

Výživa diabetika při fyzické zátěži

Z. Zadák

Centrum pro výzkum a vývoj Lékařské fakulty UK a FN Hradec Králové

Souhrn: Metabolická porucha cukrů, tuků a aminokyselin významně ovlivňuje fyzickou výkonnost diabetiků 1. a 2. typu. Velmi je v poslední době studován též vliv přívodu mastných kyselin do svalu a steatózy kosterního svalstva na vznik a rozvoj inzulinové rezistence. Dalším důležitým mechanismem, který ovlivňuje udržení svalové hmoty a její výkonnost, je transport hořčíku a jeho dostupnost ve svalové tkáni. Hořčík je v populaci průmyslově rozvinutých zemí nedostatkovým prvkem a jeho deplece se projevuje funkčními poruchami svalu zvláště u diabetiků.

Klíčová slova: diabetes mellitus – nutriční substráty – steatóza svalstva – mastné kyseliny – karnitin – hořčík

Nutrition for diabetics in relation to physical exertion

Summary: Metabolic disorders for sugars, fats and amino-acids have a significant influence on the physical performance of type 1 and 2 diabetics. Recent studies have given a great deal of attention to the influence of the entry of fatty acids into muscles and steatosis in skeletal muscles during the onset and development of insulin resistance. Another important mechanism that influences the maintenance of muscle mass and its performance is the transport of magnesium and its availability in muscle tissue. There is a lack of magnesium in the populations of the industrially developed world and its depletion leads to disorders of muscular function, especially in diabetics.

Key words: diabetes mellitus – nutritional substrates – muscular steatosis – fatty acids – carnitine – magnesium

Úvod

Při souhrnu tohoto problému musíme v první řadě definovat, zda jde o diabetika 1. typu nebo diabetika 2. typu a dále, zda jde o akutní fyzickou zátěž nebo dlouhodobou fyzickou aktivitu.

Jestliže nejprve zhodnotíme účinky inzulínu na kinetiku nutričních substrátů, je nutné si uvědomit, že inzulín je nejen velmi účinný regulátor metabolismu glukózy, ale v první řadě významně ovlivňuje metabolismus mastných kyselin a z tohoto hlediska i triacylglycerolů. Vedle toho, že zvyšuje syntézu glykogenu, tlumí také syntézu glukózy glukoneogenezí v játrech, facilituje přestup glukózy přes buněčnou membránu a zvyšuje transport glukózy do svalu. Velmi podstatné je, že inzulín působí jako velmi účinný regulátor vstupu aktivního acetátu do Krebsova cyklu, a tím i ovlivňuje velmi významnou část získávání energie z glukózy.

Vliv tuků

V oblasti metabolismu triacylglycerolů stimuluje inzulín velmi zásadním způsobem aktivitu Wartburgova-Dickensova (pentózového) cyklu. Tím podstatně zvyšuje tvorbu NADPH (redukováný nikotinamó-dinukleotidfosfát), která je klíčovou reakcí pro řetězení aktivního acetátu. Tato reakce umožňuje vznik mastných kyselin. Současně inzulín tlumí lipolýzu v tukové tkáni a stává se tak jedním z nejdůležitějších působků, který tlumí uvolňování mastných kyselin z tukové tkáně a naopak zvyšuje syntézu triacylglycerolů a jejich ukládání nejen v tukové tkáni, ale i v parenchymatózních orgánech (játrech) a především ve svalové tkáni. Svalová tkáň přitom hraje velmi důležitou roli v metabolismu mastných kyselin a tím i triacylglycerolů několika způsoby:

1. Hmotnost svalové tkáně rozhoduje o celkové spotřebě energie.

2. Svalová tkáň je velmi důležitá tím, že významně spotřebovává mastné kyseliny.
3. Zvýšená utilizace mastných kyselin ve svalstvu snižuje vychytávání a oxidaci glukózy ve svalstvu a tím ovlivňuje rovnováhu mezi spotřebou glukózy a mastných kyselin. Tento fenomén byl pozorován nejen u zdravých jedinců, ale také u diabetiků 1. i 2. typu.
4. Zvýšená fyzická aktivita vede nejen k zvýšené utilizaci mastných kyselin, ale také k zestupu citlivosti na inzulín a druhotně k poklesu glykemie.

Přehled některých účinků inzulínu na metabolismus glukózy a mastných kyselin obecně zvláště ve vztahu k pracujícímu svalstvu ukazuje tab. 1.

Vliv sacharidů

Rovnováha příjmu sacharidů a tuků v průběhu fyzické zátěže závisí jednak na potřebě sacharidů ve výživě, ale

Tab. 1. Účinky inzulinu.

1. Tlumí lipolýzu v tukové tkáni
2. Zvyšuje tvorbu NADPH ve WDC → zvyšuje syntézu MK
3. Zvyšuje syntézu TAG
4. Zvyšuje syntézu glykogenu
5. Tlumí syntézu glukózy v játrech
6. Zvyšuje transport glukózy do svalu
7. Zvyšuje oxidaci acetátu v Krebsově cyklu

WDC – Wartburgův-Dickensův cyklus, MK – masné kyseliny,
TAG – triacylglycerol

Tab. 2. Dietní tuk a inzulinová senzitivita.

- Dieta s vysokým obsahem tuku a nízká fyzická práce podporuje ukládání intramuskulárního tuku a snižuje inzulinovou senzitivitu
- Dieta s vysokým obsahem tuku je spojena s hyperinzulinemií, inzulinovou rezistencí a vzestupem plazmatických lipidů
- Dieta s nízkým obsahem tuku (snížení resorpce z potravy) zlepšuje inzulinorezistenci, glukózovou intoleranci a dyslipidemii nezávisle na redukci tělesné hmotnosti

Tab. 3. Metabolity aminokyselin.

Aminokyselina	Produkt
• tryptofan (spánek, ↓ stres)	– serotonin – melatonin
• tyrosin, Fenylalanin (agresivita)	– dopamin – katecholaminy
• arginin	– NO
• metionin, lysin	– karnitin

také na ovlivnění inzulinové senzitivity příjmem dietního tuku. Minimální potřeba sacharidů pro funkci centrálního nervového systému se pohybuje kolem 150 g za den. Přímá oxidace odpovídá asi 1–2 mg glukózy na kilogram tělesné hmotnosti a minutu. Tato rychlost oxidace není významněji ovlivněna příjmem inzulinu. Hyperinzulinemie sice zvýší odsun glukózy z vnitřního prostředí do tkání, nezrychlí však oxidaci, ale zřetelně zvýší přeměnu glukózy v masné kyseliny a tím v tuk. Jestliže přívod glukózy překročí 4 mg na kilogram tělesné hmotnosti a minutu, je přeměněna glukóza v tuk přibližně z 80 %. Endogenní syntéza tuku i přívod tuku dietou ovlivní inzulinovou senzitivitu tím více, čím je práce svalu méně intenzivní. Těsné vztahy mezi dietním tukem a inzulinovou senzitivitou demonstruje tab. 2.

Vliv aminokyselin

Fyzickou výkonnost u diabetika ovlivňují značným způsobem aminokyseliny a jejich metabolity. Aminokyseliny se

při fyzické zátěži u diabetika projevují nejen jako zdroje energie, substrát pro glukoneogenezi (100 g bílkovin odpovídá 56 g glukózy vytvořené v procesu glukoneogeneze), ale aminokyseliny jsou také při fyzickém i psychickém stresu prekursorů důležitých mediátorů nepostradatelných pro zvládnutí fyzické i psychické zátěže.

Přehled některých metabolitů aminokyselin, které jsou nepostradatelným zdrojem pro mediátory, ukazuje tab. 3.

Karnitin

Pro diabetika, který je vystaven větší fyzické zátěži a zvyšuje spotřebu mastných kyselin ve svalu, je zcela nepostradatelnou složkou karnitin. I když karnitin je u zdravého člověka látkou velmi abundantní, která je poměrně snadno syntetizována z metioninu a lysinu převážně v játrech, ledvinách a u mužů v testech, vzniká jeho deficit v některých klinických stavech, mezi které patří i diabetes.

Diabetik s výrazně poškozenou metabolickou funkcí jater a ledvin nemusí konvertovat metionin a lysin vždy v dostatečném množství na karnitin. Nedostatek karnitinu pak snižuje využití mastných kyselin v příčně pruhovaném svalu, ale také v myokardu a současně zhoršená utilizace mastných kyselin v cílových orgánech zhoršuje inzulinovou rezistenci. Esencialita karnitinu u diabetika vystaveného zvýšené fyzické zátěži však zůstává stále otevřenou otázkou.

Hořčík

Z minerálních látek je pro fyzickou zátěž diabetika vedle kalia mimořádně důležitý přívod magnézia. Podle starších i recentních studií 20–25 % pacientů s diabetes mellitus 2. typu trpí chronickou deplecí hořčíku. Těžká diabetická myopatie je spojena vždy s nízkou koncentrací magnézia v plazmě, ale i v myocytech. Deplece zásob hořčíku v organismu negativně koreluje se svalovou hmotou a současně deplece hořčíku v erytrocytech může způsobit i zhoršený přenos kyslíku do pracujícího svalu.

Práce byla podpořena výzkumným záměrem Fakultní nemocnice Hradec Králové MZO 00179906.

Literatura

1. Abate N, Garg A, Peshock RM et al. Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men with NIDDM. *Diabetes* 1996; 45: 1684–1693.
2. Chan JM, Stampfer MJ, Ribb EB et al. Obesity, fat distribution and weight gain as risk factors for clinical diabetes in man. *Diabetes Care* 1994; 17: 961–969.
3. Consoli A, Nurjhan N, Capani F et al. Predominant role of gluconeogenesis in increased hepatic glucose-production in NIDDM. *Diabetes*; 1989; 38: 550–557.
4. De Fronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. *Diabetes Care* 1992; 15: 318–368.

prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.
www.fnhk.cz
e-mail: zadak@fnhk.cz

Doručeno do redakce: 16. 1. 2007