

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury

SPECIFIKA REHABILITACE DĚTÍ S ONEMOCNĚNÍM DIABETES MELLITUS
S POZNATKY MEDICÍNY/PRAXE ZALOŽENÉ NA DŮKAZECH (EVIDENCE
BASED MEDICINE)

Diplomová práce
(bakalářská)

Autor: Marie Labounková
Fyzioterapie
Vedoucí práce: Mgr. Marika Bajerová
Olomouc 2010

Bibliografická identifikace

Jméno autora: Marie Labounková
Název diplomové práce: Specifika rehabilitace dětí s onemocněním diabetes mellitus s poznatky medicíny/praxe založené na důkazech (Evidence based medicine)
Pracoviště: Katedra Fyzioterapie
Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Marika Bajerová
Rok obhajoby bakalářské práce: 2010

Abstrakt:

Práce se zabývá specifiky rehabilitace u dětí s diabetes mellitus s poznatky medicíny/praxe založené na důkazech (evidence based medicine). Cílem práce je shrnout nejnovější přístupy k problematice fyzické aktivity u dětí s diabetes mellitus 1. typu, která je stěžejní součástí rehabilitace. Práce se soustřeďuje na obecné informace o onemocnění diabetes mellitus v dětském věku, na vliv fyzické aktivity na organismus a zásady provádění fyzické aktivity. Dále je uvedena pro představu kazuistika dítěte s diabetes mellitus.

Klíčová slova: diabetes mellitus, děti, fyzická aktivita

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographical Identification

Author's Name: Marie Labounková
B.A. Dissertation Work Title: Specific features of rehabilitation for children with diabetes mellitus based on achievements of the evidence based medicine/practice
Institution: Department of Physiotherapy
B.A. Dissertation Supervisor: Mgr. Marika Bajerová
Date of Viva Voce Examination: 2010

Abstract:

The dissertation work deals with specific features of rehabilitation for children with diabetes mellitus based on achievements of the evidence based medicine/practice. The work's objective is to summarize the latest findings in the approach to physical activities of children with diabetes mellitus of type 1 that represent a crucial part of the rehabilitation process. The dissertation work concentrates on general information on diabetes mellitus in children's age, on the influence of physical activities on the organism and general principles of physical training. A sample case of a child with diabetes mellitus is added for better understanding of the issue.

Key words: diabetes mellitus, children, physical activity

I agree with including of my B.A. dissertation work within the University Library system.

Prohlašuji, že jsem vypracovala bakalářskou práci samostatně pod vedením Mgr. Mariky Bajerové, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 20. 4. 2010

.....

Děkuji Mgr. Marice Bajerové za cenné rady a pomoc, které mi poskytla při vypracování bakalářské práce.

Obsah

1	ÚVOD.....	9
2	CÍL.....	10
3	PŘEHLED POZNATKŮ.....	11
3.1	Klasifikace diabetes mellitus	11
3.2	Diabetes mellitus 1. typu	12
3.2.1	Etiologie a epidemiologie.....	12
3.2.2	Novorozenecký diabetes mellitus.....	13
3.3	Diabetes mellitus 2. typu	14
3.3.1	Etiologie	14
3.3.2	Diagnostika.....	15
3.4	Komplikace onemocnění	15
3.4.1	Akutní komplikace	15
3.4.1.1	<i>Diabetická ketoacidóza</i>	15
3.4.1.2	<i>Hypoglykémie</i>	17
3.4.2	Chronické komplikace.....	18
3.4.2.1	<i>Cévní komplikace</i>	18
3.4.2.2	<i>Diabetická retinopatie</i>	19
3.4.2.3	<i>Diabetická nefropatie</i>	20
3.4.2.4	<i>Diabetická neuropatie</i>	20
3.4.2.5	<i>Syndrom diabetické nohy</i>	22
4	LÉČBA DIABETES MELLITUS.....	27
4.1	Farmakoterapie	27
4.1.1	Inzulin.....	27
4.1.2	Perorální antidiabetika.....	28
4.2	Nutriční terapie	28
4.3	Edukace.....	29
4.4	Léčba diabetické neuropatie	30

4.5	Léčba diabetické nohy	31
4.5.1	Zásady péče o dolní končetiny	32
5	FYZICKÁ AKTIVITA.....	34
5.1	Vliv fyzické zátěže na pacienta s diabetes mellitus	34
6	LTV U ONEMOCNĚNÍ DIABETES MELLITUS	36
6.1	Výhody fyzické aktivity.....	36
6.2	Rizika vznikající při fyzické aktivitě	37
6.3	Zásady a doporučení pro LTV u DM.....	38
6.3.1	Typ pohybové aktivity.....	38
6.3.1.1	<i>Aerobní aktivita</i>	38
6.3.1.2	<i>Anaerobní fyzická aktivita</i>	39
6.3.2	Základní principy provádění fyzické aktivity.....	40
6.3.2.1	<i>Intenzita zátěže, doba trvání a opakování zátěže</i>	40
6.3.2.2	<i>Úprava denního režimu při fyzické aktivitě</i>	41
6.3.2.3	<i>Souhrn doporučení pro fyzickou aktivitu u dětí a dospívajících</i>	44
6.3.3	Věkové zvláštnosti.....	45
6.3.3.1	<i>Děti předškolního věku</i>	45
6.3.3.2	<i>Děti školního věku</i>	46
6.3.3.3	<i>Adolescenti</i>	46
6.4	Vhodné pohybové aktivity.....	47
6.4.1	Diabetické tábory.....	48
6.4.2	Lázeňská léčba.....	48
6.5	Nevhodné aktivity a kontraindikace	48
6.6	Příklady cvičební jednotky, jednotlivých cviků	49
6.6.1	Základní polohy	49
6.6.2	Cvičební jednotka.....	50
7	KAZUISTIKA	53
8	DISKUZE	54

9	ZÁVĚR.....	56
10	SOUHRN.....	57
11	SUMMARY	58
12	REFERENČNÍ SEZNAM.....	59
13	PŘÍLOHY	65
14	ZKRATKY	67

1 ÚVOD

Onemocnění diabetes mellitus je v poslední době velmi závažným zdravotně-sociálním problémem. Stále narůstá počet lidí s tímto onemocněním. Zasahuje do více odvětví zdravotnictví, nejen do endokrinologie, ale i do kardiologie, nefrologie, gastroenterologie, chirurgie a anesteziologie (Rybka, 2007).

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které provází jedince po celý život, ovlivňuje a svými projevy a komplikacemi omezuje jeho život. Dětských pacientů s onemocněním diabetes mellitus v současné době v České republice přibývá (Cinek in Perušičová, 2007), proto jsou v této práci shrnuty současné poznatky medicíny a praxe založené na důkazech týkající se rehabilitace těchto dětí. Správný vývoj a růst dítěte je onemocněním ohrožen a proto je potřeba se zaměřit na správnou kompenzaci diabetes mellitus. Důležitou součástí je vyrovňování hladiny glykémie během dne a její přiblížení k normálním hodnotám. Vhodně vedená rehabilitace má pozitivní vliv na metabolismus cukrů. Fyzická aktivita snižuje hladinu cukru v krvi a tím redukuje i spotřebu exogenního inzulínu. Správně vedená pohybová léčba dále zlepšuje kondici jedince, slouží jako prevence vzniku kardiovaskulárních chorob a usnadňuje začlenění jedince mezi vrstevníky.

V první části je popsána charakteristika onemocnění diabetes mellitus v dětském věku, jeho projevy a komplikace, z kterých je pak nutno vycházet při provádění rehabilitace. Stěžejní část práce je zaměřena na vliv pohybové aktivity na organismus dítěte s diabetes mellitus 1. typu a z něho odvozené zásady provádění této aktivity a režimová opatření.

V práci je dítě bráno podle článku 1 Úmluvy o právech dítěte z roku 1989, kdy se dítětem rozumí každá lidská bytost mladší 18 let, pokud podle právního řádu, jenž se na dítě vztahuje, není zletilosti dosaženo dříve (United Nations Information Centre Prague, 2005).

2 CÍL

Cílem této práce je shrnutí dosavadních poznatků týkajících se specifík rehabilitace u dětí s onemocněním diabetes mellitus. Poznatky jsou čerpány ze současných informací z medicíny a praxe založených na důkazech. Problematika pohybové léčby je dosud málo zpracována, důraz v léčbě je kladen hlavně na inzulinovou terapii a dietní opatření. V této práci je popsán vliv pohybové aktivity na organismus dítěte s onemocněním diabetes mellitus, zásady provádění cvičení a propojení s neopomenutelnou inzulinovou terapií, dietními opatřeními a edukací. Vše je zaměřeno na jedince s diabetes mellitus 1. typu.

3 PŘEHLED POZNATKŮ

3.1 Klasifikace diabetes mellitus

Klasifikace navržená Výborem expertů pro klasifikaci a diagnózu diabetu Americké diabetologické asociace dělí diabetes mellitus:

- diabetes mellitus 1. typu (DM 1)–
 1. autoimunitní typ- vyskytuje se u většiny dětí s DM 1
 2. idiopatický typ (non-imunitní)- není přesně vymezen, je definován jako inzulin-dependentní diabetes bez přítomnosti autoprotilátek, u europoidní populace se téměř nevyskytuje
- diabetes mellitus 2. typu (DM 2)
- gestační diabetes
- ostatní specifické typy diabetu - geneticky podmíněné defekty funkce β buněk nebo biologické účinnosti inzulinu, endokrinopatie, diabetes indukovaný léky, chemikáliemi, infekcemi a genetické syndromy občas provázené diabetem

Podle některých diabetologů je tato klasifikace nedostačující a v současné době se používá následující klasifikační schéma:

- Autoimunitní inzulitida – autoimunitní typ DM 1
- Diabetes podmíněný dysfunkcí mitochondriální DNA
- Maturity Onset Diabetes of the Young neboli MODY
- Monogenně podmíněný typ diabetu
- Jiný typ diabetu (Vavřínek in Perušičová, 2007)

Nově byl zaveden pojem hraniční poruchy glukózové homeostázy. Tento stav představuje zvýšené riziko vzniku diabetu a kardiovaskulárních onemocnění. Projevuje se zvýšenou glykemií nalačno a poruchou glukózové tolerance při orálním glukózovém testu (Rybka, 2007).

Orální glukózový test se provádí tak, že se změří glykémie v žilní krvi nalačno a 2 hodiny po vypití roztoku 75 g glukózy. Pokud je glykémie nalačno větší než 7,1 mmol/l, je potvrzena diagnóza diabetu, hodnoty 5,6-7,0 mmol/l poukazují na zvýšenou glykémii nalačno. Hladina glykémie 2 hodiny po podání nižší než 7,8 mmol/l určuje testovaného jako nediabetika. Porušená glukózová tolerance se pohybuje mezi hodnotami 7,8-11,1 mmol/l a glykémie vyšší než 11,1 mmol/l klasifikuje onemocnění diabetem (Haluzík et al., 2009).

Typ diabetu MODY je řazen ke specifickým typům diabetu. Dříve byl řazen k DM 2 a projevuje se časnou manifestací (do 25 let), je autozomálně dědičný a má nízké riziko diabetických komplikací (Rybka, 2007).

3.2 Diabetes mellitus 1. typu

3.2.1 Etiologie a epidemiologie

Diabetes mellitus 1. typu, v minulosti nazývaný inzulin-dependentní diabetes či juvenilní typ diabetu, je jedním z nejzávažnějších a nejčastějších onemocnění v dětském věku. Jeho výskyt je u dětí ve Spojených státech amerických vyšší než výskyt maligních onemocnění a dalších závažných chorob, např. cystické fibrózy, juvenilní idiopatické artritidy, systémového lupus erythematoses a dalších. Je také významným ekonomickým problémem (Vavřinec in Perušičová, 2007).

„DM 1 je autoimunitní onemocnění, při němž dochází k postupné destrukci β buněk a k vymizení endogenní sekrece inzulinu. V konečném stadiu onemocnění je přítomna úplná závislost na inzulinu a jedinou možnou léčbou je podávání exogenního inzulinu subkutánní cestou“ (Haluzík et al., 2009, 154).

DM 1 je multifaktoriální onemocnění. Na jeho vzniku se podílí vlivy genetické i negenetické. Poměr mezi oběma složkami je u každého případu odlišný. Podíl genetických faktorů odpovídá přibližně polovině rizika a negenetické faktory jsou zodpovědné za polovinu druhou.

Mezi genetické faktory se řadí genový komplex HLA (Human Leucocyte Antigen), který má na vzniku diabetu podíl přibližně 50 % rizika. V lidském genomu není jiná oblast, která by měla tak velký vliv na riziko DM 1. Další geny asociované s DM1 jsou inzulinový gen a CTLA4, což je povrchová molekula T lymfocytů (Cinek in Perušičová, 2007).

Dle Rybky (2007) je riziko diabetu mnohem větší, pokud má jedinec příbuzného s diabetem. Nejvyšší je riziko u jednovaječných dvojčat, kdy vývoj diabetu je u 50 %, u dvojvaječných je to už jen 6 %. Vznik diabetu je také častější, když je otec diabetik, než když je diabetická matka.

Negenetické příčiny jsou méně jasné. Jsou mezi ně řazeny infekce, nutriční faktory a faktory prenatálního období a časného dětství.

Z infekcí je nejčastější příčinou enterovirus a virus zarděnek. Mezi nutriční faktory patří délka kojení, kravské mléko ve stravě, deficit vitamínu D a nitrity a nitráty. Kojení je považováno za ochranný faktor, protože mateřské mléko obsahuje cytokiny a růstové

hormony, které zaručují funkční zránění sliznice střeva a lidský inzulin. Vliv kravského mléka ve stravě na diabetes je často přeceněn. Epidemiologické studie však prokázaly vztah mezi množstvím přijatých produktů kravského mléka v dětství a zvýšenou incidencí diabetu. Nitráty obsažené v zelenině, masných výrobcích či ve vodě mohou přímo poškozovat β buňky. Mezi faktory perinatálního období patří vyšší věk matky, nižší pořadí narození dítěte a porod císařským řezem. V časném dětství má vliv omezený kontakt s jinými dětmi (Cinek in Perušičová, 2007).

Dle Cineka (in Petrušičová, 2007) má incidence DM 1 (počet nových onemocnění vzniklých za určité časové období) v poslední době rostoucí charakter. V roce 1989 byla 7,0/100 000 dětí za rok. V roce 2003 se incidence zvýšila na 18,5/100 000 za rok. Tyto čísla se vztahují k dětem od narození do ukončených 14 let věku. Rozložení incidence podle věku má stoupající charakter do mladšího předškolního věku. Další výrazný vzestup je v období puberty, kdy je vyšší potřeba inzulinu. Posouzení incidence u dospívajících je problematické, protože neexistují žádné registry s kompletním záchytem vzniku onemocnění. Kromě DM 1 se totiž u dospívajících vyskytuje i DM 2 nebo gestační diabetes a mohou být léčeni doktory z různých specializací- internistou, gynekologem nebo praktickým lékařem. Prevalence (počet všech onemocnění DM 1) byla k 31. 12. 2003 1576 dětí do 15 let věku.

Existuje několik hypotéz, proč se incidence diabetu zvyšuje. Jednou z nich je hygienická hypotéza. Vychází z pozorování, že se DM 1 vyskytuje více ve spojitosti se západním způsobem života. Častěji onemocní děti, které byly málo vystaveny působení infekcí, a jejich imunitní systém nebyl dostatečně stimulován (Cinek in Perušičová, 2007).

S DM 1 se v současné době na světě léčí zhruba 10 % všech diabetiků. Onemocnění nejvíce postihuje jedince evropského původu, hlavně v Evropě a Severní Americe. Incidence v těchto zemích stoupá rychleji (asi o 6 % ročně) než incidence celosvětová, která činí 3 % za rok (Mendlová & Koloušková, 2007).

3.2.2 Novorozenecký diabetes mellitus

Novorozenecký diabetes mellitus je zvláštní jednotkou dětského diabetu. Jeho výskyt je vzácný, prevalence je 1: 400 000 (až 1: 500 000) živě narozených dětí. Manifestuje se v prvních měsících života. Dělí se na transientní a permanentní novorozenecký diabetes mellitus. Tranzientní je u 50-60 % diabetiků po narození. Mizí do 1 roku života, projevuje se hyperglykemií, intrauterinní růstovou retardací, neprospíváním a někdy i dehydratací.

Potřeba inzulínu se postupně snižuje, po několika měsících je možné podávání inzulínu ukončit. U většiny pacientů však přetrvává porucha glukózové tolerance a po určité době potřebují opět terapii inzulínem.

Permanentní novorozenecký diabetes mellitus je diagnostikován v prvních 3 měsících života a novorozenec s tímto onemocněním potřebuje inzulínovou léčbu po celý život. Má spojitost s mutací genu Kir6.2, který způsobuje dysfunkci kaliového kanálu a tím ovlivňuje sekreci inzulínu. Deriváty sulfonylurey, užívané k terapii DM 2, jsou schopny tyto kanály uzavřít a používají se proto jako alternativa inzulínové léčby. S permanentním novorozeneckým diabetem jsou spojeny vrozené syndromy: IPEX syndrom a Wolcott – Rallisonův syndrom (Valampampil, Chirakkarot, Savida, & Omana, 2009).

3.3 Diabetes mellitus 2. typu

3.3.1 Etiologie

Diabetes mellitus 2. typu neboli noninzulindependentní diabetes je považován za onemocnění manifestující se v dospělosti. Poslední dobou však narůstá počet nově diagnostikovaných případů již v dětském věku a u adolescentů. DM 2 je metabolická porucha, která je podmíněna jak geneticky, tak environmentálně. Nejdůležitější roli hraje inzulínová rezistence, což je snížená účinnost inzulínu pro využití glukózy ve svalech a tukové tkáni. Často je spojená s poruchou sekrece inzulínu a s nadměrnou produkcí glukózy v játrech. Rizikovými faktory DM 2 je jeho výskyt v rodině, obezita a způsob života v rozvinutých zemích. Typické pro tyto děti je přejídání, nesprávná skladba jídelníčku a skoro žádná pohybová aktivita (Lebl, Rákosníková, & Průhová in Perušičová, 2007).

Obezita dětí je v současné době vzrůstající problém. V USA je s nadváhou 15,8 % dětí ve věku 6-11 let a 16,1 % adolescentů, v evropských zemích je to 31,8 % dětí ve školním věku. Dětská obezita je spojena se zvýšeným rizikem vzniku inzulínové rezistence, glukózové intolerance, kardiovaskulárních a aterosklerotických komplikací (hypercholesterolémie, hyperinzulinémie, hypertenze), psychosociálních problémů nebo ortopedických a respiračních onemocnění. Inzulínová rezistence hraje důležitou roli při vzniku metabolického syndromu (nebo syndromu X). Je k němu řazena porucha glukózové tolerance, dyslipidémie, hypertenze, hyperinzulinémie, zvýšené riziko vzniku DM 2 a kardiovaskulárních chorob. Prevalence vzniku syndromu u dětí celkově je 4 %,

u obézních je to 30-50 %. Viscerální obezita a snížená inzulinová senzitivita jsou hlavními mechanismy rozvoje metabolického syndromu (Chiarelli & Marcovecchio, 2008).

Dívky jsou postiženy DM 2 více než chlapci. Je to dáno jinou distribucí tuku u dívek. S inzulinovou rezistencí je spojený i syndrom polycystických ovarií. Puberta způsobuje vyšší produkci růstového hormonu a inzulin – like growth factor (inzulinu podobný růstový faktor), které také zvyšují inzulinovou rezistenci a následný vznik DM 2. Nejčastější manifestace je díky tomu ve věku 13-14 let (Phillips & Phillips, 2009).

Dalším projevem inzulinové rezistence může být acanthosis nigricans, což je kožní onemocnění. Rezistence způsobuje nadbytek inzulinu a projevuje se ložisky zhrubělé a ztlustělé kůže s hyperpigmentací. Nejčastěji se vyskytuje v zátylku, podpaží nebo v oblasti loketních jamek. Bývá u 90 % dětí s DM 2 (Malcolm, Schwartz, & Anila Chadha, 2008).

3.3.2 Diagnostika

Většinou probíhá DM 2 u dětí a dospívajících asymptomaticky a bývá diagnostikována při náhodném záchytu. U některých adolescentů se vyskytují osmotické příznaky, vzácně bývá přítomna diabetická ketoacidóza. Dále mají mladí diabetici acanthosis nigricans, které nejčastěji vzniká mezi 10. a 12. rokem života, lze ji léčit laserem. Provádí se laboratorní testy- stanovení glykémie, hladiny inzulinu a C-peptidu nalačno. Orální a intravenózní glukózový test stanoví glukózovou toleranci a inzulinovou rezistenci. U dětí s DM 2 se rozvíjí mikrovaskulární i makrovaskulární komplikace stejně jako u dospělých, mohou se projevit už po 5-10 letech trvání diabetu (Lebl, Rákosníková, & Průhová in Perušičová, 2007).

3.4 Komplikace onemocnění

3.4.1 Akutní komplikace

3.4.1.1 Diabetická ketoacidóza

„Diabetická ketoacidóza je život ohrožující, ale reverzibilní komplikace charakterizovaná těžkými poruchami regulace sacharidového, proteinového a tukového metabolismu, který je výsledkem deficitu inzulinu.“ (Rybka, 2007, 80)

Fyziologická ketóza, která probíhá při hladovění, nikdy nevede k život ohrožující acidóze. Je to zřejmě díky zachovalé bazální funkci β buněk Langerhansových ostrůvků,

kteře produkují inzulin. Ketogeneze je řizena polyhormonálně- inzulin ji tlumí a glukagon, katecholaminy, kortisol a růstový hormon ketogenezi podporují. Ketolátky jsou využívány, když je nedostatečná zásoba glukózy, jako významný zdroj energie hlavně pro nervové buňky. Po nočním hladovění se podílejí ketolátky na zajištění celkové potřeby energie 2-6 % (Anděl & Duška in Perušičová, 2007).

Když je akutní absolutní nedostatek inzulinu, tak převládá vliv kontraregulačních hormonů, hlavně glukagonu a glukokortikoidů. Jejich působením vzniká hyperglykémie (glukóza víc než 11 mmol/l), která může dosáhnout až přes 65 mmol/l. Současne dochází ke glykogenolýze a glukoneogenezi. Nedostatek inzulinu snižuje užitaci glukózy v kosterních svalech a tukové tkáni. Zvyšuje tím lipolýzu a proteolýzu. Lipolýza způsobuje vznik nadbytečného množství ketokyselin. Jejich hromadění má za následek metabolickou acidózu. Vysoká hyperglykémie spolu s ketonurií vede k osmotické diuréze, polyurii a dehydrataci. Pokles pH vede k prohloubenému Kussmaulovu dýchání. Ztráta tělesných tekutin je zhruba 5 litrů. Spolu s tekutinami se vyplavují minerály, hlavně sodík, draslík, chlorid a fosfáty. Vzestup osmolarity a snížení pH mohou vést k poruše vědomí (Anděl & Duška in Perušičová, 2007).

Ketoacidóza se projevuje nevolností, zvracením, bolestí břicha a dehydrataci. Bolesti břicha mohou vytvářet obraz náhlé příhody břišní. V některých případech může být koncentrace glukózy blízka normálu, např. u těhotných diabetiček nebo při hladovění a zvracení. Tyto výjimky se nazývají euglykemická ketoacidóza (Haluzík et al., 2009).

Klinický obraz diabetického ketoacidotického komatu se projevuje poruchami vědomí, sníženým turgorem, oschlými sliznicemi a jazykem, acetonovým zápachem z úst a prohloubeným dýcháním. Při výrazné dehydrataci dochází k cirkulačnímu šoku. Faktory, ovlivňující rozvoj diabetické ketoacidózy jsou infekce, cévní mozkové příhody, infarkt myokardu, akutní pankreatitida, nově diagnostikovaný diabetes a některé léky a návykové látky, např. interferon α , lithium, olanzepin nebo kokain. Při vzniku diabetické ketoacidózy je potřeba co nejdříve dodat inzulin, chybějící tekutiny a minerály, zkorigovat metabolickou acidózu a prevence edému mozku (Anděl & Duška in Perušičová, 2007).

U dětí a dospívajících se diabetická ketoacidóza projevuje skoro stejně jako u dospělých. Rozdíl je v tom, že navzdory dehydrataci mají normální krevní tlak a normální výdej moči. Nedostatek vody vede ke snížení průtoku krve ledvinami a následnému snížení odvodu ketolátek a glukózy moči. Výskyt diabetické ketoacidózy u dětí při nově zjištěné diagnóze DM 1 se pohybuje mezi 15-70 % a častěji je u dětí mladších 5 let. V jejím důsledku ročně umírá 0,15-0,3 % dětí. U již léčených diabetiků

se výskyt pohybuje mezi 1-10 % za rok. Riziko se zvyšuje u dětí se špatnou metabolickou kontrolou, u pubertálních a adolescentních dívek, u dětí s psychickými problémy, při poruchách příjmu potravy jako je bulimie a mentální anorexie, u dětí z disharmonických rodin a dětí léčených inzulinovou pumpou. Vzácně může vzniknout hyperglykemický hyperosmolární stav, který je charakterizován glykemií víc než 33 mmol/l, arteriálním pH větším než 7,3, malou ketonurií a poruchami vědomí. Vyskytuje se u dětí, které pijí velké množství sladkých tekutin (Anděl & Duška in Perušičová, 2007).

3.4.1.2 Hypoglykémie

Hypoglykémie je stav snížené koncentrace glukózy v krvi, která je nižší než 3,6 mmol/l. Vede k závažným poruchám činnosti mozku, který je na glukóze závislý. Je provázená typickými klinickými, humorálními a biochemickými projevy. Hypoglykémie není typická jen změnou glykémie, ale také zvýšenou sekrecí kontraregulačních hormonů, nejprve glukagonu, poté adrenalinu a kortizolu při hodnotách 3,3-3,5 mmol/l. Při poklesu na hladinu 2,8-3,3 mmol/l aktivací autonomního nervstva vznikají neurogenní příznaky. Pod 2,8 mmol/l dochází k postižení centrální nervové soustavy. Hypoglykémie se dá dělit na symptomatickou a asymptomatickou a dle reakce na mírnou, středně těžkou, těžkou a kóma (Rybka, 2007).

Hypoglykémie nalačno vzniká buď sníženou produkcí glukózy, nebo zvýšenou utilizací glukózy. Snížená produkce glukózy může být způsobena deficitem enzymů a hormonů, nedostatkem substrátů pro glukoneogenezi, který je příčinou hypoglykémie v dětství spojenou s ketózou. Dále může být příčinou konzumace alkoholu nalačno a β blokátory, které brání vyplavení katecholaminů při počínající hypoglykemii. Příčiny zvýšené utilizace glukózy mohou být některé nádory, např. inzulinom (nádor β buněk), nadbytečný přívod exogenního inzulinu a systémový deficit karnitinu. Postprandiální hypoglykémie může být způsobena hereditární fruktózovou intolerancí nebo galaktozemií u dětí. Dále bývá u stavů po gastroektomii, gastroenteroanastomóze, pyloroplastice nebo vagotomii, při zvýšené citlivosti na leucin nebo může být idiopatická (Anděl et al., 2001).

Nedostatek glukózy v buňkách centrální nervové soustavy se projevuje jeho postižením a nazývá se neuroglykopenie. Příznaky nastupují rychle a řadí se mezi ně poruchy koncentrace, neklid, zmatenost, nervozita, hlad, chladná zpcená kůže, někdy agresivita a křeče a poruchy vidění. Vyplavení katecholaminů při hypoglykemii způsobuje

třes končetin, vyskytuje se tachikardie, poruchy srdečního rytmu a může dojít k arteriálním spasmům, infarktu myokardu nebo cévní mozkové příhodě (Anděl et al., 2001).

Podle tíže příznaků se dá hypoglykémie rozdělit na mírnou, středně těžkou a těžkou. Mírná hypoglykémie se projevuje hladem, vyčerpaností, třesem a pocením a stačí podat 10-15 g sacharidů (odpovídá 125 ml sladké tekutiny). Středně těžká je charakteristická bolestí hlavy a břicha, změnami chování, zmateností, ospalostí a rozmazaným viděním. Pokud je dítě schopno polykat, podá se mu 10-15 g sacharidů a poté trochu proteinů a škrobů. Pokud nemůže polykat, nalijeme do úst sirup. Při těžké hypoglykemii je dezorientace, ztráta vědomí a křečemi. Nutné je podat glukagon subkutánní cestou (Curtis & Hagerty, 2002).

Hypoglycaemia facticia je uměle vyvolaná hypoglykémie po aplikaci inzulínu při sebevražedném pokusu. Většinou se vyskytuje u pacientů, kteří nemají diabetes mellitus, ale mají přístup k antidiabetické terapii (Anděl et al., 2001).

Hypoglycaemia unawareness neboli syndrom nepoznané hypoglykémie je selhání varovných symptomů a díky tomu neschopnost rozpoznat blížící se hypoglykemii. Tito pacienti mají často vyšší glykemický práh. Jako prevence vzniku je udržení glykémie nad 4 mmol/l (Rybka, 2007).

3.4.2 Chronické komplikace

U dětí s diabetem se chronické komplikace ještě nevyskytují v takové míře jako v dospělosti, ale díky dlouhodobému působení onemocnění na organismus se rozvíjí dříve než u diabetiků diagnostikovaných v dospělosti.

Dlouhodobé působení hyperglykémie a další změny spojené s poruchou metabolismu způsobují chronické komplikace diabetu. Jejich rozvoj závisí nejen na metabolických změnách, ale i na genetických predispozicích ke vzniku těchto změn, které proces buď zesílí, nebo zeslabí. Mezi chronické komplikace se řadí postižení cévního řečiště – diabetická mikroangiopatie a makroangiopatie, dále diabetická retinopatie, nefropatie a neuropatie, syndrom diabetické nohy a další chronické komplikace (Škrha in Perušičová, 2007).

3.4.2.1 Cévní komplikace

Mikroangiopatie je způsobena postižením kapilár žilního i arteriálního řečiště. Má vliv hlavně na tkáně, které jsou velmi citlivé na hypoxii. Proto jsou nejvíce ovlivněny retina, ledviny a nervy. Makroangiopatie postihuje velké cévy a má charakter

aterosklerózy. Nejvýznamnější vliv má na koronární tepny, což vede k ischemické chorobě srdeční, podílí se na vzniku cévních mozkových příhod změnami cerebrálních tepen. Postižením tepen na dolních končetinách může způsobit ischemickou chorobu dolních končetin. Na rozvoji změn na tepnách se podílí nejen hyperglykémie, ale i porucha metabolismu tuků, hlavně diabetická dyslipidémie, která se víc vyskytuje u DM 2 (Škrha in Perušičová, 2007).

3.4.2.2 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je komplikace diabetu, která je způsobena dlouhodobým působením hyperglykémie, dále hypertenzí, kouřením, hyperlipidemií a genetickými předpoklady (Adamíková in Rybka, Adamíková, Langová, Macháček, & Švestka, 2006).

Gallego, Craig, Hind, & Donaghue (2008) ve studii zabývající se vlivem vysokého tlaku na vznik retinopatie u adolescentů zjistili, že má vliv na dřívější vznik retinopatie u dospívajících nezávisle na ostatních rizikových faktorech. Zvýšení systolického tlaku o 10 mm Hg zvyšuje riziko vzniku retinopatie o 3-20 %, zvýšení diastolického tlaku o 10 mm Hg toto riziko zvyšuje o 2-30 %.

Diabetická retinopatie se dělí na neproliferativní diabetickou retinopatii, proliferativní diabetickou retinopatii a diabetickou makulopatii. Neproliferativní retinopatie se projevuje hemoragiemi, flebopatiemi, intraretinálními mikrovaskulárními abnormalitami a vatovými ložisky. U proliferativní se tvoří nové cévy a může se vyskytovat krvácení do sklivce. Makulopatie komplikuje oba typy retinopatie, je charakterizována edémem sítnice a ukládáním bílkovin a lipidů. Postižení očního pozadí se projeví až zhoršeným viděním. To je už závažný nález, a proto je důležitá prevence. Vyšetření se provádí štěrbinovou lampou, měřením nitroočního tlaku, fotografie a fluorescenční angiografií. Kromě již zmiňované prevence se k terapii diabetické retinopatie řadí úprava krevního tlaku a glykémie, laserová fotokoagulace sítnice a vitrektomie (preparace a odstranění membrán na sítnici). Dalšími očními komplikacemi mohou být poruchy zaostřování, katarakta nebo neuropatie optického nervu (Adamíková in Rybka et al., 2006).

Výskyt diabetické retinopatie se u pacientů s DM 1, které trvá 3-5 let, vyskytuje vzácně. Některá z forem diabetické retinopatie se u většiny diabetiků 1. typu projeví během prvních 20 let trvání onemocnění. U 3,6 % vyústí retinopatie ve slepotu. U DM 2 je v době diagnózy onemocnění přítomna diabetická retinopatie u 21 % pacientů. Je to způsobeno tím, že DM 2 může několik let probíhat asymptomaticky. V České

republike byla v roce 2004 prevalence diabetické retinopatie u všech diabetiků 11,8 % (Krejčí in Perušičová, 2007).

3.4.2.3 Diabetická nefropatie

Diabetická nefropatie je chronické onemocnění ledvin u diabetiků. Mezi rizikové faktory patří vysoký krevní tlak, kouření, hyperglykémie a dlouhodobé působení diabetické mikroangiopatie. Projevuje se proteinurií, hypertenzí a postupným poklesem ledvinných funkcí. Rozděluje se do 5 stadií.

- a) stadium latentní - klinicky asymptomatické, ztlustění bazální membrány v glomerulech
- b) stadium incipientní – vylučování albuminu močí
- c) stadium manifestní neuropatie – proteinurie vyšší než 0,5 g/24 hodin, projevuje se hypoproteinemií, otoky, poruchou metabolismu lipidů, snížením glomerulární filtrace
- d) stadium chronické renální insuficience – rychle pokračuje až do selhání ledvin, přidávají se aterosklerotické komplikace dolních končetin, hrozí těžká hypoglykémie, protože ledvinami je vylučován inzulin
- e) stadium chronického selhání ledvin – potřeba nahradit nefungující ledvinu hemodialýzou, peritoneální dialýzou nebo transplantací.

Terapie se liší podle stupně postižení ledvin. Obecně je potřeba dosáhnout normálních hodnot glykémie a snížit tlak. V léčbě hypertenze se používají ACE inhibitory nebo sartany. Při albuminurii se doporučuje snížit příjem bílkovin pod 1 g/kg/den (Adamíková in Rybka et al., 2006).

U pacientů s DM 1 se diabetická nefropatie s trváním kratším než 10 let vyskytuje minimálně. Výskyt stoupá prudce mezi 10.-20. rokem trvání diabetu. Zlepšení péče snížilo kumulativní incidenci diabetické nefropatie z 30-40 % na současných 25 %, ale v absolutních číslech počet diabetiků s touto komplikací narůstá, hlavně u DM 2. Diabetická nefropatie je v současné době nejčastější příčinou selhávání ledvin ve vyspělých zemích (Krejčí in Perušičová, 2007).

3.4.2.4 Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie je nezánettivé postižení funkce a struktury periferních nervů. Je nejčastější chronickou komplikací diabetu a probíhá ve 3 stadiích - elektrofyziologická neuropatie, klinicky latentní neuropatie a rozvinutá neuropatie. Může postihovat somatický

(periferní) a/nebo vegetativní (autonomní) nervový systém. Podle příznaků lze dělit neuropatie na generalizované (symetrické polyneuropatie senzorio-motorické nebo vegetativní) a fokální (Rybka, 2007).

Somatická neuropatie je nejčastěji symetrická polyneuropatie s převážným postižením motorických nebo senzoriálních nervových vláken. Projevuje se mravenčením, pálením, řezáním a bolestivostí při kontaktu s látkou. Největší potíže jsou v klidu a v noci, typická je rukavicová nebo ponožkovitá lokalizace. Dále se vyskytují motorické poruchy, hlavně chabé parézy, ztráta citlivosti nohou a zhoršená kloubní pohyblivost. Periferní nervy jsou postiženy axonální degenerací a demyelinizací, které se u diabetické neuropatie kombinují. Příčinou vzniku parestézií, dysestezií a bolestivé neuropatie je porucha funkce tenkých nervových vláken, kdy je postiženo vnímání tepla, chladu a bolesti. Postižení silných vláken vede k poruše propriocepce, taktilního čítí, vnímání vibrací a svalové slabosti. Komplikace diabetické polyneuropatie mohou být neuropatické osteoartropatie (Charcotův kloub), diabetické neuropatické kachexie, neuropatický ulcer - malum perforans pedis (hluboké vředy na noze) nebo dysfunkce centrálního nervového systému – diabetické encefalopatie (Rybka, 2007).

Fokální neuropatie mohou být asymetrické proximální motorické neuropatie (u starších mužů s DM 2), proximální amyotrofie (projevují se poruchami chůze), izolované neuropatie na končetinách, mononeuropatie, thorakoabdominální neuropatie, radikulopatie (nejčastěji L5 a S1, někdy zaměňovány za vertebrogenní potíže) nebo kraniální neuropatie (diplopie, divergentní strabismus a obrna očního víčka svědčí pro obrnu n. oculomotorius, diplopie při pohledu dolů u postižení n. trochlearis, konvergentní strabismus a diplopie u n. abducens, obrna n. trigeminus nebo periferní paréza n. facialis) (Bělobrádková & Brázdová, 2006).

Vegetativní neuropatie se projevuje postižením systému kardiovaskulárního, gastrointestinálního nebo urogenitálního. Poškození n. vagus způsobuje ztrátu sinusové arytmie při dýchání a ortostatickou hypotenzi (při postavení klesne tlak krve). Autonomní neuropatie dále způsobuje rychlejší srdeční rytmus u diabetiků nebo nebolestivou formu infarktu myokardu. V trávicím systému se projevuje diabetickou gastroparézou (obrnou žaludku s poruchou jeho vyprazdňování), nauseou, zvracením, tlakem v epigastriu, diabetickým průjmem v noci nebo zácpou. V urogenitálním systému je narušena správná funkce močového měchýře. Vzniká neurogenní močový měchýř, mizí pocit plného močového měchýře, nevyprazdňuje se úplně a zůstává v něm reziduum s rizikem infekce. Dále se vyskytují poruchy erekce a poruchy sudomotoriky, projevující se pocením horní

poloviny těla a ztráta pocení dolních končetin. Autonomní neuropatie se významně podílí na přítomnosti bolesti u diabetiků (Bělobrádková & Brázdová, 2006).

Diabetická neuropatie se diagnostikuje pomocí základních kritérií: subjektivní potíže, objektivní nález a elektrodiagnostika. Subjektivní projevy lze zjistit pomocí dotazníků, ale jejich senzitivita a specifita není moc vysoká. U motoricko-senzorické polyneuropatie se vyšetřuje povrchové a hluboké čítí. Porucha povrchového čítí se ozřejmí pomocí monofilamenta, provádí se na ploskách nohou (na palci, 1. metatarsofalangeálním kloubu, 5. metatarsofalangeálním kloubu a patě). Pokud je 1 a více bodů necitlivých, je to pozitivní nález poruchy taktilního čítí. Provádí se také diferenciací ostrých a tupých předmětů. Pokud je 6 a méně správných odpovědí z 10 stimulací, je tato diferenciací poškozena. Při poruše povrchového čítí je nutné pacientovi doporučit správnou preventivní obuv a vložky do bot. Vyšetření hlubokého čítí se provádí pomocí kalibrované ladičky nebo biothesiometru. Ladička se přikládá z dorzální strany na bazi distálního článku palce nebo distální interfalangeální skloubení II. a III. prstu. Pokud je práh vibračního čítí rovný nebo nižší než 3 (ladička je graduovaná na 8 stupňů) ve věku do 50 let, svědčí to o poruše hlubokého čítí (Anonymous, 2007).

Vyšetření na autonomní neuropatii se provádí u pacientů při manifestaci periferní neuropatie, při nejasných klidových tachykardiích, při ortostatických hypotenzích, při trvání onemocnění více než 10 let, před operací v celkové anestezii, při určování tělesné zátěže, při vzniku syndromu diabetické nohy aj. V dotazníku na přítomnost autonomní neuropatii se určuje, jestli se u dotyčného vyskytují symptomy svědčící pro poškození orgánů (má nízkou senzitivitu a specifitu a je nutná diferenciální diagnostika). Pro včasnou diagnostiku se provádí kardiovaskulární testy (variabilita srdeční frekvence při hlubokém dýchání, variabilita srdeční frekvence při ortostáze, reakce systolického krevního tlaku na ortostázu, spektrální analýza variability srdeční frekvence ve 3 polohách). Pokud je tepová frekvence v klidu vyšší než 100 tepů/min, provádí se zkouška reakce systolického krevního tlaku na ortostázu. Vyšetřovaný leží 3 minuty v klidu na lůžku, změří se klidový tlak krve, poté se rychle postaví a po 1 a 5 minutách po postavení se znovu měří tlak krve. Pokud systolický tlak klesne o 30 mm Hg, jedná se o poruchu sympatiku (Anonymous, 2007).

3.4.2.5 Syndrom diabetické nohy

„Syndrom diabetické nohy je podle mezinárodního konsenzu diabetické nohy z roku 1999 definován jako infekce, ulcerace nebo destrukce hlubokých tkání

spojená s neurologickými abnormalitami na nohou a různým stupněm ischemické choroby dolních končetin,, (Adamíková in Rybka et al., 2006, 153).

Onemocnění tímto syndromem se u diabetiků vyskytuje 17-50 krát častěji než u nediabetiků, postiženo je 15-25 % ze všech diabetiků, u 4-10 % vznikne v noze gangréna a amputace je nutná u 0,5-1 % z celkového počtu diabetiků. Syndrom diabetické nohy má mnoho projevů, mezi něž patří neuropatický vřed, ischemická gangréna, infekční gangréna, osteoartritida, osteomyelitida a její kombinace (Piřhová in Perušičová, 2007).

Hlavní faktory způsobující tento syndrom jsou diabetická neuropatie, ischemická choroba dolních končetin, snížení kloubní pohyblivosti, působení tlaku na plosku nohy, přidružená infekce a dlouhodobé působení hyperglykémie. Zvýšené hodnoty cukru v krvi způsobují snížení obranyschopnosti, pomalejší hojení ran a ovlivňují mikrocirkulaci (Piřhová in Perušičová, 2007).

Khanolkar, Bain, & Stephens (2008) k rizikovým faktorům dále řadí mechanické poškození, nošení nevhodné obuvi, kouření, vyšší věk, nízkou socioekonomickou úroveň a psychické faktory. Více jsou postiženi muži a jedinci starší 60 let. Amputace, která je posledním stadiem syndromu diabetické nohy, zvyšuje morbiditu a mortalitu a má velký sociální, psychický i finanční dopad.

Diabetická neuropatie, jak je uvedeno v předchozí kapitole, je poškození funkce a struktury periferních nervů motorických, senzitivních i vegetativních. Dochází ke zpomalení vedení vzruchu nervovým vláknem. Subjektivně se projevuje mravenčením, pálením, bodavou bolestí, zvýšeným nervovým drážděním, pocitem tuposti a necitlivosti nohou sníženou funkcí nervu, často se projevuje v klidu a v noci. Díky poruchám vnímání tepla, dotyku, tlaku, bolesti a vibrací snadno dochází k popáleninám, otlakům a drobným zraněním v oblasti nohou. Na vzniku hyperkeratóz se podílí zvýšená místní teplota způsobená poruchou vnímání tlaku a tření a také větší rigidita kolagenu a keratinu při jejich glykaci. Hyperkeratózy v místě vzniku negativně svým tlakem ovlivňují nohu, vlivem mikrotraumat v nich vznikají hematomy a zánětlivá exsudace. Rupturou těchto hyperkeratóz vznikají vředy. Porucha motorických nervů vede k oslabení a atrofiím drobných svalů nohy, které způsobují kladívkové prsty (digiti malei) a zvýšené přenášení tlaku do oblasti hlaviček metatarzů a prstců. Vegetativní neuropatie se projevuje sníženým pocením až anhidrózou, což způsobuje větší riziko vzniku infekcí, poranění a hyperkeratóz. Poruchou sympatických vláken dochází ke snížení periferní cévní rezistence a otevření arteriovenozních zkratů. Klesá průtok kapilárami a způsobuje hypoxii tkáně (Piřhová in Perušičová, 2007).

Diabetická angiopatie se také podílí na vzniku diabetické nohy a se dělí na diabetickou makroangiopatii, diabetickou mikroangiopatii a mediokalcinózu. Mediokalcinóza je difuzní kalcifikace v tunica media arteriální stěny, postihuje 5-10 % diabetiků. Nemusí zhoršovat cirkulaci naperiferii, obtížně se však komprimuje, proto u mediokalcinózy není možné ultrazvukové vyšetření dopplerovským principem. Diabetická mikroangiopatie je se projevuje změnami arteriol, prekapilár a kapilár dlouhodobým působením hyperglykémie a způsobuje poruchy mikrocirkulace. Diabetická makroangiopatie je postižení velkých a středních tepen aterosklerózou. U diabetiků se ateroskleróza liší tím, že postihuje muže stejně často jako ženy, vzniká v mladším věku (zhruba o 10 let dřív), vyskytuje se 2-4 krát častěji než u nediabetiků, týká se i menších cév, projevuje se distálněji (až 80 % tepen distálně od a. politea) a často bývá klinicky němá. Odlišný a rychlejší průběh je způsoben nahromaděním rizik, mezi něž patří dyslipidémie, hypertenze, hyperglykémie, glykace LDL cholesterolu a kolagenu, hyperkoagulační stav a dysfunkce endotelu (Piřhová in Perušičová, 2007).

Makroangiopatie se projevuje jako ischemická choroba dolních končetin (ICHDKK). Klasifikace ICHDKK se provádí dle Puchmayera (upravená klasifikace dle Fontaina):

1. stadium: bez příznaků
- 2a stadium: klaudikace nad 200 m
- 2b stadium: klaudikace pod 200 m
- 2c stadium: klaudikace pod 50 m
- 3a stadium: klidové ischemické bolesti s kotníkovým tlakem nad 50 mm Hg
- 3b stadium: klidové ischemické bolesti s kotníkovým tlakem pod 50 mm Hg
- 4a stadium: ohraničená nekróza či trofický defekt
- 4b stadium: nekróza se šířením

Pro diagnostiku se provádí anamnéza, podrobné klinické vyšetření a funkční polohové testy např. podle Ratschowa s modifikací dle Linharta. Provádí se vleže, pacient má flektované končetiny do 90° v kyčelních kloubech a provádí střídavě plantární a dorzální flexi až do bolesti. Poté svěsí končetiny dolů a sleduje se první zčervenání dorza nohy, první žilní náplň a hyperémie celé nohy. Norma pro první zčervenání je do 5 s, pro první žilní náplň do 10 s a pro hyperémii do 15 s. Pokud je skvrnitá hyperémie, svědčí to pro mikroangiopatii (Adamíková in Rybka et al., 2006).

Optimálně jednou ročně by se mělo provádět u všech diabetiků screeningové vyšetření, které zahrnuje anamnézu (obtíže při chůzi, bolesti, subjektivní potíže), inspekci

nohou (přítomnost hyperkeratóz, otlaků, kloubních deformit, otoků, omezení kloubní pohyblivosti, změn barvy a teploty kůže), orientační cévní vyšetření (pulzace a. femoralis, a. poplitea, a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis), neurologické vyšetření (vyšetření povrchového a hlubokého cití) a kontrola obuvi. Pokud je zjištěn patologický nález, provádí se ultrazvukové vyšetření dopplerovou metodou, duplexní sonografie řečiště, fotopletysmografické metody, arteriografie tepen dolních končetin, elektromyografické vyšetření, posouzení rány, rentgenový snímek nohy, nukleární magnetická rezonance a laboratorní vyšetření (Piřhová in Perušičová, 2007).

Snížením kloubní pohyblivosti (limited joint mobility) je postiženo až 30 % diabetiků. Příčinou je glykace kolagenu, která způsobuje ztluštění a rigiditu kůže a kloubních pouzder. Postihuje subtalární klouby, je omezena plná extenze prstů a zvýšen plantární tlak při chůzi, který podporuje vznik hyperkeratóz a ulcerací (Piřhová in Perušičová, 2007).

Syndrom diabetické nohy se dělí na primární a sekundární. Dle příčiny se primární rozděluje na nohu neuropatickou, ischemickou a neuroischemickou. Do sekundární patří nekomplikovaná a komplikovaná ulcerace. Nejvíce se využívá Wagnerova klasifikace:

Stupeň 0: pacient se zvýšeným rizikem vzniku ulcerací

Stupeň 1: povrchové ulcerace nepřesahující podkoží

Stupeň 2: hluboká ulcerace zasahující podkoží, šlachy nebo kloubní pouzdro

Stupeň 3: hluboká ulcerace s flegmónou, abscesem nebo osteomyelitidou

Stupeň 4: lokalizovaná gangréna

Stupeň 5: extenzivní gangréna (Adamíková in Rybka et al., 2006)

Noha s neuropatickým defektem je teplá, růžová, je dobře hmatná periferní pulzace a ulcerace bývají nejčastěji na břišku palce, v oblasti hlaviček metatarsů nebo na patě. Čistě ischemické postižení nohy se u DM 1 skoro nevyskytuje. Neuroischemické postižení nohy se projevuje nehmatnou periferní pulzací, šelesty nad tepnami, ulcerace bývají bolestivé a lokalizovány akrálně, noha bývá chladná (Piřhová in Perušičová, 2007).

Se syndromem diabetické nohy je spojena Charcotova osteoartropatie a osteomyelitida. Charcotova osteoartropatie (neuroartropatie) je nezánětlivé progresivní onemocnění kostí a kloubů nohy, způsobuje destrukci a přestavbu kostí. Poprvé byla popsána u pacientů s tabes dorsalis, může se vyvinout u jakéhokoliv typu senzoričké neuropatie, nejčastěji však bývá u pacientů s onemocněním diabetes mellitus. Vyskytuje se u 16 % diabetiků, kteří již dříve měli syndrom diabetické nohy, oboustranně se objevuje u 30 %. Mechanismus vzniku není objasněn, podle neurotraumatické teorie je to působení

opakovaných traumat v kombinaci se ztrátou vnímání bolesti a propriocepce. Neurovaskulární teorie považuje za příčinu destrukce kloubu zvýšené proudění krve, které způsobuje periartikulární osteopenii aktivací osteoklastů (Khanolkar, Bain, & Stephens, 2008).

V akutním stadiu se Charcotova osteoartropatie projevuje změnami měkkých tkání, noha je teplá a oteklá, chybí známky akutní infekce a rentgen je nespecifický. V této fázi je nutné odlehčovat končetinu, fixovat sádrovým obvazem nebo elastickým obinadlem. V chronickém stadiu dochází k hypertrofickým změnám kostí nohy často se vznikem deformit (Piřhová in Perušičová, 2007).

4 LÉČBA DIABETES MELLITUS

Základem léčby DM 1 je aplikace inzulínu. Cíle této léčby jsou dosažení glykémie co nejvíc blízké fyziologickým hodnotám, zajistit správný vývoj a růst dítěte a předejít hypoglykemiím, které by mohly poškodit mozek dítěte. Správná metabolická kontrola je spojena s nižší četností a pozdějším nástupem cévních komplikací. Dále má vliv na léčbu psychosociální prostředí a edukace dítěte samotného i jeho rodiny. Zaměřuje se nejen na podávání inzulínu, ale i stravu, sport a fyzickou aktivitu. Pohybová léčba má tedy nezastupitelné místo v terapii DM 1 (Lebl in Škrha et al., 2009).

U terapie DM 2 jsou základem režimová opatření. Hlavní složkou je redukce hmotnosti důslednou dietou a pravidelným cvičením. Dlouhodobá redukční dieta může sama o sobě výrazně snížit koncentraci inzulínu nalačno. Někdy je potřeba podávat inzulín na začátku kompenzace diabetu. Pozitivní vliv na terapii mají perorální antidiabetika. Hodně léčiv však není registrováno pro použití u dětí. Nejvíce se užívá v současné době metformin (Lebl in Škrha et al., 2009, Pinhas-Hamiel et al., 1999, Silverstein & Rosenbloom, 2000).

4.1 Farmakoterapie

4.1.1 Inzulín

Inzulínové přípravky určené k léčebným účelům jsou vysoce čištěné, neutrální volné roztoky inzulínu nebo jejich analog, tvořící směs monomerů, dimerů, tetramerů a hexamerů, které vznikají nekovalentní vazbou inzulínu se zinkem. Kromě látek, které ovlivňují délku účinku inzulínu, obsahují řadu konzervačních, stabilizujících a pufrujících přísad (Pelikánová in Škrha et al., 2009, 298, viz také American Diabetes Association, 2006, Anděl et al., 2001, Bartoš et al., 2003).

Inzulín se dělí dle délky působení na ultrakrátce působící, krátce působící, středně dlouze působící a dlouze působící. U dětí s DM 1 se aplikuje intenzivní inzulínová léčba systémem bazál-bolus. Základní (bazální) koncentrace inzulínu je ve formě dlouhodobě působícího inzulínu a je podávána večer, případně i ráno. Bolusy, nárazové dávky inzulínu se podávají během dne před hlavními jídly. Další možností je použití inzulínové pumpy, které se nepoužívá u dětí s čerstvou manifestací diabetu (Pelikánová in Škrha et al., 2009).

Léčba inzulinovou pumpou (CSII- Continuous Subcutaneous Insulin Infusion) je zprostředkována elektricky řízenou přenosnou pumpou (viz přílohy, obrázek 1). U menších dětí je třeba zamezit volné manipulaci s touto pumpou. Děti jsou dále vybaveny k testování glykosurie a ketonurie glukometry, pomůckami k odběru kapilární krve a indikátorovými proužky (Rybka et al., 2006).

4.1.2 Perorální antidiabetika

Perorální antidiabetika (PAD) jsou léky, které mají hypoglykemizující účinek. Lze je rozdělit na léky stimulující sekreci inzulinu (sulfonylureová antidiabetika, meglitinidy), léky ovlivňující inzulinovou rezistenci (biguanidy - metformin, thiazolidindiony), léky ovlivňující vstřebávání sacharidů ze střeva (inhibitory alfa-glukosidáz a kombinované přípravky) a antiobezitika (s centrálním účinkem, inhibitory střevních lipáz) (Rybka et al., 2006).

PAD se mohou podávat pouze diabetikům s alespoň částečně zachovalou sekrecí inzulinu. V roce 2006 byla navržena nová strategie, která aplikuje časnou léčbu metforminem, prakticky u všech diabetiků 2. typu. Farmakoterapie začíná od stanovení diagnózy diabetu a provádí se spolu s režimovými opatřeními (Svačina, Šmahelová, & Haluzík in Škrha et al., 2009, viz také Nathan et al., 2008).

4.2 Nutriční terapie

Volný překlad slova dieta, které pochází z řečtiny, znamená denní režim. Patří mezi 3 základní složky terapie diabetu. Cílem je zachování normálního krevního tlaku, tělesné hmotnosti a udržení normoglykémie. Je nutné zajistit dostačující přívod energie, protože jedinci s DM 1 mají sklon k podvýživě a katabolismu. U dětí je kvalitní plnohodnotná strava obzvlášť důležitá k zajištění optimálního růstu. Dále je potřeba znát obsah sacharidů v jednotlivých jídlech a rychlost jejich vstřebávání – glykemický index potravin. Dieta s nízkým obsahem cholesterolu, živočišných tuků a se zvýšeným obsahem vlákniny je důležitá u DM 2. Pro prevenci chronických komplikací je vhodné snížení solí, což má vliv na hypertenzi a racionální výživa, která je spojená s aterosklerózou. Dieta s nižším obsahem fosforu má vliv na renální insuficienci (Rušavý & Lacigová in Škrha et al., 2009).

V minulosti byly protichůdné názory na dietu u diabetiků, výrazně se lišily v poměrech sacharidů a tuků. Nejnovější poznatky jsou zahrnuty do doporučení Americké

diabetologické společnosti (ADA), vydané v roce 1994, která ohledně poměru jednotlivých složek zastává volnější postoj. Je doporučována individuálně sestavená dieta založená na konkrétních potřebách a zvyklostech jedince. Hlavní zásady jsou snížení nasycených mastných kyselin na 10 % a bílkoviny na 10-20 % z celkového denního energetického příjmu. Česká diabetologická společnost, která vychází z doporučení ADA, doporučuje zvýšit podíl sacharidů na 55-60 %, podíl tuků na 30 % a množství bílkovin by nemělo překročit 15 % (Rušavý & Frantová, 2007).

U DM 1 je dietní léčba často nazývána pojmem regulovaná strava. Intenzifikovaná léčba inzulinem umožňuje dietní volnost a také není většinou nutná energetická restrikce. Rozložení jídla se řídí individuálním zvyklostem jedince, jsou doporučována 3 hlavní jídla a 2 přesnídávky a druhá večeře. Pro prevenci aterosklerózy je vhodné omezit kouření, nepřesolovat a snížit množství živočišných tuků. Doporučují se zeleninové saláty, luštěniny a ryby. Alkohol v dávce 20 g pro ženy a 40 g pro muže není škodlivý, po požití však může vzniknout hypoglykémie. Regulovaná strava znamená odhad množství sacharidů v potravě vyjádřený tzv. výměnnými jednotkami, v ČR je 1 výměnná jednotka 10 g sacharidů = 2 kostky cukru. Množství potravin, které by měl jedinec konzumovat, by mělo být regulováno dle obsahu sacharidů, glykemického indexu, aplikace inzulinu a pohybové aktivity (Rušavý & Frantová, 2007).

U DM 2 by měly být změna stravovacích návyků spojena se zvýšením pohybové aktivity. Hlavním cílem je redukovat nadváhu, snížit množství tuků a zvýšit podíl svaloviny v těle. Dieta je nízkokalorická s nízkým množstvím živočišných tuků, doporučováno je více konzumovat rybí maso, cukry ve formě škrobů s nízkým glykemickým indexem (luštěniny, těstoviny) a vlákninu (Rušavý & Frantová, 2007).

4.3 Edukace

Edukace pacienta byla dříve zaměřena na poučování pacienta o léčbě, věnovala se technickým dovednostem pro aplikaci inzulinu, úpravě stravovacích návyků a provádění každodenní pohybové aktivity. V současnosti se mění role a odpovědnost za léčbu, více je zapojen samotný pacient. V roce 1991 byl zaveden pojem „pacient empowerment“, což je proces aktivního zapojení a přesunutí odpovědnosti za péči z lékaře na pacienta. Důležitá je spolupráce mezi pacientem a lékařem, který pomáhá provádět informovaná rozhodnutí danému jedinci (Perušičová in Škrha et al., 2009).

Diabetologická studijní edukační skupina (Diabetes Education Study Group) navrhla seznam základních okruhů edukačních programů: předcházení snížení glykémie, snížení hmotnosti zlepšením stravování, sledování diabetické retinopatie, prevence komplikací na dolních končetinách, co znamená „máte DM 2“, prevence pozdních diabetických komplikací, věk a kontrola diabetu, zlepšení sledování chronicky nemocných, monitorování glykemií, účast okolí při léčbě diabetu (rodina, sociální podmínky), prevence kardiovaskulárních problémů, fyzická aktivita jako léčba diabetu v každém věku, interkurentní onemocnění a kontrola diabetu při nich, prevence diabetu u příbuzných (Perušičová in Škrha et al., 2009).

U dětí s diabetem je hlavním záměrem edukace jejich zapojení do léčby a kontroly metabolických změn s cílem snížit na minimum výskyt akutních komplikací a oddálit vznik chronických komplikací. Důležitá je snaha přiblížit se normálním hladinám glykémie a hodnotám glykovaného hemoglobinu. Problémem bývají restriktivní opatření, hlavně v oblasti stravování, které dítě dokáže pochopit omezeně v závislosti na stupni rozvoje rozumových schopností. Klíčovou roli v edukaci hraje rodina, významnou překážkou je strach z nemoci. Na výchově rodiny se podílí edukační tým odborníků, kam patří nejen pediater-diabetolog, ale i dětská edukační a dietní sestra, praktický dětský lékař, psycholog a další specialisté (dětský neurolog, oftalmolog, nefrolog, stomatolog, gynekolog). Edukaci lze rozdělit na edukaci u nově diagnostikovaných pacientů, individuální a skupinovou edukaci. U nových pacientů, většinou při hospitalizaci je hlavním úkolem seznámit jedince a jeho rodinu se základními informacemi o onemocnění a jeho léčbě. Individuální edukace probíhá v rámci ambulantních konzultací po propuštění z nemocnice. Skupinová edukace zahrnuje přednášky, víkendové kurzy, letní a zimní tábory. Předškolní děti tráví tyto pobyty s rodiči, děti školního věku se svými vrstevníky, jsou to např. dia-tábory (Brázdová in Perušičová, 2007).

4.4 Léčba diabetické neuropatie

Základním předpokladem léčby je optimální kompenzace diabetu, udržení glykemické hladiny v normálních hodnotách. Symptomatická léčba je založena na potlačení bolesti, užívají se antiepileptika (gabapentin), opioidní analgetika a tricyklická antidepresiva (Rybka et al., 2006).

Vlivem cvičení na vznik periferní diabetické neuropatie se zabýval Balducci et al. (2006). Zúčastněných 78 pacientů s diabetes mellitus, 1. i 2. typem, rozdělil do 2 skupin.

První skupina byla s 31 diabetiky, kteří pod odborným dohledem chodili 4 hodiny týdně na chodícím/ běžeckém pásu se zátěží 50 – 85 % maximální tepové frekvence. V kontrolní skupině bylo 47 diabetiků, v obou skupinách neměli zúčastnění žádné známky neuropatie. Během 4 let se motorická neuropatie objevila u 17 % pacientů v kontrolní skupině a u 0 % ve cvičící skupině. Senzorická neuropatie se vyskytla u 29,8 % diabetiků v kontrolní skupině a u 6,45 % ve cvičící skupině. Práh vnímání vibrací se u kontrolní skupiny zvýšil u 21,3 %, ve cvičící skupině u 12,9 % pacientů. Výsledky tedy ukazují, že dlouhodobé aerobní cvičení má pozitivní vliv na zpomalení rozvoje diabetické neuropatie.

4.5 Léčba diabetické nohy

Podle převažujících projevů syndromu diabetické nohy se léčba dělí na terapii neuropatických projevů a terapii ischemických defektů. U terapie neuropatických komplikací je nejdůležitější správná kompenzace diabetu, předejití dlouhodobému působení hyperglykémie na organismus a korekce dalších metabolických a nutričních poruch. Další terapeutickou zásadou je odlehčení nohy. Elasticita cév je snížena a čas pro návrat normálního průtoku je delší. Intermittentní stlačování cév tak vede k ischemii tkáně. Důležitý je pohyb bez došlapu na ulceraci s použitím berlí, pojízdného křesla nebo speciálně upravených bot (tzv. poloviční boty) a klid na lůžku. Infekce se léčí širokospektrými antibiotiky dle kultivace. Lokální léčba se zaměřuje na čištění rány, bráníme vysychání rány. Jako doplňková se používá fyzikální léčba – magnetoterapie, akupunktura, ozařování polarizační lampou nebo biostimulačním laserem (Piřhová in Perušičová, 2007).

Moretti et al. (2009) provedli studii zabývající se působením rázové vlny na diabetické ulcerace. 30 pacientů s neuropatickým postižením nohou rozdělili do 2 skupin. U kontrolní skupiny byla aplikovaná standardní léčba, u druhé skupiny se prováděla standardní léčba dohromady s léčbou rázovou vlnou. Tato léčba trvala 20 týdnů a po ukončení se hodnotil stupeň reepitelizace. Výsledky potvrdily pozitivní vliv rázové vlny na hojení diabetických ulcerací, pacienti z této skupiny měli na konci studie uzavřeny defekty na noze. V kontrolní skupině se ulcerace uzavřely u 33,3 % pacientů. Proces reepitelizace byl výrazně lepší u skupiny s aplikací rázové vlny, proto je při léčbě diabetických ulcerací užitečnou doplňkovou metodou.

U ischemických komplikací je také dáván důraz na správnou kompenzaci diabetu, provádí se odlehčení končetiny, léčba antibiotiky a čištění rány. Lokální léčba ran je

obtížnější, protože v defektu bývá více nekrotické tkáně. Pro čištění rány lze použít i larvy mouchy *Lucilia sericata*. Pokud je porušeno krevní zásobení, provádí se arteriografie a podle nálezu se může provést perkutánní transluminární angioplastika nebo bypass. Poruchu mikrocirkulace lze ovlivnit medikamentózně nebo vakuem - kompresivní terapií. Pro zvýšení tkáňového tlaku kyslíku a baktericidní schopnosti leukocytů se užívá hyperbarická oxygenoterapie (Pitřhová in Perušičová, 2007).

Hyperbarická oxygenoterapie zahrnuje inhalaci 100% kyslíku přetlakové komoře. Ong (2008) ze 45 případů s diabetickými ulceracemi zaznamenal zlepšení u 32 pacientů (71%). Z celkového počtu bylo 34 pacientů po amputaci v různé výši a s vysokým rizikem nutnosti další amputace. Oxygenoterapie se prováděla 90 minut denně 5 dní v týdnu, průměrný počet aplikací byl 20, minimum bylo 5 inhalací.

4.5.1 Zásady péče o dolní končetiny

- a) Nohy denně umýt mýdlem s pH 5,5 ve vlažné vodě, důkladně osušit, zejména v meziprstí a natřít hydratačním krémem.
- b) Nehty stříhat do rovna, odstraňovat hyperkeratózy pemzou nebo si ji nechat odstranit odborníkem (pedikúra).
- c) Nechodit naboso, zabránit drobným poraněním (kamínky v botě, cizí předměty, shrnutá vložka, praskliny v botě, ponožka bez gumiček).
- d) Denně nohy prohlížet, všimnout si všech změn (zblednutí, promodrávání, poranění).
- e) Nosit správnou obuv: boty musí dobře padnout, nesmí tlačit, před prsty je třeba mít 1 cm volného prostoru při zatížení, nízký podpatek (1-2 cm) a vyrobené nejlépe z pravé kůže.
- f) Při deformitách je vhodné nosit boty zhotovené protetikem na míru. Po operacích nebo k odlehčení defektů se nosí speciální terapeutická obuv. Tzv. profylaktická obuv je vhodná pro diabetiky, protože předchází vzniku defektů. Požadavky na správnou profylaktickou obuv jsou:
 - dostatečný prostor pro šířku chodidla,
 - speciální řešení svršku vylučující otlak a vniknutí cizích těles,
 - pružná bandáž nártu,
 - vkladací stélka, která se přizpůsobí individuálnímu tvaru nohy a umožňuje tzv. polštářový efekt,
 - tvarovaná podpatěnka zabezpečující boční stabilitu,

- podšívka se speciální úpravou pro udržení vhodného mikroklimatu a zabránění šíření kožních onemocnění
- správná podešev tlumící nárazy při chůzi (Rybka et al., 2006).

5 FYZICKÁ AKTIVITA

5.1 Vliv fyzické zátěže na pacienta s diabetes mellitus

U jedinců, kteří nemají diabetes mellitus, se při zátěži snižuje tvorba inzulínu a narůstá příjem glukózy příčně pruhovanými svaly. Stoupá tvorba kontraregulačních hormonů a ty zvyšují jaterní glukoneogenezi. Přesná regulace těchto pochodů tak udržuje normoglykémii. U diabetiků 1. typu není regulována hladina inzulínu pankreatem a je zhoršena glukózová kontraregulace. Dále je narušena regulace energetických zdrojů a proto aplikace inzulínu před zátěží může způsobit hypoglykémii (Robertson, Adolfson, Riddel, Scheiner, & Hanas, 2008).

Svalová činnost je energeticky náročná. V klidu je energetická spotřeba 5,4 kJ/min, z toho svaly spotřebují 20 %. Při svalové činnosti se energetická spotřeba může zvýšit až třicetinásobně a svaly z toho spotřebují 90 % energie. Glukózová rovnováha je řízena hormonálně a organismus využívá zásobní zdroje ze svalu (glykogen a triacylglyceroly) a je doplňována uvolněním glukózy a volných mastných kyselin ze zdrojů mimo svaly (tuková tkáň, jaterní glykogen). Krevní glukóza, která ve srovnání se zásobami glykogenu v játrech a svalech představuje malou část, zajišťuje protekci mozkových buněk. U dospělého jedince mozek odebírá 40-60 % cirkulující glukózy, u dítěte je to 80 %. Pokud se zvyšuje tělesná zátěž, narůstá i využití volně cirkulující glukózy v krvi. Při maximální aerobní kapacitě je využíváno 100 % krevní glukózy, která je doplňována zvýšenou glykogenolýzou z jater. Proto během intenzivní tělesné aktivity může po krátkou dobu přetrvávat vyšší glykémie. Svalový glykogen je využíván na počátku svalové kontrakce jako okamžitý zdroj energie a při prolongovaném výkonu vysoké intenzity. Tzv. glykogen šetřící efekt je obranný mechanismus organismu, kdy se využívá při dlouhotrvající zátěži energie z volných mastných kyselin, protože zásoby glykogenu ve svalu jsou poměrně malé. Volné mastné kyseliny jsou nejen zdrojem energie při déletrvající pohybové aktivitě, ale i v klidu (Perušičová, 2007).

Fyzická aktivita je regulována řadou hormonů. Nejdůležitější jsou inzulín, glukagon a katecholaminy, při delším trvání zátěže se zapojuje kortizol a růstový hormon. Na začátku cvičení je zvýšená sekrece katecholaminů, které aktivují jaterní a svalovou glykogenolýzu, protože organismus potřebuje okamžitý zdroj energie. Při prolongovaném cvičení kortizol a růstový hormon stimulují glukoneogenezi. Při vysoké intenzitě cvičení je

sekrece katecholaminů až 20 krát větší. Díky tomu se zvýší produkce glukózy a vzroste hladina krevního cukru, která přetrvává i po ukončení cvičení (Perušičová, 2007).

U DM 1 je hlavním problémem při tělesné aktivitě nemožnost regulovat sekreci inzulínu. Diabetici méně využívají glykogen než intracelulární triacylglyceroly, mají vyšší zásoby tuků. Zvýšená lipolýza a vyšší hladina glukagonu oproti inzulínu urychlují β oxidaci a vede ke zvýšení tvorby ketolátek. U diabetických jedinců je výrazně vyšší energetické využití ketolátek než u zdravých (Perušičová, 2007).

V průběhu fyzické zátěže se u DM 1 mohou objevit různé reakce, záleží na hladině inzulínu a glukózy na začátku pohybové aktivity. Při relativně nízké inzulínemii a dostatečné vstupní glykémii (např. ráno nalačno) organismus reaguje normoglykemií. Pokud je větší utilizace glukózy než produkce játry, vzniká hypoglykémie. Hyperglykémie vzniká při nedostatku inzulínu, kdy je produkce glukózy vyšší než její utilizace. Při fyzické aktivitě a po ní dochází k dalšímu vzestupu glukózy a tvorbě ketolátek. Intenzivní pohybová zátěž tak může vlivem působení kontraregulačních hormonů zvýšit glykémii (Perušičová, 2007).

Hodnota glykémie je tedy ovlivňována různými faktory. Největší vliv má dávka inzulínu podaná před fyzickou aktivitou, kdy nadměrné množství podaného inzulínu vede k hypoglykémii a naopak nedostatečné množství k hyperglykémii. Dalším faktorem je přísun sacharidů během zátěže, kdy nadměrné množství způsobuje hyperglykémii a jejich nepodání zapříčiní hypoglykémii. Prolongovaná zátěž trvajíc déle než 30-60 minut, vyšší intenzita aerobní zátěže a netréňovanost na vyšší energetický výdej vedou k hypoglykémii. Emoce při soutěži nebo krátké přerušované aerobní aktivity, vedoucí k vzestupu adrenální odpovědi, mohou způsobit hyperglykémii (Robertson et al., 2008).

U DM 2 přetrvává vlastní produkce inzulínu a ta je fyziologicky snižována fyzickou aktivitou. Díky tomu dochází u těchto diabetiků k hypoglykemiím velmi zřídka. Fyzická zátěž způsobuje metabolické změny, které vedou ke zvýšení inzulínové senzitivity. Klesá produkce glukózy v játrech, dochází k poklesu bazální a stimulované produkce inzulínu a nejspíš i k ochraně zbytkové inzulínové sekrece (Rušavý & Lacigová in Škrha et al., 2009).

Vliv fyzické aktivity na metabolické změny je zobrazen na schématu (viz příloha, obrázek 2).

6 LTV U ONEMOCNĚNÍ DIABETES MELLITUS

V této kapitole se budu zabývat pohybovou léčbou zaměřenou na jedince s DM 1, protože i když je nárůst obezity a s ním spojený nárůst výskytu DM 2 u dospívajících, celkový počet dětí s inzulin-dependentním diabetem je stále vyšší.

Spolu s inzulinovou léčbou a dietní stravou navrhl v roce 1950 Joslin pohybovou léčbu jako třetí složku léčby diabetu. Názory na pozitivní vliv pohybové aktivity na hladinu glykovaného hemoglobinu se různí. Její přínos je důležitý z širšího hlediska, např. snižuje kardiovaskulární rizika, zlepšuje kontrolu obezity a snižuje vzestup postprandiální hypoglykémie (Robertson et al., 2008).

U diabetiků 1. typu se v posledních letech dokázalo, že pravidelná tělesná aktivita nevede k lepší kompenzaci diabetu a navíc je nejčastější příčinou hypoglykemií. Diabetická léčebná triáda inzulin + dieta + fyzická aktivita byla proto pozměněna na triádu inzulin + dieta + edukace. Ukazuje se však, že pravidelná fyzická aktivita vede pravděpodobně ke snížení mortality. Proto je důležité uzpůsobit tělesnou aktivitu tak, aby byl diabetes kompenzován během ní i po jejím skončení (Rušavý & Lacigová in Škrha et al., 2009).

6.1 Výhody fyzické aktivity

V současnosti je fyzická aktivita spolu s terapií inzulinem a vhodnou edukací základní komponentou léčby DM 1. Bylo prokázáno propojení mezi životním stylem a prevencí chronických onemocnění v široké společnosti. Díky provádění pravidelného cvičení a kardiovaskulárního tréninku lze snížit úmrtnost na vaskulární onemocnění (Giannini, Mohn, & Chiarelli, 2006, viz také Myers et al., 2002, Silverstein et al., 2005).

Pravidelná pohybová aktivita zlepšuje inzulinovou senzitivitu, snižuje denní dávky inzulinu, je spojena s nižšími hodnotami inzulinu během a po cvičení a snižuje postprandiální glykémii. U těchto účinků na metabolismus cukrů však nebylo prokázáno, že mají vliv na zlepšení dlouhodobé kompenzace diabetu. Cvičení dále pozitivně ovlivňuje metabolismus lipidů, redukuje váhu a hromadění tuků v těle, vyrovnává tlak krve a zlepšuje schopnost svalů vychytávat a oxidovat volné mastné kyseliny, což má důležitou roli v prevenci vzniku kardiovaskulárních chorob. V neposlední řadě má vliv na kvalitu života a psychickou pohodu (Giannini, Mohn, & Chiarelli, 2006).

6.2 Rizika vznikající při fyzické aktivitě

Pokles hladiny cukru v krvi až do hodnot hypoglykémie je nejčastějším rizikem, vznikajícím při pohybové aktivitě. Je to způsobeno hlavně nemožností organismu regulovat množství inzulínu vlastními mechanismy. Mezi rizikové faktory způsobující výskyt hypoglykémie během cvičení patří nízká hladina glykémie před, během a po cvičení, krátký časový odstup od poslední aplikace inzulínu a aplikace stejného množství inzulínu, které je podáváno v klidu. To může být ještě zesíleno, pokud je aplikace provedena do místa prováděné pohybové aktivity. Dále hypoglykémii ovlivňuje trvání a typ prováděného sportu, zvýšená inzulínová senzitivita po cvičení, nezměněné množství jídla přijatého před cvičením, předchozí pohybová aktivita a autonomní poruchy (Giannini, Mohn, & Chiarelli, 2006).

Dalším faktorem ovlivňujícím hypoglykémii během a po cvičení je časné rozpoznání jejích autonomních příznaků. Problém s jejím určením je u batolat a dětí předškolního věku, kde je riziko hypoglykémie vyšší. U dospívajících s DM 1 trvajícím déle než 15 let je vlivem autonomní neuropatie vnímání hypoglykémie také sníženo (Perušičová, 2007, American Diabetes Association, 2004).

V laboratorních podmínkách došlo u 23 % adolescentů s DM 1 (10 – 18 let) ke vzniku hypoglykémie po podání obvyklé dávky inzulínu a pohybové aktivitě prováděné po dobu 75 minut (chůze na běhacím pásu 15 minut a 5 minut pauza 4 krát za sebou). U 83 % došlo ke snížení glykémie o 25 % a více. Výchozí glykémie testovaných byla 6,6 mmol/l. Při mírné hypoglykémii je doporučováno požití 15 g sacharidů u necvičících diabetiků. Proto během cvičení dostali dospívající toto množství a více než třetina potřebovala dalších 15 g sacharidů. Výsledkem je, že při déletrvajících pohybové aktivitě je tedy lepší podat 30 – 45 g sacharidů pro prevenci vzniku hypoglykémie (Tansey et al., 2006).

Pozdní hypoglykémie může vzniknout několik hodin po tělesné zátěži, zejména po dlouhotrvající zátěži střední nebo vyšší intenzity. Příčinou je zvýšená inzulínová senzitivita a opožděná obnova zásob glykogenu ve svalech a játrech. Nárazově provedená zátěž může u jedinců bez diabetu i s diabetem způsobit zvýšený transport glukózy do kosterního svalstva na dobu nejméně 16 hodin po skončení zátěže (Robertson et al., 2008).

Tsalikian et al. (2005) provedli studii, ve které se zabývali vlivem cvičení na vznik noční hypoglykémie. 50 jedinců ve věku 11 – 17 let bylo sledováno po dobu 2 dní,

kdy první den prováděli odpoledne pohybovou aktivitu na běhacím pásu a druhý den měli sedavý režim. Noční hypoglykémie se rozvinula pouze po dni se cvičením u 26 %, pouze po dni se sedavým režimem u 6 %, během obou nocí u 22 % a ani jednu noc u 46 % účastníků. Vyšší vznik hypoglykémie u jedinců po dni se cvičením poukazuje na důležitost správné kompenzace diabetu během cvičení a po něm.

Během cvičení může vzniknout naopak i hyperglykémie a ketóza. Rizikové faktory jsou zvýšená glykémie před začátkem cvičení, započetí pohybové aktivity delší dobu po aplikaci inzulínu, prolongované trvání cvičení s velkou zátěží a nedostatek tekutin před a během pohybové aktivity (Giannini, Mohn, & Chiarelli, 2006).

Nízká hladina inzulínu (hypoinzulinismus) umožňuje zvýšení endogenní produkce glukózy glykogenolýzou a glukoneogenezí a snižuje její periferní utilizaci. U nekompenzovaných diabetiků je mnohonásobně zvýšena hladina kontraregulačních hormonů, zvyšuje se lipolýza, hladina volných mastných kyselin a ketogeneze. Pohybová činnost zvyšování kontraregulačních hormonů podporuje, vede ke zhoršení hyperglykémie a může pokračovat až do ketoacidózy (Perušičová, 2007).

6.3 Zásady a doporučení pro LTV u DM

6.3.1 Typ pohybové aktivity

6.3.1.1 Aerobní aktivita

Aerobní fyzická aktivita trvající déle využívá ke svému fungování energetické zdroje a kyslík. Hlavně volné mastné kyseliny, méně glukóza jsou zpracovány v Krebsově cyklu za vzniku adenosintrifosfátu (ATP), vody a oxidu uhličitého (CO₂). Tato aktivita zlepšuje výkonnost kardiovaskulárního aparátu a výrazně zvyšuje energetický výdej. Nevede k výraznému zvýšení svalové hmoty, vzniklá svalová hmota je velmi aktivní. Má vysoký podíl svalových buněk se zvýšeným podílem vláken IIa a v důsledku metabolických změn dochází k poklesu inzulínové rezistence. Zařadit zde lze izotonickou (dynamickou) zátěž, např. běh, jízda na kole, plavání na dlouhé tratě nebo rychlá chůze (Perušičová, 2007).

Aerobní pohybová činnost mírné intenzity trvající méně než 1 hodinu je vhodná u DM 1. Během této aktivity je nutné mít na paměti rizika s ní spojená, je však možné provádět většinu pohybových činností. Aerobní aktivita má také pozitivní vliv na inzulínovou rezistenci, proto je žádoucí ji provádět při onemocnění diabetem (de Feo et al., 2006).

Aerobní pohybová činnost zlepšuje kompenzaci diabetu i u DM 2, pomáhá snižovat hladinu lipidů a váhu nemocného, nezvyšuje pocit hladu. Snižuje riziko aterosklerózy a hypertenze, celkově zvyšuje pohyblivost daného jedince a má také pozitivní psychologický účinek (Bělobrádková & Brázdová, 2006).

Komatsu et al. (2005) ve své studii porovnával aerobní kapacitu u adolescentů zdravých a s DM 1. Experimentální skupina obsahovala 72 dospívajících s DM 1 ve věku 9-20 let bez kardiopulmonálních komplikací, v kontrolní skupině bylo 46 zdravých dospívajících ve věku 10-18 let. Před cvičením měli všichni účastníci studie snídani. Jedinci s DM 1 si aplikovali potřebnou dávku inzulínu 2 hodiny před zátěží. Obě skupiny prováděly fyzickou aktivitu na běhacím pásu, dívky začínaly rychlostí 3 km/hod. a chlapci 5 km/hod. Po uplynutí 2 minut se rychlost každou následnou minutu zvýšila o 1 km/hod. Test skončil ve chvíli, kdy se objevilo vyčerpání u testovaného (klinicky determinováno). Každých 30 sekund se u jedince monitorovala spotřeba kyslíku, produkce CO₂, srdeční frekvence a plicní ventilace. Výsledky studie ukázaly, že adolescenti s diabetem mají nižší aerobní kapacitu při cvičení, než zdraví dospívající jedinci.

6.3.1.2 Anaerobní fyzická aktivita

Anaerobní, také zátěžová nebo posilovací pohybová aktivita využívá glykogenu (svalový a jaterní zásobní cukr) jako hlavního zdroje energie. Glykogen je zpracováván bez přístupu kyslíku za vzniku laktátu a metabolické acidózy s ním spojené. Je využíván u sportů s krátkým trváním za účelem zvýšení svalové síly a budování svalové hmoty. Proto je vhodný i u starších diabetiků pro udržení aktivní svalové hmoty. Vede stejně jako aerobní pohybová aktivita ke snížení inzulínové rezistence. Výhodou je, že neovlivňuje tolik metabolismus glukózy, a proto méně často vyvolává hypoglykémii. Patří sem izometrická (statická) zátěž, např. kondiční kulturistika (Perušičová, 2007).

Robertson et al. (2008) uvádí, že anaerobní zátěž trvá krátce, ale může výrazně zvýšit glykémii vlivem zvýšení tvorby adrenalinu a glukagonu. Tento vzestup je obvykle přechodný, trvá 30-60 minut a po několika hodinách se může naopak objevit hypoglykémie. Aerobní zátěž snižuje hladinu glykémie během cvičení, 20-60 minut po započítí pohybové aktivity, i po jejím ukončení.

Guelfi, Jones a Fournier (2005) se zabývali vlivem přerušované pohybové aktivity vysoké intenzity na vznik hypoglykémie a pozdní hypoglykémie. Studie se zúčastnilo 8 jedinců s DM 1 (průměrný věk 18,6; body mass index 22,1), kteří nebrali jiné léky kromě inzulínu a neměli žádné komplikace diabetu. Účastníci přišli na testování dvakrát, náhodně

byli rozděleni do 2 skupin, cvičící a kontrolní. V 8 hodin ráno si aplikovali svou obvyklou dávku inzulínu a nasnídali se. Pravidelně jim byla měřena hladina glykémie, po dosažení 11 mmol/l bylo započato cvičení (tento postup se snažil simulovat běžný den, kdy se po ranní snídani začne cvičit). Pohybová aktivita byla odvozena od sportů, u kterých je přerušovaná aktivita a spontánní dětské hry. Po dobu 20 minut bylo prováděno sprintování na bicyklovém ergometru, 11 krát za sebou trvající 4 s, vždy po 2 minutách. Kontrolní skupina seděla na bicyklovém ergometru bez jakékoliv pohybové aktivity. Během prvních 15 minut klesla výrazně hladina glukózy ve cvičící skupině oproti skupině kontrolní. Nicméně během hodiny po cvičení hladina cukru v krvi ve skupině se zátěží zůstala stabilní, což nepoukazuje na zvýšené riziko vzniku hypoglykémie následně po intenzivním cvičení.

Většina pohybových aktivit prováděných v dětském věku je kombinací aerobní a anaerobní aktivity. Typ této aktivity je potom určen převládajícím systémem získávání energie, u dětí více převládají fyzické anaerobní aktivity (Iafusco, 2006).

6.3.2 Základní principy provádění fyzické aktivity

Pokud je mladý jedinec s DM 1 dobře kompenzován, téměř všechny sporty (kromě sportů uvedených v kontraindikacích) jsou vhodné k provádění. Pozitivní vliv na jedince a vyhnutí se rizikům fyzické aktivity u diabetiků je dán několika faktory. Jsou to intenzita a trvání zátěže, stupeň metabolické kontroly, druh a dávka inzulínu aplikovaného před zátěží, místo vpichu a doba uplynulá od posledního jídla (Rybka et al., 2007).

6.3.2.1 Intenzita zátěže, doba trvání a opakování zátěže

Intenzitu zátěže určujeme v závislosti na cílech pohybové léčby. Pokud chceme snížit hmotnost, zařadíme nízkou intenzitu fyzické aktivity dlouhodobě prováděnou. Pokud chceme rychle budovat svalovou hmotu a zvýšit sílu, provádíme pohybovou aktivitu vysoké intenzity po krátkou dobu. Intenzitu zátěže je potřeba také nastavit podle trénovanosti a věku jedince. Doporučuje se používat 60 % maximální tepové frekvence, kterou můžeme změřit pomocí tzv. sport-testeru nebo lze vypočítat její přibližnou hodnotu (220 – věk). Tento výpočet selhává u diabetiků s viscerální neuropatií nebo při léčbě β blokátory a jinými léky (Rušavý & Lacigová in Škrha et al., 2009).

Doba trvání zátěže není jednoznačně daná. Obvykle se doporučuje 20-60 minut mírné intenzity, což zvyšuje celkovou výkonnost. K podobným výsledkům však vede

i krátkodobě prováděná pohybová aktivita vysoké intenzity, která se opakuje 2-3 krát denně. Tento způsob aktivity je rizikový u pacientů s aterosklerotickými komplikacemi, řada diabetologů ho však doporučuje, protože ovlivňuje minimálně glykémii. Opakování cvičení se doporučuje 3-5 krát za týden, vhodné je cvičení provádět ve stejný čas a se stejnou intenzitou. Obecně je doporučovaný aerobní trénink spojený 1-2 krát týdně s anaerobní pohybovou aktivitou, např. posilováním (Rušavý & Lacigová in Škrha et al., 2009).

Jirkovská in Rybka et al. (2006) doporučuje diabetikům léčeným inzulínem provádět aerobní cvičení 3 krát týdně po dobu alespoň 15-30 minut, podle jejich zdatnosti lze tyto hodnoty přizpůsobit jedinci. Mělo by být dosaženo 60-90% maximální zátěže dané maximální tepovou frekvencí (220 – věk).

Haluzík et al. (2009) uvádí, že je výhodnější provádět déletrvající pohybovou aktivitu střední intenzity, např. rychlou chůzi, která je fyziologická.

American Diabetes Association (2010) a Edelsberger (2007) doporučují provádět minimálně 150 minut aerobní aktivity mírné intenzity za týden (50-70 % maximální tepové frekvence), cvičení vysoké intenzity po dobu 75 minut za týden nebo kombinaci obou.

Edelsberger (2007) dále uvádí, že by pohybová aktivita měla být rozložena minimálně do 3 dnů, mezi jednotlivými cvičeními by neměla být přestávka více než 2 dny.

Před vlastní cvičební jednotkou je doporučováno rozcvičení trvající 5-10 minut, vhodné je provádět aerobní aktivitu nízké intenzity, např. chůze a protažení svalů. Rozcvičení připravuje kosterní svaly, srdce a plíce k vzrůstu zátěže. Po cvičební jednotce je vhodná také relaxace trvající 5-10 minut, při které se postupně sníží tepová frekvence (American Diabetes Association, 2004).

6.3.2.2 Úprava denního režimu při fyzické aktivitě

U všech fyzických aktivit prováděných více než 30 minut je potřeba upravit množství stravy a/nebo dávku inzulínu. Tělesnou zátěž je proto dobré plánovat. Většina dětských her i kolektivních sportů je soubor opakovaných úseků krátkodobé aktivity s vysokou intenzitou. Tato pohybová zátěž stimuluje více vzestup hladiny noradrenalinu než glukózy a díky tomu tyto aktivity nevedou k tak velkému poklesu glykémie jako dlouhodobě prováděná aktivita střední intenzity (Robertson et al., 2008).

Změna dávky inzulínu je ovlivněna rychlostí vstřebávání inzulínu (perfuze a mechanické působení svalů urychlují vstřebávání) a inzulínovou senzitivitou. Anaerobní aktivita s vysokou zátěží v kombinaci se stresem nesnižuje inzulínovou rezistenci, fyzická

aktivita prováděná poprvé vede k většímu snížení glykémie a ve vysokých nadmořských výškách klesá inzulínová rezistence (Rušavý & Lacigová in Škrha et al., 2009).

Při špatné kompenzaci diabetu, kdy hladina glykémie je vysoká na začátku pohybové aktivity, je vyšší pravděpodobnost vzniku ketoacidózy. Vysoká hladina glykémie snižuje tvorbu β endorfinů a dochází tak ke zvýšené subjektivní únavě při cvičení dolními končetinami. Zvýšená hladina těchto endorfinů byla u diabetiků nalezena bez ohledu na hladinu glykémie, může s tím souviset snížená výkonnost diabetiků a snížená tolerance nepříjemných pocitů vznikajících při zátěži (Robertson et al., 2008).

Při aplikaci krátce působícího inzulínu před pohybovou aktivitou lze očekávat hypoglykémii nejspíše za 2-3 hodiny, u rychle působícího inzulínového analoga je to 40-90 minut. Strava by měla být požitá 3-4 hodiny před začátkem cvičení, aby byla správně strávena a maximálně využita její energetická hodnota. U pohybových aktivit dlouhých celý den nebo aktivit v ranních hodinách se doporučuje večer před aktivitou podat místo inzulínu s dlouhodobým účinkem inzulín krátkodobě působící. Při menší zátěži působící delší dobu je také dobré podat dodatekové sacharidy před, během a někdy i po skončení fyzické aktivity (např. při fotbalu, plavání, cyklistice a běhu). Ještě několik hodin po zátěži přetrvává zvýšená citlivost k inzulínu a proto je potřeba sacharidy rychle doplnit pro snížení rizika vzniku hypoglykémie. U krátkodobých aktivit není nutné podat sacharidy na začátku, na konci cvičení by se však podat měly. Patří sem např. sprint, baseball a vzpírání. Vhodné doplňkové sacharidy jsou rychle působící cukry ve formě sladkých nápojů s glukózou. Vhodnější je méně koncentrovaný nápoj (6 %), který se lépe vstřebává a nezpůsobuje žaludeční obtíže (Robertson et al., 2008).

Haluzík et al. (2009) a Rybka et al. (2006) uvádějí, že nejvhodnější je zahájit fyzickou aktivitu 1-2 hodiny po jídle. Při glykémii pod 10 mmol/l je vhodné sníst před zátěží potravu s 20-40 g sacharidů, při glykémii 10-15 mmol/l počkat a jíst v průběhu cvičení. Při glykémii nad 16 mmol/l by se pohybová aktivita provádět neměla, je nutné prvně zkorigovat hladinu glykémie. Při glykémii blízké 4 mmol/l nebo při hypoglykémii je nutno cvičení přerušit a léčit vzniklou hypoglykémii. Během střední zátěže je doporučována spotřeba sacharidů 10-20 g za hodinu, při intenzivní zátěži 20-40 g za hodinu.

U každé aktivity je pro prevenci hypoglykémie potřeba přísun jiného množství sacharidů (viz tabulka 1).

Tabulka 1. Trvání určité aktivity v minutách vyžadující přídavek 15 g sacharidů k prevenci poklesu glykémie (Robertson et al., 2008)

Aktivita	Tělesná hmotnost (kg)		
	20	40	60
Basketbal (hra)	30	15	10
Běh na lyžích	40	20	15
Cyklistika 10 km/h	65	40	25
Cyklistika 15 km/h	45	25	15
Lední hokej (doba na ledě)	20	10	5
Běh 8 km/h	20-25	15	10
Běh 12 km/h		15	10
Fotbal	30	15	10
Plavání 30m/min styl prsa	55	25	15
Tenis	45	25	15
Chůze 4 km/h	60	40	30
Chůze 6 km/h	40	20	25

Při provádění pohybové aktivity v ranních hodinách před podáním inzulínu by nemělo dojít ke vzniku hypoglykémie, protože hladina inzulínu je nízká. Může však dojít k hyperglykémii až ketoacidóze vlivem působení kontraregulačních hormonů. Zátěž by neměla být prováděna při glykémii vyšší než 14 mmol/l a při ketonurii a ketonemii. Při těchto situacích je doporučováno zvýšit celkovou denní dávku inzulínu o 5 % a pohybovou aktivitu neprovádět do vymizení projevů vyšší glykémie. Při provádění pohybové aktivity večer je vhodné snížit dávku krátce působícího inzulínového analogu o 25-75 % a podat 10-15 g sacharidů před začátkem zátěže. Při celodenních aktivitách (tábory, dálkové pochody, lyžování) je vhodné snížit dávku dlouhodobě působícího inzulínu večer před zátěží i v den zátěže o 30-50 %. Vzhledem k hmotnosti je obecně doporučováno při velké intenzitě zátěže podat 1,5 g sacharidů na kilogram váhy za hodinu trvání aktivity. Dále je nutné přijímat tekutiny bez cukru, aby nedošlo k dehydrataci (Robertson et al., 2008).

Pokud je pohybová aktivita plánovaná, měla by se dávka inzulínu zmenšit o 10-20 % a aplikovat do místa nejméně zasaženého pohybovou aktivitou. Problémem však je tendence ke spontánní pohybové aktivitě u mladších dětí. U starších dětí a dospívajících je tato regulace lépe proveditelná (Wolfsdorf, 2005).

Místem aplikace inzulínu ovlivňujícím vznik hypoglykémie při cvičení se zabývali Koivisto a Felig (1978, viz také Toni, Reali, Barni, Lenzi, & Festini, 2006). Prokázali,

že cvičení dolními končetinami urychluje vstřebávání inzulínu při aplikaci do dolní končetiny. Při aplikaci do paže a břicha cvičení dolními končetinami vstřebávání neurychluje a proto jsou tato místa výhodnější pro svůj účinek na snížení cvičením podmíněné hypoglykémie.

Tsalikian et al. (2006) se zabývali cvičením při zapnuté a vypnuté inzulínové pumpě. Testů se zúčastnilo 49 dětí (8-17 let) s DM 1, první den prováděly cvičení s vypnutou inzulínovou pumpou a druhý den ji měly zapnutou. Fyzická aktivita byla prováděna ve stejný čas (16-17 hodin), obsahovala 15 minut chůze na běhacím pásu, poté byla 5 minut pauza, 4 krát se cyklus opakoval. Po zátěži byl těmto jedincům po dobu 45 minut sledován vývoj glykémie. Hypoglykémie se objevila více poté, co nebyla vypnuta inzulínová pumpa (43 % jedinců), při přerušení přísunu inzulínu vznikla hypoglykémie u 16 % jedinců. Naopak hyperglykémie (bez přítomnosti ketolátek) častěji vznikala u jedinců bez dodání inzulínu (27 %) než u jedinců s pracující pumpou (4 %). Pro prevenci hypoglykémie je tedy dobré vypnout po dobu cvičení inzulínovou pumpu, musí se však zamezit vzniku hyperglykémie důslednou kontrolou hodnot glykémie.

Admon et al. (2005) doporučuje vypnout během déle trvajícího cvičení pumpu, i když ve studii nebyl prokázán výrazný rozdíl mezi vypnutím a zapnutím pumpy. Zapnutá pumpa však zvyšuje hodnoty inzulínu a může tak způsobit vznik hypoglykémie. Vypnutí nebo odložení pumpy před naplánovanou aktivitou je výhodnější, jedinec nemusí měnit hodnotu bazálního inzulínu a také snižuje riziko pozdní hypoglykémie.

Nezbytné je pravidelné monitorování dětí a dospívajících během fyzické aktivity. Glykémii je třeba měřit před, během, ihned po cvičení a dále i několik hodin od skončení pohybové aktivity. Sledování glykémie před spaním je také důležité, zejména po prováděné aktivitě velké intenzity. Dosud není jasné, jestli existuje určitá hranice hladiny glykémie před spaním, která svědčí pro riziko vzniku hypoglykémie (Robertson et al., 2008).

6.3.2.3 Souhrn doporučení pro fyzickou aktivitu u dětí a dospívajících

- a) Fyzická aktivita by měla být prováděna v době dobré kompenzace diabetu, ne v době hyperglykémie, ketonurie nebo hypoglykémie.
- b) Diabetik by měl mít s sebou vždy cukr.
- c) Intenzita a trvání aktivity by měly být zvyšovány postupně.
- d) Při plánované fyzické aktivitě by měla být snížena dávka inzulínu, při neplánované aktivitě zvýšit příjem glukózy před cvičením, během něho i po něm.

- e) Neaplikovat inzulín do místa provádění fyzické aktivity.
- f) Po velké zátěži měřit hladinu glukózy i večer před spaním (Robertson et al., 2008).
- g) Cvičit nejlépe 1-2 hodiny po jídle a neprovádět fyzickou aktivitu v době maximálního působení inzulínu.
- h) Vždy mít s sebou doprovod, po sportovním výkonu nenechávat dítě samotné.
- i) Doplnit nejen sacharidy, ale i tekutiny.
- j) Mít vhodnou obuv (viz kapitola léčba diabetické nohy).
- k) Nesportovat při hyperglykémii vyšší než 16,5 mmol/l nebo při 13,5 mmol/l s přítomností ketolátek (Vávrová & Venháčová in Perušičová, 2007).

6.3.3 Věkové zvláštnosti

6.3.3.1 Děti předškolního věku

Fyzická aktivita dětí z této skupiny je přirozená a většinou prováděná formou hry. Lze ji přirovnat k středně intenzivní zátěži u pravidelně sportujících dětí. Problémem u této aktivity je, že tuto zátěž nelze naplánovat, je spontánní, sezónně se mění spolu s různým sportovním vyžitím a intenzitou zátěže. Dalším rizikem je častá nemocnost, nepravidelnost ve stravovacím režimu, neschopnost poznat na sobě hypoglykémii, nízké zásoby glykogenu v poměru k tělesné hmotnosti, hyperglykémie přetrvávající dlouho po výkonu a poté pozdní hypoglykémie často vznikající v noci. Glykosurie a ztráta tekutin (batolata nedají najevo žízeň), pokud není dostatečně nazpět doplňována, může způsobit vážnou dehydrataci, může být ještě zesílena pohybovou aktivitou v teplém počasí (Vávrová & Venháčová in Perušičová, 2007).

Pohybová aktivita by se měla omezovat jen při glykémii vyšší než 16,5 mmol/l, zvláště pokud jsou v moči nebo krvi ketolátky. Při odmítání jídla by se měl podávat krátce působící inzulín poté, co se dítě nají. Před spaním lze tolerovat vyšší hladinu glykémie (8-12 mmol/l), pokud je zvýšené riziko pozdních hypoglykemií po předchozím pohybu. Po sportovním výkonu se doporučuje měřit glykémii i v noci. Do pohybových aktivit by se děti neměly nutit, protože stres zvyšuje tvorbu kontraregulačních hormonů a hrozí tak hyperglykémie (Vávrová & Venháčová in Perušičová, 2007).

Dobrym nástrojem pro motivaci dítěte ke spolupráci a pohybové aktivitě jsou pohádky a přirozená soutěživost. Svět pohádek je pro dítě atraktivní, učí dítě rozpoznání dobra a zla a ukazuje, že správné chování bývá v pohádkovém světě odměněno a zlé bývá vždy potrestáno. Pohádkové bytosti mají často větší autoritu než rodiče nebo lékař.

Důležité je u pohybové léčby respektovat krátkou dobu, kdy je dítě schopno koncentrovat svou pozornost a zaujmout dítě hrou, kreslením nebo zapojením hudby. Nesmíme také zapomenout na velmi významnou úzkou spolupráci s rodiči (Brázdová in Perušičová, 2007).

6.3.3.2 Děti školního věku

U dětí školního věku se doporučuje, aby nebyly vyřazeny ze školní tělesné výchovy. Sportovní činnost by měla být aktivní, děti by si měly vybrat samy. Měla by se respektovat intenzita a délka tělesné zátěže. Pohybová aktivita by měla být prováděná pravidelně, pro každé dítě je třeba provést vlastní úpravu dávek inzulínu a stravy. Je nutný pravidelný selfmonitoring a zátěž prováděná pod dohledem dospělé osoby (Vávrová & Venháčová in Perušičová, 2007).

Dítě v tomto věku se postupně osamostatňuje a zařazuje do kolektivu. Problémem bývá dodržování stravy, zvláště pokud jsou v kontaktu se zdravými dětmi, které mohou neomezeně konzumovat sladkosti. Školní dítě se postupně učí samostatné aplikaci inzulínu a úpravě dávky inzulínu nebo stravy při pohybové aktivitě (Brázdová in Perušičová, 2007).

6.3.3.3 Adolescenti

U dospívajících může pohybová aktivita vyvolat mnoho změn, jak pozitivních tak negativních. V tomto věku bývá častější neúplná metabolická kompenzace, která může vést k urychlení rozvoje komplikací. Častěji dochází k podcenění rizik sportu nebo k volbě nevhodného typu pohybové aktivity (adrenalinové sporty). Při vysoké intenzitě zátěže může zvýšenou odpovědí kontraregulačních hormonů vést pohybová aktivita k extrémní odpovědi (jako na určitou formu stresu), způsobuje zvýšenou lipolýzu a hyperglykémii (Vávrová & Venháčová in Perušičová, 2007).

U adolescentů je problém s metabolickou kontrolou, touží po svobodě a nezávislosti, hledají své zařazení ve společnosti a úplně se osamostatňují. Přejít ze závislosti na ostatních osobách k samostatnosti musí být pomalý a plynulý. Je důležitá empatie, nezaujatost a získání důvěry dospívajícího (Brázdová in Perušičová, 2007).

Tabulka 2. Úkony spojené s věkem, kdy můžeme od dítěte očekávat spolupráci (Škrha et al., 2009)

Úkon	Věk dítěte
Hypoglykémie	
pozná hypoglykémii a oznámí ji	6-8 let
zvládne mírnou hypoglykémii	8-10 let
dokáže předejít vzniku hypoglykémie	12-14 let
Glykémie a glykosurie	
zvládne obsluhu glikometru pod dozorem	7-9 let
zvládne si sám změřit glykémii	9-11 let
Injekce inzulínu	
píchne si sám inzulín	7-9 let
je schopen si odměřit dávku inzulínu	9-11 let
sám navrhuje změnu dávky inzulínu, konzultuje s rodiči	12-14 let
samostatně rozhoduje o dávkování inzulínu (dokáže se o sebe postarat 1 den bez rodičů)	14-16 let
samostatně konzultuje svou léčbu s lékařem	15-17 let
Strava	
rozpozná výměnné jednotky v jídle	8-10 let
navrhuje svůj jídelníček, konzultuje s rodiči	10-12 let
sám si řídí svůj jídelní plán	12-14 let
upravuje dávky inzulínu dle množství jídla	14-16 let, někteří později
Sport	
předchází hypoglykémii při sportu úpravou jídla	10-12 let

6.4 Vhodné pohybové aktivity

Mezi vhodné pohybové aktivity lze zařadit většinu pohybových aktivit, např. turistiku, běh, plavání, jízdu na kole, bruslení, lyžování, tanec, míčové hry, aerobní cvičení (Bělobrádková & Brázdová, 2006).

Pohybové aktivity by měly být určeny podle věku dítěte. U předškolních dětí je vhodné skákání, běhání, plavání, spontánní hra, chůze na kratší vzdálenost, provádění kotoulů aj. Děti mladšího školního věku mohou provádět gymnastiku, plavání, bruslení, jízdu na kole a postupně lze zapojit i míčové hry. Adolescenti mohou hrát fotbal, tenis, volejbal, plavat, jezdit na kole nebo tancovat (Corigliano, Iazzetta, Corigliano, & Strollo, 2006).

Všechny pohybové aktivity by měly být pravidelně prováděny a zařazeny do denního a týdenního režimu dítěte. Pokud jsou totiž prováděny ve stejných intervalech a ve stejnou dobu, odhadneme snadněji dobu trvání a intenzitu zátěže. U pravidelných aktivit lze tedy lépe upravit dávky inzulínu a množství sacharidů a můžeme tak předcházet vzniku hypoglykémie nebo hyperglykémie (Robertson et al., 2008).

6.4.1 Diabetické tábory

Další možností, kde můžeme provádět pohybové aktivity s diabetickými dětmi, jsou diabetické tábory. Děti se zde učí samostatnosti v léčbě bez pomoci rodičů a vytváří nové kontakty s vrstevníky se stejným onemocněním. Během tábora jsou prováděny nejrůznější sportovní a společenské aktivity, děti si pod odborným dohledem osvojují vztah mezi pohybovou aktivitou, inzulínem a stravou. Dia-tábory jsou rozděleny podle věku (předškolní děti s rodiči, školní děti a dospívající) a podle sportovního zaměření (turistické, cyklistické, lyžařské, vodácké aj.). Edukace na táborech je prováděna formou her a největší důraz je kladen na přirozenou pohybovou aktivitu (Brázdová in Perušičová, 2007).

6.4.2 Lázeňská léčba

Pro děti s diabetem jsou vhodné i lázeňské pobyty. Podle indikačního seznamu pro lázeňskou péči patří DM do indikační skupiny XXIV, lázně vhodné pro léčbu jsou Luhačovice a Karlovy Vary. Kontraindikací pobytu je dekompenzovaný DM. V rámci indikace XXIV/1 je umožněn edukační pobyt v Karlových Varech při novém zjištění onemocnění spolu s rodiči, který trvá 14 dní. Minimální věk dítěte je v Karlových Varech 3 roky (2 roky v doprovodu rodičů), v Luhačovicích jsou pobyty pro děti od 10 let a dorost (Svaz léčebných lázní ČR, 2009).

6.5 Nevhodné aktivity a kontraindikace

Rizikové a nevhodné pohybové aktivity pro diabetiky jsou všechny sporty, u kterých při vzniku hypoglykémie může dojít k ohrožení života nebo ke zranění a všechny sporty s nárazovým vypětím. Patří sem např. horolezectví, parašutismus, létání, potápění, sprint a závody motorových vozidel (Bělobrádková & Brázdová, 2006).

Mezi kontraindikace fyzické aktivity patří proliferativní retinopatie (zátěž zvyšuje riziko krvácení, hlavně izometrická zátěž), srdečně cévní onemocnění (ischemická choroba

srdeční, těžká hypertenze aj.), periferní neuropatie a jedinci s častými hypoglykémiami, neuvědomováním si hypoglykémie a s nefropatií (Rybka, 2005).

6.6 Příklady cvičební jednotky, jednotlivých cviků

Pohybová aktivita využívá pozitivního vlivu na snížení hladiny glukózy v krvi, na tvorbu aktivní tělesné hmoty a energetické zpracování živin. Nejúčinnější formou je kondiční cvičení, které lze rozdělit 3 fází. 1. fáze je mobilizační, přípravná, 2. fáze je výkonnostní, spotřební a 3. fáze je obnovovací, reprodukční. Důležité je dodržovat zásady a doporučení pro provádění fyzické aktivity u onemocnění DM, dbát na bezpečnost (např. při plavání, veslování, horské turistiky, lyžování), stanovit přiměřené tempo cvičení, správně dýchat (nezadržovat dech při jednotlivých cvicích, dýchat v rytmu cviků) a hlídat správnou výchozí polohu (Lopata, Piroch, & Techlová, 1977).

6.6.1 Základní polohy

- Leh na zádech- s pokrčenými dolními končetinami, které leží celou plochou chodidla na podložce, vzdáleny na šířku pánve, s výdechem podsadit pánev, zasunout bradu, páteř vytáhnout od pánve přes temeno do dálí, ramena stáhnout dolů, lopatky celou plochou na podložce, dolní úhly stahovat k páteři, nejméně náročná poloha, vhodná pro předškolní děti
- Leh na břiše- dolní končetiny snožené, nártý na podložce, paže volně podél těla, dlaně na podložce, podsazená pánev, páteř vytáhnout od pánve vzhůru, ramena stáhnout dolů, čelo opřít o podložku
- Turecký sed- skrčené dolní končetiny přes sebe, vnější strana chodidel na podložce, horní končetiny volně podél těla, dlaně na kolenou, podsadit pánev, páteř vytáhnout od pánve vzhůru, zasunutí brady, ramena stáhnout dolů, dívat se před sebe
- Sed- snožené dolní končetiny natažené, paže volně podél trupu, dlaně na podložce
- Vzpor klečmo (klek na 4)- pokrčené dolní končetiny, opírat se o kolena, která jsou vzdálena na šířku pánve, bérce a chodidla rovnoběžně položena na podložce, horní končetiny kolmo k podložce, dlaně opřeny a vzdáleny na šířku ramen, prsty směřují vpřed, podsadit pánev, páteř vytáhnout od pánve vzhůru, zasunutí brady, ramena stáhnout dolů

- Stoj- mírný stoj rozkročný, dolní končetiny natažené, horní končetiny volně podél těla, podsadit pánev, páteř vytáhnout od pánve vzhůru, zasunutí brady, ramena stáhnout dolů (Volfová & Kolovská, 2009)

Ze základních poloh se provádí pohyby jednotlivými částmi těla. Je nutné dodržovat výchozí polohu i během provádění cviku. Pohyby horními končetinami jsou nejjednodušší, a proto jsou vhodné pro předškolní děti. Důležité je dodržovat polohu hlavy a ramen, nezvedat je. Vytočením dlaní vpřed nebo vzhůru napomáháme rozevření hrudníku, poloha svícnu (90° abdukce v ramenním kloubu, 90° flexe v lokti, dlaně směřují vpřed) a protlačení loktů vpřed při nezměněné poloze dlaní napomáhá správnému postavení lopatek. Při pohybech dolními končetinami je důležité zachovat podsazení pánve (Volfová & Kolovská, 2009).

V sedu a lehu by se neměly zvedat natažené dolní končetiny nad podložku, protože dochází k prohnutí v bederní části a přetížení (provádět v pokrčení, skrčení nebo přes skrčení do natažení). V kleku na 4 nezanožovat dolní končetinu nad polohu trupu (přetěžování beder). Při plazení a lezení je nutné dodržovat pravidelné střídání pravé a levé horní i dolní končetiny, neprohýbat se v bedrech a rozložit hmotnost rovnoměrně na dlaně a chodidla. Při chůzi a běhu našlapovat přes celá chodidla a hlídat správný souhyb horních končetin, nechodit po patách nebo vnějších hranách chodidel. Při skákání snožmo hlídat stejný odraz oběma dolními končetinami, míčkem mezi kolena usnadníme správnou polohu kolen a současný odraz (Volfová & Kolovská, 2009).

Vhodné je cviky pojmenovávat podle pohádkových bytostí nebo zvířátek.

6.6.2 Cvičební jednotka

- a) Kytky a brouci (cvičení s pet-láhvemi, lze použít i overball nebo jinou pomůcku)

Děti znázorňují brouky a zvířátka, pet-láhev představuje jarní kytičky.

- běhání okolo láhve
- přelézat láhev jako pavouk (v kleku na 4, přelézat ruka-ruka-noha-noha), skákat jako žába (stoj roznožný, láhev mezi dolními končetinami, ve výskoku se otočit o 180°)
- přeskakovat jako luční kobylka (snožmo přeskočit láhev, ve výskoku se dotknout zadečku),
- přivonět ke kytičce jako pejsek (v kleku na 4, lézt okolo láhve zprava a zleva)

- kytička roste, přes den se otvírá, v noci zavírá (vzít láhev do rukou, stoupnout a vzpažit s láhví v rukách, dřep, láhev dát do klína)
- kytička ve větru, na sluníčku (stoj, láhev v rukách za krkem, lokty tlačit vzad, hlídat předsun hlavy, provádět úklon trupu vpravo a vlevo, rotace trupu vpravo a vlevo), totéž v tureckém sedu (na jaře je kytička menší)
- turecký sed na láhvi (brouček si sedá na kytku), vítr fouká (vzpažit a přes upažení připažit, úklony trupu do stran), brouček leze ke kalíšku na kraji květu (prsty posunovat po dolních končetinách směrem k chodidlům)
- leh na zádech, brouček se snaží usednout na květ (přesouvat láhev pod pánví z jedné strany na druhou), brouček dosedl (pod pánví láhev, šlapat na kole)
- leh na břicho, motýlek usedá na kytičku (ruce pokrčené pod čelem, v rukách láhev, zvedat lokty nad zem, ramena stahovat dolů), motýl se naklání nad kytku (láhev pod čelem, provádět úklony do stran, láhev sunout po zemi)
- zafoukal silný vítr a málem odvál broučka z kytičky (sed na patách, láhev před koleny, rolovat láhev dopředu po zemi do předklonu a vzpažení horních končetin)
- manipulace s láhví, brouček odletěl a kytku našel zajíc (předávat ve stoji z pravé do levé horní končetiny před tělem, za tělem, pod přednoženou dolní končetinou, v předklonu kolem kolen, posílat láhev v předklonu po zemi zprava doleva, mezi nohami zepředu dozadu a naopak, ve stoji vyhazovat láhev uzávěrem vzhůru-raketa, vodorovně)
- zajíc si nese kytku do pelíšku (dřep nebo stoj a kutálet láhev horní nebo dolní končetinou, sed s pokrčenými končetinami, horní končetiny zapaženy, láhev v klíně a jít vpřed nebo vzad, střídat ruce a nohy jako rak) (Volfová, 2006)

b) Dětská jóga

- luk a šíp (stoj rozkročný, špičku pravé nohy vytočit vpravo, napodobit držení luku, vztyčit oba palce, dívat se na pravou ruku, s nádechem napínat pomyslnou tětívu, v krajní poloze krátce zadržet dech, s výdechem pomalu připažit, totéž na druhou stranu)
- strom (stoj, dívat se pevně na 1 bod na stěně, pokrčit dolní končetinu a opřít ji o druhou ve výši kolene, horní končetiny spojené nad hlavou dělají korunu, ztížit zavřením očí)
- Had-kobra (leh na břicho, čelo na podložce, horní končetiny volně podél těla dlaněmi vzhůru, s nádechem zvedat hlavu, ruce položit pod ramena, trup zvedat tak, aby podbříšek zůstal na podložce, s výdechem se podívat přes pravé rameno za sebe,

s nádechem dát hlavu zpět, s výdechem se podívat přes levé rameno, s nádechem zpět, s výdechem syčet a vrátit se zpět na podložku) (Matysíková in Pohlodková, Matysíková, & Mrázová, 2008)

- zajíc spinká v pelíšku, nácvik břišního dýchání (sed na patách, trup vzpřímený, dlaně na stehnech, s nádechem vzpažit, s výdechem se s rovnými zády předklánět až se čelo dotkne podložky), zajíček poslouchá, jestli na něho někdo nečíhá, nácvik podklíčkového dýchání (sed na patách, trup vzpřímen, horní končetiny vzpažit, lokty pokrčit a položit na krk zezadu, paže přitisknuty k uším, hlídat předsun hlavy)
- housenka (sed na patách, horní končetiny s nádechem vzpažit do písmene V, s výdechem předklon, dlaně a čelo položit na podložku, s nádechem zvednout hlavu a přejít do lehu na břicho, bradu, hrudník, dlaně, kolena nechat na podložce, lokty směřují vzhůru) (Pohlodková in Pohlodková et al., 2008)

7 KAZUISTIKA

Marta K., narozena 1999, diabetes mellitus 1. typu

RA: matka-hypofunkce štítné žlázy, autoimunitní thyreoiditis (bere Euthyrox), během těhotenství s Martou K. gestační diabetes, otec-alergik, starší bratr-celiakie, starší sestra-celiakie, matka otce-diabetes mellitus 2. typu, matka matky-diabetes mellitus 2. typu, autoimunitní thyreoiditis

PA: 5. třída základní školy

SA: bydlí v rodinném domě

FA: Ventolin, inzulinoterapie-Lantus, magnezii lacticí

AA: není

OA: porod v termínu, kyčle-třmeny, zhojeno, kojena 6 měsíců plně, psychomotorický vývoj v normě, v roce 2005 hospitalizována a diagnostikován diabetes mellitus, v roce 2006 zvracení při infektu-vyšetřena na alergologii a diagnostikováno astma bronchiale, v diaporadně diagnostikován diabetes mellitus 1. typu a pozitivita na anti TPO (protilátky proti thyreoidální peroxidáze) a anti Tg (protilátky proti thyreoglobulinu), dosud euthyreoidní, váha v normě

NO: dlouhodobě hyperglykémie ráno nalačno a před 1. večeří, pokles glykémie po všech bolusech, hospitalizována pro úpravu terapie a kontrolním odběrům

8 DISKUZE

Pokud diabetes mellitus vzniká v dětském věku, je velmi důležitá správná kompenzace tohoto onemocnění pro předejití komplikací tohoto onemocnění. Kromě pravidelné léčby inzulinem, dietních opatření a edukace pacienta i jeho okolí do léčby spadá i fyzická aktivita. Názory na způsob a zásady provádění pohybových činností u diabetes mellitus se různí. Většina autorů se však shoduje na tom, že fyzická aktivita, i přes možnost vzniku akutních komplikací diabetes mellitus, je vhodná (American Diabetes Association, 2004, Bartoš et al., 2003, Curtis & Hagerty, 2002, de Feo et al., 2006, Giannini, Mohn, & Chiarelli, 2006, Iafusco, 2006, Perušičová, 2007, Robertson et al., 2008, Rybka et al., 2006, Wolfsdorf, 2005).

Špatně vedená pohybová aktivita může vést k nežádoucímu vzniku hypoglykemií během cvičení, po jeho skončení nebo k pozdní hypoglykémii často vznikající v noci. Vznikem těchto komplikací se zabýval Tansey et al. (2006), kdy při nezměněné dávce inzulinu prokázal vyšší vznik hypoglykemií a doporučuje před dlouhotrvající plánovanou fyzickou aktivitou dávku snížit. Tsalikian et al. v roce 2005 porovnávali vznik noční hypoglykémie u adolescentů, kdy byl rozvoj u více jedinců po dni se cvičením. Tyto studie upozorňují na to, že je potřeba fyzickou aktivitu u diabetiků závislých na inzulinu plánovat předem a upravit dávku inzulinu tak, aby se zamezilo případnému vzniku hypoglykémie. Dále je nutné dobře monitorovat glykemické hladiny během cvičení a také několik hodin po něm.

Názory na typ vhodné aktivity se liší. Guelfi, Jones a Fournier v roce 2005 provedl studii, kdy jedinci s diabetem prováděli přerušovanou fyzickou aktivitu, která se svou intenzitou podobala zátěži při běžných pohybových aktivitách, např. míčovým hrám. V této studii bylo prokázáno, že anaerobní aktivita nevede ke zvýšenému riziku vzniku hypoglykémie a proto je vhodná u diabetiků. Anaerobní aktivita je tedy doporučována díky menšímu vlivu na rozvoj hypoglykémie. Častěji je však doporučována aerobní aktivita nízké intenzity (Jirkovská in Rybka et al., 2006, Haluzík et al., 2009) nebo kombinace aerobní a anaerobní aktivity, kdy záleží na cíli pohybové léčby (American Diabetes Association, 2010, Edelsberger, 2007, Rušavý & Lacigová in Škrha et al., 2009). Výsledky studie poukazující na sníženou aerobní kapacitu u adolescentů s DM 1 ukazují na nezbytnost provádět aerobní aktivitu u těchto jedinců. Dle mého názoru je vhodné provádět pravidelnou aerobní aktivitu doplňovanou anaerobními činnostmi.

Názory se různí i ohledně doby započetí fyzické aktivity vzhledem k poslednímu jídlu a aplikování dávky inzulínu. Robertson et al. (2008) rozlišuje, zda byla aplikována rychle působící inzulínová analoga, kdy doporučuje cvičit za 40-90 minut od aplikace, po aplikaci inzulínu doporučuje cvičit za 2-3 hodiny. Strava by měla být požitá 3-4 hodiny před zátěží. Haluzík et al. (2009) a Rybka et al. (2006) uvádějí, že je vhodné započít pohybovou aktivitu 1-2 hodiny po jídle.

Dávka inzulínu by se před cvičením měla snížit dle Robertsona et al. (2008) u inzulínového analoga o 25-75 %, u dlouhodobě působícího inzulínu o 30-50 %. Dle Wolfsdorfa (2005) by se dávka inzulínu měla snížit o 10-20 %. Tsalikian et al. (2006) a Admon et al. (2005) ve svých studiích zjistili, že je vhodnější během fyzické aktivity vypínat inzulínovou pumpu. V obou případech výsledky poukazují na to, že při cvičení s vypnutou inzulínovou pumpou je menší riziko rozvoje hypoglykémie než při zapnuté pumpě.

Pozitivní vliv cvičení na pacienty s diabetem potvrzuje i Balducci et al. (2006) ve své studii zabývající se vlivem dlouhodobě prováděného cvičení na vznik diabetické neuropatie. Při provádění pravidelné aerobní pohybové aktivity bylo prokázáno snížení rozvoje diabetické neuropatie. U dětí i dospívajících s diabetes mellitus 1. typu je tedy tato aktivita velmi žádoucí, protože dlouhodobé působení onemocnění zvyšuje riziko brzkého rozvoje neuropatie a cvičení může tento rozvoj zpomalit.

9 ZÁVĚR

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které svým působením zkracuje život jedince. Proto je jeho důsledná kompenzace velmi důležitá, zvláště v dětském věku. Léčba diabetes mellitus 1. typu je zaměřena na inzulínovou terapii, dietní opatření a edukaci. Do edukace lze zahrnout kromě zapojení jedince a jeho rodiny do léčby i provádění pohybové aktivity. Fyzická aktivita může významně ovlivnit průběh onemocnění. Mezi rizika vznikající při pohybu patří rozvoj akutních komplikací. Špatně prováděné cvičení může dlouhodobě zhoršit i komplikace chronické. Mezi výhody patří pozitivní vliv na metabolismus cukrů, působením na organismus zvyšuje fyzická aktivita inzulínovou senzitivitu a tím snižuje dávky potřebného inzulínu. Dále zlepšuje kvalitu života a snižuje riziko vzniku kardiovaskulárních chorob.

U dětí je důležité brát ohled na jejich věk. Každá věková skupina má svá specifika, kterým musíme přizpůsobit intenzitu zátěže a denní režim. Součástí provádění fyzické aktivity je nejen její samotné provádění, ale i důkladná příprava a naplánování trvání, intenzity, určení typu pohybové aktivity (aerobní, anaerobní), přizpůsobení vzhledem k době posledního jídla a úprava inzulínového režimu. Důležitá je také kontrola glykémie několik hodin po skončení cvičení a někdy i v noci.

10 SOUHRN

Cílem této práce je shrnutí současných poznatků týkajících se rehabilitace u dětí s diabetes mellitus s poznatky medicíny/praxe založené na důkazech. Vzhledem k chronickému charakteru onemocnění a přímému ovlivnění jedince akutními a chronickými komplikacemi jsou v první části popsány obecné informace o diabetes mellitus, rozdíly mezi 1. a 2. typem, komplikace a léčba. V další části je popsán vliv fyzické aktivity na jedince s diabetes mellitus 1. typu. Pohybová aktivita způsobuje zvýšení inzulinové senzitivity v organismu a tím snížení potřebných dávek inzulínu.

V hlavní části této práce, zabývající se LTV u diabetes mellitus, jsou charakterizovány výhody a rizika provádění pohybové aktivity, z kterých je nutno vycházet při určování typu a intenzity zátěže. Pohyb působí pozitivně na celkovou kondici, má vliv na metabolismus cukrů i tuků a zlepšuje kvalitu života. Může však svým působením způsobit i vznik akutních komplikací diabetu, hypoglykémie nebo hyperglykémie. Proto je nutné vždy důsledně dodržovat zásady při provádění pohybové aktivity, režimová opatření a zvolení vhodného typu zátěže individuálně u každého jedince.

11 SUMMARY

The objective of the dissertation work is to summarize the current findings in the area of rehabilitation for children with diabetes mellitus based on achievements of the evidence based medicine/practice. Considering the chronic nature of the illness and its direct influence on a child by acute as well as chronic complications, the first part of the dissertation presents general information on diabetes mellitus, the differences between type 1 and type 2, usual complications and treatment. This part is followed by a description of the influence of physical activities of a child with diabetes mellitus of type 1. The physical activities causes an increase of insulin sensitivity in the organism and consequent reduced need for the insulin dose.

The crucial part of the dissertation work deals with therapeutic physical training for children with diabetes mellitus, describes the advantages and risks of physical activities that must be observed when suggesting the optimum type and intensity of load. Physical activity has a positive influence on general physical condition, supports metabolism of carbohydrates and lipids and improves the overall quality of life. On the other hand, it can also cause acute complications of diabetes or give rise to hypoglycemia or hyperglycemia. Therefore, it is always necessary to observe strictly the set principles of recommended physical activity, abide by the regimen conditions and select the appropriate type of load individually for every child.

12 REFERENČNÍ SEZNAM

- Admon, G. et al. (2005). Exercise with and without an insulin pump among children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics*, 116 (3), 348-355.
- American Diabetes Association (2004). Physical activity/exercise and diabetes [Electronic version]. *Diabetes Care*, 27 (Suppl. 1), 58-62. Retrieved 18. 10. 2009 from the World Wide Web:
http://care.diabetesjournals.org/content/27/suppl_1/s58.full.pdf+html?sid=9b18ce67-dc4c-44ce-9069-10a3e2e0dc4c
- American Diabetes Association (2006). Standards of medical care in diabetes-2006 [Electronic version]. *Diabetes Care*, 29 (Suppl. 1), 4-42. Retrieved 3. 3. 2010 from the World Wide Web:
http://care.diabetesjournals.org/content/29/suppl_1/s4.full.pdf+html?sid=9f7bcf53-3a7d-4844-969b-bbfb9aa67650
- American Diabetes Association (2010). Standards of medical care in diabetes-2010 [Electronic version]. *Diabetes Care*, 33 (Suppl. 1), 11-61. Retrieved 15. 3. 2010 from the World Wide Web:
http://care.diabetesjournals.org/content/33/Supplement_1/S11.full.pdf+html?sid=9f7bcf53-3a7d-4844-969b-bbfb9aa67650
- Anděl, M. et al. (2001). *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. Praha: Galén.
- Anonymous (2007). Standardy České Diabetologické společnosti. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie a výživa*, 10 (4), 184-233. Retrieved 31. 1. 2010 from the World Wide Web: <http://www.tigis.cz/dmev/index.htm>
- Balducci, S., Iacobellis, G., Parisi, L., Di Biase, N., Calandriello, E., Leonetti, F., & Fallucca, F. (2006). Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy [Electronic version]. *Journal of diabetes and its complications*, 20, 216-223. Retrieved 18. 10. 2009 from the World Wide Web:
<http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/1056-8727/PIIS1056872705000905.pdf>
- Bartoš, V. et al. (2003). *Praktická diabetologie* (3rd ed.). Praha: Maxdorf.
- Bělobrádková, J., & Brázdová, L. (2006). *Diabetes mellitus*. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů.
- Corigliano, G., Iazzetta, N., Corigliano, M., & Strollo, F. (2006). Blood glucose changes in diabetic children and adolescents engaged in most common sports activities

- [Electronic version]. *Acta Bio Medica*, 77 (Suppl. 1), 26-33. Retrieved 14. 3. 2010 from the World Wide Web:
http://www.actabiomedica.it/data/2006/supp_1_2006/corigliano.pdf
- Curtis, J. A., & Hagerty, D. (2002). Managing diabetes in childhood and adolescence [Electronic version]. *Canadian Family Physician*, 48, 499-509. Retrieved 16. 10. 2009 from the World Wide Web: <http://www.cfp.ca/cgi/reprint/48/3/499>
- Edelsberger, T. (2007). *Diabetes v tabulkách*. Praha: Maxdorf.
- De Feo, P., Di Loreto, Ch., Ranchelli, A., Fatone, C., Gambelunghe, G., Lucidi, P., & Sautensanio, F. (2006). Exercise and diabetes [Electronic version]. *Acta Bio Medica*, 77 (Suppl. 1), 14-17. Retrieved 15. 12. 2009 from the World Wide Web:
http://www.actabiomedica.it/data/2006/supp_1_2006/de_feo.pdf
- Gallego, P. H., Craig, M. E., Hind, S., & Donaghue, K. C. (2008). Role of blood pressure in development of early retinopathy in adolescents with type 1 diabetes: prospective cohort study [Electronic version]. *BMJ Journals*, 337. Retrieved 15. 2. 2010 from the World Wide Web:
http://www.bmj.com/cgi/content/full/337/aug26_1/a918?view=long&pmid=18728082
- Giannini, C., Mohn, A., & Chiarelli, F. (2006). Physical exercise and diabetes during childhood [Electronic version]. *Acta Bio Medica*, 77 (Suppl. 1), 18-25. Retrieved 20. 10. 2009 from the World Wide Web:
http://www.actabiomedica.it/data/2006/supp_1_2006/giannini.pdf
- Guelfi, K. J., Jones, T. W., & Fournier, P. A. (2005). Intermittent high-intensity exercise does not increase the risk of early postexercise hypoglycemia in individuals with type 1 diabetes [Electronic version]. *Diabetes Care*, 28 (2), 416-418. Retrieved 18. 10. 2009 from the World Wide Web:
<http://care.diabetesjournals.org/content/28/2/416.full.pdf+html>
- Haluzík, M. et al. (2009). *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá Fronta.
- Chiarelli, F., & Marcovecchio, M. L. (2008). Insulin resistance and obesity in childhood [Electronic version]. *European Journal of Endocrinology*, 159, 67-74. Retrieved 7. 2. 2010 from the World Wide Web: http://ejonline.org/cgi/reprint/159/suppl_1/S67
- Iafusco, D. (2006). Diet and physical activity in patients with type 1 diabetes. *Acta Bio Medica*, 77 (Suppl. 1), 41-46. Retrieved 7. 3. 2010 from the World Wide Web:
http://www.actabiomedica.it/data/2006/supp_1_2006/iafusco.pdf

- Khanolkar, M. P., Bain, S. C., & Stephens, J. W. (2008). The diabetic foot [Electronic version]. *QJM: An International Journal of Medicine*, 101, 685-695. Retrieved 10. 1. 2010 from the World Wide Web: <http://qjmed.oxfordjournals.org/cgi/reprint/101/9/685?maxtoshow=&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=The+diabetic+foot+&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcecetype=HWCIT>
- Koivisto, V. A., & Felig, P. (1978). Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients [Abstract]. *The New England Journal of Medicine*, 298 (2), 79-83. Retrieved 12. 2. 2010 from PubMed database on the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/619237>
- Komatsu, W. R., Gabbay, M. A. L., Castro, M. L., Saraiva, G. L., Chacra, A. R., de Barros Neto, T. L., & Dib, S. A. (2005). Aerobic exercise capacity in normal adolescents and those with type 1 diabetes mellitus [Electronic version]. *Pediatric Diabetes*, 6 (3), 145–149. Retrieved from the World Wide Web:
- Lopata, L., Piroch, V., & Techlová, R. (1977). *Při diabetu cvičte denně* (2nd ed.). Praha: Olympia.
- Malcolm, S., Schwartz, D. O., & Anila Chadha, M. D. (2008). Type 2 diabetes mellitus in childhood: obesity and insulin resistance [Electronic version]. *Journal of the American Osteopathic Association*, 108 (9), 518-524. Retrieved 15. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/108/9/518>
- Mendlová, P., & Koloušková, S. (2007). Současné trendy a prevence léčby diabetes mellitus 1. typu. *Pediatric pro praxi*, 8 (4), 222-226.
- Moretti, B., Notarnicola, A., Maggio, G., Moretti, L., Pascone, M., Tafuri, S., & Patella, V. (2009). The management of neuropathic ulcers of the foot in diabetes by shock wave therapy [Electronic version]. *BMP Musculoskeletal Disorders*, 10 (54). Retrieved 18. 10. 2009 from the World Wide Web: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2474-10-54.pdf>
- Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., & Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing [Electronic version]. *The New England Journal of Medicine*, 346, 793-801. Retrieved 7. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://content.nejm.org/cgi/reprint/346/11/793.pdf>
- Nathan, D. M., Buse, J. B., Davidson, M. B., Ferrannini, E., Holman, R. R., Sherwin, R., & Zinman, B. (2008). Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy [Electronic

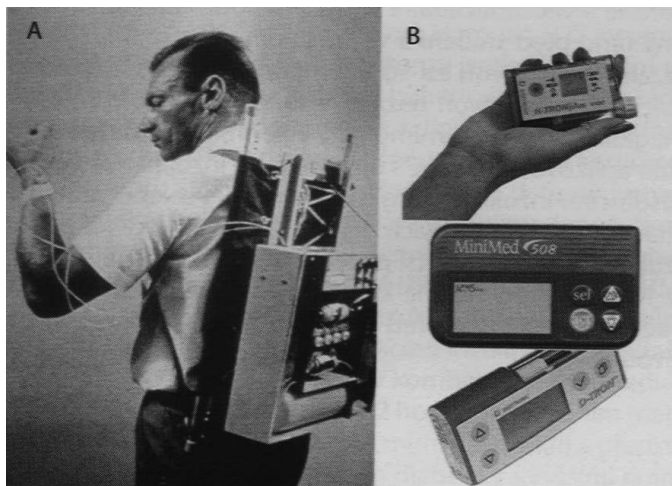
- version]. *Diabetologia*, 51, 8-11. Retrieved 7. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://www.springerlink.com/content/2003g6071q420211/fulltext.pdf>
- Ong, M. (2008). Hyperbaric oxygen therapy in the management of diabetic lower limb wounds [Electronic version]. *Singapore Medical journal*, 49 (2), 105-109. Retrieved 7. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://smj.sma.org.sg/4902/4902a2.pdf>
- Pinhas-Hamiel, O., Standiford, D. Hamiel, D., Dolan, L. M., Cohen, R., & Zeitler, P. S. (1999). The type 2 family: a setting for development and treatment of adolescent type 2 diabetes mellitus [Electronic version]. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 153, 1063-1067. Retrieved 7. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://archpedi.ama-assn.org/cgi/reprint/153/10/1063>
- Perušičová, J. (2007). *Diabetes mellitus 1. typu*. Semily: Geum.
- Phillips, J., & Phillips, P. J. (2009). Children get type 2 diabetes too [Electronic version]. *Australian Family Physician*, 38(9), 699-703. Retrieved 7. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://www.racgp.org.au/afp/200909/200909phillips.pdf>
- Pohlodková, E., Matysíková, L., & Mrázová, J. (2008). *Děti a jóga*. Brno: Nakladatelství Pavel Křepela.
- Robertson, K., Adolfson, P., Riddel, M. C., Scheiner, G., & Hanas, R. (2008). Exercise in children and adolescents with diabetes [Electronic version]. *Pediatric diabetes*, 9, 65-77. Retrieved 18. 10. 2009 from the World Wide Web: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/119418999/PDFSTART>
- Rybka, J. (2005). Fyzická aktivita (zátěž)- jeden z pilířů prevence a terapie diabetes mellitus [Electronic version]. *Interní medicína pro praxi*, 3, 135-138. Retrieved 18. 10. 2010 from the World Wide Web: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2005/03/07.pdf>
- Rybka, J. (2007). *Diabetes mellitus- komplikace a přidružená onemocnění*. Praha: Grada Publishing.
- Rybka, J., Adamíková, A., Langová, D., Macháček, J. & Švestka, L. (2006). *Diabetologie pro sestry*. Praha: Grada Publishing.
- Rušavý, Z., & Frantová, V. (2007). *Diabetes mellitus čili cukrovka. Dieta diabetická*. Praha: Forsapi.
- Silverstein, J. et al. (2005). Care of children and adolescents with Type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association [Electronic version]. *Diabetes Care*, 28, 186-212. Retrieved 7. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://care.diabetesjournals.org/content/28/1/186.full.pdf+html>

- Silverstein, J. H., & Rosenbloom, A. L. (2000). Treatment of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents [Abstract]. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 13 (Suppl. 6), 1403-1409. Retrieved 12. 1. 2010 from PubMed database on the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11202216>
- Svaz léčebných lázní ČR (2009). *Indikační seznam*. Retrieved 22. 3. 2010 from the World Wide Web: <http://www.lecebne-lazne.cz/cs/pro-lekare/indikacni-seznam>
- Škrha et al. (2009). *Diabetologie*. Praha: Galén.
- Tansey, M. J. et al. (2006). The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentrations in children with type 1 diabetes [Electronic version]. *Diabetes Care*, 29, 20-25. Retrieved 18. 10. 2009 from the World Wide Web: <http://care.diabetesjournals.org/content/29/1/20.full.pdf+html>
- Toni, S., Reali, M. F., Barni, F., Lenzi, L., Festini, F. (2006). Managing insulin therapy during exercise in type 1 diabetes mellitus [Electronic version]. *Acta Bio Medica*, 77 (Suppl. 1), 34-40. Retrieved 27. 3. 2010 from the World Wide Web: http://www.actabiomedica.it/data/2006/supp_1_2006/toni.pdf
- Tsalikian, E. et al. (2005). Impact of exercise on overnight glycemic control in children with type 1 diabetes [Electronic version]. *Journal of Pediatrics*, 147, 528-534. Retrieved 7. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2258153/pdf/nihms-39257.pdf>
- Tsalikian, E. et al. (2006). Prevention of hypoglycemia during exercise in children with type 1 diabetes by suspending basal insulin [Electronic version]. *Diabetes Care*, 29 (10), 2200-2204. Retrieved 18. 2. 2010 from the World Wide Web: <http://care.diabetesjournals.org/content/29/10/2200.full.pdf+html>
- United Nations Information Centre Prague (2005). *Úmluva o právech dítěte* [Electronic version]. Retrieved from the World Wide Web: <http://www.osn.cz/dokumenty-osn/soubory/umluva-o-pravech-ditete.pdf>
- Valampampil, J. J., Chirakkarot, S., Savida, P., & Omana, S. (2009). Clinical profile and etiology of diabetes mellitus with onset at less than 6 months of age [Electronic version]. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 25 (12), 656-662. Retrieved 20. 1. 2010 from the World Wide Web: http://ajws.elsevier.com/ajws_archive/2009122512A6799.pdf
- Volfová, H. (2006). *Hravé cvičení pro děti (cvičení s náčiním)*. Plzeň: Krajské centrum vzdělávání a Jazyková škola s právem státní jazykové zkoušky.

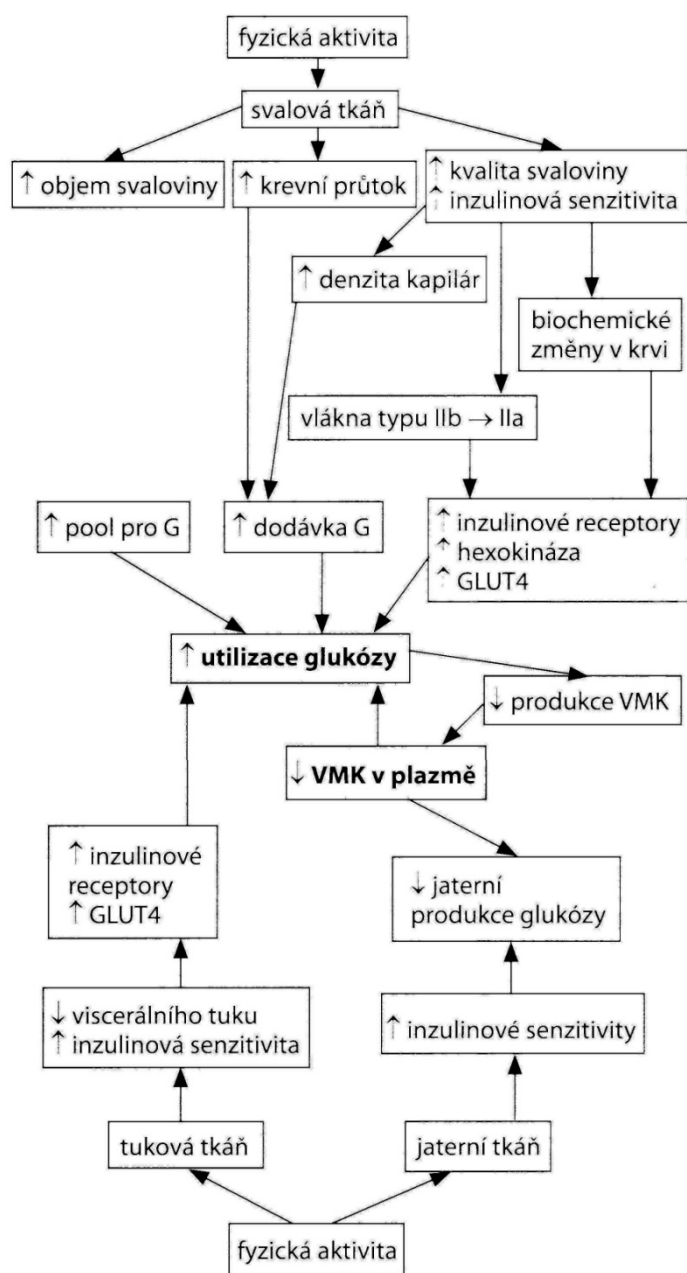
Volfová, H., Kolovská, I. (2009). *Předškoláci v pohybu 2. Cvičíme jako zajíc, žába a had*. Praha: Grada Publishing.

Wolfsdorf, J. I. (2005). Children with diabetes benefit from exercise [Electronic version]. *Disease in childhood, 90*, 1215-1217. Retrieved 16. 10. 2010 from the World Wide Web: <http://adc.bmj.com/content/90/12/1215.full.pdf>

13 PŘÍLOHY



Obrázek 1. Inzulínová pumpa dříve (A) a v současnosti (B) (Pelikánová in Škrha et al., 2009, 310)



Obrázek 2. Vliv fyzické aktivity na metabolické změny v organismu (Rušavý & Lacigová in Škrha et al., 2009, 279)

14 ZKRATKY

ADA	Americká diabetologická společnost (American Diabetes Association)
ATP	adenosintrifosfát
BMI	body mass index
CO ₂	oxid uhličitý
CSII	izulinová pumpa (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion)
DM	diabetes mellitus
DM 1	diabetes mellitus 1. typu
DM 2	diabetes mellitus 2. typu
ICHDKK	ischemická choroba dolních končetin
PAD	perorální antidiabetika