

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: Fyzioterapie

Význam pohybové aktivity u pacientů s diabetes mellitus 2. typu

Bakalářská práce

Autor : Gabriela Sodomková
Vedoucí práce : MUDr. Miloš Matouš

Duben, 2006

„Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci zpracovala samostatně a že jsem vyznačila prameny, z nichž jsem svou práci čerpala způsobem ve vědecké práci obvyklým.“

V dne

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucímu své bakalářské práce MUDr. Miloši Matoušovi za přínosné rady, trpělivost a čas věnovaný konzultacím.

OBSAH :

1 ÚVOD.....	7
2 CÍL PRÁCE.....	8
3 DIABETES MELLITUS.....	9
3.1. Klasifikace DM.....	9
3.1.1. <i>Diabetes mellitus I. typu.....</i>	<i>9</i>
3.1.2. <i>Diabetes mellitus II. typu.....</i>	<i>9</i>
3.1.3. <i>Ostatní specifické typy DM.....</i>	<i>10</i>
3.1.4. <i>Gestační DM.....</i>	<i>10</i>
3.1.5. <i>Hraniční poruchy glukózové homeostázy.....</i>	<i>11</i>
3.2. Glukoregulace.....	11
4 DIABETES MELLITUS 2. TYPU.....	14
4.1. Patogeneze DM II.	14
4.2. Diagnostika DM II.	15
4.3. Komplikace DM II.	15
4.3.1. <i>Akutní diabetické komplikace.....</i>	<i>16</i>
4.3.2. <i>Chronické diabetické komplikace.....</i>	<i>17</i>
4.4. Léčba DM II.....	19
4.4.1. <i>Diabetická dieta.....</i>	<i>20</i>
4.4.2. <i>Farmakologická léčba.....</i>	<i>21</i>
5 FYZICKÁ AKTIVITA U PACIENTŮ S DM II.	22
5.1. Energetické zdroje při zátěži.....	22
5.2. Reakce organismu na akutní fyzickou zátěž.....	23
5.3. Adaptace na fyzickou zátěž.....	25
5.4. Obecná doporučení v oblasti pohybové aktivity.....	28
5.5. Kontraindikace některých pohybových aktivit u DM II..	30
5.6. Možná rizika pohybové aktivity u DM II.....	31
5.6.1. <i>Metabolická rizika.....</i>	<i>31</i>
5.6.2. <i>Kardiovaskulární rizika.....</i>	<i>32</i>

5.6.3. <i>Mikrovaskulární rizika</i>	32
5.6.4. <i>Muskuloskeletální rizika</i>	32
5.7. Pohybová aktivita jako prevence manifestace DM.....	33
5.8. Model pohybové terapie.....	34
6 KAZUISTIKA	35
7 DISKUZE	37
8 ZÁVĚR	42
POUŽITÁ LITERATURA.....	43
PŘÍLOHY.....	47
Příloha 1.....	47

SEZNAM ZKRATEK :

BMI	body mass index
CNS	centrální nervový systém
DM	diabetes mellitus
DM I.	diabetes mellitus 1. typu
DM II.	diabetes mellitus 2. typu
DKK	dolní končetiny
GI	glykemický index
HbA1c	glykovaný hemoglobin
HDL	lipoproteiny o vysoké hustotě
ICH CNS	ischemická choroba centrálního nervového systému
ICH DK	ischemická choroba dolních končetin
ICH S	ischemická choroba srdeční
IR	inzulínová rezistence
LDL	lipoproteiny o nízké hustotě
OGTT	orální glukózový toleranční test
PAD	perorální antidiabetika
PGT	porušená glukózová tolerance
TF	tepová frekvence

1 Úvod

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které vede k vysoké invaliditě, morbiditě i mortalitě pacientů ve všech zemích světa. Počet diabetických pacientů neustále roste. V České republice bylo k 31.12.2004 evidováno 712 079 diabetiků. [43] Předpokládá se však, že 20 až 30 % nemocných není pravděpodobně diagnostikováno.

Péče o nemocné diabetem musí být komplexní. Základní pilíře terapie DM II. tvoří dieta, pohybová terapie, farmakologická léčba a edukace. V této práci jsem se zaměřila zejména na využití pohybové aktivity v terapii DM II.

Pohyb je základním projevem života, má význam v podpoře fyzického i duševního zdraví, v prevenci i léčbě řady chorob. Výsledky řady epidemiologických studií ukazují, že osoby s pravidelnou fyzickou aktivitou mají nižší mortalitu a morbiditu na kardiovaskulární choroby, diabetes mellitus a některé typy nádorů. Je to velmi levný a efektivní prostředek, který při správném dávkování příznivě působí na všechny rizikové faktory vzniku diabetes mellitus, včetně inzulínové rezistence. Pokud je pohybová terapie vhodně kombinovaná s dietním opatřením, je často postačujícím terapeutickým prostředkem DM II. Fyzická aktivita zlepšuje schopnost organismu využívat glukózu tím, že zvyšuje citlivost inzulínových receptorů, dále snižuje rizikové faktory kardiovaskulárního onemocnění a může pozastavit či oddálit diabetické komplikace o několik let, čímž přispívá k lepší kvalitě života nemocných. Proto je pohybová terapie u DM II. preferovaným prostředkem terapie.

2 Cíl práce

Cílem této práce je podat základní informace o onemocnění diabetes mellitus 2. typu, shrnout poznatky týkající se významu pohybové aktivity v terapii tohoto onemocnění, porovnat názory autorů na druh, intenzitu, trvání a frekvenci doporučené pohybové aktivity a na podkladě literatury navrhnout model pohybové terapie a doporučení vhodné pohybové aktivity.

3 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je metabolické onemocnění, jehož základním rysem je hyperglykémie. Vzniká v důsledku nedostatečného účinku inzulínu, jehož příčinou je jeho absolutní nebo relativní nedostatek. Diabetes mellitus je doprovázen komplexní poruchou látkové výměny sacharidů, tuků a bílkovin. DM spolu se svými komplikacemi výrazně zvyšuje morbiditu i mortalitu postižené populace. [2,4,20,26]

3.1. Klasifikace DM

3.1.1. Diabetes mellitus I. typu

Příčinou je absolutní nedostatek až chybění vlastní sekrece inzulínu jako následek zničení B-buněk pankreatických ostrůvků. DM I. je většinou autoimunitně podmíněný. Autoimunitní proces je nastartován spouštěcím mechanismem, obvykle virovou infekcí nebo při styku s jiným exogenním nebo endogenním agens.

DM I. se může manifestovat v jakémkoliv věku, nejčastěji postihuje děti, dospívající a mladé jedince do 35 let. Nemocní jsou životně závislí na exogenním podávání inzulínu.

[2,4,25]

3.1.2. Diabetes mellitus II. typu

Onemocnění mívá klinicky nenápadný průběh, manifestuje se většinou až v dospělosti, obvykle po dosažení 40 let věku. V 60-90% je spojen s nadváhou.

V etiopatogenezi se uplatňuje inzulínová rezistence v kombinaci s poruchou dynamiky sekrece inzulínu, ke které dochází jiným mechanismem než je autoimunita. Předpokladem pro klinickou manifestaci onemocnění je přítomnost obou odchylek. Onemocnění je provázeno sníženou tolerancí glukózy, hyperglykemií a většinou hyperinzulinémií.

Nemocní nejsou životně závislí na podávání exogenního inzulínu, někdy ho však vyžadují k udržení uspokojivé kompenzace diabetu, nemají sklon ke ketoacidóze.

Nověji řadíme DM 2. typu spolu s poruchou glukózové homeostázy, esenciální hypertenzí, dyslipoproteinémií (hypertriacylglycelolémie, snížení HDL cholesterolu, vzestup postprandiální lipémie a vyšší hladiny malých denzních LDL), poruchami koagulace, hyperurikémií a centrální obezitou k syndromu inzulínové rezistence (metabolickému syndromu X, Raevenovu syndromu). Metabolický syndrom je komplexem rizikových faktorů kardiovaskulárního onemocnění.

[2,4,20,25,36]

3.1.3. Ostatní specifické typy DM

- DM provázející onemocnění exokrinního pankreatu (pankreatitida, karcinom pankreatu cystická fibróza, pankreatektomie)
- Endokrinní onemocnění – hyperthyreóza, Cushingův syndrom, hyperaldosteronismus, akromegalie, feochromocytom
- DM polékový a toxický (kortikoidy, diuretika, betablokátory, kyselina nikotinová, diazoxid)
- Infekce (kongenitální rubeola, cytomegalovirus)
- Genetické syndromy (Down, Klinefelter, Turner, Huntingtonova chorea, Prader-Willi)

[2,4,20,25]

3.1.4. Gestační DM

Gestační DM vzniká v průběhu 2-3% všech těhotenství (nejčastěji mezi 24.-28. týdnem). Po porodu se většinou upraví.

[4,20,25]

3.1.5. Hraniční poruchy glukózové homeostázy (HPGH)

HPGH představuje hraniční pásmo mezi diabetem a normální tolerancí glukózy. Zvyšují riziko vzniku kteréhokoli diabetu a riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění.

Patří sem zvýšená glykémie na lačno (hodnoty glykémie ve venózní plazmě 6,1-6,9 mmol/l) a porucha glukózové tolerance, definovaná glykemií ve 120 min OGTT v rozmezí 7,7-11,1 mmol/l.[2,25,26]

3.2. Glukoregulace

U zdravých dospělých lidí je hladina glukózy v arteriální krvi udržována průměrně na 5 mmol/l, maximální koncentrace po jídle obvykle nepřevyšuje 9 mmol/l a koncentrace během fyzické námahy nebo mírného lačnění obvykle neklesnou pod 3 mmol/l.

Vzhledem k tomu, že je nutné udržovat stálou hladinu glukózy v krvi, tak v podmínkách na lačno je přísun glukózy zajištěn její tvorbou v organismu. Tkáněmi, které jsou schopny produkovat glukózu, jsou játra a kůra ledvin. Zdrojem glukózy v játrech je glykogenolýza (75%) a glukoneogeneze (25%).[2,4]

Při odsunu glukózy se uplatňuje:

1. Non-inzulín-dependetní transport. Při tomto transportu vstupuje glukóza do buněk facilitovanou difuzí, která závisí pouze na koncentračním spádu a je zprostředkována glukózovými transportéry GLUT 1,2,3,4,5. V podmínkách na lačno se uplatňuje zejména ve tkáních nezávislých na inzulínu, např. CNS, krevní elementy, varlata, atd. Pro ty je glukóza prakticky jediným energetickým substrátem. Tento transport se v tkáních závislých na inzulínu zvyšuje při postprandiálním vzestupu glykémie nebo při fyzické aktivitě, která přímo aktivuje GLUT 4.
2. Inzulín-dependentní transport. Tento mechanismus se uplatňuje zejména postprandiálně a je zprostředkován pouze glukózovými transportéry GLUT 4. Podmínkou tohoto transportu

je přítomnost inzulínových receptorů v cílových tkáních. Mezi inzulín-senzitivní tkáně patří hlavně svalová a tuková tkáň, dále játra a střevo. [2,4,26]

Na regulaci glykémie se podílí vlivy :

- Hormonální – inzulín, kontraregulační hormony (adrenalin, glukagon, kortizol)
- Autoregulační – hyperglykémii stimuluje non-inzulín-dependentní odsun glukózy do tkání a blokuje produkci glukózy v játrech a ledvinách, při hypoglykémii je to opačně.
- Nervové – aktivace sympatiku má hyperglykemizující účinky, parasympatiku hypoglykemizující. [2]

Inzulín a jeho funkce

Inzulín je glykoprotein, který má stěžejní funkci v udržení glukózové homeostázy. Je vytvářen v B-buňkách Langerhansových ostrůvků pankreatu. Zde vzniká jako pre-pro-inzulín, který se štěpí na pro-inzulín a dále na inzulín a C-peptid. Oba se uvolňují z B-buňky exocytózou po sekrečním podnětu (glukóza). Dostávají se do portálního řečiště a jím do jater, kde se vychytává asi 50% inzulínu. C-peptid v krvi je lepším indikátorem sekrece inzulínu než samotný inzulín, protože není biologicky aktivní, prochází játry v nezměněném množství. [4,20,39]

Celková denní produkce inzulínu je u zdravého člověka 20-40IU. Z toho asi jedna polovina připadá na bazální sekreci (0,25-1,5IU za hodinu), která zajišťuje normální hodnotu glykémie v podmínkách nalačno. Druhou polovinu tvoří stimulovaná sekrece, která představuje inzulín vyplavovaný při příjmu potravy a hraje stěžejní roli v regulaci postprandiální glykémie. [2,4]

Za fyziologických podmínek probíhá sekrece inzulínu ve dvou fázích, časně a pozdní. V časně dochází k uvolnění inzulínu ze sekrečních granulí v několika minutách po sekrečním podnětu, tj. zvýšení glykémie. Potom se vylučování inzulínu zmenší a zpomalí (pozdní fáze). Po přijetí potravy se zvýší koncentrace inzulínu v periferní krvi pěti- až desetinásobně. Vrchol koncentrace v plazmě dosahuje asi za 30 minut, poté pozvolna klesá a za 2-3 hodiny se vrací k bazální hodnotě.[4,25,39]

Účinky inzulínu

Inzulín stimuluje anabolické a blokuje katabolické pochody v metabolismu glukózy, tuků a bílkovin. Hlavní cílové tkáně inzulínu jsou svaly, játra a tuková tkáň.

Ve svalech aktivuje inzulín GLUT 4, zvyšuje vychytávání glukózy, zvyšuje syntézu glykogenu a potlačuje glykogenolýzu. Stimuluje syntézu svalových proteinů, což se uplatňuje při růstu a udržování svalové hmoty.

V játrech zvyšuje tvorbu zásobního glykogenu, inhibuje glukoneogenezi a glykogenolýzu, stimuluje syntézu mastných kyselin a bílkovin a potlačuje proteolýzu.

V tukové tkáni zvyšuje lipogenezi a brání lipolýze. Inzulín se také uplatňuje v metabolismu minerálů - vede k retenci iontů sodíku a draslíku. V distálním tubulu ledvin stimuluje reabsorpci sodíku, čímž se podílí na retenci vody v organismu. [2,20,33]

Účinek inzulínu je podmíněn navázáním na specifický inzulínový receptor na povrchu buněčné membrány. Inzulínové receptory jsou lokalizovány na povrchu buněk v játrech, příčně pruhovaných svalech a tukové tkáni. [2]

Citlivost tkání na inzulín je rozdílná, nejcitlivější je tkáň tuková, méně citlivá je svalová tkáň. [4]

4 Diabetes mellitus II. typu

4.1. Patogeneze DM II. typu

Diabetes mellitus 2. typu je onemocnění podmíněné nerovnováhou mezi sekrecí a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy. Nedostatek inzulínu je u DM II. relativní. Zhoršena je schopnost B-buňky uvolňovat inzulín a účinnost inzulínu v cílových tkáních. [2,4]

Z hlediska sekrece inzulínu je postižena hlavně časná sekreční fáze inzulínu. B-buňka nedokáže bezprostředně po sekrečním podnětu (glukóze) rychle vyplavit inzulín, a tak zůstane glykémie po jídle déle zvýšená. [4]

Na vzniku choroby se podílí vlivy genetické i řada exogenních faktorů. Mezi nejzávažnější tzv. zevní faktory (a stavy organismu), které přispívají k manifestaci DM II., patří věk, obezita, nedostatek pohybu, dieta a inzulínová rezistence.

Věk. DM 2. typu je převážně onemocnění středního a vyššího věku, jeho výskyt s věkem stoupá.

Obezita je jedním z nejdůležitějších rizikových faktorů vzniku DM II., u pacientů s DM 2. typu je výskyt obezity 60-90%. Riziko zvyšuje zejména tzv. androidní typ obezity (převážně abdominální uložení tuku). Záleží také na stupni obezity (BMI) a na délce trvání obezity. [25,34,36]

Fyzická inaktivita zvyšuje inzulínovou rezistenci, je rizikem pro vznik kardiovaskulárních onemocnění. Pacienti s DM II. mají často tzv. sedavý způsob života („sedentary lifestyle“) doprovázený nízkou tělesnou zdatností i výkonností.

Dieta. Vysoký energetický příjem v potravě zvyšuje výskyt DM 2. typu a pochopitelně souvisí s obezitou.

Inzulínová rezistence je stav, kdy normální koncentrace volného plasmatického inzulínu vyvolá sníženou metabolickou odpověď. Tento fenomén inzulinorezistence nastává zejména v jaterní, svalové a tukové buňce. Citlivost k inzulínu je tím

vyšší, čím je vyšší relativní obsah aktivní svalové hmoty a trénovanost (měřená maximální aerobní kapacitou), a čím je nižší podíl tukové tkáně, zejména intraabdominálního tuku. Nejčastější příčinou inzulínové rezistence je obezita, ale setkáváme se s ní také ve stresových situacích nebo při hladovění. IR podněcuje B-buňky ke zvýšené tvorbě inzulínu, což má za následek hyperinzulinémii, která pak dále zhoršuje inzulínovou rezistenci. Vysoké koncentrace inzulínu jsou nutné k tomu, aby se normalizovaly jeho účinky, nepřiměřeně však působí na ostatní složky metabolismu.

[2,4,20,25,34]

4.2. Diagnostika DM II.

Diagnózu diabetu stanovujeme na základě glykémie ve venózní plazmě. Diabetes mellitus může být diagnostikován třemi různými způsoby:

1. Přítomnost klinických příznaků s náhodnou glykémií 11,1 mmol/l a více
2. Glykémie na lačno 7,0 mmol/l a více
3. Glykémie ve 120. minutě Orálního glukózotolerančního testu (OGTT) 11,1 mmol/l a více

[2,18,25]

4.3. Komplikace

Závažnost diabetu tvoří komplikace, které toto onemocnění provázejí. Dělíme je na komplikace akutní a chronické.

4.3.1. Akutní diabetické komplikace

Hypoglykémie

Hypoglykémie je závažnou akutní komplikací v průběhu terapie inzulinem či PAD (deriváty sulfonylurey). Jde o patologický stav snížené koncentrace glukózy v plasmě pod 3,3 mmol/l (2,8 mmol/l).

Klinické příznaky hypoglykémie jsou podmíněny adrenergní kontraregulační reakcí (zvýšená sekrece glukagonu a adrenalinu, jejichž cílem je obnovení glykémie stimulací výdeje glukózy játry) a projevy hypoglykémie mozku (neuroglykopenie). Je-li vznik hypoglykémie náhlý, převládají příznaky adrenalinové – třes, pocení, palpitace, tachykardie, nervozita, hlad. Je-li nástup hypoglykémie pomalý, jsou v popředí příznaky centrální – snížená neuropsychická výkonnost, nevolnost, bolesti hlavy, zamlžené vidění, porucha jemné motoriky, celková slabost, křeče, později bezvědomí.

[2,4,12,20]

Hyperglykemické neketoacidotické kóma (HNKK)

HNKK je typické pro diabetes mellitus 2. typu, vyskytuje se zejména u jedinců středního a vyššího věku. Je charakterizováno extrémní hyperglykemií (i více než 50mmol/l) s těžkou dehydratací, častým vznikem renální insuficience různého stupně a poruchami vědomí. Nejčastějšími vyvolávacími momenty jsou akutní infekční onemocnění, operace, cerebrovaskulární a kardiovaskulární příhody, nepřiměřená terapie diuretiky nebo při zákrocích ovlivňujících osmolaritu krve (dialýza, enterální a parenterální výživa). [2,20,25]

Příznaky HNKK jsou žízeň a polyurie, postupně následuje dehydratace a poruchy vědomí, mohou se objevit křeče nebo ložiskové neurologické příznaky a hypotenze při hypovolémii. [2,4,12]

4.3.2. Chronické diabetické komplikace

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které po letech trvání způsobuje ireversibilní změny postihující v organismu jednotlivé tkáně, nejzávažnější abnormality se vyskytují v pojivu. Patologický proces v cévní stěně podobně jako ve vazivu kloubů, šlach nebo kůže je důsledkem dlouhodobého působení změněného metabolismu při diabetu.

Snahou je dosažení maximální kompenzace diabetu, protože ta může zpomalit vývoj chronických komplikací. Primární preventivní metodou je tedy zabránit hyperglykémii, dlouhodobě udržovat normoglykémii a normální hodnoty tlaku. Musíme však respektovat, že hyperinzulinémie je nežádoucí pro možnou akcentaci aterogeneze. [2,4,20]

Diabetická mikroangiopatie

Diabetická mikroangiopatie je charakteristická změnami kapilár, dochází ke ztluštění bazální membrány s ukládáním glykoproteinů v cévní stěně a k ucpání malých cév vedoucí k ischemii tkání a orgánů. Diabetická mikroangiopatie zahrnuje retinopatii, nefropatii a neuropatii.

Diabetická nefropatie je chronické onemocnění ledvin, které je důsledkem špatné kontroly glykémie za součinnosti genetické predispozice k hypertenzi. Dochází k poškození bazální membrány glomerulů a mezangia. Je charakterizována proteiurií, hypertenzí a postupným poklesem renálních funkcí. [4,20,25]

Oční komplikace patří mezi nejzávažnější komplikace diabetu, je nejčastější příčinou získané slepoty u dospělých. Při diabetické retinopatii dochází k morfologickým změnám kapilár sítnice. Diabetická retinopatie má dvě na sebe plynule navazující stádia – neproliferativní a proliferativní diabetická retinopatie. Mezi další oční komplikace můžeme zařadit např. kataraktu, poruchy refrakce, nevaskulární sekundární glaukom. [2,4,25]

Diabetická neuropatie (polyneuropatie) vzniká na podkladě mikroangiopatie a dále přímého poškození nervů hyperglykemií.

Diabetickou neuropatii můžeme dle převažující lokalizace postižení rozdělit do dvou základních skupin na somatickou (periferní) neuropatii a vegetativní (autonomní) neuropatii. Jedná se o difuzní nezánettivé poškození funkce a struktury periferních nervů motorických, senzitivních i vegetativních.

Následkem senzorické neuropatie je porucha vnímání teploty, dotyku, tlaku a bolesti. Motorická dysfunkce se projevuje svalovou atrofií a autonomní neuropatie vede ke snížení pocení v důsledku atrofie potních žláz, vzniku suché kůže. [2,4]

Diabetická makroangiopatie

Diabetická makroangiopatie je souhrnným označením pro aterosklerotické projevy na velkých tepnách diabetiků, postiženy bývají koronární tepny, tepny centrálního nervového systému a tepny dolních končetin. Ateroskleróza se klinicky manifestuje jako ischemická choroba srdeční (ICHS), ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) a ischemická choroba centrálního nervového systému (ICHCNS).

Jsou hlavními příčinami zvýšené morbidity a mortality diabetiků v porovnání s nediabetickou populací. Vznik je podmíněn přítomností rizikových faktorů jako je inzulinová rezistence, hyperinzulinémie, hypertenze, dyslipidémie, poruchy fibrinolýzy a hyperglykémie. [2,4]

Tab. 1 Výskyt makroangiopatických komplikací u diabetiků 2. typu ve světě v porovnání se zdravou populací [19]

Komplikace	Výskyt u diabetiků častější
ICHS a IM	2,5x až 3,0x
ICHDK	15,0x až 20,0x
CMP	2,0x až 2,5x

ICHS – *ischemická choroba srdeční*, IM – *infarkt myokardu*, ICHDK – *ischemická choroba dolních končetin*, CMP – *cévní mozková příhoda*

Diabetická noha

Rozvoj diabetické nohy je následek diabetické neuropatie a ICHDK, často je přítomna také infekce. Jedná se o postižení nohy distálně od kotníku nejčastěji ulceracemi nebo těžšími deformitami. Závažnými následky jsou gangrény až amputace.

Osteoartropatie (Charcotova artropatie) je progresivní destruktivní onemocnění kostí nohy a kotníku, zvláště tarsometatarzálních a metatarzofalangeálních kloubů a vede k hrubým deformitám. Podílí se na ní autonomní neuropatie a periferní polyneuropatie. [2,4]

4.4. Léčba DM II.

Cílem léčby u DM 2 typu je dosáhnout normalizace metabolických poměrů, krevního tlaku, hmotnosti, zamezit rozvoji komplikací či zpomalit jejich postup, umožnit nemocnému plnohodnotný aktivní život, který se kvalitativně a kvantitativně blíží normálu.

Strategii léčby volíme tak, abychom předcházeli u nemocného vzniku akutních komplikací (hyperglykémii a hyperglykemickému komatu, hypoglykémii a hypoglykemickému komatu) a manifestaci chronických diabetických komplikací (retinopatii, nefropatii, neuropatii a zvýšenému výskytu makroangiopatických komplikací).

Léčbu zahajujeme pokusem o ovlivnění inzulínové rezistence (dietní opatření a zvýšení fyzické aktivity). Vzhledem k tomu, že převážná část pacientů s DM II. má nadváhu, je prvním opatřením redukce hmotnosti. Pokud tato léčba nezajistí během 2-3 měsíců uspokojivou kompenzaci diabetu, přidávají se perorální antidiabetika (PAD), event. inzulín.

Úspěšnost léčby je také závislá na edukaci nemocného zaměřené na změnu stravovacích zvyklostí a životního stylu.

Léčba diabetu je vždy individuální záležitostí, cíle léčby a léčebný plán zvažujeme s ohledem na věk, zaměstnání a fyzickou aktivitu nemocného. Bereme v úvahu přítomnost komplikací diabetu či jiných přidružených onemocnění, schopnost spolupráce pacienta a jeho sociální zázemí.

[2,4,25]

4.4.1. Diabetická dieta

Dieta patří k základním prostředkům v léčbě cukrovky. Protože DM 2. typu je často spjat s obezitou, je základním dietním terapeutickým přístupem nízkoenergetická (redukční) dieta. Prvním léčebným opatřením je snížení hmotnosti pomocí úpravy jídelníčku a pohybového režimu.[4,18,20]

Cílem dietní léčby je udržování optimální hladiny glukózy, přičemž vždy musíme brát v potaz fyzickou aktivitu a léčbu inzulinem nebo PAD. Dále je snahou dosažení optimální hladiny krevních lipidů, redukce nebo udržení přiměřené hmotnosti, prevence a léčba akutních a pozdních komplikací.

Diabetická dieta je sestavena tak, aby byla celková denní energetická spotřeba zajištěna z 50-60% sacharidy. Nejsou doporučovány mono- a disacharidy, vhodné jsou komplexní sacharidy a vláknina. Tuky by měly tvořit 30% denního energetického příjmu, nenasycené tuky by měly převládat, nasycené tuky je potřeba omezit. Příjem bílkovin u diabetika by měl být 1g/kg váhy/den. Dále má diabetická dieta omezený obsah cholesterolu, který by neměl překročit 300mg, omezený obsah soli (maximálně 7,5 g kuchyňské soli na den) a zvýšený obsah vlákniny. [4,18,20,25]

Důležité je rozdělení jídla do více denních porcí, což organismus méně zatíží vstřebanými živinami. (2,3)

Pro možnost diferencovat v přívodu energie byly vytvořeny čtyři základní skupiny diabetické diety se 175 g, 225 g, 275 g a 325 g sacharidů. [2,25] Preferujeme přísun sacharidů s nízkým

glykemickým indexem (GI je definován jako plocha pod křivkou glykemií během tří hodin po požití dané potraviny, vyjádřená jako procento plochy pod křivkou po požití stejného množství glukózy, obvykle 50g). Nízký GI značí hodnoty 55 a méně, vysoký nad 70. Pomalé vstřebávání, postupný vzestup a pokles krevní glukózy po potravíně s nízkým GI reguluje u diabetiků glykémii.[3] Stručný přehled GI potravin je uveden v příloze (Tab. 3).

4.4.2. Farmakologická léčba

Perorální antidiabetika (PAD)

PAD jsou látky s hypoglykemizujícím účinkem. Jejich podávání zahajujeme u nemocných DM 2. typu, u nichž nejsme schopni dosáhnout uspokojivé kompenzace diabetu režimovými opatřeními. [2,4]

Ve farmakologické léčbě se uplatňují tyto přístupy :

- ovlivnění sekrece inzulínu (deriváty sulfonylurey, nesulfonylureová sekretagoga)
- snížení inzulínové rezistence (biguaniny, thiazolidindiony, agonisté β -3 adrenergního receptoru)
- zpomalení vstřebávání glukózy ze střeva (inhibitory střevních alfa-glukozidáz)
- zásah do intermediárního metabolismu a ovlivnění dalších projevů inzulínové rezistence

[2]

Léčba inzulínem

Léčba inzulínem u DM II. se používá nejčastěji po selhání předchozí léčby PAD, dále při alergii na PAD, při akutním stresu (operace, úraz, infekce) a v těhotenství.

Můžeme použít kombinovanou léčbu inzulínu s PAD. [2,4]

5 Fyzická aktivita u pacientů s DM II.

Diabetes mellitus 2. typu je charakterizován inzulínovou rezistencí a hyperglykemií, často je spojen s obezitou a dlouhodobě sníženou fyzickou aktivitou. Nízká úroveň tělesné zdatnosti spojená s fyzickou inaktivitou, která je typická pro osoby s inzulínovou rezistencí, je větším rizikem pro vznik kardiovaskulárních onemocnění než obezita samotná. Lee uvádí, že je lepší být fyzicky zdatným obézním („fit-fat“), než štíhlým s nízkou fyzickou zdatností („unfit-unfat“). [37]

Hlavním terapeutickým cílem u DM II. je prolomení inzulínové rezistence a zvýšení senzitivity k inzulínu. Spolu s dietním opatřením je léčba pohybem jedním z pilířů terapie diabetes mellitus 2. typu. Zvýšení pohybové aktivity je také účinným prostředkem prevence tohoto onemocnění.

[2,25,29]

5.1. Energetické zdroje při zátěži

Při akutní fyzické zátěži dochází k vzestupu energetické spotřeby v pracujícím svalu, kterou se organismus snaží hradit z vlastních energetických zdrojů (jaterní a svalový glykogen, triacylglyceroly tukové tkáně). Stoupá jaterní produkce glukózy a je stimulován odsun glukózy do svalových buněk, který je podmíněný zvýšeným prokrvením pracujícího svalu a aktivací glukózových transportérů GLUT 4. [2]

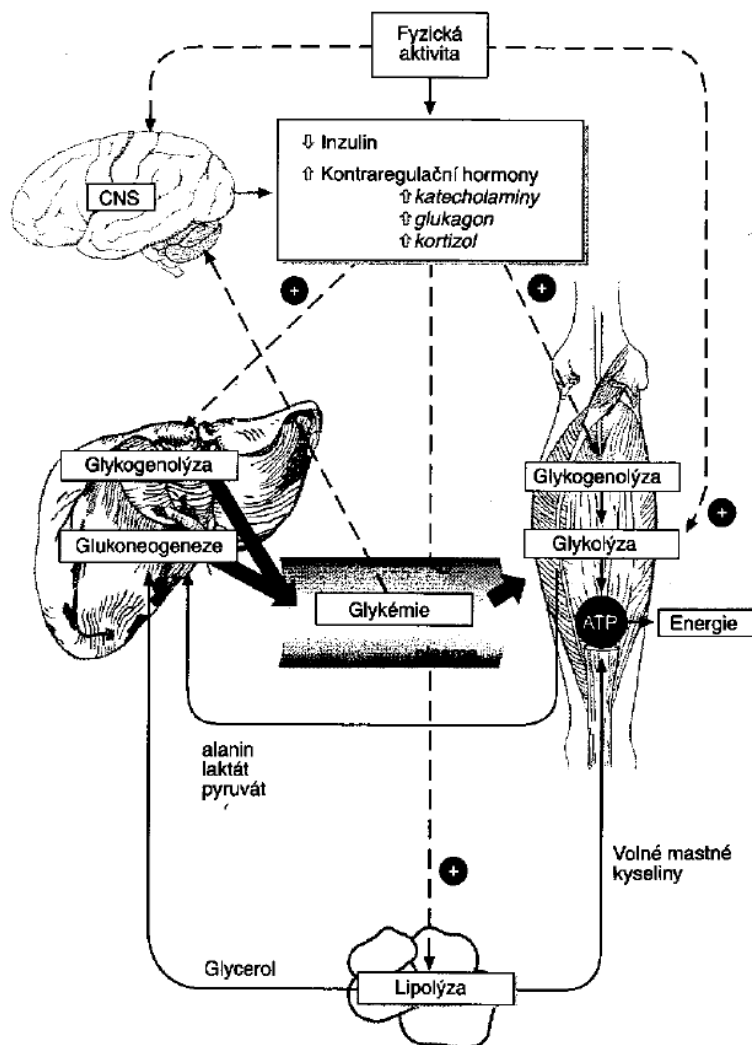
Bezprostředním energetickým zdrojem pro svalovou kontrakci je v prvních 10-15 s zátěže ATP (adenosintrifosfát) a CP (kreatinfosfát), jejich omezená zásoba je připravena ve svalovém vlákně. Dalšími substráty pro svalovou práci jsou glukóza ze svalového glykogenu, glukóza tvořená v játrech a volné mastné kyseliny uvolňované z tukové tkáně. Menší měrou mohou být využity i aminokyseliny a ketolátky. [2,29,42,23]

5.2. Reakce organismu na akutní fyzickou zátěž

Metabolická a hormonální reakce na zátěž

Produkce glukózy je regulovaná vztahem mezi inzulínem a kontraregulačními hormony (katecholaminy, glukagon, kortizol).

Hormonální reakcí na akutní fyzickou zátěž je pokles hladiny inzulínu v plazmě a vzestup kontraregulačních hormonů, což umožňuje mobilizaci vlastních energetických zdrojů.



Obr. 1 Metabolická a hormonální odpověď na akutní fyzickou zátěž [2]
Snížení sekrece inzulínu napomáhá produkci glukózy v játrech i lipolýze v tukové tkáni. Hlavním účinkem glukagonu je stimulovat jaterní produkci glukózy během cvičení tak, aby nedocházelo k hypoglykémii při zvýšené spotřebě glukózy ve svalech. Katecholaminy působí především na lipolýzu v tukové tkáni, která vede ke zvýšení VMK jako dalšího zdroje energie, a na produkci glukózy játry.

Je nutné mít na paměti, že metabolická odpověď diabetiků 2. typu na fyzickou zátěž se bude lišit od zdravých jedinců vlivem abnormální inzulínové sekrece, senzitivity tkání na inzulín a produkce jaterní glukózy. Energetická odpověď na zátěž u diabetika závisí na druhu a intenzitě zátěže, na úrovni kompenzace, na okamžitém stavu organismu a je-li pacient po jídle či lačný. [1,23]

Snížení hladiny glukózy v krvi

Po zátěži dochází ke snížení glykémie, rychlost a velikost snížení závisí na délce trvání a intenzitě zátěže a na výchozí hodnotě glykémie. Snížení hladiny glukózy během pohybové aktivity je připisováno snížení jaterní produkce glukózy, zatímco její utilizace roste. [1]

Tento proces probíhá ve dvou fázích. Kratší první fáze je na inzulínu nezávislá, probíhá během a ihned po zátěži. Sval doplňuje energetické substráty, které čerpá z krevního řečiště.

Druhá fáze trvá déle, kulminuje asi 3 až 4 hodiny po cvičení, kdy zásoba glykogenu je obnovena a přetrvává pouze zvýšená inzulínová senzitivita. Tato fáze trvá u diabetika až 16 hodin po zátěži. [8,17]

Dalším mechanismem pro snížení glykémie je zvýšení průtoku krve a rozšíření kapilár v pracujícím svalu. Zátěž zvyšuje kapilární denzitu, čímž se zvýší plocha pro vstup glukózy do buněk a roste vychytávání glukózy ve svalu.

[8,17,37]

Zvýšení citlivosti na inzulín

Příčně pruhovaná svalová tkáň je jednou z nejcitlivějších tkání na inzulín, odpovídá za odsun 70-90% glukózy z krevního řečiště. [8,17,29]

Nedostatečný pohyb způsobuje snížení citlivosti inzulínových receptorů o třetinu až polovinu. U diabetiků je citlivost receptorů snižena nejčastěji o 35 až 40 % oproti zdravé populaci. [1,28]

Fyzická aktivita zvyšuje citlivost inzulínových receptorů a snižuje tak inzulínovou rezistenci, čímž zvyšuje účinek endogenního i exogenního inzulínu. Zvýšením citlivosti inzulínových receptorů pomáhá zlepšovat schopnost organismu využívat glukózu. [8,16,30]

Po jednorázové fyzické zátěži se pokles inzulínové rezistence projeví po dobu 24-72 hodin v závislosti na trvání a intenzitě zátěže. Poté se vrací k původnímu stavu, pokud není fyzická aktivita opakována. Proto by následující pohybová aktivita měla být za kratší časový úsek než 72 hodin, neměla by být vynechána více než dva dny po sobě. [6,30,32,37] Někteří autoři udávají, že vyšší citlivost receptorů u nemocných s porušeným metabolismem glukózy vydrží pouze 12-24 hodin, z čehož vyplývá nutnost každodenního cvičení. [1,28]

5.3. Adaptace na fyzickou zátěž

Metabolická adaptace

- Snížení hladiny glukózy v krvi, zlepšuje glukózovou toleranci
- Zlepšení glykemické kontroly diabetika, redukce HbA1c (nezávisle na hmotnosti)
- Snížení bazální i stimulované koncentrace inzulínu u obézních hyperinzulinemických diabetiků a zvyšuje zbytkovou sekreci u diabetiků se sníženou koncentrací inzulínu
- Zvýšení jaterní a periferní inzulínové senzitivity

- Snížení inzulínové rezistence, která je patrná zejména v jaterní, svalové, tukové buňce [34,36]
- Zvýšení energetického výdeje přispívajícího k redukci hmotnosti a jejímu následnému udržení, vhodná je kombinace s redukční dietou
- Ovlivnění spektra krevních lipidů - snižuje hladinu triacylglycerolů, LDL-cholesterolu, naopak zvyšuje hladinu HDL-cholesterolu

Kardiovaskulární adaptace

- Snížení systolického a diastolického tlaku (esenciální hypertenze je rizikovým faktorem vzniku DM II., vyskytuje se u více než 60% diabetiků 2. typu) [1,23,29]
- Snížení klidové TF
- Zvýšení fyzické zdatnosti, zlepšení kardiovaskulární kondice [29]

Neurovegetativní adaptace

- Vagotonie, snížení tonu sympatiku

Adaptace hybného systému

- Zvýšení výkonnosti svalstva, flexibility pohybového aparátu
- Zvýšení svalové hmoty, úbytek tukové tkáně
- Zpevnění kostního a vazivového aparátu (prevence osteoporózy)

Psychická adaptace

- Zvýšení sebedůvěry, pocitu pohody a kondice, snížení chronického stresu

[1,2,8,23,28,29,34]

Inzulínová rezistence

Při soustavném tréninku klesá inzulínová rezistence již po 4-6 týdnech, snižuje se koncentrace plazmatického inzulínu. S poklesem plazmatického inzulínu dochází k normalizaci celé řady nepříznivých metabolických důsledků hyperinzulinismu, zvyšujících riziko aterosklerózy. Tento příznivý účinek může mizet již po několika dnech přerušení pravidelného cvičení.

Snížení inzulínové rezistence je dáno zvýšením počtu inzulínových receptorů, zvýšením jejich citlivosti a zvýšením koncentrace glukózových transportérů GLUT 4. Výsledkem je lepší využití glukózy s menšími výchyly glykemické křivky během dne. [8]

Počet inzulínových receptorů na objemovou jednotku svalů je geneticky daný. Pravidelným cvičením dosáhneme celkového zvětšení objemu svalové hmoty, tím tedy dojde i k nárůstu počtu receptorů, což vede k lepšímu využití glukózy. [28]

Adaptačním mechanismem, který zlepšuje senzitivitu k inzulínu, je změna svalové morfologie. Fyzická aktivita zvyšuje obsah aktivní svalové hmoty a také, jak bylo zjištěno v experimentu u myší, cvičením dochází k přeměně svalových vláken IIb na vlákna IIa, která jsou bohatá na oxidační enzymy a mají pravděpodobně i vyšší počet inzulínových receptorů a nitrobuněčných glukózových transportérů GLUT 4. Vlákna IIa jsou tedy více inzulin senzitivní než vlákna IIb. [37]

Ukazuje se, že u lidí, kteří pravidelně cvičili a pak z různých důvodů přestali, citlivost jejich receptorů na inzulín neklesla až k výchozí hodnotě před cvičením, ale zůstala na vyšší úrovni. [28]

Pravidelná fyzická aktivita může pozastavit nebo oddálit diabetické komplikace o několik let, čímž přispívá k lepší kvalitě života nemocných. [8] Významným efektem pravidelné pohybové aktivity je snížení potřebné dávky PAD, resp. inzulínu. U diabetiků 2. typu, kteří se dosud léčí pouze dietou, může

tělesná zátěž oddálit a u lehčích případů i trvale zabránit nutnosti přechodu na terapii PAD či inzulínem.

5.4. Obecná doporučení v oblasti pohybové aktivity

Druh, intenzitu, trvání a frekvenci pohybové aktivity je třeba volit tak, aby vedla k dosažení příznivého efektu a byla pro pacienta bezpečná, snadno dostupná a také přijatelná z psychologického hlediska.

Jedincům s DM 2. typu je většinou doporučována vytrvalostní činnost využívající velké svalové skupiny, která nezatěžuje nosné klouby (chůze, cyklistika, plavání), intenzitou 50-70% VO_2max , trvající 20-60 minut. Doporučované je i zařazení silové zátěže s ohledem na budování svalové hmoty. [2,8,29]

Jestliže chceme ovlivnit trénovanost, tj. zvýšit fyzickou zdatnost, pak musí být fyzická aktivita prováděna pravidelně, nejlépe denně nebo alespoň 4-krát týdně. [2,8,29,42]

U obézních pacientů s cílem redukce hmotnosti je doporučován týdenní energetický výdej pohybem minimálně 1000 kcal, ale spíše 2000-2500 kcal. [1,31]

Pohybová terapie by měla být přizpůsobena pacientovu zdravotnímu stavu a tělesné zdatnosti, jeho individuálním potřebám. Měla by zohledňovat diabetické komplikace.

Při doporučení druhu a intenzity zátěže je třeba postupovat obezřetně, protože se většinou jedná o starší pacienty, často s klinickými projevy aterosklerózy (ischemická choroba koronárních a mozkových tepen a tepen dolních končetin) a degenerativního postižení pohybového aparátu. [2,4,27] S pohybovou aktivitou je vhodné začít až po kompletním vyšetření, lékař by měl posoudit vhodnost programu zátěže, a po alespoň částečné metabolické kompenzaci. [22,30]

Důležitým jevem při zvýšení fyzické aktivity je schopnost vytrvat (adherence) ve změněné fyzické aktivitě, což je značně individuální. Udává se, že pouze asi 30-40% pacientů je „adherentních“ k pravidelné fyzické aktivitě. [38] Proto je nutná dobrá edukace a motivace pacientů, aby fyzickou aktivitu brali jako součást svého denního programu v rámci habituální pohybové aktivity. [29,37]

Doporučené sporty

Mezi doporučované formy cvičení patří např. chůze, turistika, jízda na kole, kondiční aerobní cvičení, vytrvalostní běh, plavání, bruslení, lyžování, tanec. [2]

Ergometr je považován za optimální typ pohybu. Měl by být stabilní, pohodlný, s možností nastavení, eventuelně volby správného sedla, musí mít dostatečnou nosnost. Stabilní ergometr téměř vylučuje riziko úrazu, což je výhodné u neuropatie, jedné z typických pozdních komplikací diabetu, která snižuje šikovnost pacientů. Jízda na ergometru je doporučována také u obézních pacientů. [22,27]

Vhodným způsobem pohybu je také chůze, což dokazují studie Svačinové et al. [38] a Walkera et al. [40]. Trénink chůzí je považován za vytrvalostní trénink o mírné až střední intenzitě. Je doporučována u inaktivních osob, které s pohybovou aktivitou začínají, dále pro osoby s nízkou tělesnou zdatností nebo nadváhou. [37] Výhodou je snadná dostupnost a relativní bezpečnost, proto je doporučovanou formou individuálního tréninkového programu [38].

5.5. Kontraindikace některých pohybových aktivit u pacientů s DM II.

Absolutní kontraindikace

- Proliferativní retinopatie – namáhavá zátěž, zejména silové izometrické cvičení, zvyšuje riziko krvácení nebo odchlípení sítnice. Nevhodná je fyzická zátěž obsahující nárazy a prudké otřesy. Volíme tedy fyzické aktivity jako je plavání, chůze, jízda na rotopedu.
- Klinicky závažné formy ischemické choroby srdeční (infarkt myokardu v posledních šesti týdnech, nestabilní angina pectoris)
- Akutní srdeční selhání
- TIA
- Autonomní neuropatie se symptomatickou posturální hypotenzí - riziko synkop a arytmií
- Periferní neuropatie s anestezií nohou – vhodné jsou sporty bez nebezpečí poranění nohou (plavání v relativně teplé vodě - 32 až 35 stupňů, cyklistika)
- Sporty s nebezpečím hypoglykémie – týká se především diabetiků léčených PAD nebo inzulínem, kontraindikovány jsou sportovní aktivity nesoucí riziko ohrožení zdraví i smrti při krátkodobé ztrátě orientace, poruše koordinace a poruše vědomí (např. horolezectví, potápění, motoristika).

[2,6,27,29,30,42]

Relativní kontraindikace

- Diabetická nefropatie ve stádiu renálního selhání
- Těžké hypoglykémie v anamnéze
- Současná medikace léky zvyšujícími riziko hypoglykémie u pacientů léčených inzulínem nebo PAD (např. betablokátory, vysoké dávky salicylátů)

[2,27,29,30,42]

5.6. Možná rizika pohybové aktivity u DM II.

Fyzická aktivita má řadu příznivých účinků na organismus, ale má také svá rizika, o kterých by měl být pacient vždy poučen. Během zátěže diabetika s rozvinutými komplikacemi tato rizika stoupají.

Snahou je zajistit převahu přínosu nad rizikem a motivovat pacienta, aby monitoroval individuální vliv zátěže na metabolické parametry. [30]

5.6.1. Metabolická rizika

Hypoglykémie

Riziko vzniku hypoglykémie u diabetiků 2. typu je méně časté, týká se především diabetiků léčených PAD (deriváty sulfonylurey) nebo inzulinem. Hypoglykémie se může dostavit během fyzické zátěže nebo krátce po ní. Toto riziko však hrozí i několik hodin (2-4) po zátěži, kdy bývá nejvýraznější zvýšení citlivosti inzulinových receptorů. [1,27,29]

Příčinou hypoglykémie může být nedostatečný přísun sacharidů před výkonem nebo nesnížená dávka podaného inzulinu. [28]

Pro prevenci hypoglykémie je před zátěží nutný buď příjem zvýšeného množství sacharidů nebo úprava dávek inzulinu. Inzulín je vhodné aplikovat do místa, které není cvičením příliš zatíženo. Před větší fyzickou zátěží je potřeba snížit obvyklou dávku inzulinu o 25-50%, 1-2 hodiny po pohybové aktivitě změřit glykémii a další dávku upravit dle glykémie a stravy. [2,29]

Důležité je monitorovat glykémii před cvičením, během cvičení i po něm, po větší zátěži i s odstupem několika hodin. Diabetik musí být dobře kompenzován, zátěž není vhodná, pokud je glykémie nižší než 5 mmol/l nebo vyšší než 17 mmol/l.

Hyperglykémie

Nedostatečná kompenzace diabetika je příčinou poruchy regulačních mechanismů se zvýšenou hladinou glukagonu a katecholaminů a nedostatkem inzulínu, což zabraňuje využití glukózy ve svalu.

Během fyzické aktivity vysoké intenzity a krátkého trvání u obézních diabetiků 2. typu s hyperinzulinémií může dojít ke zvýšení hladiny glukózy, které přetrvává zhruba hodinu po zátěži. Příčinou je zvýšení hladiny kontraregulačních hormonů a zvýšení produkce jaterní glukózy.

[1,14,23]

5.6.2. Kardiovaskulární rizika

Pacienti s DM II. typu jsou většinou středního a vyššího věku s větším rizikem kardiovaskulárních chorob. Zvýšení krevního tlaku spojené s vyšší intenzitou zátěže může být u těchto osob příčinou cévní mozkové příhody nebo infarktu myokardu.

U pacientů s kardiovaskulární autonomní neuropatií hrozí riziko pozátěžové ortostatické hypotenze, je třeba tedy volit zátěž s nižší intenzitou a s jen mírnými změnami tepové frekvence. Vzhledem k obtížné termoregulaci by tito pacienti neměli cvičit v příliš chladném ani příliš horkém prostředí.

[1,14,25]

5.6.3. Mikrovaskulární rizika

Při přetížení silovou zátěží při mikroangiopatii hrozí vznik hemorhagie do sítnice. Při příliš dlouhé intenzivní zátěži se zátěžovou redistribuční ischemizací ledvin pak progrese nefropatie. [1,31,32]

5.6.4. Muskuloskeletální rizika

Při neuropatii je zhoršená pohybová koordinace, vzniká riziko pádů a traumat hybného systému. U diabetiků s neuropatií

a ztrátou citlivosti je mnohem větší náchylnost k frakturám a ulceracím. Při postižení prokrvení dolních končetin, zejména spojené se sníženou citlivostí, je potřeba dbát na správnou obuv a péči o nohy, eventuelně vybírat aktivity, při kterých váha není nesena na DKK.

Degenerativní postižení kloubů je časté u obézních jedinců, je třeba tedy volit aktivity s co nejmenším zatěžováním kloubů (plavání, ergometr).

[1,25,28,29]

5.7. Pohybová aktivita jako prevence manifestace DM

Je všeobecně známé, že pohybová aktivita spolu s dietním opatřením mohou výrazně snížit rozvoj diabetu 2. typu. Pravidelná pohybová aktivita je i prevencí vzniku tohoto typu diabetu. U rizikových pacientů pravidelná pohybová aktivita pravděpodobně vede ke snížení koncentrace inzulínu v plazmě a zvýšením citlivosti inzulínových receptorů. Důležitým faktorem je také prevence či léčba obezity skrze zvýšení energetického výdeje. [14]

Hraniční glykémie nalačno (IFG) spolu s porušenou glukózovou tolerancí (PGT) jsou obecně považovány za prediabetický stav. Porušená glukózová tolerance je spojena s nedostatkem pohybové aktivity. Změna životního stylu zaměřená na redukci tělesné hmotnosti a zvýšení fyzické zdatnosti snižují progresi směrem k manifestaci diabetu 2. typu přinejmenším o 50%. [30]

U osob s porušenou glukózovou tolerancí je pro prevenci manifestace DM II. doporučována pohybová aktivita minimálně 150 minut za týden v kombinaci s dietním opatřením.

[13,15,21,30,32,35]

5.8. Model pohybové terapie : kombinovaný vytrvalostní a silový trénink

Wyšetření

- Zpráva internisty s jeho doporučením a vymezením limitací
- Zátěžový test – ideálně spiroergometrie stanovením TF pro trénink, jeho výsledky stanoví výchozí úroveň tělesné zdatnosti a limity bezpečné zatížitelnosti (může odhalit ještě nediagnostikovanou ICHS, abnormální reakci krevního tlaku na zátěž)
- Wyšetření hybného systému se stanovením limitací

1 Model tréninku

- 10 minut zahřívací fáze
- 40-50 minut vlastní trénink dynamickou zátěží : intervalová zátěž při 50-70 % (80%) VO_2max nebo setrvalou TF 50-55% VO_2max (ideální pro redukci hmotnosti), v úvodu vždy setrvalá TF na 50% VO_2max
- 30 minut rehabilitační posilovna s ohledem na stav hybného systému s 30% 1-RM (one-repetition maximum = maximální hmotnost, kterou je jedinec schopen 1-krát uzvednout), vhodné je vyvarovat se izometrickým kontrakcím prováděným se zadržením dechu, které významně zvyšují systolický i diastolický tlak
- 10 minut dynamické zátěže lehké intenzity 40% VO_2max

Zásadou je, že celý režim by měl být doplněn instruktáží pro nízkoglykemizující stravu s cílem redukce hmotnosti u obézních.

6 Kazustika pacientky s DM II. typu v dlouhodobém programu redukce hmotnosti a pohybové terapie

F.M. (žena, 33 let)

Klin. dg. : Diabetes mellitus 2. typu na PAD

NO : v těhotenství v.s. počátek DM (26 let), 2 roky neléčena ani nezjištěn DM, v té době udává únavnost pocit žízně. Po dvou letech internista dg. DM II. typu s glykemickým profilem 18-24 mmol/l. Nasazena dieta spolu s PAD. Nedařila se kompenzace, proto byl po roce nasazen inzulín. Pacientka s hmotností cca 100 kg přibrala během 1/2 roku na 120-124 kg, DM subkompenzován, glykémie 12-16 mmol/l. Po roce přijata k hospitalizaci na diabetologii, zjištěna dostatečná produkce vlastního inzulínu.

Nasazena PAD (Avandia 1-0-0, Glucophage 850 1-0-1) + zaveden pohybový režim a redukční strava (800-1000 kcal). Během hospitalizace 2krát denně tréninky (střídání bicyklový ergometr 50 min a veslařský trenažér 10 min) setrvalou TF v rozmezí 50-55 % VO₂max. Po dvou týdnech hospitalizace glykemický profil v rozmezí 5 - 7 mmol/l. V domácím režimu strava nízkoglykemizující (1200-1400 kcal), denně 50-60 min ergometr, 2krát týdně aerobik/spinning 60 min.

Tab. 2 Výsledky po dvou letech programu pohybové terapie :

	Před	Po
Hmotnost	125kg	93kg
VO ₂ max	22 ml/min/kg	28,2 ml/min/kg
Klidová TF	95/min	71/min
Krevní tlak	150/90 mmHg	135/80 mmHg

Biochemické vyšetření	Před	Po
Glykemický profil	8,2-11 mmol/l	4,7-6,3 mmol/l
HbA1c	6%	5,10%
Celkový cholesterol	3,6 mmol/l	2,5 mmol/l
LDL-cholesterol	2,5 mmol/l	1,76 mmol/l
HDL-cholesterol	0,7 mmol/l	0,6 mmol/l
TG	1,61 mmol/l	1,19 mmol/l

Závěr: Stav pacientky se celkově zlepšil, výsledkem je dlouhodobě snížená hladina glykémie (prokázáno snížením HbA1c), ovlivnění lipidového profilu, výrazná redukce hmotnosti, zvýšení zdatnosti a stabilizace krevního tlaku. Významným úspěchem je převedení pacientky z inzulínu na PAD s postupným snižováním dávky PAD až na 1 tbl Avandie. Přetrvává jaterní steatóza s hepatomegalií a známky diabetické nefropatie.

Ačkoli je pacientka v současné době stabilizována, musí dodržovat dietní režim i pohybovou terapii, jinak hrozí opět dekompenzace.

7 DISKUZE

Mnohé studie dokazují, že nedostatek pohybové aktivity je úzce spjat s porušenou glukózovou tolerancí a je rizikovým faktorem inzulinové rezistence a DM II. Tělesný trénink je spolu s redukcí energetického příjmu hlavním nefarmakologickým prostředkem léčby DM II.

Je všeobecně známé, že po zátěži dochází ke snížení hladiny glukózy v plazmě. Pravidelná pohybová aktivita vede k řadě adaptačních mechanismů. Jedná se o změny metabolické (krevní lipidy, viscerální tuk, glukózová tolerance) i změny v oblasti kardiovaskulární (krevní tlak, srdeční frekvence). Přestože tyto příznivé efekty fyzické aktivity jsou všeobecně přijímané, nenacházíme v literatuře jednotný popis vhodného tréninku pro diabetického pacienta. Řada autorů se zabývá tím, jaký druh, intenzitu, frekvenci a délku fyzické aktivity zvolit, aby dosažený efekt byl maximální při současném zachování bezpečnosti tréninku pro pacienta.

Studie sledující vliv fyzické aktivity u pacientů s DM II. přinášejí často protichůdné výsledky, svou roli nejspíš hraje diabetická dieta, farmakologická léčba, genetické faktory i rozdíly v metodice.

Vytrvalostní trénink je považován za nejvhodnější typ pohybové aktivity u DM II. Snižuje hladinu glukózy v plazmě, zvyšuje senzitivitu inzulinových receptorů, ovlivňuje lipidové spektrum a pomáhá redukcii hmotnosti. Jaká intenzita aerobního tréninku je pro pacienty s DM II. nejvhodnější, je diskutovaným tématem.

Dunstan et al. [11] ve své studii zahrnul 55 osob (ve věku 54 +/- 7 let) s DM II. a dislipidemií navyklých na sedavý způsob života. Aerobní cvičení střední intenzity (55-65% VO_2max) trvající 40 minut 3krát týdně v kombinaci s redukční dietou po dobu osmi týdnů vedlo k signifikantnímu nárůstu VO_2max

(11,2%), redukci HbA1c (0,5%), ovlivnění lipidového spektra (snížení TG, zvýšení HDL2 cholesterolu). Výraznější výsledky oproti této studii zaznamenal Mourier [24] který se zabýval aerobním tréninkem vyšší intenzity u pacientů s DM 2. typu. V této studii aerobní trénink o intenzitě 75% VO₂max. trvajícím 45 minut 3krát týdně vedl po dvou měsících ke zlepšení kardiovaskulární zdatnosti (nárůst VO₂max o 41%), snížení množství viscerálního tuku. Vyšší intenzita přinesla i zlepšení glykemické kontroly odrážející se v redukci HbA1c (1,5%). I přesto, že studie Mouriera podává důkaz o tom, že aerobní trénink vyšší intenzity přináší výraznější zlepšení glykemické kontroly i nárůst maximální aerobní kapacity, nelze takto vysokou intenzitu všeobecně doporučit pacientům s DM II. Nutno totiž podotknout, že se jednalo o studii jedinců ve věku 45 +/- 2 let, pro osoby starší věkové kategorie se sedavým způsobem života by takto vysoká zátěž mohla být riziková.

To, že i vytrvalostní trénink nižší a střední intenzity může mít terapeutický efekt, nám dokazují dvě studie zabývající se tréninkem chůzí [38,40]. Studie autorů Walker et al. [40] uvedla signifikantní zvýšení VO₂max, zlepšení glykemické kontroly (redukce HbA1c), snížení celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu po dvanácti týdnech tréninku chůzí. Studie Svačinové zaznamenala po stejně dlouho trvajícím tréninku chůzí (nejméně 3krát týdně 30-60 minut) podobné výsledky v oblasti ovlivnění lipidového spektra, nezaznamenala však nárůst maximální aerobní kapacity. Výsledky mohla ovlivnit rozdílná metoda stanovení VO₂max nebo přítomnost pouze žen ve skupině. Tyto studie dokazují, že trénink chůzí může být významným prostředkem pro snížení kardiovaskulárního rizika.

V literatuře nacházíme řadu doporučení týkajících se vhodného vytrvalostního tréninku pro pacienty s DM II.

FIMS (The international federation of sports medicine) doporučuje vytrvalostní činnost využívající velké svalové

skupiny, nezatěžující nosné klouby, intenzitou 50-70% VO_2max , trvající 20-60 minut, nejlépe denně nebo alespoň 4krát týdně. [41]

ADA (American diabetes association) preferuje 150 minut aerobní zátěže se střední intenzitou (40-60% VO_2max) nebo 90 minut aerobní zátěže vyšší intenzity (>60% VO_2max) minimálně 3krát týdně. [32]

Doporučení ACSM (American college of sports medicine) je s doporučením intenzity aerobního tréninku 40-70% VO_2max 3-5krát týdně. [1]

Podle J. Rybky je pro diabetického pacienta vhodný trénink 4-7 dní v týdnu s dosažením 50-70% TF max ve 20 minutových intervalech cvičení nebo každodenní fyzickou aktivitou (chůze, chůze do schodů, domácí práce) střední intenzity (ekvivalentní rychlé chůzi) po dobu 30 min. každý den. [42]

V pohybové terapii diabetika je doporučován i silový trénink přiměřené intenzity, který zvětšuje objem svalové hmoty, zvyšuje kapilarizaci svalů a zvyšuje inzulínovou senzitivitu, což zvyšuje využití glukózy. Doposud je málo informací o vlivu silového tréninku na glukózovou toleranci a působení inzulínu.

Dunstan [9] ve své studii nezaznamenal signifikantní zlepšení glykemické kontroly po osmi týdnech silového tréninku zahrnujícího 10 cviků ve třech sadách na 50-55% 1-RM.

V jiné studii se Dunstan [10] zabýval vlivem silového tréninku vyšší intenzity na glykemickou kontrolu u starších pacientů s DMII (ve věku 60-80 let). V této studii zaznamenal signifikantní zlepšení glykemické kontroly (redukce HbA1c 1,2%) po šestiměsíčním silovém tréninku vyšší intenzity (9 cviků s opakováním 8-10x zpočátku ve dvou sadách na 50-60% 1-RM, poté ve 3 sadách na 75-80% 1-RM 3krát týdně) kombinovaného s redukční dietou. Ukazuje se tedy, že významnou roli spolu s intenzitou zátěže hraje také doba intervence vzhledem k tomu,

že ke klinicky významnému nárůstu svalové hmoty dochází až po 3-6 měsících tréninku. Toto potvrzuje i studie Castaneda (42) zabývající se vlivem silového tréninku vyšší intenzity u starších pacientů s DMII. Výsledkem šestnácti týdnů silového tréninku na 70-80% 1-RM 3krát týdně bylo zlepšení glykemické kontroly (redukce HbA1c z 8,7% na 7,6%) a snížení potřebné dávky léků.

Shodné nejsou názory autorů na vhodnou intenzitu zátěže ani v tom, zda je vhodnější silový či vytrvalostní trénink. Tuto problematiku se pokusila objasnit studie [5] srovnávající vliv silového a vytrvalostního tréninku na metabolickou kontrolu, svalovou sílu a kardiovaskulární zdatnost u pacientů s DM II. (ve věku 50-70 let). Vytrvalostní trénink zahrnoval jízdu na ergometru na 60% VO_2 max 3krát týdně, délka trvání zátěže se postupně zvyšovala od 15 do 30 minut a silový trénink se skládal z 3-6 sad cviků využívající velké svalové skupiny 3krát týdně. Po čtyřech měsících se dostavilo výraznější zlepšení glykemické kontroly i ovlivnění lipidového spektra u skupiny se silovým tréninkem. Tato studie dokazuje, že využití silového tréninku v programu pohybové terapie u DM II. může přinést větší metabolický benefit.

V literatuře nacházíme i názory, že vhodnou aktivitou pro pacienty s DM II. je kombinace aerobního a silového tréninku. Tuto hypotézu potvrzuje Cuff et al. [7], který ve své studii srovnával vliv aerobního tréninku (60-75% maximální TF) a kombinovaného aerobního a silového tréninku (2 sady pěti cviků s opakováním 12x) s délkou trvání 75 minut a frekvencí 3krát týdně. Jeho pozorování se účastnilo 28 obézních žen po menopauze. Po čtyřech měsících vzrostla inzulínová senzitivita výrazněji u skupiny s kombinovaným aerobním a silovým tréninkem. Snížení množství tukové tkáně bylo u obou skupin podobné, nárůst svalové hmoty byl větší u skupiny s kombinovaným tréninkem. K redukci HbA1c nedošlo ani v jedné skupině, nejspíš z důvodu dobré metabolické kompenzace už před

tréninkem. Tato studie ukazuje, že kombinovaný aerobní a silový trénink je úspěšnější ve zlepšení inzulínové rezistence než aerobní trénink samotný.

Pravidelná fyzická aktivita je významným činitelem v primární prevenci civilizačních chorob. Snižuje riziko vzniku ICHS, DM II., hypertenze, rakoviny tlustého střeva, dále omezuje projevy úzkosti a deprese a pomáhá při kontrole hmotnosti.

Řada studií dokazuje, že zvýšení habituální pohybové aktivity je spojeno s výrazným snížením kardiovaskulárního rizika a mortality. Wei ve své studii zahrnul 1263 mužů s DM II. a zjistil velmi silnou korelaci mezi nízkou výkonností a mortalitou.

Čínská studie De Quing (1997) prokázala, že intervence do životního stylu ve formě diety a fyzické aktivity výrazně snižují riziko vzniku DM. U celkem 577 osob obou pohlaví byl po šesti letech snížen výskyt diabetu o 44 % při terapii pouze dietou, o 41 % pouze fyzickou aktivitou a o 46 % při kombinaci obou.

Ve finské Diabetes Prevention Study se u osob s nadváhou snížilo riziko progresu od PGT k diabetu o 58 % díky programu redukce hmotnosti, dietního opatření a zvýšené fyzické aktivity.

V Diabetes Prevention Program (USA) změna životního stylu zahrnující redukci hmotnosti o 7 % a minimálně 150 minut fyzické aktivity týdně v průběhu 2,8 let snížila manifestaci DM II. o 58% u osob s významným rizikem rozvoje tohoto onemocnění. Farmakologická léčba (metformin snižující endogenní produkci glukózy) snížila manifestaci DM II. pouze o 31%. Tato studie tedy prokázala, že změna životního stylu je významně efektivnější oproti léčbě farmakologické. [14,15,16]

Z uvedených studií vyplývá, že fyzická aktivita je nejen nedílnou složkou terapie DM II., ale její význam spočívá i v prevenci tohoto onemocnění.

8 ZÁVĚR

Je všeobecně přijato, že celosvětová epidemie DM II. je spojena se sníženou fyzickou aktivitou („sedentary lifestyle“) a zvyšující se prevalencí obezity. Pohybová aktivita spolu s dietním opatřením jsou základní terapeutické prostředky u DM II, působí však i jako prevence DM II.

Pravidelná pohybová aktivita je důležitou komponentou zdravého životního stylu každého člověka, zvláště pak osob s chronickým onemocněním jako je DM II.

Pohybová aktivita snižuje hladinu glukózy v krvi, zvyšuje citlivost receptorů k inzulínu, pomáhá redukci hmotnosti, příznivě ovlivňuje kardiovaskulární a pohybový aparát a může pozastavit nebo o několik let oddálit diabetické komplikace. Nezanedbatelný je také vliv na psychiku nemocného, na snížení chronického stresu, zvýšení sebedůvěry, pocitu pohody a kondice. Pohybová aktivita tedy přispívá ke zlepšení kvality života nemocných s DM II.

Ačkoli řada studií prokazuje účinnost intervencí zaměřených na zvýšení pohybové aktivity u DM II., otázkou zůstává, do jaké míry jsou tyto postupy uplatňovány mimo studie. Využití pohybové terapie v reálném životě má řadu překážek jak ze strany pacientů týkající se obecně známé snížené adherence k pohybové aktivitě, tak ze strany lékařů. V důsledku toho bývá její preskripce opomíjena a v současné době je ještě léčebně nedoceneným prostředkem terapie DM II.

POUŽITÁ LITERATURA:

- 1 ALBRIGHT, A., FRANZ, M., HORNSBY, G. *Exercise and type 2 diabetes, position stand*. *Medicine and science in sports and exercise* 2000; 32(7): 1345-1360. ISSN 0195-9131.
- 2 BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. *Praktická diabetologie*. Praha : Maxdorf , 2003. ISBN 80-85912-69-4.
- 3 BRAND-MILLER, J., FOSTER-POWELL, K., COLAGIURI, S. *Glukózová revoluce*. Praha : Triton, 2004. ISBN 80-7254-535-3.
- 4 BUREŠ, J., HORÁČEK, J. *Základy vnitřního lékařství*. Praha : Galén, 2003. ISBN 80-7262-208-0.
- 5 CAUZA, E., HANUSCH-ENSERER, U., STRASSER, B. et al. *The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus*. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2005; 86 : 1527-1533. ISSN 0003-9993.
- 6 CLARK, N.G., CEFALU, W.T. *Medical Management of Diabetes Mellitus*. New York : Marcel Dekker, 2000. ISBN 0-8247-8857-5.
- 7 CUFF, D.J., MENEILLY, G.S., MARTIN, A. *Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes*. *Diabetes Care* 2003; 26: 2977–2982. ISSN 0149-5992.
- 8 DAĐOVÁ, K., HÚSKOVÁ, K., PELÍŠKOVÁ, P. MATOUŠ, M. *Využití biosenzoru CGMS v pohybové terapii pacientů s diabetes mellitus II. typu*. *Medicina sportiva bohémica & slovacca* 2005; 14(3): 124-131. ISSN 1210-5481.
- 9 DUNSTAN, D.W., PUDDEY, I.B., BEILIN, L.J., BURKE, V. et al. *Effects of a short-term circuit weight training program on glycemic control in NIDDM*. *Diabetes research and clinical practice* 1998; 40: 53–61. ISSN 0168-8227.
- 10 DUNSTAN, D.W., DALY, R.M., OWEN, N. *High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes*. *Diabetes Care* 2002; 25: 1729–1736. ISSN 0149-5992.
- 11 DUNSTAN, D.W., MORI, T.A., PUDDEY, I.B. et al. *The independent and combined effects of aerobic exercise and dietary fish intake on serum lipids and glycemic control in NIDDM. A randomized controlled study*. *Diabetes Care* 1997; 20: 913–921. ISSN 0149-5992.

- 12 FÖLSCH, U.R., KOCHSIEK, K., SCHMIDT, R.F. *Patologická fyziologie*. Praha : Grada, 2003. ISBN 80-247-0319-X.
- 13 GANZ, M. *Prevention of type 2 diabetes*. Chichester : John Wiley & Sons, 2005. ISBN 0-470-85733-1.
- 14 HAMDY, O., GOODYEAR, L.J. *Diet and exercise in type 2 diabetes mellitus*. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 2001; 30(4): 883-907. ISSN 0889-8529
- 15 HAWLEY, J.A. *Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance*. *Diabetes/Metabolism Research Reviews* 2004; 20: 383-393. ISSN 1520-7552
- 16 HENRIKSEN, E.J. *Exercise effects of muscle insulin signaling and action Invited review : Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance*. *Journal of applied physiology* 2002; 93: 788-796. ISSN 8750-7587.
- 17 HOLLOSZY, J.O. *A forty-year memoir of research on the regulation of glucose transport into muscle*. *American journal of physiology-Endocrinology and Metabolism* 2003; 284(3): E453-E467. ISSN 0193-1849.
- 18 CHLUP, R. *Úvod do diagnostiky a léčby diabetu*. Olomouc : Univerzita Palackého, 2000. ISBN 80-244-0091-X.
- 19 JANÍČKOVÁ ŽĎÁRSKÁ, D. *Diabetes mellitus ve vztahu ke kardiovaskulárním chorobám*. *Interní medicína pro praxi* 2005; 7(7-8): 332-335. ISSN 1212-7299
- 20 KLENER, P., TESAŘ, V. *Vnitřní lékařství*. Praha : Galén , 2001. ISBN 80-7262-101-7.
- 21 KRISKA, A. *Physical activity and the prevention of type 2 diabetes mellitus. How much for how long?*. *Sports Medicine* 2000; 29(3): 147-151. ISSN 0112-1642.
- 22 KUČERA, M. *Pohyb v prevenci a terapii : kapitoly z tělovýchovného lékařství pro studenty fyzioterapie*. Praha : Karolinum, 1996. ISBN 80-7184-042-4.
- 23 MÁČEK, M., VÁVRA, J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. Praha : Avicenum, 1988.
- 24 MOURIER, A., GAUTIER, J.F., DE KERVILER, E. et al. *Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements*. *Diabetes Care* 1997; 20(3):385–391. ISSN 0149-5992.
- 25 PERUŠIČOVÁ, J. et al. *Diabetes mellitus 2. typu*. Praha : Galén, 1996. ISBN 80-85824-33-7.

- 26 PELIKÁNOVÁ, T. *Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu*. Praha : Triton, 2003. ISBN 80-7254-358-X.
- 27 RADVANSKÝ, J. *Léčba pohybem u diabetika 2. typu*. Medical Tribune 2006; 2(7). ISSN 1214-8911.
- 28 RADVANSKÝ, J. *Pravidelné cvičení snižuje inzulinorezistenci*. Medical Tribune 2006; 2(6) . ISSN 1214-8911.
- 29 RYBKA, J. *Diabetes a fyzická aktivita. Trendy soudobé diabetologie*. Praha : Galén, 2000. ISBN 80-7262-072-X.
- 30 RYBKA, J. *Fyzická aktivita (zátěž) – jeden z pilířů prevence a terapie diabetes mellitus*. Interní medicína pro praxi 2005; 7(3): 135-138. ISSN 1212-7299.
- 31 SCHAEFER, L.M., EHRMAN, J., GORDON, P.M., VISICH, P.S. *Clinical Exercise Physiology*. Champaign : Human Kinetics, 2003. ISBN 0-7360-0252-9.
- 32 SIGAL, R.J., KENNY, G.P., WASSERMAN, D.H., CASTANEDA-SCEPPA, C. *Physical activity/exercise and type 2 diabetes*. Diabetes care 2004; 27(10): 2518-2539. ISSN 0149-5992.
- 33 SILBERNAGL, S., LANG, F. *Atlas patofyziologie člověka*. Praha : Grada , 2001. ISBN 80-7169-968-3.
- 34 SVAČINA, Š. *Obezita a diabetes*. Praha : Maxdorf, 2000. ISBN 80-85800-43-8.
- 35 SVAČINA, Š. *Prevence diabetu*. Praha : Galén, 2003. ISBN 80-7262-165-3.
- 36 SVAČINA, Š., OWEN, K. *Syndrom inzulinové rezistence*. Praha : Triton, 2003. ISBN 80-7254-353-9.
- 37 SVAČINOVÁ, H. *Role pohybové léčby a tělesné zdatnosti v prevenci a léčbě metabolického syndromu*. Vnitřní lékařství 2005; 51(1): 87-92. ISSN 0042-773X
- 38 SVAČINOVÁ, H., OLŠOVSKÝ, J., ŽÁČKOVÁ, V. et al. *Vliv tréninku chůze na aerobní kapacitu a krevní lipidy u diabetiků 2. typu*. Vnitřní lékařství 2003; 49(3): 205-209. ISSN 0042-773X
- 39 TROJAN, S. *Lékařská fyziologie*. Praha : Grada , 2003. ISBN 80-247-0512-5.
- 40 WALKER, K.Z., PIERS, L.S., PUTT, R.S. et al. *Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycemic women and women with type 2 diabetes*. Diabetes care 1999; 22(4): 555-561. ISSN 0149-5992.

Další zdroje :

- 41 FIMS Position Statement : Diabetes mellitus and Exercise. October 1996 [online]
<http://www.fims.org>
- 42 RYBKA J. Diabetes mellitus a fyzická zátěž. Doporučené postupy pro praktické lékaře. Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně. Doporučené postupy pro praktické lékaře, 2002 [online] <http://www.cls.cz/dp/>
- 43 STATISTICKÁ ROČENKA ČR, 2005 [online] www.czso.cz

PŘÍLOHY :

Příloha 1

Tab. 3 Hodnoty GI základních potravin [3]

	GI
Pečivo	
Bageta	72
Černý chléb	41
Žitný chléb	58
Bílý chléb	70
Celozrnný chléb	77
Zelenina	
Mrkev	49
Kukuřice	54
Hrášek	48
Brambory	
- pečené	85
- vařené	88
- hranolky	75
-bramborová kaše	91
Luštěniny	
Fazole bílé	38
Fazole červené	28
Čočka	29
Sójové boby	20
Cizrna	28
Ovoce	
Jablko	38
Meruňky	30

Banán	52
Třešně	22
Grapefruit	25
Hroznové víno	46
Kiwi	58
Pomeranč	42
Broskev	42
Hruška	38
Švestka	39
Meloun vodní	72
Mléčné výrobky	
Mléko	
- plnotučné	27
- odstředěné	32
- kondenzované	61
- kysané	43
Zmrzlina	61
Jogurt, nízkotučný	33
Pochutiny	
Čokoláda	44
Tyčinka müsli	61
Med	55