínu podle typu cvičení.

Cvičení aerobní aktivity s mírnou intenzitou po dobu 30 minut se doporučuje snížit inzulín o 25 %. Při střední intenzitě cvičení je doporučeno bazální dávku snížit o 50 %. U těžké aerobní/anaerobní aktivitě po dobu trvání 30 minut, je doporučeno snížení bazální dávky inzulínu o 75 % (50). Diabetik si musí vyzkoušet doporučené hodnoty na sobě formou „pokus-omyl“, aby sjednotil svou glykémii na optimální rozmezí, a tím eliminoval větší kolísání hodnot.

Délka fyzické aktivity závisí na věku diabetiků. Literatura uvádí rozdílnou dobu sportu pro děti a dospělé. Pro děti se doporučuje délka aktivity 60 minut denně, zatímco u dospělých se radí 150 minut týdně, rozdělených do 3 dnů v týdnu (46). Výzkumem byl zjištěn dostatečný fyzický pohyb u dotázaných v porovnání s teoretickými zdroji.

Dále se doporučuje snížit agresivně bazální dávku inzulínu o cca 80 %, 1 hodinu před sportem. Glykémie nemá tendenci se příliš snižovat. V souladu s touto studií byl

proveden vlastní pokus a respondent BX tuto metodu také využívá. Teoretickou studii (57) lze potvrdit na základě praktického šetření zobrazením na grafu č. 2, grafu č. 5. Dalším způsobem může být zvýšené podání sacharidů – příkladem rychlého cukr je hroznový cukr (glukóza). Příjem sacharidů před sportovním výkonem se doporučuje, jestliže je glykémie nižší než 8,3 mmol/l. Pokud je naměřena glykémie před sportem <5 mmol/l, je doporučeno přijmout 15–30 g rychle působících sacharidů, dále si kontrolovat glykémii během sportu a po ukončení sportování (54). Z výsledků praktické části bylo zjištěno, že pokles glykémie po sportovní aktivitě, je individuální. Průměrný pokles glykémie po sportu je o 4,2 mmol/l. Glykemické hodnoty respondentů po sportovním výkonu, jsou ve fyziologickém rozmezí, jako u zdravých jedinců.

Respondent AX si před aerobní aktivitou snížil bazální dávku o 50 % a přidal si navíc 1,5 výměnné jednotky sacharidů, což je cca 18 g sacharidů. Jeho glykémie se mu výrazně navýšila na 17,2 mmol/l. Po dobu běhu se glykémie opět snížila. Naměřená hodnota před sportem by nemusela být natolik vysoká, kdyby respondent zkusil snížit bazální dávku o méně procent nebo snížil příjem sacharidů před samotným cvičením.

Respondent BX i vlastní praktický pokus (graf č. 3, graf č. 5) jsou důkazem studie, že při cvičení nalačno v ranních hodinách se glykémie může zvyšovat díky nízkému množství inzulínu a vyšším koncentracím růstového hormonu a kortizolu. Cvičení na lačno je vhodné pro aktivní jedince, kteří chtějí zabránit hypoglykémii (58, 59).

Respondent CX potvrzuje na grafu č. 6, že běh střední intenzity může vyplavovat zvýšené množství glukokortikoidů než obvykle a díky střídání aerobní s anaerobní aktivity, si udržovat hladinu glykémie ve vyrovnaných hodnotách. Riziko glykémie oddálil také tím, že si snížil dávku inzulínu před fyzickou aktivitou.

Respondent DX provozuje kolektivní sporty, které patří mezi anaerobní aktivity. Tyto aktivity mohou v nadměrném množství vyplavovat glukokortikoidy a zvyšovat hladinu glukózy v krvi. Studie, které se tématu anaerobnímu cvičení věnují, jsou v souladu s praktickým vyhodnocením (48).

Častá pravidelnost fyzické aktivity, je důležitá pro zlepšení kompenzace, například jedna ze studií hodnotila glykovaný hemoglobin dívek při plavání 2x týdně, po dobu 45 minut. Po dobu tří měsíců, nevyhodnotili žádný výrazný rozdíl ke zlepšení glykémie. Ale cvičení 1 hodinu, 4x týdně, po dobu 6 měsíců, vedlo k výrazně lepší glykémii (34). Ve výzkumu byla u respondentů vyhodnocena průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu 49,6 mmol/mol. Tato hodnota je uváděna za uspokojivou v léčbě diabetu.

Cílem bakalářské práce bylo zjistit, zda má fyzická aktivita vliv na kompenzaci diabetu. Sportovní výkon pomáhá diabetikům, dostat se co nejlíže fyziologickému rozmezí. Jednorázové cvičení, může zvýšit citlivost na inzulin až o 40 % po dobu 48 hodin (51). Tyto účinky podporované fyzickým cvičením, mají výhodu glykemické kontroly. U dotazovaných ve výzkumu lze sledovat uspokojivé hodnoty glykovaného hemoglobinu, které jsou známkou toho, že se snaží provozovat fyzickou činnost, aby se jejich hodnoty co nejvíce blížily rozmezí zdravých jedinců.

## Závěr

Bakalářská práce na téma, vliv fyzické aktivity na průběh a celkovou prognózu onemocnění u diabetiků, měla za cíl zjistit komplikace při sportování, doporučené fyzické aktivity pro 1. typ diabetu, podpořit lidi s diabetem a znázornit jim, jak je pro ně fyzická aktivita důležitá. Řízení hladiny glukózy v krvi, kolem fyzické aktivity a cvičení může být pro jednotlivce s diabetem 1. typu stále výzvou, dostupnost informací, nástrojů a zdrojů k překonání této překážky, se za posledních 50 let výrazně zlepšila. Kromě lepšího povědomí o výhodách cvičení a fyzické aktivity v prevenci a léčbě komplikací souvisejících s diabetem zlepšuje schopnost lépe porozumět a sledovat kolísání glukózy v krvi, během a po cvičení, i nadále zlepšovat bezpečnost cvičení a fyzickou aktivitu jedinců s diabetes 1. typu. FA dále zlepšuje citlivost na inzulín, snižuje tělesnou hmotnost, snižuje hodnotu glykovaného hemoglobinu, má příznivý efekt na pohybový aparát a v neposlední řadě zlepšuje kvalitu psychického stavu kvalitu života. Je také pravděpodobné, že za tyto pokroky lze přikládat k většímu nárůstu počtu elitních sportovců s diabetem 1. typu, kteří soutěží jak v amatérských, tak v profesionálních sportech na vysoké úrovni. Podstatné zlepšení v léčbě diabetu a porozumění fyzické aktivitě a cvičení jsou takové, že již nejsou považovány za rizika, kterým je třeba se vyhnout, ale spíše za podstatnou součást zdraví pro lidi s diabetem 1. typu. Proto by každý diabetik měl do svého každodenního života zařadit fyzickou aktivitu, která jednoznačně docílí ke zlepšení glykemických parametrů a zmírní nebo odstraní diabetické komplikace.

Bakalářská práce obsahuje dva celky. První část je tvořena současnou problematikou diabetu a popisuje druhy fyzické aktivity. Praktická část byla zpracována pomocí vlastního pokusu a ověření praktického propojení s teoretickými studiemi. Další částí je anonymní výzkumné šetření, za pomoci polostrukturovaného dotazníku, kterého se zúčastnilo pět respondentů. Získaná data byla zpracována i v grafické podobě.

Výsledky výzkumu znázorňují, že pravidelná fyzická aktivita napomáhá k lepší kompenzaci diabetu a potvrzují soulad s teoretickými studiemi. Čtyři z pěti respondentů mívají častěji hypoglykémii po sportovní aktivitě. K udržení správné a stabilní glykémie je zapotřebí kombinovat aktivitu aerobní s aktivitou anaerobní, která zbrzdí prudký glykemický pokles, a tím předchází hypoglykémii. Všichni dotazovaní doporučují každému diabetiku zařadit fyzickou aktivitu pro lepší kompenzaci a psychický stav člověka.

## Seznam použité literatury

1. BĚLOBRÁDKOVÁ, J., BRÁZDOVÁ L. Diabetes mellitus. V Brně: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2006. ISBN 80-7013-446-1.
2. BROŽ, J. Léčba inzulinem. Praha: Maxdorf, 2015. ISBN 978-80-7345-440-1.
3. VÁVROVÁ, H. Až na Olymp: rady mladým sportovcům s diabetem 1. typu. Praha: Mladá fronta, 2013. Lékař a pacient. ISBN 9788020429346.
4. TROJAN, S. Lékařská fyziologie. Vyd. 4., přeprac. a dopl. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0512-5.
5. FENG, L, FROMMER, WB Structure and function of SemiSWEET and SWEET sugar transporters. Trends Biochem Sci, 2015. 40:480–486.
6. CESAR-RAZQUIN A, SNIJDER B, et al. (2015) A call for systematic research on solute car-riers. Cell 162:478–487
7. YAN, N. Structural biology of the major facilitator superfamily transporters. Annu Rev Biophys (2015). 44:257–283
8. YAN, N., DENG D. GLUT, SGLT, and SWEET: Structural and mechanistic investigations of the glucose transporters. Protein Science. (546-558),(2016).
9. RÖDER, PV, WU B, et al. Pancreatic regulation of glucose homeostasis. Exp Mol Med. 2016;48(3): e219. Published 2016 Mar 11. doi:10.1038/emm.2016.6
10. KOOLMAN, J. Barevný atlas biochemie. Praha: Grada, 2012. ISBN 9788024729770.
11. ROACH, PJ. Glycogen and its metabolism. Curr Mol Med. 2002;2(2):101-120. d Doi:10.2174/1566524024605761
12. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Diabetes atlas [online]. Brussels, Belgium, 2019 [cit. 2020-07-11]. Dostupné z: <https://diabetesatlas.org/en/>
13. ŠTECHOVÁ, K. Technologie v diabetologii. Praha: Maxdorf, [2016]. Jessenius. ISBN 978–80–7345–479–1.

14. AFSAR, B. Disruption of circadian blood pressure, heart rate and the impact on glycemic control in type 1 diabetes. *Diabetes Metab. Syndr.* 2015, 9, 359–363.
15. NATH, A., DEB, D, et al. "Blood glucose regulation in type 1 diabetic patients: an adaptive parametric compensation control-based approach," in *IET Systems Biology*, vol. 12, no. 5, pp. 219-225, 10 2018, doi: 10.1049/iet-syb.2017.0093.
16. EDELSBERGER, T., Glykovaný hemoglobin [online]. Diabetologická ordinace, Krnov, 2016 [cit. 2020-07-11]. Dostupné z: <https://www.cukrovka.cz/komnata-druha-glykovany-hemoglobin-hba1c->.
17. BROŽ, J., JANÍČKOVÁ, ŽĎÁRSKÁ, D., et al. Current Level of Glycemic Control and Clinical Inertia in Subjects Using Insulin for the Treatment of Type 1 and Type 2 Diabetes in the Czech Republic and the Slovak Republic: Results of a Multinational, Multicenter, Observational Survey (DIAINFORM). *Diabetes Ther* 9, 1897–1906 (2018). <https://doi.org/10.1007/s13300-018-0485-2>
18. LEBL, J, PRŮHOVÁ Š, a kol. *Abeceda diabetu: příručka pro děti a mladé dospělé, kteří chtějí o diabetu vědět víc. 5. rozšířené a přepracované vydání.* Praha: MAXDORF, 2018, 286 s. ISBN 978-80-7345-582-8.)
19. ORLANDO, G, BALDUCCI, S, et al. The impact of type 1 diabetes and diabetic polyneuropathy on muscle strength and fatigability. *Acta Diabetol.* (2017) 54:543–50. doi: 10.1007/s00592-017-0979-9.
20. FOSTER, NC; BECK, RW, et al. Status of the administration and results of type 1 diabetes from the T1D exchange in the years 2016–2018. *Diabetes Technol. Ther.* 2019, 21, 66–72.
21. HENDRICK, AM.; GIBSON, MV.; et al. Diabetic Retinopathy. *Prim. Care* 2015, 42, 451–464.
22. YARIBEYGI, H; ATKIN, SL, et al. A Review on the Effects of New Anti-Diabetic Drugs on Platelet Function, Endocrine, Metabolic & Immune Disorders – Drug Targets, 10.2174/1871530319666191014110414, 20, 3, (328-334), (2020).
23. LOPRINZI, PD, BRODOWICZ, G, et al. Accelerometer-Assessed Physical Activity and Diabetic Retinopathy in the United States. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(8):1017–1019. doi:10.1001/jamaophthalmol.2014.402
24. YARIBEYGI, H, BUTLER, AE, et al. Aerobic exercise can modulate the underlying mechanisms involved in the development of diabetic complications. *J Cell Physiol.* 2019;234(8):12508-12515. doi:10.1002/jcp.28110

25. GHOLAMI, F, NIKOOKHESLAT, S, et al. Effect of aerobic training on nerve conduction in men with type 2 diabetes and peripheral neuropathy: A randomized controlled trial. *Neurophysiol Clin.* 2018;48(4):195-202. doi: 10.1016/j.neucli.2018.03.001
  
26. BILLINGER, SA., SISANTE JV., et al. Aerobic exercise improves measures of vascular health in diabetic peripheral neuropathy, *International Journal of Neuroscience*, 2017. 127:1, 80-85, DOI: 10.3109/00207454.2016.1144056
  
27. JOHNSONC, E., TAKEMOTOJ, K. A Review of Beneficial Low-Intensity Exercises in Diabetic Peripheral Neuropathy Patients. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences*, 2019. 22(1), 22-27. <https://doi.org/10.18433/jpps30151>
  
28. POWELL-COPE, G., QUIGLEY, PA., et al. Perceived benefits of group exercise among individuals with peripheral neuropathy. *Western journal of nursing research*, 2014. 36(7), pp. 855–874.
  
29. EREKAT, NS. et al. “Overexpression of renal proapoptotic factors is attenuated subsequent to endurance exercise in Type I diabetes: An immunohistochemistry study.” *Journal of Natural Science, Biology and Medicine* 10 (2019): 24–28.
  
30. GROOP PH; THOMAS MC; et al. The presence and severity of chronic kidney disease predicts all-cause mortality in type 1 diabetes. *Diabetes* 2009, 58, 1651–1658
  
31. PONGRAC, BARLOVIC, D., TIKKANEN-DOLENC, H., et al. Physical Activity in the Prevention of Development and Progression of Kidney Disease in Type 1 Diabetes. *Curr Diab Rep* 19, 41 (2019). <https://doi.org/10.1007/s11892-019-1157-y>
  
32. ALLEN, F, STILLMAN, E, et al. *Total Dietary Regulation in the Treatment of Diabetes*. Ithaca, NY: Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research; 1919.
  
33. TEICH, T, ZAHARIEVA, DP, et al. Advances in Exercise, Physical Activity, and Diabetes Mellitus. *Diabetes Technol Ther.* 2019;21(S1): S112-S122. doi:10.1089/dia.2019.2509
  
34. GARBER, CE, BLISSMER, B, et al. Quantity and quality of exercises for the development and maintenance of cardiorespiratory, musculoskeletal and neuromotor fitness in apparently healthy adults. *Sports exercise Med Sci.* (2011) 43: 1334–59. doi: 10.1269 / MSS.0b013e318213fefb

35. TUNAR, M, OZEN, S, et al. The effects of Pilates on metabolic control and physical performance in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2012;26(4):348-351. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2012.04.006
36. BOHN, B, HERBST, A, et al. Impact of physical activity on glycemic control and prevalence of cardiovascular risk factors in adults with type 1 diabetes: a cross-sectional multicenter study of 18,028 patients. *Diabetes Care* (2015) 38:1536–43. doi: 10.2337/dc15-0030
37. MÁČEK, M, RADVANSKÝ, J. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Praha: Galén, c2011. ISBN 9788072626953.
38. ZECEVIC, CA, TREMBLAY, L, et al. Parental Influence on Young Children's Physical Activity. *Int J Pediatr*. 2010; 2010:468526. doi:10.1155/2010/468526
39. JENDLE, JH, RIDDELL, MCH, et al. Physical Activity and Type 1 Diabetes [online]. *Frontiers Media*, 2020 [cit. 2020-07-12]. *Frontiers Research Topics*. DOI: 10.3389/978-2-88963-423-1. ISBN 9782889634231.
40. MATTSSON, S, JENDLE J, et al. Carbohydrate Loading Followed by High Carbohydrate Intake During Prolonged Physical Exercise and Its Impact on Glucose Control in Individuals With Diabetes Type 1—An Exploratory Study. *Front. Endocrinol*. 2019, 10:571. doi: 10.3389/fendo.2019.00571
41. ALONSO, N, MARTÍNEZ-PEINADO P, et al. Roche EJ. Changes in metabolic and inflammatory parameters in a type 1 diabetic patient performing extreme activities. *Cambios en parámetros metabólicos e inflamatorios en un paciente diabético tipo 1 realizando actividades extremas*. *Nutr Hosp*. 2019;36(2):487-491. doi:10.20960/nh.2334
42. MASCARENHAS, LPG, et al. Physical exercise in type 1 diabetes: recommendations and care. *Motriz: rev. educ. fis.* [online]. 2016, vol.22, n.4 [cited 2020-06-30], pp.223-230. Available from: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1980-65742016000400223&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1980-65742016000400223&lng=en&nrm=iso)>. ISSN 1980-6574. <https://doi.org/10.1590/s1980-6574201600040001>.
43. TONOLI, C, HEYMAN, E, et al. Effects of different types of acute and chronic (training) exercise on glycaemic control in type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Sports Med*. 2012; 42 (12): 1059-1080.
44. YARDLE, JE, KENNY, GP, et al. Resistance versus aerobic exercise. *Diabetes Care*. 2013; 36: 537-542.
45. MOSER, O, ECKSTEIN, ML, et al. Pre-Exercise Blood Glucose Levels Determine the Amount of Orally Administered Carbohydrates during Physical Exercise in Individuals with Type 1 Diabetes-A Randomized Cross-Over Trial. *Nutrients*. 2019;11(6):1287. Published 2019 Jun 6. doi:10.3390/nu11061287



46. MOSER, O, ECKSTEIN ML, et al. Reduction in insulin degludec dosing for multiple exercise sessions improves time spent in euglycaemia in people with type 1 diabetes: A randomized crossover trial. *Diabetes Obes Metab.* 2019; 21:349–356. <https://doi.org/10.1111/dom.13534>
47. BUSSAU, VA, FERREIRA, LD, et al. A 10-s sprint performed prior to moderate intensity exercise prevents early post-exercise fall in glycaemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetologia* 2007; 50:1815–1818
48. GAWRECKI, A, NASKRET D, et al. High-intensity Exercise in Men with Type 1 Diabetes and Mode of Insulin Therapy. *Int J Sports Med.* 2017;38(4):329-335. doi:10.1055/s-0042-123046
49. MARLISS, EB, VRANIC, M. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes.* 2002;51Suppl 1: S271–83
50. SCOTT, SN, COCKS, M, et al. High-Intensity Interval Training Improves Aerobic Capacity Without a Detrimental Decline in Blood Glucose in People With Type 1 Diabetes, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 104, Issue 2, February 2019, Pages 604–612, <https://doi.org/10.1210/jc.2018-01309>.
51. CAMPBELL, MD, WALKER, M, et al. Metabolic implications when employing heavy pre-and post-exercise rapid-acting insulin reductions to prevent hypoglycaemia in type 1 diabetes patients: a randomised clinical trial. *PLoS One* 2014;9: e97143
52. RUŠAVÝ, Z, BROŽ, J. *Diabetes a sport: příručka pro lékaře ošetřující nemocné s diabetem 1. typu.* Praha: Maxdorf, c2012. Jessenius. ISBN 978-80-7345-289-6
53. PSOTTOVÁ, J. *Praktický průvodce cukrovkou.* 2012. Praha: MAXDORF, 2012. ISBN 978-80-7345-279-7.
54. ZAHARIEVA, DP, RIDDELL, MC. Prevention of exercise-associated dysglycemia: a case study based approach. *Diabetes Spectr* 2015; 28: 55–62
55. KREBS, JD.; STRONG, AP.; et al. A randomised trial of the feasibility of a low carbohydrate diet vs standard carbohydrate counting in adults with type 1 diabetes taking body weight into account. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2016, 25, 78–84.
56. EISWIRTH, M.; CLARK, E.; et al. Low carbohydrate diet and improved glycaemic control in a patient with type one diabetes. *Endocrinol. Diabetes Metab. Case Rep.* 2018.
57. WALLIS, GA.; GONZALEZ, JT. Is exercise best served on an empty stomach? *Proc. Nutr. Soc.* 2018, 78, 110–117.

58. SCOTT, SN.; COCKS, M.; et al. Fasted High-Intensity Interval and Moderate-Intensity Exercise Do Not Lead to Detrimental 24 – Hour Blood Glucose Profiles. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2019, 104, 111–117
59. TOGHI-ESHGHI, SR, YARDLEY, JE. Morning (Fasting) vs Afternoon Resistance Exercise in Individuals With Type 1 Diabetes: A Randomized Crossover Study, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 104, Issue 11, November 2019, Pages 5217–5224, <https://doi.org/10.1210/jc.2018-02384>
60. RIBEIRO, F, RIBEIRO, IP, et al. Effects of resistance exercise on endothelial progenitor cell mobilization in women. *Sci Rep.* (2017) 7:17880. doi: 10.1038/s41598-017-18156
61. CREE-GREEN, M, NEWCOMER, BR, et al. Delayed skeletal muscle mitochondrial ADP recovery in youth with type 1 diabetes relates to muscle insulin resistance. *Diabetes.* (2015) 64:383–92. doi: 10.2337/db14-0765
62. ORLANDO, G, BALDUCCI, S, et al. The impact of type 1 diabetes and diabetic polyneuropathy on muscle strength and fatigability. *Acta Diabetol.* (2017) 54:543–50. doi: 10.1007/s00592-017-0979-9
63. TONOLI, C, HEYMAN, E, et al. Neurotrophins and cognitive functions in T1D compared with healthy controls: effects of a high-intensity exercise. *Appl Physiol Nutr Metab.* (2015) 40:20–7. doi: 10.1139/apnm-2014-0098
64. MADDALONI, E, D'EON S, et al. Bone health in subjects with type 1 diabetes for more than 50 years. *Acta Diabetol.* (2017) 54:479–88. doi: 10.1007/s00592-017-0973-2
65. PARAJULI A, LIU C, et al. Bone's responses to mechanical loading are impaired in type 1 diabetes. *Bone.* (2015) 81:152–60. doi: 10.1016/j.bone.2015.07.012
66. ADAMO, M, CODELLA, R, et al. Active subjects with autoimmune type 1 diabetes have better metabolic profiles than sedentary controls. *Cell Transplant* 2017;26(1):23-32
67. KALRA S, MUKHERJEE JJ, et al. Hypoglycemia: The neglected complication. *Indian J Endocrinol Metab.* 2013;17(5):819-834. doi:10.4103/2230-8210.117219

## Přílohy

Příloha 1: Polostrukturovaný dotazník respondenta AX

1. **Pohlaví:** muž
2. **Věk:** 20
3. **Kdy byl diabetes mellitus 1. typu diagnostikován?** 1/2008
4. **Vaše léčba diabetu?** Inzulinová pera.
5. **Jakou sportovní aktivitu provozujete? (např. běh, jóga, kardio, turistika, posilování, fotbal atd.)** Běh, kardio.
6. **Jak často sportujete?** 5x týdně; celý týden kromě víkendu střídavě chodím běhat nebo cvičím kardio se střední intenzitou.
7. **Vyhýbáte se vzhledem ke svému onemocnění nějaké sportovní aktivitě?**  
ANO\_ uveďte které:  
NE
8. **Pokud např. onemocníte, zraníte se, zhorší se Vaše kompenzace?**  
ANO  
NE
9. **S jakou glykemií obvykle začínáte sportovat?** 10–12 mmol/l
10. **Jakou glykémii máte obvykle po skončení sportu?** 3–5 mmol/l
11. **Jaká je Vaše poslední hodnota glykovaného hemoglobinu?** 48 mmol/mol
12. **Objevuje se u Vás hypoglykémie častěji po sportovní aktivitě, než když nesportujete?**  
ANO  
NE
13. **Doporučili byste sportovat diabetikům jako součást nefarmakologické léčby?**  
ANO  
NE

Příloha 2: Polostrukturovaný dotazník respondenta BX

1. **Pohlaví:** žena
2. **Věk:** 24
3. **Kdy byl diabetes mellitus 1. typu diagnostikován?** 4/2015
4. **Vaše léčba diabetu?** Inzulinová pumpa.
5. **Jakou sportovní aktivitu provozujete? (např. běh, jóga, kardio, turistika, posilování, fotbal atd.)** Běh, jóga, kardio, turistika, posilování, bruslení, lyžování, pádlování na kajaku
6. **Jak často sportujete?** 6x týdně, v zimě vyučuji lyžování-bylo nutné snížit celkové dávky inzulínu na celé 3 měsíce, po skončení zimy jsem zase navyšovala dávky a uzpůsobovala na klidový režim.
7. **Vyhýbáte se vzhledem ke svému onemocnění nějaké sportovní aktivitě?**  
ANO\_ uveďte které:  
NE
8. **Pokud např. onemocníte, zraníte se, zhorší se Vaše kompenzace?**  
ANO  
NE
9. **S jakou glykemií obvykle začínáte sportovat?** S glykemií minimálně okolo 7 mmol/l, když dopředu snížím bazální dávku cca 1 hodinu před sportem + po celou dobu během sportu; s glykemií 10 mmol/l bez snížení bazální dávky před sportem.
10. **Jakou glykémii máte obvykle po skončení sportu?** 4–6 mmol/l
11. **Jaká je Vaše poslední hodnota glykovaného hemoglobinu?** 39 mmol/mol
12. **Objevuje se u Vás hypoglykémie častěji po sportovní aktivitě, než když nesportujete?**  
ANO  
NE
13. **Doporučili byste sportovat diabetikům jako součást nefarmakologické léčby?**  
ANO  
NE

Příloha 3: Polostrukturovaný dotazník respondenta CX

1. **Pohlaví:** žena
2. **Věk:** 29
3. **Kdy byl diabetes mellitus 1. typu diagnostikován?** 2001
4. **Vaše léčba diabetu?** Inzulinová pera.
5. **Jakou sportovní aktivitu provozujete? (např. běh, jóga, kardio, turistika, posilování, fotbal atd.)** Běh, cvičení s vlastní vahou, TRX
6. **Jak často sportujete?** 5x týdně
7. **Vyhýbáte se vzhledem ke svému onemocnění nějaké sportovní aktivitě?**  
ANO\_ uveďte které:  
NE
8. **Pokud např. onemocníte, zraníte se, zhorší se Vaše kompenzace?**  
ANO  
NE
9. **S jakou glykemií obvykle začínáte sportovat?** Obvykle od 8 mmol/l
10. **Jakou glykémii máte obvykle po skončení sportu?** Okolo 6 mmol/l
11. **Jaká je Vaše poslední hodnota glykovaného hemoglobinu?** 53 mmol/l
12. **Objevuje se u Vás hypoglykémie častěji po sportovní aktivitě, než když nespportujete?**  
ANO  
NE
13. **Doporučili byste sportovat diabetikům jako součást nefarmakologické léčby?**  
ANO  
NE

Příloha 4: Polostrukturovaný dotazník respondenta DX

1. **Pohlaví:** muž
2. **Věk:** 40
3. **Kdy byl diabetes mellitus 1. typu diagnostikován?** 2011
4. **Vaše léčba diabetu?** Inzulinová pumpa Tandem
5. **Jakou sportovní aktivitu provozujete? (např. běh, jóga, kardio, turistika, posilování, fotbal atd.)** Fotbal, hokej, cyklistika, tenis
6. **Jak často sportujete?** 1-3 x týdně
7. **Vyhýbáte se vzhledem ke svému onemocnění nějaké sportovní aktivitě?**  
ANO\_uved'te které:  
NE
8. **Pokud např. onemocníte, zraníte se, zhorší se Vaše kompenzace?**  
ANO  
NE
9. **S jakou glykemií obvykle začínáte sportovat?** Okolo 10 mmol/l
10. **Jakou glykemií máte obvykle po skončení sportu?** 6-15 mmol/l – záleží na sportu, např. při hokeji nebo fotbale hraje velkou roli vyplavení adrenalinu, který mi glykemií naopak zvyšuje.
11. **Jaká je Vaše poslední hodnota glykovaného hemoglobinu?** 50 mmol/mol
12. **Objevuje se u Vás hypoglykémie častěji po sportovní aktivitě, než když nesportujete?**  
ANO  
NE
13. **Doporučili byste sportovat diabetikům jako součást nefarmakologické léčby?**  
ANO  
NE

Příloha 5: Polostrukturovaný dotazník respondenta EX

1. **Pohlaví: žena**
2. **Věk: 23**
3. **Kdy byl diabetes mellitus 1. typu diagnostikován? 2004**
4. **Vaše léčba diabetu? Inzulinová pumpa**
5. **Jakou sportovní aktivitu provozujete? (např. běh, jóga, kardio, turistika, posilování, fotbal atd.)** posilování, běh, kardio
6. **Jak často sportujete? 4 x týdně**
7. **Vyhýbáte se vzhledem ke svému onemocnění nějaké sportovní aktivitě?**  
ANO\_ uveďte které:  
**NE**
8. **Pokud např. onemocníte, zraníte se, zhorší se Vaše kompenzace?**  
**ANO**  
NE
9. **S jakou glykemií obvykle začínáte sportovat? Okolo 9 mmol/l**
10. **Jakou glykémii máte obvykle po skončení sportu? 4–5 mmol/l**
11. **Jaká je Vaše poslední hodnota glykovaného hemoglobinu? 58 mmol/mol**
12. **Objevuje se u Vás hypoglykémie častěji po sportovní aktivitě, než když nesportujete?**  
ANO  
**NE**
13. **Doporučili byste sportovat diabetikům jako součást nefarmakologické léčby?**  
**ANO**  
NE