proLékaře.cz | 1.11.2026

Hypoglykémia a šport

Hypoglycemia and sport

Dana Prídavková, Peter Galajda, Marián Mokáň

I. interná klinika JLF UK a UN Martin

✉ **MUDr. Dana Prídavková, PhD.** | danapridavkova@gmail.com | www.unm.sk

Doručené do redakcie 2. 2. 2020
Prijaté po recenzii 2. 3. 2020

Abstrakt
Fyzická aktivita je dôležitá pre efektívnu prevenciu a manažment DM (diabetes mellitus). Pravidelná fyzická aktivita je spojená so zdravotnými benefitmi, ako je zlepšenie kvality života, zlepšenie inzulínovej senzitivity a ochrany pred kardiovaskulárnymi ochoreniami a s diabetom spojenými komplikáciami u pacientov s diabetes mellitus 1. typu (DM1T). Optimalizácia telesnej hmotnosti, glykemickej kontroly, aeróbnej zdatnosti, tlaku krvi a lipidového profilu sa preukázali pri zmene životného štýlu zahŕňajúceho telesné cvičenie aj u pacientov s diabetes mellitus 2. typu (DM2T). Napriek benefitom môže cvičenie potencovať oscilácie glykémií. Mierna až intenzívna telesná aeróbna aktivita môže zvyšovať riziko hypoglykémie počas záťaže a v zotavovacej fáze, zatiaľčo odporové, alebo veľmi intenzívne aeróbne cvičenie môže viesť k zvýšeniu glykémie. Strach z hypoglykémie sa javí ako najväčšia bariéra cvičenia u pacientov s DM.

Kľúčové slová: fyzická aktivita – glukagón – hyperglykémia – hypoglykémia – katecholamíny

Abstract
Physical exercise is an important activity for effective prevention and management of DM (diabetes mellitus). Regular physical activity is associated with health benefits including improved quality of life, improved insulin sensitivity, and protection against cardiovascular disease and diabetes-related complications in patients with T1DM (type 1 diabetes mellitus). Optimizing of body weight, glycemic control, aerobic fitness, blood pressure, and lipid profile have also been demonstrated with lifestyle changes involving physical exercise in patients with T2DM (type 2 diabetes). Despite the benefits, exercise can aggravate glycemic oscillations. Mild to intense physical aerobic activity may increase the risk of hypoglycemia during activity and in the recovery phase, while resistance or very intense aerobic exercise may lead to an increase in glycemia. Fear of hypoglycemia appears to be the greatest barrier to exercise in patients with DM.

Key words: catecholamins – glucagon – hyperglycemia – hypoglycemia – physical activity

Úvod

Fyzická aktivita je základným kameňom účinnej prevencie a liečby DM. Podporuje redukciu a udržiavanie telesnej hmotnosti, inzulínovú senzitivitu v pečeni a v periférnych tkanivách, optimálne využívanie a oxidáciu glukózy a prispieva ku kardiovaskulárnemu benefitu. U jedincov s prediabetom redukuje riziko vzniku DM spolu s kombinovanou diétou a zmenou životného štýlu o 58 % [1]. Intenzívne zmeny životného štýlu vrátane cvičenia v projekte AHEAD (Action for Health in Diabetes) preukázali benefity aj u pacientov s DM2T, ktorí mali nadhmotnosť alebo obezitu. Utilizácia glukózy však môže byť v závislosti na podmienkach odlišná [2].

Metabolické a hormálne zmeny indukované cvičením

Kostrový sval je hlavným miestom utilizácie glukózy pri fyzickej námahe, preto sa zásadne podieľa na udržiavaní glykemickej homeostázy. Zvýšený prietok krvi do pracujúceho svalu zvyšuje dodávku glukózy do myocytov. Tento transport sa realizuje prevažne izoformou glukózového transportéra GLUT4, ktorý sa translokuje do bunkovej membrány a do T-tubulov za podmienok stimulovaných inzulínom a kontrakciou/cvičením [3]. Cvičenie môže zvýšiť absorpciu glukózy v kostrových svaloch až na niekoľko hodín po cvičení, pričom citlivosť kostrového svalstva na inzulín sa zvyšuje až do 48 hodín po cvičení. Hypoglykémia je tak bežným sprie-

proLékaře.cz | 1.11.2026

vodným javom u pravidelne fyzicky aktívnych jedincov s DM1T, a to napriek pravidelným kontrolám glykémie a dostupnosti sacharidov. Nočná hypoglykémia po športovej aktivite sa vyskytuje bez ohľadu na hladinu glykémie pred spaním, s najnižšími hodnotami okolo tretej hodiny rannej. Okrem využívania kontinuálneho monitoringu glykémií spolupracujúceho s inzulínovou pumpou s prediktívnym zastavením pred dosiahnutím hypoglykémie športovci profitujú zo zníženia dávky inzulínu alebo zo „snackov" (energetických tyčiniek) s pomalým uvoľňovaním sacharidov pred spaním [3].

Hypoglykémia indukovaná fyzickou aktivitou je nežiaducim prejavom u pacientov s DM či už na inzulinoterapii alebo perorálnych antidiabetikách. Vzniká v dôsledku nerovnováhy medzi intenzitou tréningu, nutričnými podmienkami a vonkajšími vplyvmi, ako sú chronobiologické parametre, okolitá teplota, či nadmorská výška u subjektov s akútnym, či chronickým zvýšením inzulínovej senzitivity a glukózovej utilizácie [4].

Hyperglykémia nezávisle inhibuje oxidáciu lipidov počas cvičenia. Ak však pacient s DM1T cvičí za euglykemických podmienok (cca 5,4 mmol/l) s hladinami inzulínu približne 122 pmol/l, oxidácia lipidov sa normalizuje. Jedná sa o znížené využitie lipidov u jedincov s DM1T počas fyzickej záťaže, čím dochádza k väčšej závislosti od glukózy, a to môže v konečnom dôsledku viesť k hypoglykémii [3]. U DM2T sa napriek inzulínovej rezistencii a zníženiu inzulínom stimulovaného vychytávania glukózy translokácia GLUT4 počas cvičenia zachováva. U pacientov s DM2T počas cvičenia pokles glykémie koreluje s hladinami glykémie pred výkonom, čo by mohlo predstavovať istý ochranný prínos pred hypoglykémiou, no v štúdii, ktorá tento trend sledovala, mali pacienti diagnostikovaný DM2T relatívne krátky čas (5,3 ± 5,7 roka), boli liečení diétou, metformínom, glyburidom alebo ich kombináciou, a nie inzulínom [3]. Nie je známe, ako je možné tieto výsledky extrapolovať na pacientov s DM2T v pokročilejších štádiách ochorenia.

Hypoglykémia a kontraregulácia

Medzi primárne regulátory produkcie endogénnej glukózy patrí inzulín a glukagón a pomerné zastúpenie ich hladín. Reagujú na hladiny glykémie, ktoré detekujú glukoreceptory uložené v pečeni, hypotalame ale aj v karotidálnych telieskach a im podobným senzoroch [3,5]. Zvýšenie hladiny glukagónu je spojené so znížením hladiny inzulínu a zníženie pomeru inzulín-glukagón v portálnej žile je zas hlavným stimulom pre zvýšenie endogénnej produkcie glukózy v pečeni počas cvičenia s nízkou a strednou intenzitou. U nediabetických jedincov vyvoláva glukagón počas cvičenia významné zvýšenie glykogenolýzy a glukoneogenézy, aby sa udržali metabolické požiadavky pracujúcich svalov. Hepatálna glykogenolýza je tak hlavným prispievateľom k zvýšeniu endogénnej produkcie glukózy pri fyzickej aktivite až do 70 % maximálnej aeróbnej kapacity (VO_2max). Glukoneogenéza je dôležitým faktorom pri intenzívnom alebo dlhodobom cvičení [3]. Pri hypoglykémii sa produkcia glukagónu zvyšuje, u pacientov s DM1T sa však jeho odpoveď môže znižovať už počas prvých rokov trvania diabetu [6]. Jeho progresívne znižovanie bolo dokumentované aj u pacientov s DM2T. Vo vzťahu k fyzickej aktivite však ostáva produkcia glukagónu zachovaná, a to u pacientov s DM1T, tak aj u pacientov s DM2T [3].

Jedinci s DM liečení inzulínom alebo inzulínovými sekretagogami majú čiastočnú alebo úplnú neschopnosť znižovať hladiny inzulínu v obehu. Pokiaľ zoberieme do úvahy aj narušenú kontraregulačnú odpoveď glukagónu pri hypoglykémii, možno povedať, že prvé dve hlavné línie obrany proti hypoglykémii zlyhávajú, ako u DM1T, tak u pokročilého DM2T. Primárnou obrannou líniou v protiregulačnej odpovedi na hypoglykémiu je potom adrenalín. Reakcia adrenalínu sa však môže tiež postupne zhoršovať a môže sa vyskytnúť až pri nižších glykémiách [7]. Okrem toho dochádza aj k redukcii autonómnych symptómov spojených s hypoglykémiou [3]. Adrenalín zvyšuje stimuláciou lipolýzy energetickú dostupnosť počas mierneho cvičenia. Tento hormón sa vylučuje sa vo väčších množstvách so zvyšujúcim sa trvaním a intenzitou cvičenia, stimuluje svalovú glykogenolýzu a inhibuje absorpciu glukózy počas intenzívnej námahy [3]. Opakované hypoglykémie vedú k poškodeniu neuroendokrinnej a metabolickej odpovede organizmu na tento stav a každá ďalšia hypoglykémia pri cvičení môže oslabiť kontraregulačnú odpoveď. Tento fenomén oslabenej fyziologickej odpovede sa tiež nazýva ako „autonómne zlyhanie asociované s hypoglykémiou" (HAAF – hypoglycemia-associated autonomic failure) [3,7] a môže sa vyskytovať v populácii pacientov s DM1T alebo s DM2T liečených preparátmi sulfonylurey alebo inzulínom. Prehlbovanie tejto dysfunkcie môže viesť k vzniku syndrómu „neuvedomenia si hypoglykémie" [3], ktorý je asociovaný aj s dĺžkou trvania diabetu a glykemickou kontrolou [8].

Oslabená reakcia adrenalínu je zodpovedná za poškodenú kontrareguláciu v metabolizme glukózy a je asociovaná s 25-násobne vyšším rizikom závažnej iatrogénnej hypoglykémie počas intenzívnej terapie [7]. Narušenie sympatikovej odpovede spôsobuje klinické prejavy neuvedomenej hypoglykémie, ktorá je spojená so 6-násobne zvýšeným rizikom ťažkej hypoglykémie počas intenzívnej medikácie. Jedinci s DM1T sú tak vystavení riziku hypoglykémie a rozvoja HAAF od začiatku ochorenia. Stanovenie hypoglykemického rizika pri DM2T je komplikovanejšie, pretože ide o heterogénne ochorenie často spojené s komorbiditami. V definovaní hypoglykemických hraníc zohráva svoju úlohu aj vek. Ukazuje sa, že u mužov bez DM vo veku 60–70 rokov v porovnaní s mužmi bez DM vo veku 22–26 rokov začali hypoglykemické príznaky pri nižších hodnotách glykémie (3,0 vs 3,6 mmol/l) a boli menej intenzívne [9].

Podobnosť kontraregulačných dejov na hypoglykémiu a cvičenie

Kvalitatívne sú neuroendokrinné a protiregulačné reakcie autonómneho nervového systému na hypoglyk-

proLékaře.cz | 1.11.2026

émiu a cvičenie veľmi podobné. Hlavný rozdiel spočíva v tom, že pri cvičení sú noradrenalínové reakcie omnoho väčšie a adrenalín spolu s hodnotami glukagónu sú v porovnaní s hypoglykémiou znížené. Niektoré štúdie preukázali, že hypoglykémia môže utlmiť kontraregulačnú odpoveď na nasledujúce cvičenie. Predchádzajúca hypoglykémia alteruje cvičením indukované zvýšenie glukagónu, katecholamínu, kortizolu, ale aj endogénnu produkciu glukózy a lipolýzu v nasledujúci deň cvičenia (90 min pri 50 % VO_2max) u zdravých jedincov, aj u pacientov s DM1T. Dokonca miera infúzie exogénnej glukózy potrebná na udržanie euglykémie je takmer 15-krát vyššia u jedincov vystavených predchádzajúcej hypoglykémii v porovnaní s kontrolami [10]. Podobné účinky oslabenia sa pozorovali u jedincov s DM1T [11]. Na druhej strane možno usudzovať, že predchádzajúca hypoglykémia poskytuje určitú ochranu (aj keď jej nebráni) pred účinkom hypoglykémie pri nasledujúcej hyperinzulinémii vyvolaním prechodnej relatívnej inzulínovej rezistencie. Naopak, zvýšenie hepatálnej inzulínovej senzitivity po fyzickej záťaži môže naznačovať väčšie riziko následnej hypoglykémie po záťaži [3].

Odlišné metabolické prejavy v závislosti od pohlaví

Ukázalo sa, že pohlavie významne ovplyvňuje protiregulačné reakcie na klesajúce hladiny glukózy. U jedincov s DM1T, ktorí bicyklovali 90 minút bez predchádzajúceho glukoregulačného stresu, boli odpovede medzi glukagónom, kortizolom, pankreatickým polypeptidom a endogénou produkciou glukózy podobné. Ženy však vykazovali významne nižšie odpovede na adrenalín, noradrenalín a rastový hormón v porovnaní s mužmi. Napriek nižšej katecholamínovej odpovedi boli lipolytické hodnoty u žien v skutočnosti vyššie ako u mužov, čo svedčí o vyššej beta-adrenergnej citlivosti v tukovom tkanive žien [3]. Zmeny protiregulačných reakcií počas cvičenia po predchádzajúcej hypoglykémii tiež vykazujú sexuálny dimorfizmus u pacientov s DM1T [12]. U mužov sa vyskytlo väčšie oploštenie produkcie glukagónu, katecholamínov, rastového hormónu, oxidácie tuku a endogénnej produkcie glukózy v porovnaní so ženami. Hlavne glukagón vykazoval oproti ženám výrazne nižšie hladiny, a to aj pri zvyškovej produkcii. Muži mali v porovnaní so ženami aj znížený pomer glukagónu k inzulínu a vyžadovali aj väčšie množstvo exogénnej glukózy ako ženy [3]. Iné štúdie preukázali, že u aj zdravých jedincov, ale aj u jedincov DM1T vykazujú muži silnejšiu reakciu sympatikového nervového systému ako ženy počas jediného cvičenia. Tento sexuálny dimorfizmus sa vyskytuje podobne aj počas hypoglykémie [13].

Modifikovateľné faktory prevencie hypoglykémie

Hlavnou príčijnou hypoglykémie počas cvičenia u pacientov s DM1T je neschopnosť regulovať a redukovať hladiny inzulínu na začiatku a počas cvičenia. Pacienti sú za súčasných možností odkázaní na stratégie, ktoré pomáhajú redukovať vznik hypoglykémie a zahŕňajú cvičenie nalačno, redukciu dávky bolusového inzulínu pred jedlom, zníženie alebo prerušenie dodávania bazálnej dávky inzulínu a zvýšenie príjmu glukózy. Väčšiu flexibilitu vo fyzickej aktivite u pacientov s DM na inzulínových pumpách [14] priniesli systémy kontinuálneho monitoringu glykémií [15], ktoré pri niektorých typoch kooperujúcich inzulínových púmp majú charakter tzv. „uzavretej slučky". Hypoglykémia sa však môže vyskytnúť aj s oneskoreným nástupom z dôvodu zvýšenej inzulínovej senzitivity skeletálnych svalov a redukcie kontraregulačnej odpovede. Odhaduje sa, že existuje cca 30 % riziko nočnej hypoglykémie u jedincov vykonávajúcich stredne intenzívnu aeróbnu aktivitu trvajúcu 45 minút neskoro popoludní [15].

Zmeny v hladinách glykémie po záťaži sa môžu prezentovať ako hypoglykemické, ale aj ako hyperglykemické. Existuje množstvo faktorov, ktoré tento stav ovplyvňujú, či je to už typ fyzickej aktivity, vek, trvanie DM, oslabená autonómna odpoveď na hypoglykémiu, pohlavie, miesto podávania inzulínu a pod. Problematické je aj obdobie po cvičení, s vývojom pozáťažovej hyperglykémie spôsobené neschopnosťou prirodzene zvýšiť hladinu inzulínu. Príčinou je tiež neprimeraný príjem glukózy alebo agresívnejšie zníženie dávky inzulínu [15]. Chýbajú však dôkazy, ktoré by poskytli návod, aká dávka inzulínu má byť podaná na korekciu hyperglykémie, preto je táto oblasť liečby ponechaná na individuálny prístup, ktorý však vždy nemusí znamenať optimálnu voľbu a je zaťažený chybou rozhodnutia. Cvičenie v doobedných hodinách alebo ráno je spojené s menším rizikom hypoglykémie pre doznievajúci efekt diurnálne vyššej hladiny kortizolu [16,17]. Cvičenie večer zvyšuje riziko nočnej hypoglykémie cca medzi 2. a 3. hodinou [16]. Cvičenie pred raňajkami teda viac zvyšuje glykémiu ako popoludňajšie cvičenie. Pre tých, ktorí cvičia popoludní, je dôležité si uvedomiť, že požiadavky na glukózu po cvičení sa zvyšujú bifázickým spôsobom, vyskytujú sa okamžite a po 7–11 hodinách. To znamená, že pred spánkom môže byť potrebné doplnenie sacharidov na zabránenie hypoglykémie [3]. Všeobecne sa odporúča, aby sa pred cvičením inzulín nepodával do oblasti, ktorá bude zaťažená cvičením, inzulín by mal byť podávaný konzistentne a rovnako, aby sa dosiahli čo najmenšie zmeny v jeho účinku. Pacienti však majú väčšiu flexibilitu pri výbere miesta vpichu pre dlhodobo pôsobiace inzulíny. Keď bol glargín podaný do oblasti stehna, v noci a v nasledujúci deň bolo pozorované, že rýchlosť absorpcie bola porovnateľná s pokojovými podmienkami. Korekcia dávky bolusového inzulínu pred nasledujúcim cvičením je bežne vykonávanou úpravou v inzulinoterapii. Plná dávka bolusového inzulínu sa pri cvičení spolupodieľa na riziku vzniku hypoglykémie. V štúdii Rhabasa-Loreta et al [18] sa zistilo, že pri 50 % redukcii dávky prandiálneho inzulínu pri miernej fyzickej záťaži (25 % VO_2max) počas 60 minút klesla glykémia o 0,62 mmol/l v porovnaní so začiatkom cvičenia. Pri 75 % redukcii prandiál-

proLékaře.cz | 1.11.2026

nej dávky na intenzívnu fyzickú záťaž (75 % VO_2max) bol dosiahnutý vhodný vzostup glykémie + 0,71 mmol/l a bola znížená aj incidencia hypoglykémie. Jedinci liečení MDI-režimom (multiple daily injections) môžu pred/alebo po cvičení redukovať dávku bazálneho inzulínu. Napríklad u nediabetických jedincov, ktorí cvičili 3 hodiny po injekcii inzulínu NPH (Neutral Protamin Hagedorn), sa koncentrácie inzulínu významne zvýšili počas 60 minút cvičenia na bežiacom páse v porovnaní so pokojovými podmienkami. Aktívni jedinci tak potrebovali vyššie dávky glukózy na udržanie euglykémie. Subkutánna absorpcia inzulínu glargín sa však nezvýšila počas 30 minút nepretržitého cvičenia (65 % VO_2max) v porovnaní s pokojovými podmienkami. Autori tejto štúdie dospeli k záveru, že inzulín glargín sa môže podávať bez zmeny dávky u jedincov, ktorí plánujú fyzickú aktivitu. V inej štúdii však 5 hodín trvajúce cvičenie po predchádzajúcom jedle a injekcii inzulínu viedlo k významne vyššej miere hypoglykémie, keď sa glargín použil ako bazálny inzulín v porovnaní s detemirom a NPH [3]. V prípade inzulínu degludek sa udáva, že pri 25 % redukcii dávky sa zvýšil čas strávený v euglykémii oproti neredukovanej dávke, s malým efektom na čas strávený v hypo- a hyperglykémii [19].

Pri liečbe inzulínovou pumpou (IP) sa dodávanie bazálneho inzulínu môže vypnúť pred, počas alebo po cvičení. Ukazuje sa efektívne znížiť bazálnu rýchlosť inzulínu najmenej 30 minút pred začiatkom cvičenia, aby sa poskytol čas na inaktiváciu inzulínu viazaného na receptor. Zníženie rýchlosti bazálnej dávky je u rôznych jedincov a rôznych aktivít odlišné. Admon et al [20] preukázali, že u detí a adolescentov s DM1T bolo riziko akútnej hypoglykémie podobné u subjektov, ktoré cvičili 40–45 minút a znížili bazálnu rýchlosť inzulínu na 50 % a jedincov, u ktorých sa inzulínová pumpa vypla. Jedinci, ktorí cvičili so zapnutými pumpami, však existoval trend k hypoglykémii s oneskoreným nástupom, čo podporuje odporúčania, aby pacienti počas cvičenia prívod bazálneho inzulínu pozastavili. Regulácia rýchlosti bazálneho inzulínu má význam nielen pred a počas aktivity, ale aj po nej. Štúdia u detí a dospievajúcich zistila, že prerušenie liečby bazálnym inzulínom počas 45 minút po popoludňajšom cvičení významne znížilo frekvenciu hypoglykemických epizód. Zníženie bazálnej rýchlosti inzulínu sa však môže týkať aj niekoľkých hodín. 25 % zníženie rýchlosti infúzie bazálneho inzulínu po dobu 5,5 hod po 60-minútovom cvičení znížilo epizódy hypoglykémie bez toho, aby spôsobovalo nežiaduce zvýšenie glykémie [21].

Substitúcia glukózy

Na udržanie bezpečných hladín glykémie u jedincov s DM1T sa často odporúča zvyšovať spotrebu glukózy a znižovať dávky inzulínu počas cvičenia. Je známe, že obidve tieto metódy znižujú riziko hypoglykémie spojenej s cvičením, ak sa používajú správne. Pretože strach z hypoglykémie je často uvádzaný ako hlavná prekážka cvičenia v tejto populácii, môže existovať tendencia pre jednotlivcov s DM1T nadmerne kompenzovať príjem sacharidov alebo znížiť dávku inzulínu viac, ako je potrebné [22].

Náhrada sacharidov počas cvičenia patrí k všeobecne zaužívaným postupom. Aj keď existujú odporúčania pre použitie doplnkových sacharidov na zabránenie vzniku hypoglykémie, v živote aktívneho jedinca s DM je potrebná aj istá miera experimentovania s načasovaním príjmu, skladby a množstva sacharidov, aby sa zabránilo nielen vzniku hypoglykémie, ale aj prírastku na hmotnosti. Niektoré štúdie preukázali, že primeraná náhrada sacharidov počas fyzického cvičenia bola efektívnejšia aj bez úpravy dávkovania inzulínu [16]. Existujú aj pozorovania, že množstvo nahradených sacharidov negatívne korelovalo s frekvenciou hypoglykémie, zatiaľ čo zníženie dávky inzulínu túto koreláciu nepreukázalo [3].

Určenie hranice pre doplnenie sacharidov je však individuálne, závisí od mnohých premenných, ako je typ diabetu, terapeutická modalita, druh športu, trvanie aktivity, čas dňa športovej aktivity, vek a pod. Niekoľko štúdií analyzovalo účinky náhrady rôznych typov sacharidov na prevenciu hypoglykémie počas a krátko po cvičení, ale aj v noci. V štúdii Nathana et al [23] podanie 13 g sacharidov (vo forme pomarančovej šťavy, odstredeného a plnotučného mlieka) zoslabilo pokles glykémie počas 45 minút stredne intenzívneho cvičenia vykonaného ráno po nočnom lačnení a počas 90 minút po cvičení. Plocha pod krivkou pre glukózu bola menšia pri použití plnotučného mlieka ako pri ostatných dvoch nápojoch počas cvičenia a podobná v období po cvičení. Autori štúdie dospeli k záveru, že plnotučné mlieko môže byť nápojom výberu, pretože nespôsobuje nadmerné zvyšovanie glykémie v záťaži a bráni poklesu glykémie po záťaži. Ďalší autori zistili, že aj keď nedôjde k zmene inzulínového režimu, konzumácia plnotučného mlieka, nápoja so sacharidmi a elektrolytmi alebo nápoja so zastúpením sacharidov, tukov a bielkovín pred, počas a po 60 minútach cvičenia, pomohla pri prevencii hypoglykémie s oneskoreným nástupom [3]. Po výkone je dôležité adekvátne doplniť zásoby glykogénu – cca 1,5 g sacharidov na 1 kg telesnej hmotnosti (tab) [17].

Tab | Odporúčanie pre substitúciu sacharidov pred fyzickou aktivitou. Upravené podľa [16]

glykémia v mmol/l	odporúčanie
< 5,6	podať 10–15 g sacharidov, kontrola glykémie o 15 min, pri pretrvávaní nízkej hodnoty zopakovať ešte 1-krát podanie 10–15 g sacharidov, pri pretrvávaní stavu nezačať športovú aktivitu
5,6–8,3	podanie sacharidov na začiatku športovej aktivity 0,5 g/1 kg telesnej hmotnosti na hodinu aktivity
8,3–13,9	možno začať športovú aktivitu miernej až stredne ťažkej intenzity
13,9–19,4	kontrola ketolátok v moči, fyzickú aktivitu možno začať v neprítomnosti ketónov, intenzívna aktivita sa neodporúča aj v neprítomnosti ketolátok
> 19,4	kontrola ketolátok, či sú pozitívne, alebo negatívne, cvičeniu sa treba vyhnúť

proLékaře.cz | 1.11.2026

Kontroly glykémie

U pacientov liečených inzulínom alebo sekretatogami inzulínu je potrebné meranie glykémie pred a počas cvičenia, ihneď po skončení a niekoľko hodín po ňom, aby sa zabránilo extrémnym výkyvom glykémie. U jedincov s dobre kontrolovaným DM liečených inzulínom alebo inzulínovými sekretagogami môže mierne intenzívne cvičenie vyvolať hypoglykémiu. ADA síce odporúča konzumovať doplnkové sacharidy, ak je hladina glukózy < 5,0 mmol/l pred začiatkom cvičenia [24], v praxi sa však osvedčuje využívať odporúčania s vyšším prahom pre doplnenie glukózy > 5,6 mmol/l [16]. Pacienti by nemali cvičiť počas hypoglykémie. Okrem toho by sa malo cvičeniu vyhnúť po dobu 24 hodín po epizóde hypoglykémie, pretože, ako je uvedené vyššie, predchádzajúca hypoglykémia závažne otupuje protiregulačné reakcie na výkyvy glykémie, čím sa zvyšuje riziko opakovanej hypoglykémie. Športovci musia byť edukovaní o potrebe frekventnej kontroly glykémie, ktorá by sa mala skontrolovať 2- až 3-krát v 30-minútových intervaloch pred cvičením, aby sa odsledovali prípadné dynamické trendy; ďalej počas cvičenia, približne každých 30 minút, a po cvičení každé 2–4 hodiny za účelom vylúčenia oneskorenej hypoglykémie [17]. Kontinuálny monitoring glykémie predstavuje efektívny nástroj kontroly glykémie v období realizácie, či doznievania prejavov fyzickej záťaže. Existuje množstvo štúdií, metanalýz, ktoré demonštrujú redukciu hypoglykémie pri použití CGM (kontinálny monitoring glykémie) u rôznych typov diabetu [25]. Prístup k tejto technológii je ale nákladný a súčasný systém zdravotného poistenia u nás v tomto zmysle nekráča s dobou. Existujú dokonca tvrdenia, že rýchle kolísanie glykémií nemusí intersticiálna glykémia presne zachytiť a aj presnosť merania v hypoglykemických hodnotách vyvoláva obavy [3].

Fyzická záťaž

Cvičenie je možné rozdeliť na aeróbne a anaeróbne. Aeróbne činnosti zahŕňajú nepretržité, rytmické, opakované pohyby väčších svalových skupín trvajúce najmenej 10 minút, ide o napríklad o chôdzu, jogging, bicyklovanie a pod, pri ktorých sa využíva oxidatívny metabolizmus. Anaeróbne cvičenie je aktivita, ktorá využíva odpor pomocou svalovej sily s krátkou aktivitou, táto cesta využíva neoxidatívny metabolizmus, patrí tu napr. šprint, vzpieranie a pod [16]. Počiatočné štádiá aeróbneho cvičenia glykemicky kompenzuje väčšinou svalový glykogén, po ktorom sa hlavným zdrojom paliva stáva glukóza a neesterifikované mastné kyseliny. U jedincov bez cukrovky sa uvoľňovanie inzulínu z pankreatických betabuniek znižuje a počas aeróbneho cvičenia miernej intenzity sa sekrécia glukagónu zvyšuje. Tieto zmeny zabezpečujú, že mastné kyseliny (uložené v adipocytoch) a glukóza (uložená predovšetkým v pečeni ako glykogén) sú uvoľňované zo zásob pre potreby pracujúcich svalov. Výsledkom je, že hladina glykémie môže počas cvičenia zostať relatívne stabilná niekoľko hodín bez príjmu potravy [22]. Klinické štúdie priniesli dôkazy, že anaeróbne (odporové, rezistenčné) cvičenie u starších dospelých s DM2T prispieva k zníženiu hladín GHbA_1 (glykozylovaný hemoglobín A_1) aditívnym benefitom kombinovanej fyzickej aktivity (aeróbnej aj anaeróbnej). Pokiaľ nie je prítomná kontraindikácia, u pacientov s DM2T sa odporúča vykonávať najmenej 2-krát v týždni odporové cvičenie s najmenej 1 setom cvikov, ktoré zahŕňa 5 alebo viac odlišných cvičení veľkých svalových skupín [26]. Cvičenie v trvaní 45 minút môže zvýšiť inzulínovú senzitivitu o 40 % s pokračovaním ďalších 48 hodín. Tento metabolický efekt navodený cvičením je prospešný pre pacientov s DM1T aj s DM2T, pričom u pacientov s DM2T preukazuje viac benefitov [17].

Všeobecné odporúčania sú zamerané na typ inzulínového režimu, trvanie a timing fyzickej záťaže. Športovec, ktorý bude cvičiť menej ako 1 hodinu, by si mal rýchloúčinkujúci inzulín znížiť o 30 %. Ak cvičenie bude trvať 1–2 hodiny, inzulín si zníži o 40 %. Pokiaľ cvičenie trvá viac ako 2 hodiny, mal by si dávku znížiť približne na 50 %. Ak je cvičenie plánované na večer, prandiálny inzulín je potrebné redukovať na 50 %, aby sa vyhol pozáťažovej hypoglykémii [16]. Pokiaľ je športovec liečený inzulínovou pumpou, tak by mala byť odpojená počas niektorých aktivít, ako je futbal, plávanie, wrestling a pod. Predtým je však potrebné, aby bolo podaných 50 % zvyčajnej bazálnej rýchlosti inzulínu. Experti odporúčajú limitovať čas odpojenia pumpy na menej ako 2 hodiny. Riziko vzniku ketoacidózy/hyperglykémie sa môže vyskytnúť počas 3–4 hodín odstránenia pumpy. Pokiaľ pacient inzulínovú pumpu používa aj počas cvičenia, tak by sa bazálna rýchlosť mala znížiť na 50 % 4 hodiny pred cvičením a pokračovať v tejto rýchlosti by sa malo do 1 hodiny po cvičení [16].

Keď sa intenzita cvičenia zvyšuje, relatívna úloha inzulínu a glukagónu klesá. Spotreba glukózy sa stáva rýchlou a prekračuje kapacitu oxidačných systémov. To má za následok premenu glukózy na laktát bez použitia kyslíka. Cirkulujúce hladiny katecholamínov sa podstatne zvyšujú a majú prevažujúci vplyv na uvoľňovanie glukózy z pečene, čo môže viesť k tomu, že produkcia glukózy prevyšuje dopyt a následne vzniká hyperglykémia [22]. Hoci je hypoglykémia najviac obávanou komplikáciou športovania pacientov s DM, netreba preto zabúdať ani na potenciálne hyperglykémie. Tie sa vyskytujú u jedincov, ktorí sú zle kompenzovaní, ale tiež u tých, ktorí vykonávajú vysoko intenzívnu fyzickú záťaž. Fyzicky náročné cvičenie spolu s psychologickým stresom môžu zvýšiť hladinu glykémie pôsobením katecholamínov [16]. Vplyvom fyzickej záťaže s vysokou intenzitou dochádza aj ku zvýšeniu hladiny rastového hormónu a laktátu, čo vedie k zvýšeniu glykémie. Rastový hormón podporuje lipolýzu a potenciálne znižuje aj závislosť od cirkulujúcej glukózy a laktát sa uplatní ako glukoneogénny prekuzor [22].

Vysoko intenzívny tréning (HIIT – high-intensity interval training) je časovo efektívny cvičebný režim na zlepšenie kardiovaskulárnej kondície a niektorých kardiometabolických rizikových faktorov u pacientov s kardiometabolickým ochorením [27].

proLékaře.cz | 1.11.2026

V praxi je menej zaužívané kombinovanie typov fyzickej záťaže s cieľom prevencie vzniku hypoglykémie, ako je cvičenie so strednou intenzitou kombinované s prerušovaným cvičením s vysokou intenzitou. Zatiaľ čo inzulín a glukagón primárne kontrolujú produkciu glukózy pri nižších intenzitách (ako je opísané v predchádzajúcich častiach), zdá sa, že tieto dva hormóny nespôsobujú dramatické zmeny hladiny glykémie pozorované počas intenzívneho cvičenia. Dôkazy skôr naznačujú, že katecholamíny riadia „dopredný" glukoregulačný mechanizmus, ktorý spôsobuje 7- až 8-násobné zvýšenie produkcie glukózy a 3- až 4-násobné zvýšenie absorpcie glukózy. Kým sa príjem glukózy zvyšuje, beta-adrenergná stimulácia je spojená so zvýšenou glykogenolýzou svalov, čo zaisťuje udržiavanie koncentrácie glukózy. Výsledkom je neprimerané zvýšenie produkcie glukózy v porovnaní s absorpciou glukózy a následným vývojom hyperglykemických stavov, ktoré nie sú pozorované pri cvičeniach miernej intenzity [3]. Ak cvičenie s vysokou intenzitou môže zvýšiť hladiny glukózy v krvi, krátke trvanie cvičenia by bolo schopné čeliť účinkom cvičenia s nižšou intenzitou, ktoré je sprevádzané skôr znížením glykémie. Guelfi et al [28], preukázali, že keď jedinci s DM1T vykonávali každé 4 minúty maximálne šprinty počas 30 minút cvičenia (40 % VO_2max), glykémia klesla významne menej ako v prípade, keď do tejto relácie neboli šprinty zahrnuté. Počas prvých 60 minút regeneračného obdobia glykémia v skupine bez šprintov pokračovala v poklese, ale hladiny glykémie v intervenčnej skupine sa stabilizovali. Takisto 10 sekúnd trvajúci maximálny šprint vykonaný bezprostredne pred cvičením (40 % VO_2max) v trvaní 20 minút inhiboval pokles glykémie počas skorého zotavenia, nezničil však pokles glykémie počas cvičenia alebo počas neskoršej zotavovacej fázy [3]. Prospešnosť hormonálne metabolických zmien vysokointenzívneho cvičenia sa preukázal aj na populácii pacientov s DM2T na liečbe metformínom [27]. Pri tomto cvičení realizovanom 30 minút po raňajkách sa stabilizovali postprandiálne oscilácie glykémií. Pokiaľ sa cvičenie vykonávalo 90 minút po raňajkách, nespôsobilo síce hypoglykémiu, ale hodnoty glykémie boli po cvičení najnižšie z 3 experimentálnych podmienok. Načasovanie tohto typu cvičenia 30 minút po raňajkách môže byť u pacientov liečených metforminom preferované z hľadiska udržania adekvátnej hladiny postprandiálnej glykémie. ADA pacientom s DM1T a DM2T odporúča vykonávať ľahkú až ťažšiu fyzickú aktivitu v trvaní ≥ 150 minút za týždeň, najmenej 3 dni v týždni, s nie viac ako 2 po sebe idúcimi dňami bez tejto aktivity. Kratšie trvanie energickej intenzívnej fyzickej aktivity (75 minút za týždeň) môže byť však dostatočné pre mladších jedincov a pre jedincov v dobrej kondícii. Odporúča sa tiež vykonávanie odporových cvičení (2–3 lekcie za týždeň) ale v po sebe idúcich dňoch. Pre starších jedincov s DM je možné zvážiť cvičenie na báze osobných preferencií s cieľom zvýšenia flexibility, svalovej sily a rovnováhy [24].

Záver

Oscilácie glykémií, ale hlavne hypoglykémie pri športe sú pre pacientov s diabetom vážnou bariérou pre vykonávanie pravidelnej fyzickej aktivity. Znalosť patofyziologických, hormonálnych zmien indukovaných fyzickou aktivitou však napomáha k usmerneniu výberu, typu, trvania a frekvencie športovej záťaže v kontexte pridružených ochorení či komplikácií diabetu. Spolu tak s úpravou dávkovania inzulínu a doplňovaním sacharidov tvoria „triumvirát", ktorý usmerňuje udržiavanie glukózovej rovnováhy.

Literatúra

1. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. [Diabetes Prevention Program Research Group]. Reduction in the incidence of Type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346(6): 393–403. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa012512>.

2. Wing RR. [Look AHEAD Research Group]. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with Type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. Arch Intern Med 2010; 170(17): 1566–1575. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archinternmed.2010.334>.

3. Younk LM, Mikeladze M, Tate D et al. Exercise-related hypoglycemia in diabetes mellitus. Expert Rev Endocrinology Metab 2011; 6(1): 93–108. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1586/eem.10.78>.

4. Brun JF, Dumortier M, Fedou C et al. Exercise hypoglycemia in non-diabetic subjects. Diabetes Metab 2001; 27(2 Pt 1): 92–106.

5. McCrimmon RJ, Sherwin RS. Hypoglycemia in Type 1 Diabetes. Diabetes 2010; 59(10): 2333–2339. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/db10–0103>.

6. Siafarikas A, Johnston RJ, Bulsara MK et al. Early Loss of the Glucagon Response to Hypoglycemia in Adolescents with Type 1 Diabetes. Diabetes Care 2012; 35(8): 1757–1762. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc11–2010>.

7. Cryer PE. Mechanisms of Hypoglycemia-Associated Autonomic Failure and Its Component Syndromes in Diabetes. Diabetes 2005; 54(12): 3592–3601. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diabetes.54.12.3592>.

8. Mokáň M, Mitrakou A, Veneman T et al. Hypoglycemia Unawareness in IDDM. Diabetes Care 1994; 17(12): 1397–1403. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.17.12.1397>.

9. Matyka K, Evans M, Lomas J et al. Altered hierarchy of protective responses against severe hypoglycemia in normal aging in healthy men. Diabetes Care 1997; 20(2): 135–141. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.20.2.135>.

10. Davis SN, Galassetti P, Wasserman DH et al. Effects of antecedent hypoglycemia on subsequent counter-regulatory responses to exercise. Diabetes 2000; 49(1): 73–81. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diabetes.49.1.73>.

11. Galassetti P, Tate D, Neill RA et al. Effect of antecedent hypoglycemia on counter-regulatory responses to subsequent euglycemic exercise in Type 1 diabetes. Diabetes 2003; 52(7): 1761–1769. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diabetes.52.7.1761>.

12. Galassetti P, Tate D, Neill RA et al. Effect of sex on counter-regulatory responses to exercise after antecedent hypoglycemia in Type 1 diabetes. Am J Physiol Endocrinol Metab 2004; 287(1): E16–E24. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpendo.00480.2002>.

13. Davis SN, Fowler S, Costa F. Hypoglycemic counter-regulatory responses differ between men and women with Type 1 diabetes. Diabetes 2000; 49(1): 65–72. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diabetes.49.1.65>.

14. Prídavková D, Samoš M, Kazimierová I et al. Insulin Pump Therapy – Influence on Body Fat edistribution, Skeletal Muscle Mass and Ghrelin, Leptin Changes in T1D Patients. Obes Facts 2018; 11(6):454–464. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000493734>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

15. Zaharieva DP, Riddell MC. Prevention of Exercise-Associated Dysglycemia: A Case Study–Based Approach. Diabetes Spectr 2015; 28(1): 55–62. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diaspect.28.1.55>.

16. Yurkewicz M, Cordas M, Zellers A et al. Diabetes and Sports: Managing Your Athlete with Type 1 Diabetes. Am J Lifestyle Med 2017; 11(1): 58–63. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1559827615583648>.

17. Harris GD, White RD. Diabetes in the Competitive Athlete Curr Sports Med Rep 2012; 11(6): 309–315. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/JSR.0b013e3182751007>.

18. Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F et al. Guidelines for Premeal Insulin Dose Reduction for Postprandial Exercise of Different Intensities and Durations in Type 1 Diabetic Subjects Treated Intensively With a Basal-Bolus Insulin Regimen (Ultralente-Lispro). Diabetes Care 2001; 24(4): 625–630. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.24.4.625>.

19. Moser O, Eckstein ML, Mueller A et al. Reduction in insulin degludec dosing for multiple exercise sessions improves time spent in euglycaemia in people with type 1 diabetes: A randomized crossover trial. Diabetes Obes Metab 2019; 21(2): 349–356. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dom.13534>.

20. Admon G, Weinstein Y, Falk B. Exercise with and without an insulin pump among children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus. Pediatrics 2005; 116(3):e348–e355. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2004–2428>.

21. Sonneberg GF, Kemmer FW, Berger M. Exercice in type 1 (insulin depedent) diabetes patients treated with continuous insulin infusion. Prevention of exercise induced hypoglycaemia. In: Goedecke JH, Ojuka EO (eds). Diabetes and physical activity. Karger: Basel 2014: 141–152. ISBN 978–3-318–02576–7.

22. Yardley JE, Sigal RJ. Exercise Strategies for Hypoglycemia Prevention in Individuals With Type 1 Diabetes. Diabetes Spectr 2015; 28(1): 32–38. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diaspect.28.1.32>.

23. Nathan DM, Madnek SF, Delahanty L. Programming pre-exercise snacks to prevent post-exercise hypoglycemia in intensively treated insulin-dependent diabetics. Ann Intern Med 1985; 102(4):483–486. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/0003–4819–102–4-483>.

24. [American Diabetes Association]. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. Diabetes Care 2020; 43(Supp1): S48-S65. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc20-S005>.

25. Rodbard D. Continuous Glucose Monitoring: A Review of Recent Studies Demonstrating Improved Glycemic Outcomes. Diabetes Technol Ther 2017; 19(Suppl 3): S25-S37. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/dia.2017.0035>.

26. [American Diabetes Association]. 5. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. Diabetes Care 2019; 42(Suppl 1): S46-S60. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc19-S005>.

27. Huang T, Lu C, Schumann M et al. Timing of Exercise Affects Glycemic Control in Type 2 Diabetes Patients Treated with Metformin. J Diabetes Res 2018: 2483273. Dostupné z DOI: <http://dx.doi: 10.1155/2018/2483273>.

28. Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes. Diabetes Care 2005; 28(6): 1289–1294. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.28.6.1289>.