

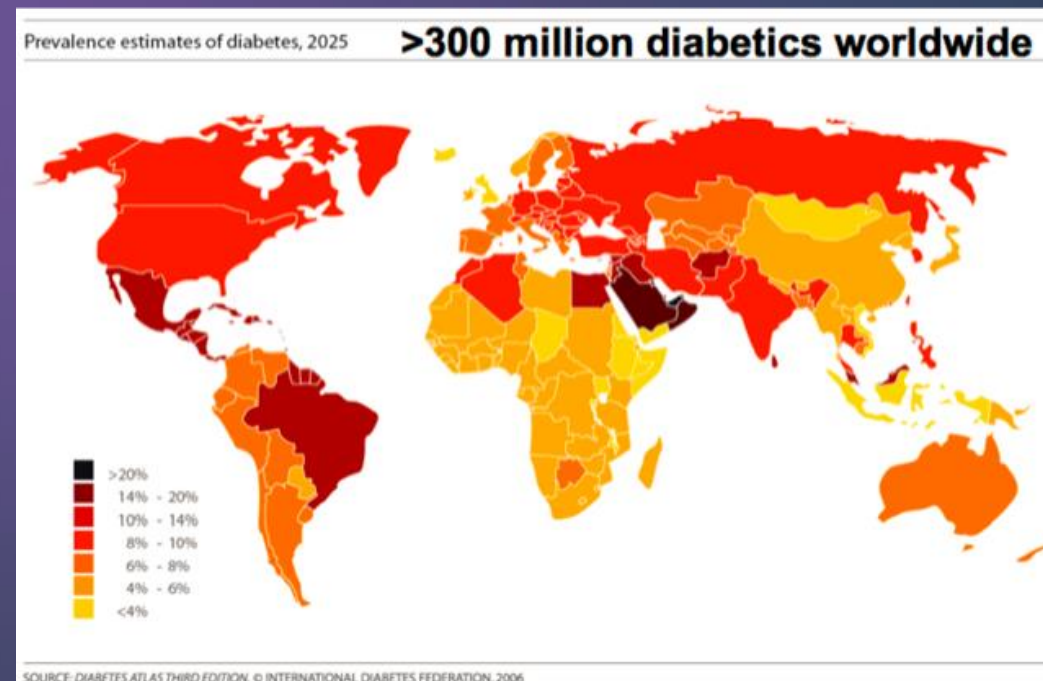


Kondiční trénink ve zdraví a nemoci

DM

DM

- ▶ Jedno z **nejrozšířenějších neinfekčních onemocnění** s rostoucím trendem
- ▶ V roce 2014 celosvětově 422 milionů nemocných v porovnání s rokem 1980 108 milionů nemocných.
- ▶ **Prevalence stoupla** z 8,5 % na 4,7 %.
- ▶ Zvýšený výskyt DM je spojován s nárůstem počtu lidí s nadváhou či obezitou.
- ▶ V roce 2012 bylo zaznamenáno 1,5 milionu úmrtí na DM, dalších 2,2 milionu úmrtí způsobeno kardiovaskulární poruchou v závislosti na zvýšené hladině glykémie.
- ▶ 34 % z těchto úmrtí před 70 rokem života



Diabetes mellitus

Onemocnění charakterizované:

- ▶ **chronickou hyperglykemií**
- ▶ dalšími metabolickými poruchami (cukry, tuky, bílkoviny)

Vzniká v důsledku **nedostatečného účinku inzulínu** při jeho absolutním nebo relativním nedostatku

- ▶ Řazen mezi vaskulární choroby – **vede k postižení cévního systému**

DM I. typu (5-10 %)

- ▶ Autoimunitní onemocnění – destrukce β buněk

Absolutní nedostatek inzulínu



DM II. typu (90-95 %)

- ▶ Periferní tkáňová rezistence na inzulín – obsazení inzulínových receptorů.
- ▶ Defektní sekrece zralého inzulínu – hyperinzulinémie.
- ▶ *Relativní nedostatek inzulínu*
- ▶ Příčiny vzniku ve špatném životním stylu.

Hyperglykémie

Zvýšená únava, polydipsie (*nadměrná žízeň*), polyurie (*nadměrné močení*), polyfagie (*zvýšená chuť k jídlu*), rozmazané vidění, špatné hojení ran, snížená rezistence vůči infekci a ketoacidóza.

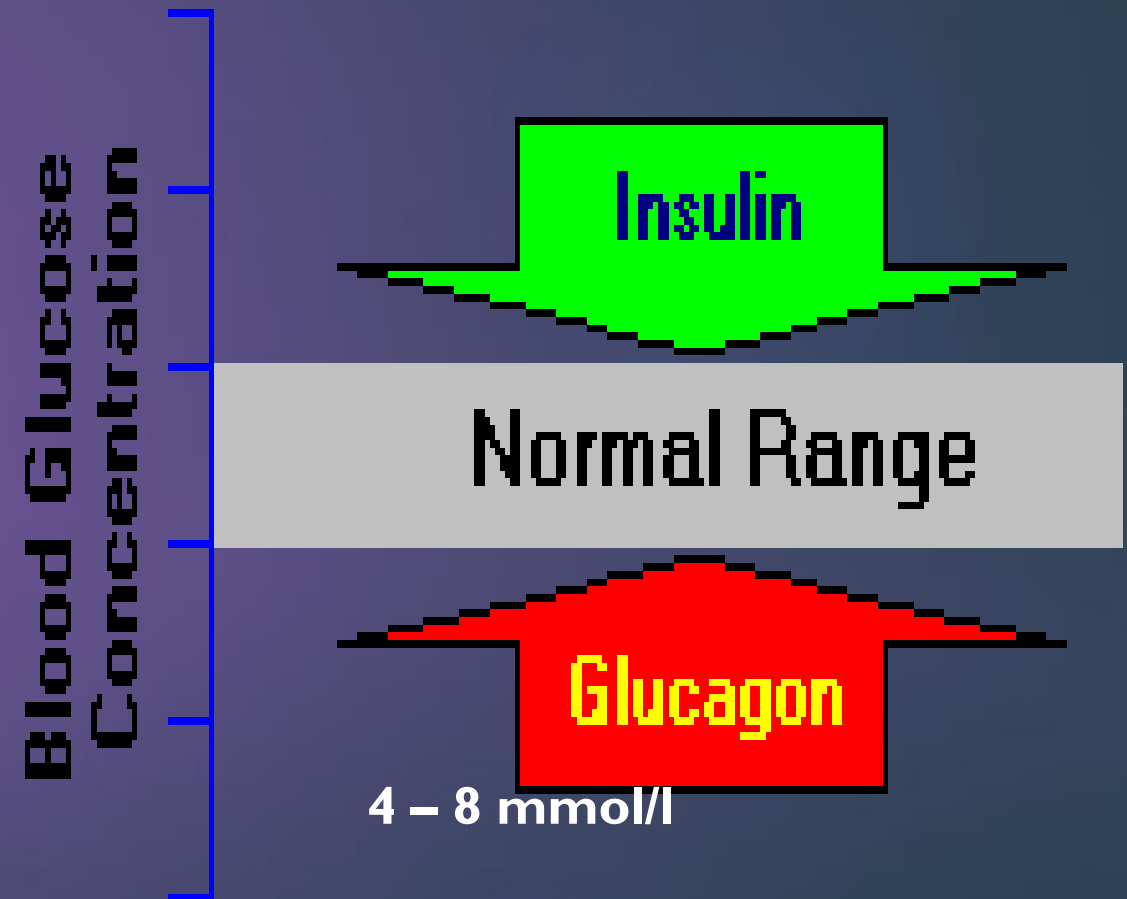
Fyziologie glykoregulace

Hormonální

- ▶ inzulín
- ▶ glukagon, adrenalin, STH, kortizol – antagonistický vliv

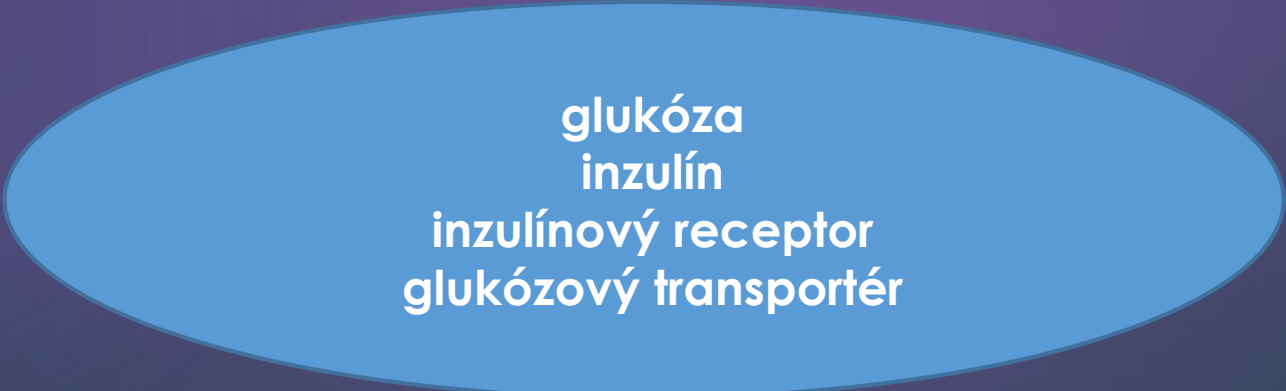
Autoregulace (substrátová regulace)

β -buňky=glukózový senzor



Homeostáza glukózy

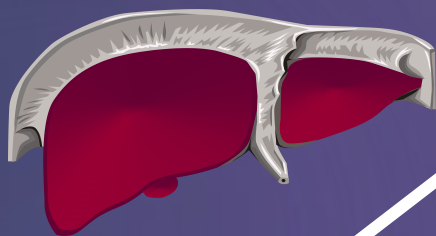
- ▶ Inzulín **snižuje glykémii**
- ▶ Inzulín **umožňuje metabolismus glukózy v buňkách**
- ▶ Inzulín **účinkuje přes inzulínový receptor** (transmembránová tyrozinkináza)
- ▶ Klíčovým momentem postreceptorových událostí (komplikovaná kaskáda) je translokace glukózového transportéru GLUT4 do membrány svalových a tukových buněk



glukóza
inzulín
inzulínový receptor
glukózový transportér

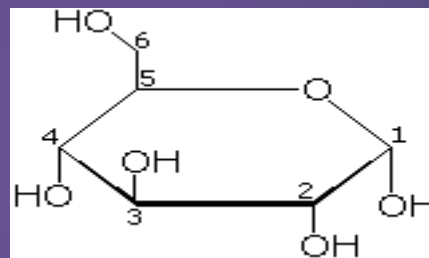


střevo



játra

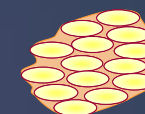
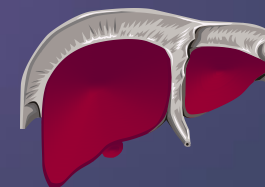
-glukoneogeneza
-glykogenolýza



glukóza

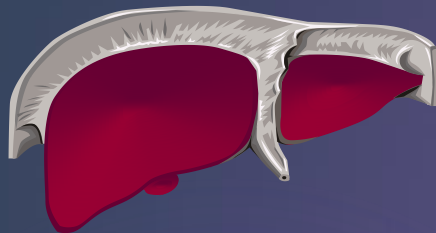
Nezávislý na inzulínu – CNS,
krevní elementy, při vysokých
glykémiiích nebo fyzické aktivitě

Závislý na inzulínu – svalová a
tuková tkáň, játra a střevo



glykolýza
tvorba glykogenu

Účinky inzulínu



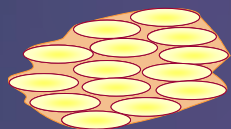
Játra :

↓ glukoneogeneze ↑ syntézu bílkovin
↓ glykogenolýzy ↓ oxidaci VMK



Sval :

↑ absorpce a oxidace glukózy
↑ syntézy glykogenu



Tuková tkáň :

↓ lipolýzu a uvolňování volných
mastných kyselin

Klasifikace diabetes mellitus :

- ▶ Diabetes mellitus 1. typu
 - A. imunitně podmíněný
 - B. idiopatický
- ▶ Diabetes mellitus 2. typu
- ▶ Ostatní specifické typy diabetu (MODY, genetické defekty, sekundární DM)
- ▶ Gestační diabetes mellitus
- ▶ Hraniční poruchy glukozové homeostázy (IFG a IGT)

Diabetes mellitus 1. typu :

- ▶ Podkladem je selektivní a **postupný zánik B buněk Langerhansových ostrůvků** – tj. chybí inzulín
- ▶ Genetická predispozice
- ▶ Faktor zevního prostředí – virus, bílkoviny z jídla
- ▶ tvorba **protilátek proti tkáni ostrůvků** – proti inzulínu (IAA), dekarboxyláze kys.glutamové (anti GAD65) a tyrozinové kináze (anti IA2)
- ▶ **Destrukce B buněk** – cytotoxické působení lymfocytů a cytokinů

Diagnostika DM 1 :

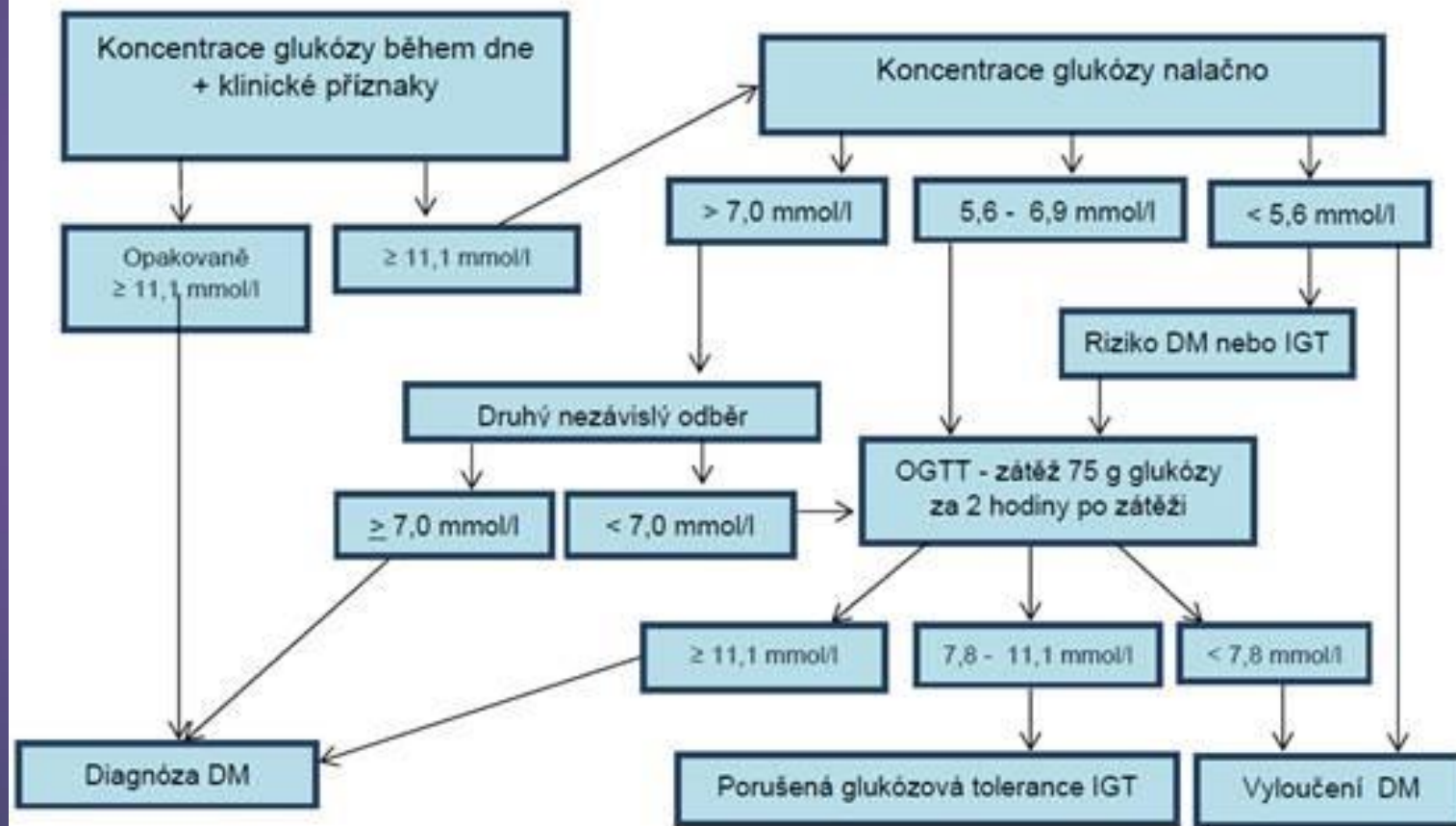
Dg většinou jasná :

- ▶ Hyperglykémie
- ▶ Glykosurie
- ▶ Ketoacidóza
- ▶ minerálový rozvrat

Většinou mladší osoby (ale může se manifestovat v kterémkoliv věku)

Většinou štíhlejší osoby (není pravidlo!)

Příloha 1: Algoritmus pro screening DM u dospělých



DM 2. typu

Klinické příznaky typické :

- ▶ žízeň, polydipsie
- ▶ Polyurie
- ▶ hubnutí při norm.chuti k jídlu
- ▶ únavnost, malátnost
- ▶ přechodné poruchy zrakové ostrosti
- ▶ poruchy vědomí až kóma
- ▶ dech páchnoucí po acetonu



Diabetes mellitus 2.typu

- ▶ nerovnováha mezi sekrecí a účinkem inzulínu

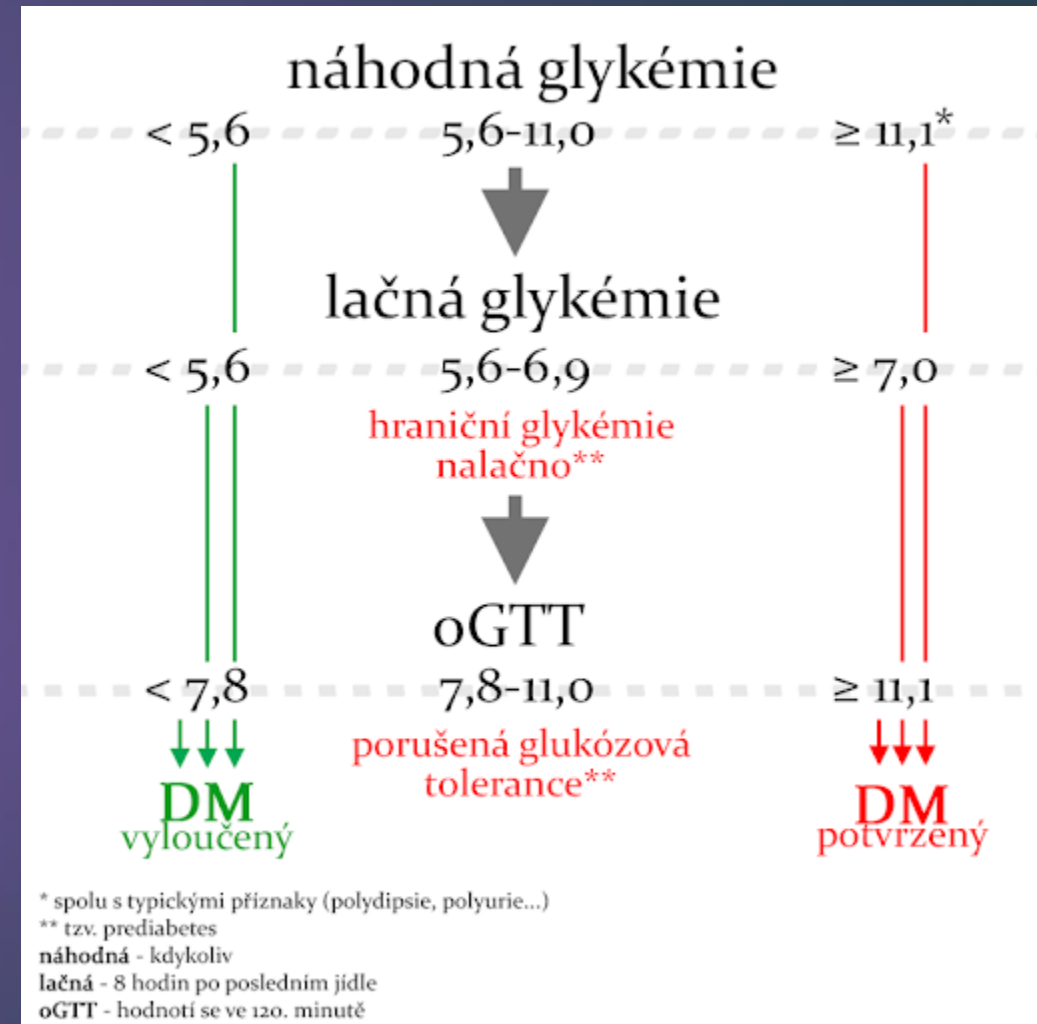
Diagnóza

Lačná glykémie

- ▶ ≤ 5.6 mmol/l = NORMA
- ▶ $5.7 - 6.9$ mmol/l = porucha glukozové tolerance
- ▶ ≥ 7.0 mmol/l = DIABETES (tato hladina glykémie je nebezpečná pro rozvoj mikrovaskulárních komplikací)

Lačná 2 hodiny po 75g glukózy glykémie

- ▶ ≤ 5.5 mmol/l 7.8 mmol/l NORMAL
- ▶ $7.8 - 11.1$ mmol/l porucha glukozové tolerance
- ▶ ≥ 7.8 mmol/l > 11.1 mmol/l DIABETES

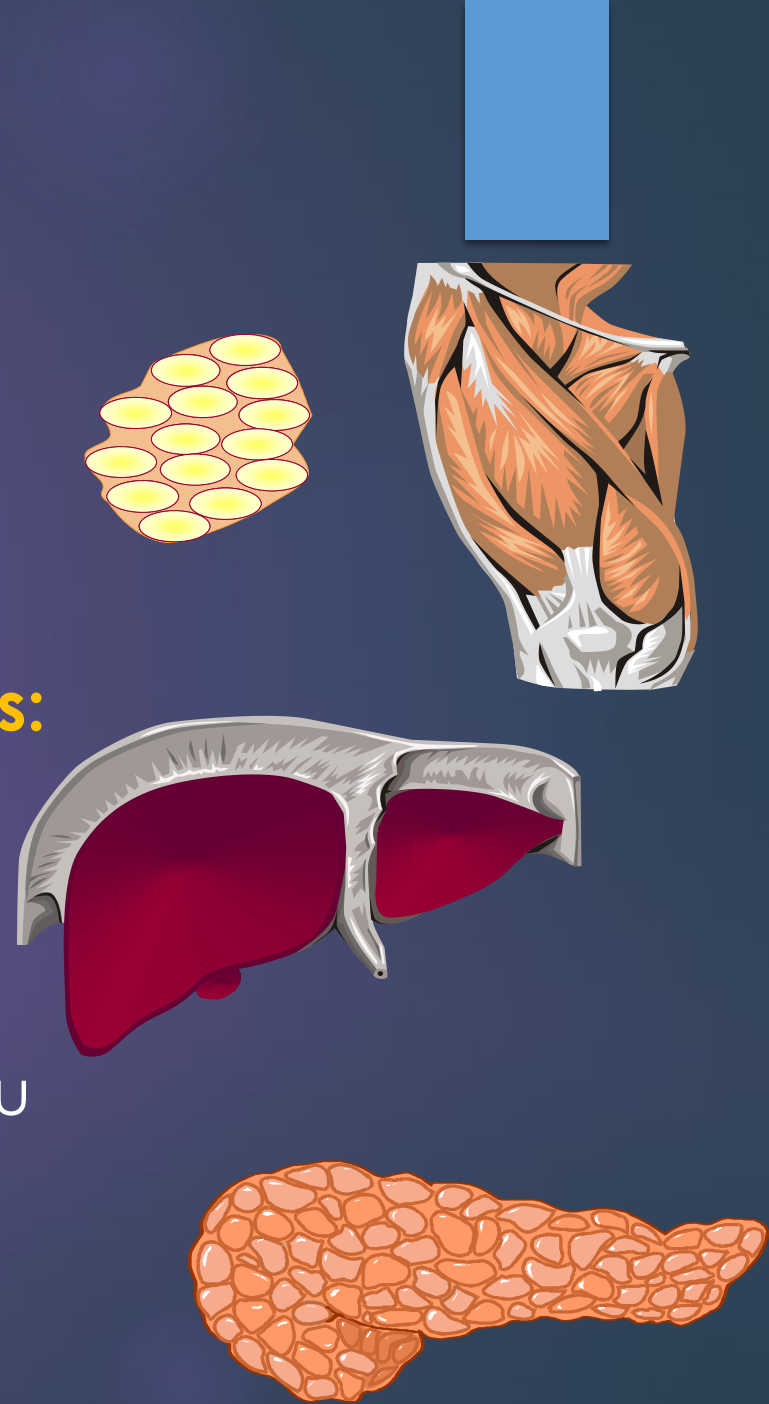


Patofyziologie diabetu 2. typu

- ▶ inzulínová rezistence
- ▶ kvantitativní a kvalitativní porucha inzulínové sekrece

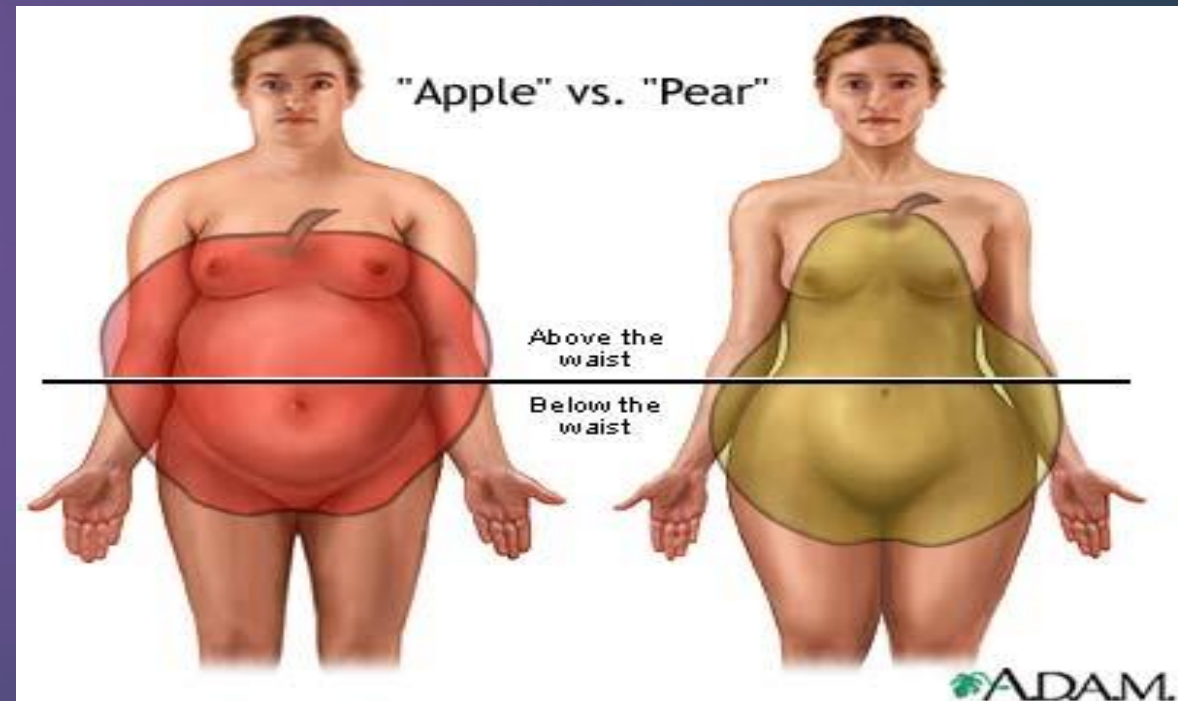
Nedostatečný účinek inzulínu ovlivní metabolismus:

- ▶ cukrů – hyperglykémie
- ▶ tuků – lipolýza, ↑ TG, ↑ VMK, ↓ HDL
- ▶ bílkovin – proteolýza, degradace bílkovin
- ▶ minerálů – resorpce natria v ledvinách, metabolismu kalcia



Kdo má riziko vzniku DM 2 :

- Geneticky rizikovní jedinci
- Obézní – BMI > 25
 - Abdominální obezita – obvod pasu > 88cm u žen a > 102cm u mužů
- Pozitivní rodinná anamnéza – přímí příbuzní s DM2
- Porucha GT (glukózové tolerance) v anamnéze (GDM)
- Hypertenze, dyslipidémie, KV choroby
- Užívání diabetogenních léků
- Příslušnost k určitým rasám



Komplikace diabetu

Akutní

- Hypoglykémie
- Ketoacidóza
- Hyperosmolární koma

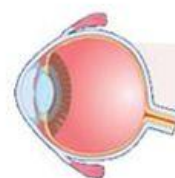
Chronické

- Mikrovaskulární (neuropatie, nefropatie, retinopatie)
- Makrovaskulární (progrese aterosklerózy)

DLOUHODOBÉ KOMPLIKACE DIABETU

Diabetic Retinopathy

Leading cause of blindness in adults^{1,2}



Diabetic Nephropathy

Leading cause of endstage renal disease^{3,4}



Diabetic Neuropathy

Leading cause of non-traumatic lower extremity amputations^{5,6}



Stroke

2- to 4-fold increase in CV mortality and stroke⁵



Cardiovascular Disease

8/10 individuals with diabetes die from CV events⁶



SANOFI DIABETES 

1. UKPDS Group. *Diabetes Res* 1990;13(1):1-11. 2. Fong DS et al. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S99-S102. 3. HDS. *J Hypertens* 1993;11(3):309-317. 4. Molitch ME et al. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S94-S98. 5. Kannel WB et al. *Am Heart J* 1990;120:672-676. 6. Gray RP et al. In *Textbook of Diabetes* 2nd Edition, 1997. 7. King's Fund. London: British Diabetic Association, 1996. 8. Mayfield JA et al. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S78-S79

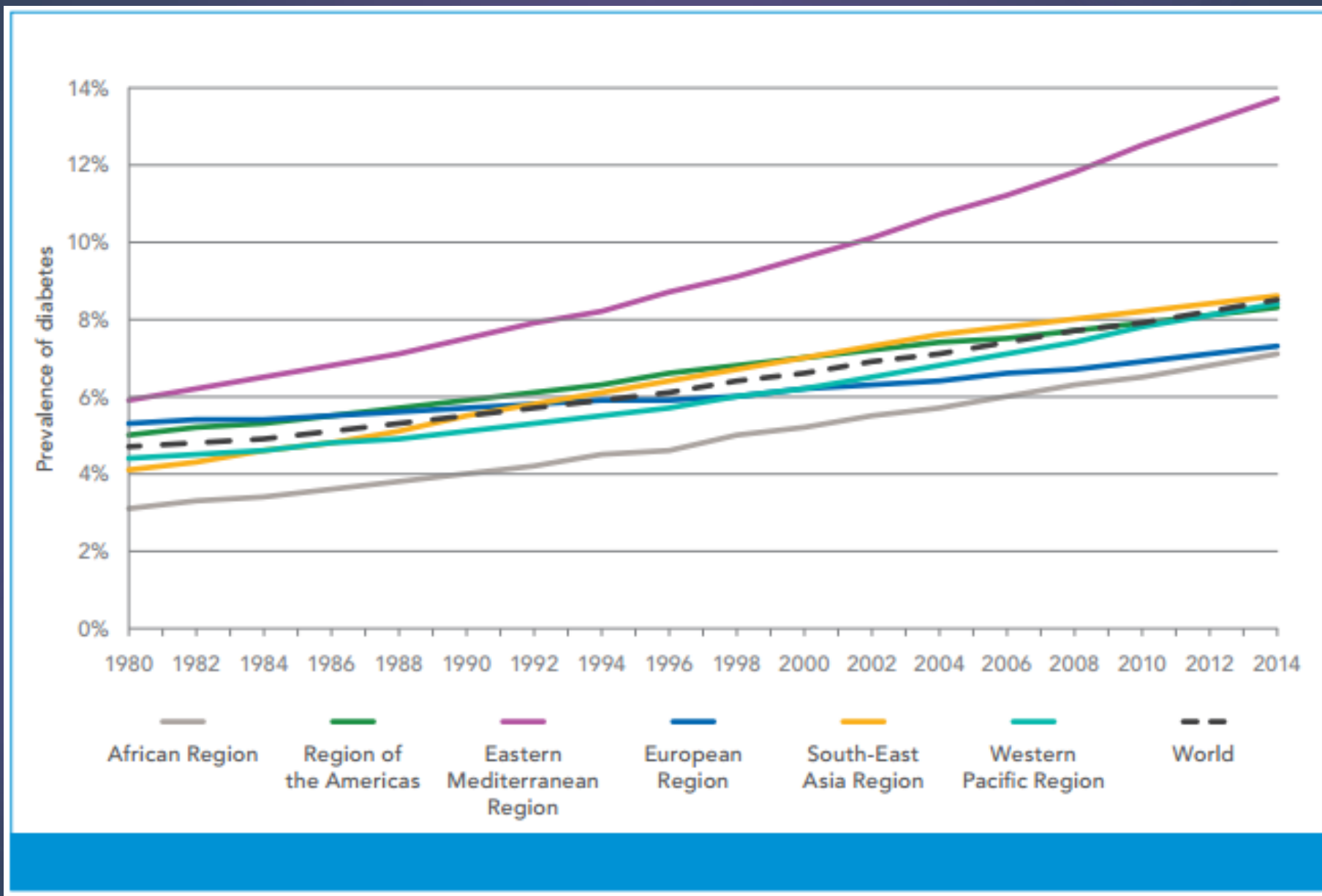
Epidemiologie DM

- ▶ Asi 3,7 mil. úmrtí má na svědomí DM
- ▶ 1 z 12 smrtí je zapříčiněna DM (IDF Diabetes Atlas Group, 2015)
- ▶ Odhady rozdělené na DM1 a DM2 neexistují

Prevalence DM

- ▶ Review z roku 2013 zahrnující 130 zemí
- ▶ 382 mil. nemocných, předpokládá se zvýšení na 592 mil. do roku 2035
- ▶ Velké rozdíly mezi kontinenty i uvnitř samotných kontinentů

Prevalence a počet diabetiků nad 18 let (WHO, 2016)

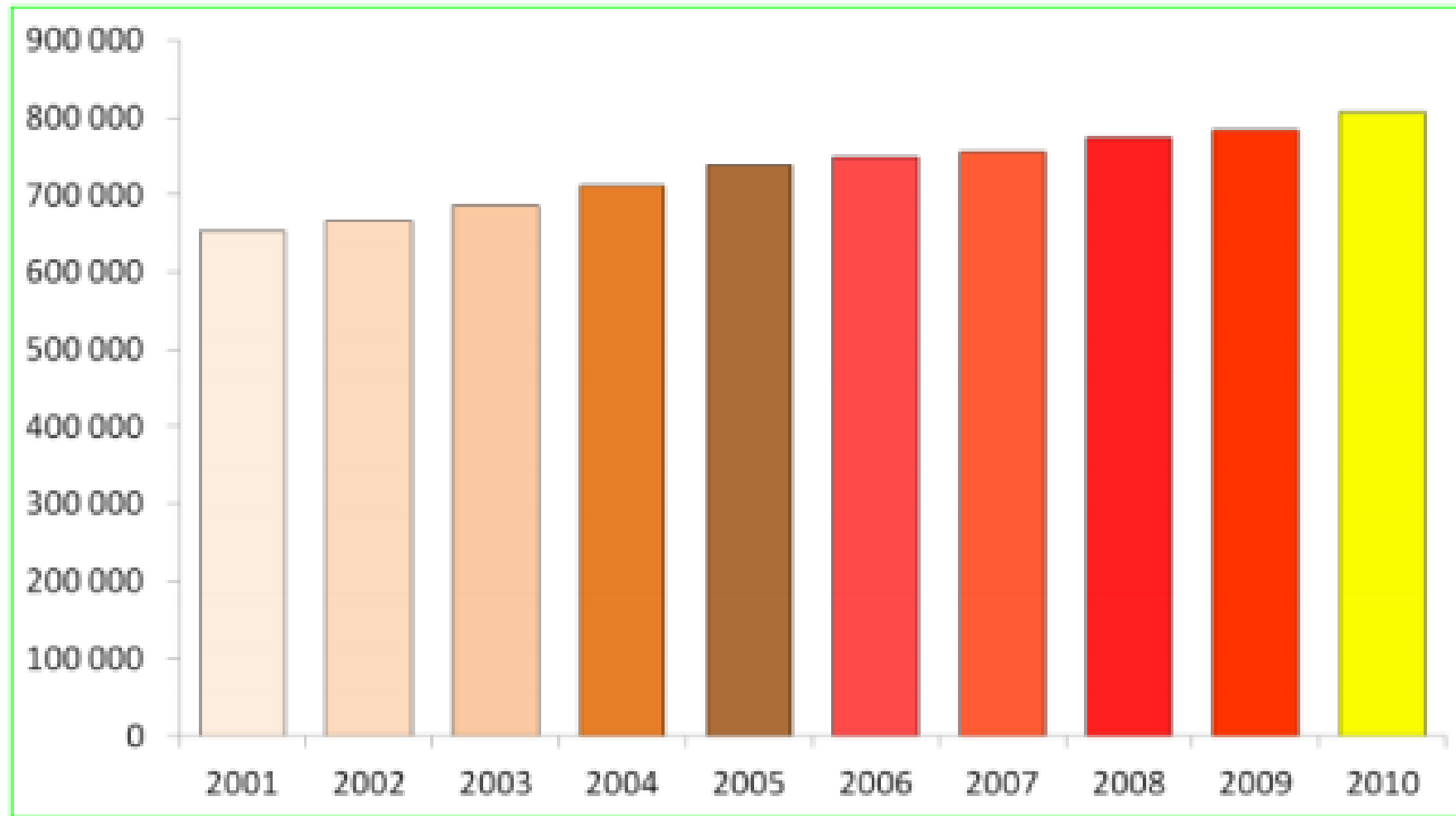


Incidence v Evropě

- ▶ Zvyšuje se asi o 4 % každý rok (data sbírána od 1989 do 2008)
- ▶ Mezi 1989 a 1993 nejnižší Makedonie (3,2/100 000) a nejvyšší Švédsko (25,8/100 000)
- ▶ Mezi 2004 a 2008 stejné země měly nejvyšší a nejnižší incidenci, ale vyšší hodnoty (5,8 a 36,6/100 000) (“Epidemiologie diabetu - ZDN,” n.d.)

Prevalence diabetes mellitus v ČR

(graf 1)



Srovnání DM v ČR

Pohlaví	Diabetes mellitus celkem	Primární diabetes mellitus			
		I. typu (E10)		II. typu (E11)	
	počet pacientů	počet pacientů	%	počet pacientů	%
Muži	411 968	29 798	7,2	375 153	91,1
Ženy	449 679	29 103	6,5	414 747	92,2
Celkem	861 647	58 901	6,8	789 900	91,7

Pohybová doporučení při DM

▶ Aerobní PA

- ▶ 150 min střední až vysoké (60-85 % MTR) aerobní aktivity za týden

= 3-5x 30-50 min PA/týden.

- ▶ Chůze, běh, cyklistika, plavání, veslování, Nordic walking atp.

▶ Odporový trénink

- ▶ Nízká až střední intenzita, více opakování (10-15) ve 2-3 sériích.



U lidí s vysokým časem sedavých aktivit bylo riziko mortality vyšší o 49 % a riziko vzniku DM o 112 % v porovnání s lidmi, jejichž čas věnovaný sedavým aktivitám byl nízký. Sezení zvyšuje riziko vzniku DM, kardiovaskulárních poruch a mortalitu.

Rizika PA

- ▶ **Kompletní vyšetření**
 - ▶ Vyšetření **sítnice** s cílem odhalit diabetickou retinopatii
 - ▶ Funkční test **ledvin** a **neurologického vyšetření** pro zjištění periferní neuropatie
 - ▶ Je vhodné provést i **zátěžový test**, pomocí něhož můžeme přesně zjistit aktuální funkční parametry daného člověka.
- ▶ **Vždy je nutné nastavit individuální pohybový program!**

Úpravy terapie při pohybové aktivitě diabetika

J. Olšovský

Diabetologické centrum II. interní kliniky Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny Brno, přednosta doc. MUDr. Miroslav Souček CSc.

PA při DM I.

- ▶ Závislost na přívodu inzulínu – Je nutný pravidelný denní režim.
 - ▶ Příliš mnoho inzulínu vede k hypoglykémii
 - ▶ Příliš málo inzulínu vede k hyperglykémii a ketóze

CSII – inzulínový režim spočívající v trvalém podávání malých dávek tzv. mikrodávek inzulínu inzulínovou pumpou obvykle do podkoží břicha.

MDI - inzulínový režim usilující o co největší napodobení fyziologického rytmu vylučování inzulínu. Podávání inzulínu min. 3× denně nejčastěji pomocí kombinace bazální dávky a bolusové dávky (tzv. režim bazál-bolus).

Tab. 5. Úpravy terapie (dávek inzulínu) při terapii kontinuální subkutánní infuzí inzulínu (CSII).

- při fyzické zátěži dle intezity fyzické aktivity doporučuje snížit o 50–70 % bazál (zcela výjimečně krátkodobě až o 100 %)
- po fyzické zátěži (4–6 hod) doporučujeme snížení bazálu o 20–30 % INDIVIDUÁLNĚ

Tab. 6. Úpravy terapie (dávek inzulínu) při intenzifikované inzulínové terapii metodou mnohočetných dávek inzulínu (MDI).

Plánovaná aktivita

- před fyzickou aktivitou dle intezity fyzické aktivity doporučujeme snížit o 20–30 % inzulín, který účinkuje v době fyzické zátěže
- po fyzické zátěži zejména pokud je později odpoledne, ev. na večer doporučujeme snížení bazálního inzulínu na noc o 10–20 %
- doporučení jsou přísně individuální (posouzení běžné fyzické aktivity u nemocného versus změnu, kterou představuje konkrétní fyzická zátěž)

Neplánovaná aktivita

- před fyzickou aktivitou vždy doporučujeme změřit glykemii a situaci řešit úpravou diety, jak bylo uvedeno
- po fyzické zátěži zejména pokud je později odpoledne, ev. na večer doporučujeme snížení bazálního inzulínu na noc o 10–20 %
- platí individuální přístup uvedený shora

PA při DM I.

- ▶ Průběžná kontrola glykémie
- ▶ 1-3 hodiny po jídle – glykémie vyšší než 5,5 mmol/l
- ▶ 15 g sacharidů na hodinu PA před nebo po
- ▶ Při intenzivní či dlouhodobé PA přidat dalších 15-30 g S/hod

Tab. 4. Algoritmy úpravy diety (VJ = výměnná jednotka = 10 g sacharidů).

Krátkodobý mírně intenzivní pohyb:

- glykémie < 4 mmol/l – přidat 1 VJ před pohybem
- glykémie 4-7 mmol/l – přidat 1 VJ po pohybu
- glykémie > 7 mmol/l – není třeba úpravy

Středně intenzivní pohyb:

- glykémie < 4 mmol/l – odložit fyzickou aktivitu
- glykémie 4-10 mmol/l – přidat 1 VJ před a potom každou hodinu pohybu
- glykémie 10-15 mmol/l – bez úpravy
- glyk > 16 mmol/l – odložit fyzickou aktivitu

Velmi intenzivní pohyb:

- glykémie < 4 mmol/l – odložit fyzickou aktivitu
- glykémie 4-10 mmol/l – přidat 2-3 VJ před a 2 VJ každou hodinu
- glykémie 10-15 mmol/l – před pohybem bez úpravy a každou hodinu 1 VJ
- glykémie nad 16 mmol/l – nesportovat

zdroj: http://www.prolekare.cz/patrida=vi_07_05_17.pdf

Pozor na pozátěžovou hypoglykémii – může se projevit i 6-15 hodin od ukončení PA – dávkování inzulínu, strava, intenzita a čas PA

PA při DM II.

- ▶ Velice často spojeno s **nadváhou a kardiovaskulárními poruchami**
 - ▶ PA musí být správně nastavena – prevence poškození pohybového aparátu či kardiovaskulárního systému.
- ▶ **Cílem PA je snížit hmotnost a postprandiální hyperglykémii** – snížení inzulínové rezistence.
 - ▶ Redukce příjmu inzulínu či antidiabetik
- ▶ **Hypoglykémie výjimečně** – pozor na příliš vysokou glykémii
 - ▶ Při glykémii $\geq 16,7$ mmol/l a zvýšeném množství ketolátek v moči se cvičení zásadně nedoporučuje (akutní riziko ketoacidózy a hyperglykemického komatu)