DIABETES MELLITUS (DM)

DM je chronické metabolické onemocnění charakterizované absolutním nebo relativním nedostatkem inzulinu a následnou hyperglykémií (*nadměrně zvýšená hladina krevního cukru*). Nejčastější symptomy DM se odvozují právě od hyperglykémie a zahrnují zvýšenou únavu, polydipsii (*nadměrná žízeň*), polyurii (*nadměrné močení*), polyfagii (*zvýšená chuť k jídlu*), rozmazané vidění, špatné hojení ran a sníženou rezistenci vůči infekci. Prolongovaná a těžká hyperglykémie může vést i k dehydrataci, zmatenosti a ke ztrátě vědomí, ve výjimečných případech i k diabetické ketoacidóze (*typ metabolické acidózy způsobené vysokými koncentracemi ketolátek, které se tvoří štěpením mastných kyselin a deaminací aminokyselin*) a smrti.

Opakem hyperglykémie je hypoglykémie (*nadměrně snížená hladina krevního cukru)*, ke které může dojít u pacientů léčených nepřiměřeně velkou dávkou inzulínu nebo léků stimulujících sekreci inzulínu. Symptomy hypoglykémie jsou spojeny s aktivací sympatiku (tachykardie, palpitace – *bušení srdce* -, extrémní pocení a pocit strachu nebo zvýšeného hladu). Prolongovaná těžká hypoglykémie se může projevit zmateností nebo ztrátou vědomí. Uvedené symptomy po úpravě hypoglykémie obvykle rychle mizí; avšak prolongovaná a neléčená hypoglykémie může vést k permanentnímu poškození mozku.

Morbidita a mortalita DM se vztahuje k dlouhotrvajícím komplikacím chronické hyperglykémie. Jsou to částečná nebo úplná slepota (proliferativní retinopatie), chronické ledvinové onemocnění, ztráta čití, ulcerace (vředovatění) nohou a progresivní destrukce kloubů nohy (tzv. Charcotovy klouby) s následnými subluxacemi (*neúplné nebo částečné* vykloubení) a zborcením nožní klenby s rizikem nezbytné amputace. Poškození ANS vyvolává gastrointestinální, genitourinární a kardiovaskulární dysfunkce (mikrovaskulární komplikace). Všechny tyto komplikace jsou závislé na stupni a trvání hyperglykémie.

Diabetici mají také zvýšený výskyt makrovaskulárních komplikací, mezi které patří aterosklerotické onemocnění cév srdce a mozku a periferních cév. Mají rovněž zvýšený výskyt hypertenze, hyperlipidémie (lépe dyslipoproteinémie), obezity a poruch hemostatických mechanismů (*srážení krve*).

6.2.1. Diabetes mellitus 2. typu (T2DM)

T2DM je spolu s poruchou krevních tuků nejčastějším metabolickým onemocněním a trpí jím 85 – 90 % všech diabetiků. Pacienti s T2DM mají relativní nedostatek inzulinu, neboť i když mají zvýšenou, sníženou nebo normální hladinu inzulinu, mají hyperglykémii.

Patofyziologie T2DM je multifaktoriální a jeho hlavním rysem je

a) periferní tkáňová rezistence na inzulin
b) defektní sekrece zralého inzulinu.

Skutečnost, že se glukóza dostává obtížně do inzulin-senzitivních tkání (primárně do svalů a tukové tkáně), se nazývá inzulinová rezistence (IR) a je první příčinou vzestupu krevního cukru. IR je vyvolaná chybnou vazbou inzulinu na receptory a chybným postreceptorovým transportem signálu uvnitř svalové nebo tukové buňky. K IR přispívá obezita, proto je víc než 80 % diabetiků zpočátku obézních (většinou androidní typ obezity). IR je vedle centrální obezity spojená i se zvýšeným krevním tlakem, zvýšenou srážlivostí krve, poruchou krevních tuků a rychle progredující aterosklerózou (syndrom inzulinové rezistence, metabolický syndrom).

Druhá příčina hyperglykémie je zvýšená produkce inzulinu beta-buňkami pankreatu (hyperizulinémie), vyvolaná snahou udržet normální koncentraci glukózy v krvi; tato nadprodukce inzulinu je však z hlediska glykémie obvykle méně účinná (beta-buňky produkuji větší množství nezralého inzulinu) a přispívá dál k IR. Beta-buňky pankreatu se mohou časem vyčerpat a dochází k poklesu sekrece inzulinu.

Všichni pacienti s T2DM ztrácí v první fázi nemoci schopnost produkovat potřebné množství inzulinu k udržení stále hladiny krevního cukru. Podávání inzulinu je závislé na stupni jeho funkční nedostatečnosti a zpočátku není obvykle potřebné (proto byl T2DM nazýván inzulin non-dependentní DM).

T2DM má naprosto zřetelnou genetickou složku, o čemž svědčí úplná shoda v jeho výskytu u jednovaječných dvojčat. Dítě dvou diabetiků má obrovské riziko (přes 90 %), že rovněž onemocní diabetem.

Začátek onemocnění může probíhat téměř bez klasických symptomů a postižení jedinci nemají diagnostikovanou IR až do doby, dokud nedojde k poruše funkce beta-buněk pankreatu. Obvykle je to až po 40. ruku věku, i když u malého počtu nemocných je diagnostikován T2DM už ve věku 30 let („Maturity-Onset Diabetes of Youth“ – typ MODY).

6.2.1.1. Pohybová aktivita a T2DM

Protože nedostatek pohybu má za následek významný pokles citlivosti svalových receptorů na inzulín a protože vytrvalostní zátěž tuto citlivost zvyšuje je zřejmé, že pro prevenci i terapii diabetu má pohybová aktivita enormní význam. Ten spočívá také v tom, že pomáhá řešit hlavní problém diabetika – zvýšenou hladinu krevního cukru po jídle

(postprandiální hyperglykémie). Protože kombinovaným vytrvalostním a odporovým cvičením se zvyšuje nebo alespoň udržuje svalová hmota a tím se zvyšuje i počet inzulinových receptorů, může pravidelná pohybová aktivita postupně téměř eliminovat IR; a toto platí nejen pro pacienty v počáteční fázi T2DM, ale i pro ty, kteří už byli převedení na terapii inzulinem.

Bylo prokázáno, že u osob se zhoršenou glukózovou tolerancí 150 minut pohybové aktivity za týden a redukce hmotnosti o 5 – 7 % sníží riziko vzniku T2DM téměř o 60 %! Problém je však v tom, že na rozdíl od zdravých osob, u kterých přetrvává pozitivní vliv cvičení na IR téměř dva dny, u diabetiků je to méně než 20 hodin. Proto by měli diabetici cvičit minimálně jednou denně! Pro tyto pacienty to znamená zásadně a trvale změnit dietní a pohybové návyky, tedy životní styl. A to je u pacientů trpících T2DM, kteří většinou svým sedavým životním stylem ke vzniku tohoto onemocnění významně přispěli, velký problém. Navíc je třeba si uvědomit, že stabilizace zdravotního stavu je u diabetiků spojena s trvalou změnou životního stylu, která spojuje racionální dietu a lehkou kalorickou restrikci s pravidelnou adekvátní pohybovou aktivitou trvající prakticky po zbytek celého života.

Dalším pozitivním efektem pravidelného cvičení je redukce tělesného tuku, jehož nadbytek je často s T2DM spojen. Redukce hmotnosti přispívá ke zvýšení senzitivity na inzulin a umožňuje diabetikům redukovat množství aplikovaného inzulinu nebo perorálních antidiabetik (*léky, které buď zvyšují citlivost buněk k inzulinu, nebo zvyšují výdej inzulinu z beta-buněk pankreatu, nebo snižují vstřebávání glukózy ze střeva*). Pravidelné cvičení rovněž snižuje míru rizika kardiovaskulárních onemocnění, které patří k nejčastějším diabetickým komorbiditám. Protože může stres narušit kontrolu glykémie zvýšenou produkcí opačně působících hormonů a volných mastných kyselin, je i protistresový efekt pravidelného cvičení u diabetiků velmi významný.

Skutečnost, že pravidelné cvičení hraje samozřejmě významnou roli v prevenci T2DM je velmi důležitá zejména pro ty osoby, které mají pozitivní rodinnou anamnézu, těhotenský diabetes nebo redukovanou glukózovou toleranci.

Před tím, než začne diabetik cvičit, by měl bezpodmínečně absolvovat

a) zátěžové vyšetření, které pomůže nejen identifikovat nediagnostikovanou ICHS nebo zátěžovou hypertenzi, ale především umožní optimalizovat intenzitu zatížení,
b) vyšetření očního pozadí, renálních funkcí a neurologické vyšetření.

Pro stanovení optimální intenzity zatížení a trvání cvičení platí obecné zásady, které jsou předmětem samostatné kapitoly. Při preskripci pohybové aktivity u diabetiků však musíme vzít v úvahu i celou řadu dalších faktorů, které intenzitu i trvání zátěže významně modifikují (např. komplikace T2DM, ostatní onemocnění syndromu IR, ICHS, hypertonickou reakci na zátěž, organické a funkční poruchy pohybového systému, psychosomatické problémy, atd.). To připadá v úvahu zejména u pacientů v pokročilejší fázi nemoci, u kterých se může stát startovací program zároveň programem udržovacím.

Vzhledem k obrovské variabilitě limitujících schopností a reakcí organismu na cvičení nebo trénink je zřejmé, že nějaká obecná instruktáž o pohybové aktivitě ve formě propagační brožury pro diabetiky je nedostatečná. Je naprosto nezbytné předepsat diabetikům individuální program, při jehož tvorbě je třeba zohlednit závažnost poruchy glukózového metabolismu a přidružené komorbidity nebo komplikace.

Jestliže je pacient s T2DM bez komplikací, může po dosažení žádoucí stabilizace sacharidového metabolismu začít cvičit. Každá cvičební jednotka by měla být zahájena 5 – 10minutovým rozcvičením a strečinkem (důležitá prevence muskuloskeletálních zranění). Zpočátku by intenzita vytrvalostního zatížení měla být spíše nižší, později by se měla zvyšovat a aerobní trénink by se měl kombinovat s odporovým cvičením (s výjimkou pacientů s proliferativní retinopatií nebo vysokou hypertenzí – viz dále); v každém případě se při vytrvalostním cvičení doporučuje monitorovat intenzitu zatížení sledováním SF (optimum 60 – 85 % MTR). U pacientů s alterovanou SF (např. u autonomní neuropatie nebo při medikaci léky, které ovlivňují SF) je vhodné kontrolovat intenzitu i pomocí RPE. Hlavní části cvičení by měla trvat minimálně 30minut a celé cvičení by mělo být zakončeno 5 – 10 minutovým uklidněním (snížení rizika pozátěžových kardiovaskulárních a muskuloskeletálních komplikací). Diabetik by měl cvičit nejméně každý druhý den, optimálně každý den.

Při navrhování druhu pohybových aktivit bychom měli vycházet z osobních zájmů a zkušeností pacienta. Jestliže však pacient s T2DM není schopen při terapii inzulinem včas rozpoznat nastupující hypoglykémii, neměl by provozovat sporty, které představují riziko významného ohrožení zdraví nebo i smrti při poruše koordinace, při krátkodobé ztrátě orientace nebo při poruše vědomí (např. horolezectví nebo potápění).

Vedle zdravotních hledisek bychom měli také zohlednit hlediska sociální, psychologická a ekonomická. Zpočátku však doporučujeme i u diabetiků spíše cyklické pohybové aktivity, které minimalizují možná rizika. Nejčastějším typem vytrvalostního cvičení je rychlá chůze,

nejefektivnější pohybovou aktivitou je severská chůze (zapojení svalů dolní i horní poloviny těla). Vedle toho má u diabetiků velký význam odporové cvičení, při kterém volíme spíše nízkou intenzitu a vysoký počet opakování; výjimkou jsou výkonní sportovci s výborně kontrolovaným DM, u kterých je možno využít i posilování s relativně vysokou zátěží a malým počtem opakování.

Rizika spojená se cvičením se u dospělých diabetiků týkají většinou důsledků ischémie myokardu. Při klinicky závažných formách ICHS (stav po nedávném infarktu myokardu, nestabilní angina pectoris, nebo jinak zvýšená pravděpodobnost závažnějších arytmií) nebo při chronickém srdečním selhání se volí obvykle velmi nízká intenzita zatížení (při cvičení je vyšší pravděpodobnost komplikací); lehký pohyb je však i u těchto závažných onemocnění velmi účinnou složkou rehabilitace.

I u dalších komorbidit může cvičení zvýšit různá rizika:

- při autonomní neuropatii s posturální hypotenzí se zvyšuje riziko synkop, arytmií, pádů a zranění pohybového systému, při výraznější symptomatologii doporučujeme cvičení vleže;
- při pokročilejší periferní neuropatii s anestezií nohou je zvýšené riziko poranění nohou, doporučujeme plavání ve vodě 32 až 35^{o}C;
- při postižení sítnice (proliferativní retinopatie) se zvyšuje riziko odchlípení sítnice v důsledku změn krevního tlaku při intenzivním silovém tréninku;
- v důsledku sportování v nesprávné obuvi může dojít k poškození tkání nohou a k ulceraci způsobené neuropatií a ischemií (diabetická noha); u obézních diabetiků s touto komplikací doporučujeme např. cvičení ve vodě;
- u starších diabetiků nacházíme obvykle i těžkou svalovou atrofii (*úbytek svalové tkáně*), která může výrazně limitovat spektrum pohybových činností.

Při glykémii < 5.6 mmol.L^{-1} (< 100 mg.dL^{-1}) se doporučuje sníst před zahájením cvičení sacharidovou přesnídávku (např. ovoce nebo sušenku). Při glykémii > 13,9 mmol.L^{-1} (> 250 mg.dL^{-1}) by diabetik měl před cvičením zkontrolovat ketolátky v moči, jejichž zvýšené množství signalizuje nedostatek inzulinu (hrozba ketoacidózy); takový pacient by měl začít s tréninkem až po normalizaci ketolátek v moči. Důležité je, že u pacientů s T2DM obvykle nevzniká ketoacidóza, výjimkou je působení neobvykle silného stresu (např. zranění). Při glykémii ≥ 16,7 mmol.L^{-1} (≥ 300 mg.dL^{-1}) a zvýšeném množství ketolátek v moči se cvičení zásadně nedoporučuje (akutní riziko ketoacidózy a hyperglykemického komatu).

Vedle akutního onemocnění kontraindikuje cvičení i akutní krvácení do sítnice nebo stav bezprostředně po terapii retinopatie (např. laserem).

Zvláštní pozornost je třeba věnovat tomu, aby

- měli diabetici pravidelný denní režim (v kolik hodin je jídlo, v kolik hodin a jak dlouho trvá cvičení a v kolik hodin bere léky);
- cvičící měli po ruce rychle se vstřebávající sacharidy; po ukončení cvičení bývá vhodné podání sacharidové přesnídávky;
- konzumovali před, během a po cvičení adekvátní množství vhodných tekutin (voda nebo iontové nápoje, zásadně ne nápoje obsahující vysoké množství jednoduchých cukrů);
- měli dobrou obuv a ponožky a po ukončení cvičení si prohlédli nohy;
- měli u sebe diabetický průkaz nebo jinou formu informace o svém onemocnění.

Výhodné je cvičení diabetika s dalšími osobami, které jsou informovány o jeho zdravotním stavu a jsou schopny mu v případě potřeby pomoci. Jestliže mají pacienti s T2DM absolvovat neobvykle dlouhou nebo extrémně vyčerpávající zátěž, musí se jednak poradit se svým lékařem, jednak musí pro předpokládané zvýšení produkce stresových hormonů modifikovat svou terapii (obvykle zvýšit dávky inzulinu nebo jiných antidiabetik)

6.2.2. Gestační (těhotenský) diabetes mellitus (GDM)

GDM vzniká v průběhu těhotenství, které redukuje účinnost inzulinu. Obvykle je GDM diagnostikován na základě pozitivního glukózového tolerančního testu mezi 24. a 28. týdnem těhotenství. Větší riziko vzniku GDM mají ženy s pozitivní rodinnou anamnézou GDM, obézní a ty, které porodily dítě s velkou porodní hmotností. Po porodu GDM mizí, i když asi v 50 % se objeví v pozdějších létech jako T2DM.

Vzácné formy DM mohou vzniknout jako důsledky infekce vedoucí k destrukci beta-buněk pankreatu, reakce na léky nebo toxické chemikálie, vzácných imunitních reakcí, exokrinního onemocnění pankreatu a genetických defektů funkcí beta-buněk a inzulinu.

6.2.3. Diabetes mellitus 1. typu (T1DM)

U T1DM v beta-buňkách pankreatu postupně a zcela zaniká produkce inzulinu; proto musí být inzulin podáván injekční formou (dříve inzulin dependentní DM). Jestliže dojde k významnému zvýšení glykémie na základě neadekvátního množství podaného inzulinu, mají pacienti s T2DM sklon ke vzniku ketoacidózy.

Ke vzniku T1DM dojde na základě autoimunní reakce směrované k beta-buňkám pankreatu, která vede u senzitivních osob k jejich destrukci. Faktory, které spouštějí autoimunní reakci, jsou pravděpodobně viry nebo toxiny.

Podíl genetických faktorů na vznik T1DM se většinou spojuje s geneticky podmíněným výskytem lidského lymfocytárního antigenu DR3 a DR4, který je spojen se zvýšeným rizikem vzniku T1DM.

T1DM vzniká nejčastěji v dětství a ve věku časné dospělosti (< 30 roků), ale může vzniknout i později. Z celkového počtu diabetiků trpí T1DM asi 5 – 10 % pacientů.

U T1DM vzhledem k prudšímu nástupu choroby s úplným přerušením produkce inzulínu je terapie obvykle obtížnější než u T2DM. Udržení glykovaného hemoglobinu *(HbA1c - látka, která vzniká v organismu neenzymatickou reakcí - tzv. glykací - mezi hemoglobinem a glukózou; HbA1c poskytuje nepřímou informaci o průměrné hladině cukru v krvi v delším časovém období 4-6 týdnů - délka období odpovídá biologickému poločasu přežívání červených krvinek)* a glykémie v normálním rozmezí vyžaduje dlouhodobé opakované monitorování glykémie. Jestliže začne takový pacient ještě sportovat, vyžaduje tato změna chování i změnu dávkování inzulinu; navíc je třeba, aby pacient trpící 1TDM sportoval pokud možno každý den přibližně ve stejnou dobu.

6.2.3.1. Pohybová aktivita a T1DM

Možné pozitivní účinky pravidelné pohybové aktivity pro pacienty s T1DM jsou snížení zvýšeného krevního tlaku, zvýšení inzulinové senzitivity, redukce celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a triglyceridů, zvýšení HDL-cholesterolu, zvýšení VO_2 max a snížení SFk a SF při submaximálním zatížení. Vedle toho nelze opomenout i psychologické benefity (snížení deprese a zvýšení sebeúcty a kvality života), které kompenzují limity chronicky nemocného člověka.

Cvičení pacientů s T1DM je spojeno i s riziky, neboť při intenzivní zátěži může buď vzniknout v průběhu nebo po ukončení cvičení hypoglykémie, nebo naopak hyperglykémie a následná ketoacidóza (při cvičení v okamžiku nízké hladiny inzulinu může i krátká perioda vysoce intenzivního cvičení může vyvolat hyperglykémii).

U pacientů s T1DM je při cvičení nezbytné vzít v úvahu i příjem energie. Celkově platí, že 1 hodina cvičení vyžaduje navíc asi 15 g sacharidů buď před, nebo po cvičení. Je-li intenzita zátěže vysoká nebo cvičení je delší, je třeba přidat na každou hodinu dalších asi 15 – 30 g sacharidů.

V každém případě se cvičení osobám s T1DM vyplatí, neboť kompenzace tohoto onemocnění je u dlouhodobě a pravidelně sportujícího daleko snazší a efektivnější, než u jedince se sedavým životním stylem. Navíc je i významně menší frekvence komorbidit a závažných komplikací. Pokud překoná mladý diabetik bez komorbidit a komplikací řadu obtíží, kterým je vystaven při změně životního stylu, nebude pro něj ani intenzivní závodní sport rizikem; navíc může pravidelně rekreačně sportovat celý život.

Zásady platící pro cvičení T1DM jsou stejné, jako u T2DM, ať už je, nebo není základní onemocnění provázeno komplikacemi. Zpočátku bychom měli volit spíše nižší intenzitu zatížení, kterou bychom mohli postupně zvyšovat. U pacientů s T1DM hrozí při cvičení hypoglykémie, neboť nemohou regulovat množství inzulínu v krvi. Je-li však množství aplikovaného inzulinu z hlediska potřeby organismu dlouhodobě menší (špatná kompenzace 1TDM), účinky glukagonu, adrenalinu a kortizolu spolu s produkcí jaterní glukózy převyšující její utilizaci a mohou vést při cvičení k hyperglykémii s ketoacidózou. Navíc může dojít v důsledku měnící se senzitivity periferních receptorů a následné utilizace glukózy k hypoglykémii až po několika hodinách po ukončení cvičení nebo tréninku. Po velmi intenzivním a vyčerpávajícím cvičení je kompenzace T1DM ještě obtížnější. Všechny tyto faktory, tj. zvýšení produkce uvedených kontraregulačních hormonů spolu s různě dlouho přetrvávajícím zvýšením spotřeby glukózy pracujícími svaly a zvýšením citlivosti inzulinových receptorů, je nutno při preskripci a kontrole programu pohybové aktivity vždy vzít v úvahy.

Závěrem je možno konstatovat, že optimální pohybový režim je pro diabetiky obrovským zdravotním přínosem. Na druhé straně je nutno zdůraznit, že cvičení s neadekvátně nízkou intenzitou zatížení pacientovi nepomůže a příliš dlouhé cvičení s neadekvátně vysokou zátěží může pacientovo zdraví dokonce vážně ohrozit. Proto je třeba trvat na preskripci a kontrole optimálního pohybového programu. Alibistický přístup s redukcí pohybové aktivity, zejména u dětí s T1DM, poškozuje však nemocného ještě víc.

Obsahové otázky

1. Popište nejčastější symptomy diabetes mellitus!
2. Které jsou nejčastější komorbidity a komplikace diabetes mellitus?
3. Jaké jsou hlavní příčiny vzniku T2DM?
4. Co je to typ MODY?
5. Jaké jsou pozitivní účinky pravidelného cvičení u T2DM?

6. Jaká jsou rizika cvičení u T2DM a u jeho jednotlivých komorbidit?
7. Jaké jsou hlavní zásady při preskripci programu pohybové aktivity u T2DM?
8. Čemu je třeba věnovat hlavní pozornost při cvičení diabetiků?
9. Co je to gestační diabetes mellitus?
10. Co je příčinou vzniku T1DM a jaké jsou jeho první příznaky?
11. Jaké jsou hlavní zásady při preskripci programu pohybové aktivity u T1DM?