

Pohybová aktivita v prevenci cévních komplikací a diabetes

K. Barták¹, J. Radvanský²

¹ Ústav tělovýchovného lékařství Lékařské fakulty UK a FN Hradec Králové, přednosta doc. MUDr. Karel Barták, CSc.

² Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty UK a FN Motol Praha, přednosta doc. PaedDr. Pavel Kolář, Ph.D.

Souhrn: Přiměřený, postupný, pravidelný a pohybově pestrý fyzický trénink je dnes součástí léčby prakticky všech diabetiků 1. i 2. typu (DM1T a DM2T). V postgraduálně koncipované přednášce autoři vysvětlili význam a indikaci fyzické aktivity v primární a sekundární prevenci metabolického syndromu a jeho komplikací. Věnovali se také relativním kontraindikacím pohybových aktivit a sportu u DM1T a DM2T.

Klíčová slova: diabetes mellitus – metabolický syndrom – cévní komplikace – pohybová aktivita – fyzický trénink, jeho význam, indikace a kontraindikace

Locomotive activity in prevention blood-vessel complication and diabetes

Summary: Adequate, gradual, regular and locomotive diversified physical activities and training is at present a substantial part of treatment virtually in all patients with both type 1 and type 2 diabetes mellitus (T1DM and T2DM). In postgraduate conceived lecture authors explained meaning and indications of physical activities in primary and secondary prevention of metabolic syndrome and its complications. The lecture is focused also on relative contraindications of physical activities and sports in patients with T1DM and T2DM.

Key words: diabetes mellitus – metabolic syndrome – exercise – physical activity benefit – exercise contraindication, recommended physical activities

Úvod

Spolužáci, kteří si museli v 50. letech minulého století píchat inzulín, byli automaticky omluveni z povinné školní tělesné výchovy a při výuce smutně posedávali v tělocvičně na lavičce a hráli s nimi všichni čerti. Odpoledne se s námi, samozřejmě už bez omezení, účastnili všech klukovských mimoškolních aktivit. Nesměli je však vidět rodiče. Obdobně byli před fyzickou námahou varováni i starší lidé, jimž „cukrovka třeba jen hrozila“.

Dnes je **přiměřený, postupný, pravidelný a pohybově pestrý tělesný pohyb součástí léčby prakticky všech diabetiků 1. i 2. typu** (DM1T a DM2T) a mladším je povolován – za určitých podmínek – i závodní sport. V současnosti jsou i u nás dostupným výzkumným vrcholem podkožní senzory hladiny glykémie a inzulínová pera. Tuto kombinaci mohou využívat i vrcholoví sportovci ve vytrvalostních druzích sportu, z pochopitelných důvodů zatím v tzv. bezkontaktních sportovních odvětvích.

Proč je fyzická práce pro organismus nezbytná?

Člověk „moderní“ společnosti skutečně k životu nepotřebuje velkou fyzickou výkonnost. Při přemísťování používá dopravní prostředky (auto, výtah), při práci většinou celodenně sedí a také doma mu v životě pomáhá další technika. Mechanické součástky strojů se funkcí vždy opotřebovávají. Živočichové ale musí být fyzicky zatěžováni, jinak u nich dojde k poruše mnoha orgánů a funkcí („funkce dělá orgán“). Při nedostatku fyzického pohybu vzniká tzv. **hypokinetický syndrom**. Jedním z jeho projevů je i **metabolický syndrom**, který se spolupodílí na vzniku mnoha závažných onemocnění, třeba DM2T se všemi známými komplikacemi [1].

Základní reakce a adaptace na fyzickou práci

Reakcí rozumíme všechny morfologické a funkční změny, které v organismu vznikají při jednorázovém fyzickém zatížení.

Adaptací potom nazýváme všechny morfologické a funkční změny, jež se v organismu dočasně fixují po opakovaných zatíženích (reakcích). Stav větší adaptace je pro organismus základem všech benefitů z vyšší tělesné aktivity [2,3]. V souvislosti s diabetem mají největší význam ukazatele a hodnoty metabolických, kardiovaskulárních, svalových a psychických adaptací.

Vliv dědičnosti a postnatálního života na základní pohybové vlastnosti

Základními pohybovými vlastnostmi jsou **vytrvalost** (posuzujeme ji měřením ukazatelů při spiroergometrii), **rychlost** (důležitá je hlavně biomechanika pohybu, určujeme také O₂ dluh a laktát), **síla** (dynamometrie) a **obratnost** (motorické testy).

Každá pohybová vlastnost je zčásti dědičná a zčásti získaná v postnatálním životě běžnou pohybovou aktivitou nebo sportovním tréninkem. **Dědičnost kvalitativních znaků** (jedinec znak má,

nebo nemá) studuje buněčná a molekulární genetika (třeba dědičnost hemofilie nebo určení genomu). Jinak zjišťujeme **dědičnost kvantitativních znaků**, které jsou u každého jedince různě velké (třeba tělesnou výšku nebo laboratorní ukazatele základních pohybových vlastností – viz výše). V těchto případech bereme v úvahu hodnoty zjištěné u rodičů nebo měříme rozdíly u jedno- a dvojvaječných dvojčat a určíme index hereditity. Vybrat své rodiče si nemůžeme, a proto je v této souvislosti důležitější znát možnosti postnatálního ovlivnění základních pohybových vlastností tréninkem. Studium provádíme na jednovaječných dvojčatech, z nichž jedno vrcholově sportuje a druhé ne. V případě tréninku vytrvalosti měl sportující jedinec + 10 % síly, + 50 % $\text{VO}_{2\text{max}}$ + 60 % laktátu a + 50 % výkonu. Jiné rozdíly samozřejmě naměříme u jedince trénujícího a netrénujícího např. rychlost nebo sílu.

Proč je prevalence metabolického syndromu v dnešní populaci tak vysoká?

Důvodem je skutečnost, že genom *Homo sapiens* neměl dostatek času se přizpůsobit (zejména selekcí) závažným změnám životního stylu. Před 10 generacemi žila většina lidí na venkově, měla násobně vyšší fyzickou pracovní aktivitu, strava měla nižší glykemický index, pozitivně působily také inverzní výběrové tlaky: vyšší tukové zásoby zvýhodňovaly jedince v době hladomoru a při překonávání mnoha v té době těžko léčitelných chronických onemocnění.

Opakovaná fyzická zátěž ovlivní hlavní symptomy metabolického kardiovaskulárního syndromu (MCVS), a tak se sníží riziko vzniku všech pozdních komplikací [4–20].

Klesají projevy inzulinorezistence

Vytrvalostní, převážně izotonický trénink svalů vede ke zcitlivění receptorů odpovědných za přenos glukózy do svalů a její látkovou přeměnu [21]. Naproti tomu převážně statický (izometrický) trénink vede především k hyper-

trofii svalů (nebo alespoň k oddálení stařecké hypotrofie) a k vytvoření většího počtu nových receptorů. Oba druhy tréninku se tak vhodně doplňují. Jistým rizikem velké statické zátěže je však vznik srdečních arytmií. Ty v laboratoři vyloučíme vyšetřením zátěžového EKG při handgripu. Fyzická práce zcitlivuje až o 50 % také inzulinové receptory jater, ale to u DM2T vydrží méně než 24 hod [22].

Klesají projevy nefamiliární dyslipidemie

Kombinací pohybu a diety lze během týdnu významně snížit hypertriglyceridemii. Teprve v druhé fázi klesá také cholesterol a zlepšuje se poměr HDL/LDL. Role HDL je zatím nejasná. Jeho hladina stoupá a nejpravděpodobněji působí jako antioxidant. Naopak, pokud se lipidový profil se stoupající zátěží zhoršuje, je nutno zátěž omezit a zvládat dyslipidemii farmakologicky.

Výzkum posledních let akcentuje také vliv genetiky. Příznivý profil lipidů u lidí významně koreluje s vyšším počtem pomalých, červených (oxidativních) svalových vláken. Ten je dán hlavně dědičně. Takoví jedinci reagují na opakovanou fyzickou námahu významným zlepšením svého lipidového profilu. Stejný efekt u lidí s menším počtem oxidativních vláken dosáhneme jen za cenu podstatně větší fyzické úsilí. Pomalá vlákna tak chrání rozvoji metabolického syndromu snad už sama o sobě.

Zvýší se energetický výdej a diabetici mohou jako zdroj energie využívat také glukózu. Glykemie klesne, a tak je možno snížit dávku inzulinu. Důležité je také snižování hmotnosti, ale hlavně zmenšení množství viscerálního tuku (centrální obezita).

Klesne hladina glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}), a to nezávisle na hmotnosti, ale závisle na délce trvání (měsíce) a intenzitě cvičení.

Klesá hypertenze. Při hraničních hodnotách TK v klidu a nepřilíš vysokém vzestupu TK lze tolerovat 3měsíční interval s pokusem o nefarmakologicko-

u intervenci pohybem. Za vysoký vzestup TK lze považovat vzestup TKs o 30 a více mm Hg na každý Watt/kg při práci v dlouhodobém rovnovážném stavu. Když k poklesu tlaku nestačí fyzický trénink, musí nastoupit medikamentózní léčba.

Srdeční práci určuje index RPP (rate pressure product): $\text{RPP} = \text{TF} \times \text{TKs} : 100$. „Tréninkovým efektem“ rozumíme snížení srdeční práce v důsledku snížení TF a TKs na shodné zatížení před dlouhodobým vytrvalostním tréninkem a po něm. Tak se (vedle zvýšení počtu nových kapilár a vytvoření kolaterál) vysvětluje třeba i zvýšení anginózního prahu po fyzické rehabilitaci u nemocných ischemickou nemocí srdeční!

Zlepší se psychosociální citění samotných diabetiků, zvláště u dětí potom jejich postavení v kolektivu.

Praktická doporučení pro indikaci pohybové aktivity

Pohybová aktivita je nezbytnou součástí léčby každého diabetika, ale musí být indikována vždy individuálně [23]. Diabetolog musí vzít v úvahu klinický stav, léčbu, hrozící komplikace a rozsah dosavadní fyzické aktivity. Doporučovaná aktivita by měla vždy splňovat 4P – přiměřenost, postupnost, pravidelnost a pestrost!

Orientační kontraindikace zátěže při neuspokojivé kompenzaci diabetu:

- Pokud jsou ketolátky v moči, cvičení je toho času nevhodné.
- Glykemie do 15 mmol/l a negativní ketolátky v moči: cvičit lze.
- Glykemie nad 15 mmol/l, a pokud nejsou ketolátky v moči: nízkou intenzitou cvičit lze s kontrolou glykemie po zátěži.
- Pokud glykemie po zátěži stoupá, budme trpěliví, pokud nemá ketolátky v moči.

Relativní kontraindikace fyzické zátěže u diabetiků zasluhující zvláštní přístup:

- Ischemická nemoc srdeční (INS): kombinovaný řízený 12týdenní fyzický trénink přináší podobný metabolický

a kardiovaskulární benefit u skupiny kardiaků s diabetem 2. typu a bez něho [24].

- Transient ischemic attack (TIA) v anamnéze: problém, jak dlouho po proběhlé příhodě začít s pohybovou terapií. Pozor na krevní tlak v zátěži. Je pacient při testu plně orientovaný?
- Periferní neuropatie pokročilého stadia s anestézií nohou – riziko poranění nohou. Pozor na dlouhé procházky a otlačky.
- Autonomní neuropatie se symptomatickou posturální hypotenzí – riziko synkop, arytmií (cvičení vleže je velmi vhodné, ale obtížně se navrhuje a dávákuje).
- Neschopnost pacienta včas rozpoznat hrozící hypoglykémii – kontraindikovány aktivity, které nesou riziko ohrožení zdraví při krátkodobé ztrátě orientace, poruše koordinace a vědomí. Nebezpečné je třeba i rekreační plavání bez dozoru nebo cykloturistika [25].

Sport u nemocných DM1T

Kompenzovaný diabetik 1. typu (bez dalších komplikací) může sportovat bez podstatných omezení! Musí vzít v úvahu příjem potravy, délku a velikost fyzické zátěže, dávku inzulínu a případně i známé přirozené kolísání glykémie [26]. Zákaz přichází v úvahu u těch sportů, kde by byla případná hypoglykémie nebezpečná (létání, horolezectví, cyklistika, motorismus apod.).

Spolupracujícího nemocného (včetně rodiny, učitele a trenéra) ale musíme podrobně poučit.

Sportovec musí mít u sebe cukr na zvládnutí náhle vzniklé hypoglykémie.

Kdy je vhodné vyšetřit diabetika ve funkční laboratoři

- Když nemá osobní zkušenost ani s nízkou intenzitou fyzické zátěže a má neuropatii.

- Když udává obtíže i při nízké zátěži.
- Když má DM2T s vysokým kardiovaskulárním rizikem.

Nejčastější patologické nálezy při zátěžovém testu, jež omezují hlavně intenzitu doporučené zátěže

- Objevují se známky ischemie na zátěžovém EKG nebo na Holteru.
- Kardiak s diabetickou neuropatií nemusí cítit stenokardii a pracovní test zastaví až pro dušnost nebo arytmií.
- Pozorujeme hypertenzní reakci na zátěž. Systolický krevní tlak stoupne nad 240 u mladého a nad 220 mm Hg u seniora. U extrémně zdatných lze tyto limity v krátkodobé maximální zátěži bez velkého rizika i překročit.
- Zaznamenáme progredující arytmiie se zvyšující se zátěží.
- Pokles TKs na vyšším stupni zátěže může odhalit latentní selhávání LK jako pumpu.
- Projev se klaudikační obtíže a poruchy pohybového systému.

Literatura

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595–1607.
2. Astrand PO, Rodahl K. Textbook of Work Physiology. New York: McGraw-Hill Book Company 1970.
3. McArdle W, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology, nutrition and human performance. Philadelphia, Baltimore, NY, London: Lippincott, Williams & Wilkins 2005.
4. Placheta Z, Siegelová J, Štejfka M et al. Zátěžová diagnostika v ambulantní a klinické praxi. Praha: Grada 1999.
5. Albright A, Franz M, Hornsby G et al. American college of sports medicine position stand. Exercise and Type 2 Diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1345–1360.
6. Perušicová J et al. *Diabetologie*. Praha: Triton 2008.
7. Bureš J, Horáček J. Základy vnitřního lékařství. Praha: Galén 2003.
8. Svačina Š. Prevence diabetu a jeho komplikací. Praha: Triton 2008.
9. Svačina Š et al. *Klinická diabetologie*. Praha: Grada 2008.

10. Svačina Š. Hypertenze při obezitě a diabetu. Praha: Triton 2007.
11. Svačina Š et al. Metabolický syndrom. 3rd ed. Praha: Triton 2007.
12. Svačina Š, Bretšnajdrová A. Jak na obezitu a její komplikace. Praha: Grada 2008.
13. Svačina Š. Cévní komplikace diabetu. Praha: Galén 2005.
14. Pelikánová T et al. Trendy soudobé diabetologie. Svazek 11. Praha: Galén 2007.
15. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al. American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. *Circulation* 2005; 112: 2735–2752.
16. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH et al. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29: 1433–1438.
17. Rybka J. *Diabetologie pro sestry*. Praha: Grada Publishing 2006.
18. Radvanský J. Léčba pohybem u diabetika 2. typu. *Medical Tribune* 2006; 2: 10.
19. Vojáček J, Kettner J. *Klinická kardiologie*. Hradec Králové: RNDr. F. Skopec, CSc., Nukleus HK 2009.
20. Škrha J et al. *Diabetologie*. Praha: Galén 2009.
21. Hawley JA. Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20: 383–393.
22. Pencek RR, James FD, Lacy DB et al. Interaction of insulin and prior exercise in control of hepatic metabolism of a glucose load. *Diabetes* 2003; 52: 1897–1903.
23. Svačinová H. Pohybová léčba u pacientů s metabolickým syndromem. *Vnitř Lék* 2007; 53: 540–544.
24. Svačinová H, Nováková M, Placheta Z et al. Benefit Combined Cardiac Rehabilitation on Exercise Capacity and Cardiovascular Parameters in Patients with Type 2 Diabetes. *Tohoku J Exp Med* 2008; 215: 103–111.
25. Škrha J. Hypoglykemický syndrom. Praha: Grada 2001.
26. Kvapil M, Perušicová J. Postprandiální glykémie. Praha: Triton 2006.

doc. MUDr. Karel Barták, CSc.
www.fnhk.cz
e-mail: bartak@fnhk.cuni.cz

Doručeno do redakce: 11. 6. 2009