

Review Paper

DIABETES VS. PHYSICAL EXERCISE

Diabetes vs. physical exercise

BARBARA RACZYŃSKA¹, ŁUKASZ ZUBIK¹, MICHAŁ JELIŃSKI²

¹ *The Josef Pilsudski University of Physical Education in Warsaw, Faculty of Physical Education and Sport in Biała Podlaska, Department of Physiology*

² *Polish Association of Rowing Clubs*

Mailing address: Barbara Raczyńska, Faculty of Physical Education and Sport, 2 Akademicka Street, 21-500 Biała Podlaska, tel.: +48 83 3428827, fax: +48 83 3428800, e-mail: barbara.raczynska@awf-bp.edu.pl

Abstract

Diabetes is a disease affecting people of all races in the world, it can appear at any age. It is considered to be social disease due to the incidence and complications. It is a disease of complex etiology, classified as a metabolic disease with chronic hyperglycemia. It requires intensive hypoglycemic therapy. There are two types of diabetes: type I and type II with different etiologies and varied clinical picture.

In the case of prolonged illness serious complications develop, from which, however, the sick may be saved, on condition of the patient's absolute submission to the rigors of treatment. It is possible to live an active life and even practice sports. Extremely important in this case is the correct blood glucose, providing for adjusted glucose homeostasis, which is promoted by physical activity. Physical exercise can be an important therapeutic agent in treating diabetes, provided the criteria of its physiological tolerance are determined. It is vital that an individual approach to the patient is made, associated with the duration of the disease and existing complications. Patient education in monitoring patients' glucose levels is important, i.e. the efficiency in the implementation of individual insulin therapy and hyperglycemia or hypoglycemia self-prevention during and after physical exercise. Patients who decide to practice sport should find the optimal way to control exercise, and diet during and after exercise, then the sporting success is possible.

Key words: diabetes, exercise, blood glucose

Introduction

Diabetes is a disease affecting people of all races throughout the world, it can appear at any age. It is considered to be social disease due to the incidence and complications. It represents 95% of the total carbohydrate metabolic disorders resulting from the total lack of insulin or insulin resistance. According to the World Health Organization (FAO), diabetes affects around 100 million people in the world, in Poland about 3% of the population (2.0 million), and the number of people with impaired fasting glucose or glucose tolerance is about twice as that. Elusive onset of the disease is found in over 85% of cases [1, 2].

Diabetes is a disease of complex etiology classified as metabolic diseases with chronic hyperglycemia. There are two types of diabetes of different pathophysiology: type I, resulting from autoimmune damage to pancreatic islet B-cells in individuals genetically predisposed and type II – in its creation a key role is played by genetic predisposition, associated with impaired insulin secretion and tissue resis-

tance to its action [3, 4]. In the case of prolonged illness there develop severe organ complications (macro- and micro-angiopathy – changes in the vessels and peripheral nerves), associated with prolonged hyperglycemia. The clinical picture of these disorders is very diverse, due to the concomitant disturbances of fat tissue, protein and hydro-mineral (transport electrolytes) management [5, 6, 7]. It is necessary to undergo intensive glucose lowering therapy throughout the patient's life. However, it is possible to save patients from complications (atherosclerosis, stroke, retinopathy, nephropathy), they may lead a long active life and is not impossible for them to participate in sports, based on the patient's absolute submission to the rigors of treatment.

Insulin deficiency and excess

Regulation of insulin secretion is executed by feedback via a direct effect of blood glucose on B-cells of pancreatic islets. When the concentration is high (above 300 mg/dl)

insulin secretion is increased, but if it is correct (70-120 mg/dl) or decreased rate of secretion is small [8, 9].

The main feature of insulin deficiency is elevated levels of blood glucose due to its decreased penetration into many tissues, and increased release of glucose from the liver (excess glycogen). The resulting **hyperglycemia** leads to glycosuria and osmotic diuresis causing dehydration, accompanied by a loss of Na⁺ and K⁺. In extreme cases, these disorders lead, through toxic effects on the nervous system, to coma and death [8].

The excess of insulin and the resulting shortage of blood glucose lead to **hypoglycemia**. In the absence of the basic material of the energy system which is glucose, the body's energy needs can be met through the degradation of protein and fat reserves. This leads to their increased catabolism, in consequence the increased protein degradation (negative nitrogen balance) and loss of muscle mass, and in case of fats breakdown there occurs the accumulation ketone bodies in the blood (ketosis) – metabolic acidosis develops. If hypoglycemia is extended, irreversible changes occur in the structure of the brain, the diencephalon and medulla oblongata. It is followed by respiratory depression and death.

Carbohydrate metabolism

Carbohydrates distributed in the tissues of plants and animals are an important source of energy for life processes activity. The most important sugar serving as metabolic fuel of the tissues is blood glucose. Glucose homeostasis is the result of glucose supply into the blood and its consumption in the cells. Constant concentration of glucose in the blood is dependent on the balance of these processes, regulated by the liver, acting as a kind of "glucostat".

The main determinants of blood glucose levels are: food intake, rate of penetration of glucose into myocytes, fat cells and other organs, and glucostatic liver activity. Five percent of ingested glucose is immediately converted into glycogen, and 30-40% into fats. Remainder is metabolized in muscle and other tissues and metabolic processes are regulated by the concentration of substrates and hormones. In addition to insulin, metabolism involves many hormones in the regulation of glucose, they also include glucagon, epinephrine, norepinephrine, glucocorticoids, growth hormone and thyroid hormones, and many other factors, including genetic factors and lifestyle [9, 10, 11].

The transport of glucose into cells is mediated by specific carrier proteins: GLUT1 to GLUT5 and GLUT7, the most active protein is a transporter GLUT4 [12]. Transport is regulated by two distinct mechanisms: insulin dependent (skeletal muscle, liver, adipose tissue), and independent of insulin (brain, red blood cells, but also the tissues listed above). Decisive influence on glucose metabolism in humans, the resting level and stimulated by insulin use, exert skeletal muscles, due to their mass [13, 14]. All types of muscle fibers are sensitive to insulin, although the red fi-

bers have a greater number of insulin receptors and glucose transporters (GLUT-4) than white [15]. Muscle spasm is associated with an increase in biological diffusion of glucose from the blood and the extracellular space into the working muscle cells, independently of insulin, and increased sensitivity of muscle cells to insulin. Processes are accompanied by a reduction in insulinemia, which allows to conserve glucose [15, 16]. Studies have shown that an important controller in glucose metabolism and an important factor in the maintenance of glucose homeostasis, in addition to a balanced diet, is the physical exercise, but the effect is short-term (2-4h). However, the increase of myocytes sensitivity to insulin was observed for another 48 hours after exercise [14, 17, 18, 19]. Studies have shown that only the constant, regular physical activity is beneficial for glucose tolerance and its distribution in the body [20, 21]. These observations became the basis for the systematic use of physical exercise in the treatment of diabetes, as supporting the maintenance of glucose homeostasis (normoglycemia) [15, 16].

Hormonal regulation of glucose level

Maintenance of normoglycemia during exercise in healthy individuals is largely through the adaptation hormone. Each of the hormones involved in carbohydrate metabolism plays an important role in providing adequate quantities of energy to working muscles. And so the exercise enhances the activity of glucagon, and catecholamines resulting in increased lipolysis and release of free fatty acids (FFA) from adipocytes, as feedstock in the process of gluconeogenesis in the long lasting exercises. A similar role is attributed to the increase in epinephrine under the influence of exercise [2]. FFA consumption as the energy material is enhanced by hormones such as glucocorticoids (cortisol) and growth hormone, whose synthesis during exercise also increases [23]. Effect of physical exercise is therefore associated with the production, flow and use of substrates; hypoglycemic effect (increase in glucose uptake), and the hyperglycemic effect of by increased gluconeogenesis (release of FFA, alanine and lactate from the muscles).

This well-coordinated hormonal response of the body to the physical exercise, conditioning the maintenance of glucose homeostasis, disappears in patients with insulin deficiency, mainly in patients with type I diabetes, which can be prevented by monitoring the glucose levels during exercise, and adequate nutrition [8, 24, 25].

Glucose level vs. physical exercise

In healthy people exercise leads to changes in blood glucose levels, which depend on the intensity and duration. During short-term exercises exercise-dependent increase in glucose level is observed, indicating glucose production advantage over its use, the consumption of glucose increases with the intensity of exercise. During the exercises of

moderate intensity and longer duration glucose concentration begins to decrease to a level at which symptoms of hypoglycemia occur (the long-term exercises) [26].

Increased glucose production is the result of glycogenolysis and gluconeogenesis increase in the liver. In the early stage of exercise, small gluconeogenesis is involved. With extension of working time intensity of this process increases, the supply of substrates to the liver for the synthesis of glucose increases, that is: FFA, glycerol, amino acids, mainly alanine, as well as pyruvate and lactate.

In diabetic patients exercise-related blood glucose changes also depend on the intensity and duration of exercise, but the reactions are different. In patients with severe insulin deficiency the exercise often leads to increased hyperglycemia, because participation of gluconeogenesis in the process is greater than in healthy subjects. The reaction is not only a result of insulin deficiency, but probably greater than normal activation of factors that stimulate the production of glucose. In diabetic patients there is also noted an increase in ketone bodies, which during exercise may be significant, indicating the advantage of their production over consumption (increased levels of FFA in the blood flowing to the liver) [16]. In case of patients treated with insulin the exercise generally leads to reduction of blood glucose, as a result of peripheral glucose uptake. In addition, exogenous insulin may inhibit the release of glucose from the liver. However, during and after exercise there may occur a state of hypoglycemia, which usually occurs in the fasting state, when the liver is the only source of glucose. In such circumstances, the patient must eat the right amount of rapidly absorbed carbohydrates (food glucose, sugar, sweet juice) to compensate for glucose [27].

The conversion of carbohydrates in the working muscles is linked to lactate production, which in healthy people is proportional to the intensity of exercise. However, in patients with diabetes increase of lactate levels may be higher after exercise, and the duration of the increased concentration after exercise longer, due to inhibition of removal of lactate from the blood by glucose-lowering drugs (insulin, biguanidin and others) [16].

It is believed however, that the appropriately dosed muscle work positively affects the normalization of blood glucose, the health status of patients with diabetes, provided continuous monitoring of the intensity and duration. Working muscles can utilize glucose with the minimum concentration of insulin in the blood reducing the demand for this hormone. An important problem is to determine the physiological criteria for exercise tolerance in patients with diabetes, the other for people with type I diabetes, the other for patients with type II. It becomes essential to consider the benefits and possible risks of use of exercise and how to prevent them [28, 29, 30].

Tolerance of physical exercise in diabetes

Tolerance of physical exercise by people with diabetes is reduced by the associated with the disease, regulation disorders (neuro-autonomous), insulin deficiency, the influence of hypoglycemic drugs and others (in the case of accompanying diseases), the effect of diet modification (low carbohydrate diet), syndromes of complications. It is necessary, prior to physical therapy, to determine an individual exercise tolerance associated with the duration of illness, type of diabetes, treatment regimens, including place and way of insulin administration, as well as age and sex.

In addition, there are a number of other elements affecting the exercise tolerance, among them its intensity, metabolic rate, the personal degree of fitness and time relationship of exercise with meals. Exercises by patients with type I diabetes are linked more often than in patients with type II diabetes, to the risk of violent disturbances of homeostasis in the form of hypo- or hyperglycemia, which may lead to severe complications of the circulatory system [31, 32].

Before commencement of the training session, therefore, assessment of the circulatory system is needed in consideration of the possibility of vascular complications, and the evaluation of the nervous system and eyes, as well as identification of comorbidities [7]. The basic condition for physical activity taking by people with diabetes is aligned with the metabolism of glucose, i.e. if blood glucose levels do not exceed 250 mg/dl (13.9 mmol). The concentration of glucose before exercise may also be lower than 100 mg/dl (5.5 mmol). In patients treated with insulin may need to reduce the dose of insulin depending on the planned exercise intensity and duration or the introduction of additional portions of carbohydrates [19, 22].

At the time of preparation of an individual program of exercises, which are primarily aimed at the therapeutic effect it is necessary to comply with certain recommendations [16].

Exercise load of people with uncomplicated type I diabetes should not exceed 30% of their physical capacity, even if it is a short-time exercise [30]. Patients with diabetes should not perform static exercises because of an increase in blood pressure. Anaerobic exercises are not recommended, as well as maximal and supramaximal, also significantly raising blood pressure (stimulating the adrenergic system). The training programs use moderate therapeutic aerobic exercises, increasing the size of maximum oxygen consumption (V_{O_2max}), the efficiency of lung ventilation, cardiovascular endurance, as well as neural adaptation and increase in the amount of muscle tissue. The result of exercises carried out regularly, also involves loss of excess body weight (primarily body fat) important for people with type II diabetes, which is associated with improved insulin sensitivity, and normalization of blood glucose and serum lipids. These benefits are associated with delayed occurrence (or non-occurrence) of organ complications of the

disease, which are the main cause of disability or premature sudden death. One also cannot forget the positive impact of exercise on patients' mental health [quoted after 6].

As recommended by the American College of Sports Medicine, people with diabetes should perform 3 to 5 times a week a 20-60 minutes aerobic exercise training at 55-60% maximum heart rate (HR). For those with excess body fat it is recommended to extend the workout to one hour while reducing its intensity [33].

Principles of physical training organization

Detailed rules for the organization of therapeutic physical exercise recommended to the patient with diabetes, as well as absolute and relative contraindications to its use, have been provided by Bernas [16]. The most important absolute contraindications are: complicated recent heart attack, unstable angina, acute heart failure, phlebitis, acute renal failure. The relative contraindications include: blood glucose levels above 250 mg/dl, acetonuria, tachycardia, hyperthyroidism, AIDS.

Prelude to the implementation of the training involves the classification by the physician covering the identification and assessment of vascular or neurological complications, ECG evaluation and diagnosis of diseases associated with diabetes. It is also recommended to examine pressure response to exercise (can be increased).

Type of exercise

In people with diabetes aerobic and dynamic exercises are preferable. Among the exercises the following are recommended: tourism, walking, slow running (jogging), swimming, badminton, playing football, cycling, gymnastics [34]. All the exercises that may cause injury should be excluded.

In general, in addition to the simplest form of exercise, i.e. walking, the following exercises are recommended:

- general improving exercises with elements of respiratory gymnastics, 20-30 minutes,
- physical games and some elements of sports, fitness trails – a combination of walking, gymnastics and sports items to 60 minutes,
- individual exercise dosed on the cyclo-ergometer at home (once a day for 20-30 min),
- team or individual exercises in water (60 minutes),
- treatment by physical work (work on the plot),
- jogging – less intensive run, rather walking-running, time limited by the ability of the patient, to 60 minutes.

Prior to practice in the field or the gym, a 5-10 minute warm-up is applied, whose aim is to gradually introduce the patient to adapt to a full exercise. These are usually light, dynamic exercises of stretching, warming up muscles, such as bending [16, 35].

Exercise intensity

After warming up, the intensity of exercise is adapted to the individual patient's physical capacity. It is determined mostly by an indirect method calculating the maximum oxygen uptake (V_{O_2max}), based on post-workout assessment of pulse rate (HR), for example by Astrand and Ryhming method [36]. Exercises recommended are at the level of 30-50% V_{O_2max} . During the exercise the heart rate should be controlled, blood glucose, blood pressure, which should not rise above 180/95 mmHg [35, 37].

In order to select the appropriate exercise intensity, the following should be determined:

- 1) pulse rate at rest – in the morning in lying position, after waking up – HR at rest,
- 2) the maximum pulse rate – HR_{max} , which can be calculated according to the latest recommendation, using the formula: $HR_{max} = 208 - 0.7 \times \text{age of the patient in years}$ [38],
- 3) then 50% of maximum efficiency (ME_{50}) of the person examined is calculated according to the following formula:

$$ME_{50} = 0,5 (HR_{max} - HR_{at\ rest.}) + HR_{at\ rest.}$$

Exercise duration and frequency

Exercises at ME_{50} , can safely take 20 to 45 minutes, those with lower intensity may take longer. It is believed that shorter exercises do not give the expected metabolic effects. Tangible benefits in terms of increased insulin sensitivity and decrease in glucose levels are achieved by conducting exercises every second day, and at least three times a week. Post-physical exercises improvement of blood glucose generally takes 12 to 72 hours [16].

At the completion of exercises, for 5-10 minutes the patient should perform exercises with decreasing intensity (i.e. hypothermia after exercise).

It is important for practitioners that their blood glucose is monitored frequently, especially at the beginning of the training program.

The benefits of regular exercise are less pronounced in people with type I diabetes than type II. This is mainly due to less frequent lipid abnormalities in patients with type I diabetes.

Although exercise is an important method of treatment for diabetes, but not everyone can make it to the full extent, which is generally subject to the duration of existing diseases and complications. As mentioned above, an individual approach to the patient is important. However, the extension of daily physical activity is necessary. The first phase of increased activity consists of: 10-15 minutes of gymnastics in one's own apartment, a walk (3-4 times per week) (it can be marching but not necessarily) and also a reduction, if possible, of using elevators, car [8].

In the second stage it is necessary to introduce physical activity into lifestyle. This applies to any kind of physical

exercise 3-5 times a week (30 minutes), brisk walking, cycling, swimming and team sports: basketball, volleyball, tennis are recommended.

This does not exclude also professional sport with the consent of doctor, after making appropriate clinical studies. Patient joining the sport must be properly trained in this direction. He should know the side effects and contraindications of exercise [39]. Patient education in glucose monitoring is very important, which is an essential element of the treatment process, as well as sports training.

In any case, prior to the training there is a requirement of an initial assessment of metabolic status and degree of glycemic control and performance of individual patient evaluation in insulin therapy, his ability of glycemic self-control and hyper- or hypoglycemia self-prevention after the exercises [40].

The increasing incidence of young people, including children and young people is a major problem in diabetes therapy. This applies particularly to people who are physically active, often practicing different sports. Also a fashion for extreme sports, which prevailed in Europe, and Poland is a challenge for people with diabetes, but also for medical care. Patients, particularly teenagers, want to catch up with healthy peers in the sport, but often are not aware of the dangers faced during exercise, and during post-exercise period, which can result in serious complications.

So, can patients with diabetes practice sports?

It is a difficult question, requiring big commitment of both the patient and the physician. Huge advance in knowledge and better understanding of pathogenic mechanisms of complications give hope to increase of the effectiveness of treatment of diabetes. They make it possible to monitor it better and better, even under conditions of stress. An example is the use of individual pump. Continuous subcutaneous insulin infusion implemented by pump mimics the most physiological rhythm of insulin secretion by a healthy pancreas. It ensures optimal metabolic control, as it creates the possibility of better control (than a single injection) of the basic and postprandial insulin levels [41].

There is the possibility of providing the patient with accurate and practical tips on how to adjust insulin therapy to the individual needs of the body during exercise without having to sacrifice the sport. This implies, however, an extensive education conducted in the diabetes clinic, where accurate, practical guidelines for drug therapy, and diet during therapeutic exercise and sport are provided [23].

Diabetes vs. sport

Patients who decide to practice sport in addition to fighting with their own weakness, related to the disease, must confront the danger of losing consciousness due to hypoglycemia after physical exercises. Sport practicing must therefore be very balanced, which applies both to patients with type I and type II diabetes, since the patient is responsible for acute complications caused by exercise,

who, after proper training conducts his own treatment. There is no recipe for insulin therapy during exercise. It is the patient, who by trial and error by doing 8-12 measurements of the sugar level (a day), should find the optimal way of controlling exercise, and diet during and after exercise [23, 25].

Patients treated with insulin cannot affect the level of exogenous insulin during exercise. They have a tendency to hypoglycemia during and after exercise. The patient must be prepared for the possibility of hypoglycemia and be able to prevent it, and when there is an appropriate response (consumption of easily digestible simple carbohydrates). In most cases, hypoglycemia is relieved after the administration from 10 to 15 grams of rapidly absorbed carbohydrates (15 minutes). Then again, blood glucose levels should be checked (it should not be below 70 mg/dl). In the case of severe hypoglycemia athlete should be given glucagon (medical assistance). Risk of post-exercise hypoglycemia is often caused by long-term exercise, in proportion to the duration, and the risk may persist even up to 24 hours. The patient must be aware that during the intensive training period at all times there is at risk of hypoglycemia, which lasts for 1-2 weeks after its completion, which results from sensitization of tissues to insulin and the process of rebuilding glycogen reserves [23]. In the swift recovery of glycogen after exercise carbohydrate intake with high glycemic index plays an important role. It is also important to eat before exercise the additional 2-4 WW (replacements of carbohydrate), and then every 30 minutes to eat 2 WW, preferably in the form of an isotonic fluid [28].

Exercise undertaken in a state of insulin deficiency, with high levels of blood glucose (above 300 mg/dl) is dangerous, and "sugar reduction" by exercise is not justified, and in this situation there should be a corrective dose of insulin administered or oral medication, increased by 10-20%. Otherwise, the sugar level can be very high, also due to the body's defensive reaction by the stress hormones (adrenaline, cortisol). Acetone may occur due to abnormal metabolism of fat. If ketone is found to be present in the blood, the exercise must be stopped [29, 42].

During the training period, the frequency of measurements of blood sugar levels should be increased. Especially the attention should be paid to the glucose level at 2-3 at night, when patients with diabetes can suffer from post-exercise hypoglycemia (quoted after 23). The method of continuous glucose monitoring is very helpful, at least for 3 days, which allows to detect asymptomatic hypoglycemia. In the conditions which prevent control of blood sugar levels, professional sport practicing, especially extreme sport is dangerous in every respect.

An indispensable condition for safe sports practicing is nutrition subordinated to both diabetes and practiced sport. Nutrition must always cover all the body's requirement for nutrients, but must also consider the impact of the products consumed on carbohydrate metabolism, glucose, lipidemia, and other factors (e.g. hydration) in such a way as to be

able to coordinate drug therapy [25, 43, 44]. It must be adapted to the situation of exercise, training and competition. The diet should take into account certain preferences for both kinds of products, especially their GI. Some differences relate to the abundance of food and frequency of their consumption. It is preferred to consume 5-7 smaller meals per day, which must be tailored to the patient's lifestyle, and medications. Coordination between the injection of insulin (or taking of drugs) and eating a meal and exercise implementation is the guarantor of the balanced glucose level. Dietary recommendations for persons undergoing physical exercise are provided by numerous case studies and brochures, popular science and popular publications that can be found in each diabetes clinic [8, 24, 32].

The balanced blood glucose and safe sports practicing are reflected in medical diagnostic parameters. In addition to monitoring blood glucose, which the patient carries out, it is necessary to periodically check glycosuria in diabetes clinic, acetonuria, and above all glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}), which is a measure of blood glucose-lowering efficacy, because it reflects the average blood glucose over the past 3-4 months [29]. Control periodic medical examination also applies to endurance tests including ECG, and monitoring of possible complications of diabetes.

An example of glycemic control and maintenance of normoglycemia (normal blood HbA_{1c} value below 7%) during professional sport practicing is the co-author of this article; the lower competing in the heavyweight double four. Skillful adaptation of treatment to the training process (insulin therapy and diet) allowed for safe exercise and gave him sporting success: Olympic gold medal (in Beijing) and 4 World Championship medals.

Literature

1. Szepietowska, N., Szelachowska M. & Kinalska J. (2003). LADA – late autoimmune diabetes in adults – definition, clinical characteristics. *Magazyn Medyczny, Diabetologia* 8(5), 20-25. [in Polish]
2. Tatoń, J. (2009). How to develop urgently needed universal and pragmatic program for diabetes control in Poland, increasing the opportunities of obtaining better medico-social results of for 2 million people with diabetes. *Med. Metaboliczna* 13(4), 9-17. [in Polish]
3. Atkinson, M.A. & Eisenbarth G.S. (2001). Type I diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet* 358, 221-229.
4. Kinalska, J. (1999). Impaired insulin secretion or insulin resistance. *Endokrynologia Polska* 50 Supp. 1, 25-28. [in Polish]
5. Zdrojowy, K., Bednarska-Chabowska D. & Adamiec R. (2003). Macro and micropathy in clinical picture of diabetes. 8(5), 55-61. [in Polish]
6. Zdrojowy, K., Bednarska-Chabowska D. & Adamiec R. (2003). Macro and micropathies in clinical picture of diabetes. *Magazyn Medyczny, Diabetologia* VIII (110), 5, 55-61. [in Polish]
7. Zdrojowy, K., Sutkowska E. & Adamiec R. (2005). Physical exercise and metabolic control. *Med. Sportowa* 21(5), 370-372. [in Polish]
8. Czech, A., Tatoń J. & Bernas M. (2000). *Compendium of diabetology* (pp. 8 A-136). Gdańsk: Via Medica. [in Polish]
9. Zierath, J.R., Krook A. & Wallberg-Henriksson H. (2000). Insulin action and insulin resistance human skeletal muscle. *Diabetologia* 43, 821-35.
10. Ganong, W.F. (1994). *Physiology. Basics of medical physiology* (pp. 407-435). Warsaw: Wydawnictwo Lekarskie PZWL. [in Polish]
11. Tatoń, J. (2003). Cardio-diabetology – the need for intensive cooperation of diabetologists and cardiologists in research and at the patient's bedside. *Magazyn Medyczny. Diabetologia* 8(10), 17-19. [in Polish]
12. Guma, A., Zierath J.R., Wallberg-Henriksson H. & Klipa A. (1995). Insulin induces translocation of GLUT-4 glucose transporters in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 268, E613-E622.
13. Baron, A.D., Wallace P. & Brechtel W. (1987). In vivo regulation of non-insulin mediated and insulin mediated glucose uptake by cortisol. *Diabetes* 36, 1230-1237.
14. Fink, R.J., Wallace P., Brechtel G. & Olefsky J.M. (1992). Evidence that glucose transport is rate-limiting for in vivo glucose uptake. *Metabolism* 41, 867-902.
15. Otto-Buczowska, E. & Jarosz-Chobot P. (2001). Effect of physical exercise on glucose homeostasis in people with diabetes. *Med. Metaboliczna* 2, 37-41. [in Polish]
16. Bernas, M. (2001). Tolerance of physical exercise as a factor in determining the use of physical training therapy in people with diabetes. *Med. Metaboliczna* 5(3), 57-70. [in Polish]
17. Chang, P.Y., Jensen J., Printz R.L. & et al. (1996). Over expression of hexokinase II in transgenic mice. *J. Biol. Chem.* 271, 14834-9.
18. Hjeltne, N., Galuska D., Bjomholm M. & et al. (1998). Exercise – induced over expression of key regulatory proteins involved in glucose uptake and metabolism in tetraplegic persons: molecular mechanism for improved glucose homeostasis. *FASEB J.* 12, 1701-12.
19. Perseghen, G., Scifo P., De Cobelli F. & et al. (1996). Increased glucose transport phosphorylase and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin resistant subjects. *N. Engl. J. Med.* 335, 1357-1361.
20. Lutosławska, G. (2001). Impact of physical exercise on glucose transport to muscles. *Med. Sportiva* 5(1), 9-15. [in Polish]
21. Vukovich, M.D., Arciero P.J., Kohrt W.M. & Racette S.B. (1996). Changes in insulin action and GLUT-4 with 6 days of inactivity in endurance runners. *J. Appl. Physiol.* 80, 240-244.

22. Carolyn, C.J. (2003). Diabetes vs. exercise. *Med. Sportiva* 7(1), 49-57. [in Polish]
23. Surdej, B. & Furgal W. (2006), Physical exercise in patients treated by insulin for diabetes. *Med. Sport. Practica* 7(2), 22-25. [in Polish]
24. American Diabetes Association. (1998). Nutrition recommendation and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 21 (supl. 1), S 32-35.
25. Jarosz, M. (2006). *Obesity, Nutrition, Physical Activeness, Health of Poles*. Warsaw: IŻŻ. [in Polish]
26. Giacca, A., Groenwoud Y., Tsui E., Mc Cean P. & Zinman B. (1998). Glucose production, utilization and cycling in response to modern exercise in obese subjects with type 2 diabetes and mild hyperglycemia. *Diabetes* 47(11), 1763-70,
27. American Diabetes Association Clinical Practice Recommendations. (1999). Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care*, 22, Supp. 1.
28. Dorchy, H. (2002). Sports and type I diabetes: personal experience. *Rev. Med. Brux* 23, A 211-217.
29. Kelley, D.B. (1996). *American Diabetes Association Complete Guide to Diabetes* (pp. 88-91, 159-169, 229, 258, 266). Alexandria: VA: American Diabetes Association.
30. Wasserman, D.H. & Zinman B. (1994). Exercise in individuals IDDM (Technical Review). *Diabetes Care* 17, 924-937.
31. American Diabetes Association. (2001). Diabetes mellitus and exercise. *Med. Sportowa* 17(9), 359-364.
32. Guillausseau, P.J. & Jennings P.E. (Eds.) (2000). *Preventing complications in type II diabetes*. Gdańsk: VM VIA MEDICA, 32. [in Polish]
33. American Diabetes Association. (2002). Position statement: diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 25 (suppl 1), S64
34. Zinker, B.A. (1999). Nutrition and exercise in individuals with diabetes. *Clin. Sports Med.* 18(3), 585-606.
35. Szczeklik-Kumala, Z., Czech A. & Taton J. (2000). Tolerance of physical exercise as a factor in determining the use of physical training in people with diabetes. *Med. Metaboliczna* 7(6), 205-212. [in Polish]
36. Astrand, P.O. & Ryhming I. (1954). A monogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *J. Appl. Physiol.* 7, 218-221.
37. Peirce, N.S. (1999). Diabetes and exercise. *Br. J. Sport Med.* 33(3), 161-72; 172-173; 222.
38. Tanaka, H., Monahan K.D. & Seals D.R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.* 37, 153-156.
39. Devlin, J.T. & Ruderman N.B. (Ed.) (1995). *Diabetes and exercise: the risk – benefit profile* (pp. 3-4). Am. Diabetes Association.
40. Colberg, S.R. & Swaln D.P. (2000). Exercise and diabetes control. *The Physician and Sports Medicine* 4, 63-67
41. Noczyńska, A. (2009). How to prepare a patient with type I diabetes to treatment with personal insulin pump. *Med. Metaboliczna* 13(2), 38-44. [in Polish]
42. Maynard, T. (1991). Exercise: Part I Physiological response to exercise in diabetes mellitus. *Diabetes Educ.* 17, 196-206.
43. Bronus, F. (1993). *Nutritional Needs of Athletes*. Canada: John Wiley and Sons.
44. Ziemiański, Ś. & Niedźwiecka-Kącik D. (1997). *Nutrition and healthcare recommendations for athletes*. Warsaw: Biblioteka Trenera, Centralny Ośrodek Sportu. [in Polish]

Submitted: July 6, 2010

Accepted: September 23, 2010

CUKRZYCA A WYSIŁEK FIZYCZNY

BARBARA RACZYŃSKA¹, ŁUKASZ ZUBIK¹, MICHAŁ JELIŃSKI²

¹ *Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie, Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu w Białej Podlaskiej, Zakład Fizjologii*

² *Polski Związek Towarzystw Wioślarskich*

Adres do korespondencji: Barbara Raczyńska, Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu w Białej Podlaskiej, Zakład Fizjologii, ul. Akademicka 2, 21-500 Biała Podlaska, tel: 83 3428827, fax: 83 3428800
e-mail: barbara.raczynska@awf-bp.edu.pl

Streszczenie

Cukrzyca jest chorobą dotykającą ludzi wszystkich ras na świecie, może ujawnić się w każdym wieku. Zaliczana jest do chorób społecznych z uwagi na częstość występowania i powikłania. Jest schorzeniem o złożonej etiologii zaliczanym do chorób metabolicznych z przewlekłą hiperglikemią. Niezbędne jest intensywne leczenie hipoglikemizujące. Rozróżnia się dwa typy cukrzycy: typ I i typ II o odmiennej etiologii i zróżnicowanym obrazie klinicznym.

W przypadku długotrwałej choroby rozwijają się groźne powikłania, przed którymi udaje się jednak osoby chore uchronić, pod warunkiem bezwzględного podporządkowania się pacjenta rygorom procesu leczniczego. Możliwe jest aktywne życie a nawet uprawianie sportu. Niezwykle ważna w tym przypadku jest prawidłowa glikemia, świadcząca o wyrównanej homeostazie glukozy, której sprzyja wysiłek fizyczny. Wysiłek fizyczny może stać się ważnym czynnikiem terapeutycznym w leczeniu cukrzycy, pod warunkiem ustalenia fizjologicznych kryteriów jego tolerancji. Nieodzowne jest indywidualne podejście do pacjenta związane z okresem trwania choroby i istniejącymi powikłaniami. Ważna jest edukacja chorego w zakresie monitorowania glikemii tj. sprawność pacjenta w realizacji indywidualnej insulinoterapii, a także samoprewencji hiperglikemii lub hipoglikemii podczas i po wysiłkach fizycznych. Pacjent decydujący się na uprawianie sportu powinien znaleźć optymalny sposób kontrolowania wysiłku, a także sposobu żywienia podczas, w czasie i po wysiłku, wtedy sukces sportowy jest możliwy.

Słowa kluczowe: cukrzyca, wysiłek, glikemia

Wprowadzenie

Cukrzyca jest chorobą dotykającą ludzi wszystkich ras na całym świecie, może ujawnić się w każdym wieku. Zaliczana jest do chorób społecznych z uwagi na częstość występowania i powikłania. Stanowi 95% ogółu zaburzeń przemiany węglowodanowej wynikających z całkowitego braku insuliny bądź oporności tkanek na insulinę. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (FAO) na świecie na cukrzycę choruje około 100 mln osób, w Polsce około 3% populacji (2,0 mln), a liczba osób z upośledzeniem glikemii na czczo lub tolerancji glukozy jest około dwukrotnie większa. Nieuchwytny początek choroby stwierdza się u przeszło 85% przypadków [1, 2].

Cukrzyca jest schorzeniem o złożonej etiologii zaliczanym do chorób metabolicznych z przewlekłą hiperglikemią. Rozróżnia się dwa typy cukrzycy o odmiennej patofizjologii: typ I powstający w wyniku autoimmunologicznego uszkodzenia komórek B wysp trzustkowych, u osób predysponowanych genetycznie i typ II – w jego powstawaniu główną rolę odgrywa predyspozycja genetyczna, związana

z zaburzeniem sekrecji insuliny oraz opornością tkanek na jej działanie [3, 4]. W przypadku długotrwałej choroby rozwijają się groźne powikłania narządowe (makro i mikroangiopatie – zmiany w naczyniach i nerwach obwodowych), związane z przedłużoną hiperglikemią. Obraz kliniczny tych zaburzeń jest bardzo zróżnicowany, co wynika z współistniejących zaburzeń gospodarki tłuszczowej, białkowej i wodnomineralnej (transport elektrolitów) [5, 6, 7]. Do końca życia niezbędne jest intensywne leczenie hipoglikemizujące. Udaje się jednak uchronić osoby chore przed powikłaniami (miażdżyca, udar mózgu, retinopatia, nefropatia), które mogą prowadzić długie aktywne życie, a udział w życiu sportowym nie jest niemożliwy, pod warunkiem bezwzględного podporządkowania się pacjenta rygorom procesu leczniczego.

Niedobór i nadmiar insuliny

Regulacja wydzielania insuliny następuje na drodze sprzężenia zwrotnego poprzez bezpośredni wpływ stężenia

glukozy we krwi na komórki B wysp trzustkowych. Gdy stężenie jest podwyższone (powyżej 300 mg/dl) zwiększa się wydzielanie insuliny, jeśli natomiast jest prawidłowe (70-120 mg/dl) lub obniżone szybkość jej wydzielania jest mała [8, 9].

Główną cechą niedoboru insuliny jest podwyższone stężenie glukozy we krwi, na skutek zmniejszonego jej przenikania do wielu tkanek, oraz zwiększonego uwalniania glukozy z wątroby (nadmiar glikogenu). Wynikająca stąd **hiperglikemia** prowadzi do cukromoczu (glikozurii) i diurezy osmotycznej wywołującej odwodnienie, do którego dołącza się utrata jonów Na^+ i K^+ . W skrajnym przypadku zaburzenia te prowadzą, poprzez toksyczny wpływ na układ nerwowy, do śpiączki i do śmierci [8].

Z kolei nadmiar insuliny i powstający niedobór glukozy we krwi prowadzi do **hipoglikemii**. Wobec braku podstawowego materiału energetycznego ustroju jakim jest glukoza, potrzeby energetyczne organizmu mogą być zaspokojone na drodze degradacji białka i zapasów tłuszczu. Dochodzi do zwiększonego ich katabolizmu, w konsekwencji nasilonego rozpadu białek (ujemny bilans azotowy) i utraty masy mięśniowej, a w przypadku rozpadu tłuszczów następuje gromadzenie się we krwi ciał ketonowych (ketozą) – rozwija się acydoza metaboliczna. Jeśli hipoglikemia przedłuża się dochodzi do nieodwracalnych zmian w strukturze mózgu, międzymózgowia i rdzenia przedłużonego. Następuje zahamowanie czynności ośrodka oddechowego i śmierć.

Metabolizm węglowodanów

Węglowodany rozpowszechnione w tkankach roślinnych i zwierzęcych stanowią ważne źródło energii dla aktywności procesów życiowych. Najważniejszym cukrem służącym jako paliwo metaboliczne w tkankach jest glukoza krwi. Homeostaza glukozy jest wypadkową dopływu glukozy do krwi oraz jej zużycia w komórkach. Stałe stężenie glukozy we krwi jest zależne od równowagi tych procesów, których regulatorem jest wątroba, pełniąc funkcję swoistego „glukostatu”.

Podstawowymi czynnikami warunkującymi poziom glukozy we krwi jest: przyjmowanie pokarmu, szybkość wnikania glukozy do miocytów, do komórek tkanki tłuszczowej i innych narządów, oraz aktywność glukostatyczna wątroby. Pięć procent spożytej glukozy zamieniana jest natychmiast w glikogen, a 30-40% w tłuszcz. Pozostała część metabolizowana jest w mięśniach i innych tkankach, a przebieg procesów metabolicznych reguluje stężenie substratów i hormony. Oprócz insuliny w regulacji metabolizmu glukozy zaangażowanych jest wiele hormonów, zalicza się do nich glukagon, adrenalinę, noradrenalinę, glikokortykosteroidy, hormon wzrostu, a także hormony tarczycy oraz wiele innych czynników, wśród nich czynniki genetyczne, styl życia [9, 10, 11].

Transport glukozy do komórek odbywa się za pośrednictwem swoistych białek nośnikowych: GLUT1 do GLUT5

oraz GLUT7, przy czym najaktywniejszym białkowym transporterem jest GLUT4 [12]. Transport regulowany jest przez dwa odrębne mechanizmy: zależny od insuliny (mięśnie szkieletowe, wątroba, tkanka tłuszczowa), oraz niezależny od insuliny (mózg, krwinki czerwone, ale również wymienione powyżej tkanki). Decydujący wpływ na metabolizm glukozy u człowieka, jej poziom spoczynkowy, oraz stymulowane przez insulinę zużycie, mają mięśnie szkieletowe, z uwagi na ich masę [13, 14]. Wszystkie typy włókien mięśniowych są wrażliwe na działanie insuliny, chociaż włókna czerwone mają większą liczbę receptorów insuliny i transporterów glukozy (GLUT-4) niż białe [15]. Skurcz mięśni związany jest ze zwiększeniem biologicznej dyfuzji glukozy z krwi i przestrzeni pozakomórkowej do komórek pracującego mięśnia, w sposób niezależny od insuliny, oraz zwiększeniem wrażliwości komórek mięśni na insulinę. Procesom tym towarzyszy zmniejszenie insulinemii, co umożliwia oszczędzanie glukozy [15, 16]. Badania wykazały, że regulatorem metabolizmu glukozy i ważnym czynnikiem dla utrzymania homeostazy glukozy, obok zrównoważonej diety, jest wysiłek fizyczny, przy czym wpływ ten jest krótkotrwały (2-4h). Jednak wzrost wrażliwości miocytów na insulinę obserwowany był jeszcze przez 48h po ćwiczeniach [14, 17, 18, 19]. Badania wykazały, że korzystnie na tolerancję glukozy i jej dystrybucję w organizmie, wpływa jedynie stała, regularna aktywność fizyczna [20, 21]. Powyższe obserwacje stały się podstawą do wykorzystania systematycznego wysiłku fizycznego w leczeniu cukrzycy, jako wspomagającego utrzymanie homeostazy glukozy (normoglikemii) [15, 16].

Regulacja hormonalna glikemii

Utrzymanie normoglikemii podczas wysiłku fizycznego u osób zdrowych odbywa się głównie za pośrednictwem adaptacji hormonalnej. Każdy z hormonów zaangażowanych w przemianę węglowodanową odgrywa ważną rolę w dostarczaniu odpowiedniej ilości materiału energetycznego do pracujących mięśni. I tak wysiłek zwiększa aktywność glukagonu oraz amin katecholowych co powoduje nasilenie lipolizy i uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) z adipocytów, jako substratów w procesie glukoneogenezy w dłużej trwających wysiłkach. Podobną rolę przypisuje się również wzrostowi epinefryny pod wpływem wysiłku [cyt. za 2]. Zużycie WKT jako materiału energetycznego intensyfikowane jest przez takie hormony jak glikokortykoidy (kortyzol) i hormon wzrostu, których synteza podczas wysiłku również zwiększa się [23]. Wpływ wysiłku fizycznego związany jest zatem z produkcją, przepływem i zużyciem substratów; efektem hipoglikemizującym (zwiększenie zużycia glukozy), oraz efektem hiperglikemizującym poprzez nasilenie glukoneogenezy (uwalnianie WKT, alaniny z mięśni i mleczanu).

Powyższa dobrze skoordynowana odpowiedź hormonalna organizmu na wysiłek fizyczny warunkująca utrzymanie homeostazy glukozy zanika u osób z deficytem insu-

liny, przede wszystkim u pacjentów z cukrzycą typu I czemu można przeciwdziałać poprzez monitorowanie poziomu glukozy podczas wysiłku, oraz odpowiednie żywienie [8, 24, 25].

Glikemia a wysiłek

U ludzi zdrowych wysiłek fizyczny prowadzi do zmian stężenia glukozy we krwi, które zależą od jego intensywności i czasu trwania. Podczas krótkotrwałych wysiłków obserwuje się zależny od obciążenia wzrost glikemii, wskazujący na przewagę wytwarzania glukozy nad jej wykorzystaniem, przy czym zużycie glukozy wzrasta wraz z intensywnością wysiłku. W czasie wysiłków o umiarkowanej intensywności i dłuższym czasie trwania stężenie glukozy zaczyna się zmniejszać do poziomu, przy którym powstają objawy hipoglikemii (wysiłki długotrwałe) [26].

Zwiększenie wytwarzania glukozy jest wynikiem nasilenia glikogenolizy i glukoneogenezy w wątrobie. W początkowym okresie wysiłku udział glukoneogenezy jest niewielki. Wraz z przedłużaniem się czasu pracy nasilenie tego procesu wzrasta, zwiększa się dopływ do wątroby substratów dla syntezy glukozy tj.: WKT, glicerolu, aminokwasów, przede wszystkim alaniny, a także pirogronianu i mleczanu.

U chorych na cukrzycę wysiłkowe zmiany glikemii również zależą od intensywności i czasu trwania wysiłku, jednak reakcje są odmienne. U chorych ze znacznym niedoborem insuliny wysiłek prowadzi często do zwiększenia hiperglikemii, bowiem udział glukoneogenezy w tym procesie jest większy niż u osób zdrowych. Reakcja jest nie tylko wynikiem niedoboru insuliny, ale prawdopodobnie większej niż u osób zdrowych aktywacji czynników stymulujących wytwarzanie glukozy. U chorych na cukrzycę zwraca się również uwagę na wzrost ciał ketonowych, który podczas wysiłku fizycznego może być znaczny, wskazujący na przewagę ich wytwarzania nad zużyciem, (zwiększenie stężenia WKT we krwi dopływającej do wątroby) [16]. U pacjentów leczonych insuliną wysiłek prowadzi na ogół do zmniejszenia glikemii, na skutek obwodowego zużycia glukozy. Ponadto egzogenna insulina może hamować uwalnianie glukozy z wątroby. Jednak podczas i po wysiłku może dojść do stanu hipoglikemii, która najczęściej występuje na czczo, gdy wątroba jest jedynym źródłem glukozy. W takich okolicznościach chory musi spożyć odpowiednią ilość szybko wchłanianych węglowodanów (glukoza spożywcza, cukier, słodki sok), aby wyrównać glikemię [27].

Z przemianą węglowodanów w pracujących mięśniach związane jest wytwarzanie mleczanu, które u ludzi zdrowych jest proporcjonalne do intensywności wysiłku. Natomiast u chorych na cukrzycę wzrost poziomu mleczanu może być po wysiłku większy, a czas utrzymywania się zwiększonego stężenia po jego zakończeniu dłuższy, na skutek hamowania usuwania mleczanu z krwi przez leki hipoglikemizujące (insulina, biguanidyna i inne) [16].

Uważa się jednak, że odpowiednio dawkowana praca mięśniowa korzystnie wpływa na normalizację glikemii, na stan zdrowia pacjentów z cukrzycą, pod warunkiem stałej kontroli jej intensywności i czasu trwania. Pracujące mięśnie mogą bowiem wykorzystywać glukozę przy minimalnym stężeniu insuliny we krwi zmniejszając zapotrzebowanie na ten hormon. Istotnym problemem jest ustalenie fizjologicznych kryteriów tolerancji wysiłku u chorych na cukrzycę, inne dla osób z cukrzycą typu I, inne dla pacjentów z typem II. Nieodzowne staje się rozważenie korzyści i ewentualnych zagrożeń stosowanych ćwiczeń oraz sposobu zapobiegania im [28, 29, 30].

Tolerancja wysiłków fizycznych w cukrzycy

Tolerancję wysiłków fizycznych przez osoby chore na cukrzycę pomniejszają, związane z chorobą, zaburzenia regulacyjne (nerwowo-autonomiczne), niedobór insuliny, wpływ leków hipoglikemizujących i innych (w przypadku towarzyszących schorzeń), wpływ modyfikacji żywienia (dieta niskowęglowodanowa), zespoły powikłań. Niezbędne jest, przed włączeniem do terapii wysiłku fizycznego, ustalenie indywidualnej tolerancji wysiłku związanej z okresem trwania choroby, typem cukrzycy, sposobem leczenia, w tym miejscem i sposobem podawania insuliny, a także wiekiem i płcią.

Ponadto istnieje szereg innych elementów wpływających na tolerancję wysiłku, należą do nich jego intensywność, stopień wyrównania metabolicznego, osobniczy stopień wytrenowania oraz czasowy związek wysiłku z posiłkami. Wykonywanie wysiłków przez chorych na cukrzycę typu I połączone jest częściej niż u osób z cukrzycą typu II, z ryzykiem gwałtownych zaburzeń homeostazy w postaci hipo lub hiperglikemii, co może prowadzić do ostrych powikłań ze strony układu krążenia [31, 32].

Przed przystąpieniem do sesji treningów konieczna jest zatem ocena układu krążenia z uwagi na możliwość powikłań naczyniowych oraz ocena układu nerwowego i narządu wzroku, a także rozpoznanie chorób towarzyszących [7]. Podstawowym warunkiem podejmowania aktywności fizycznej przez osoby z cukrzycą jest wyrównany metabolizm glukozy tj. jeżeli stężenie glukozy we krwi nie przekracza 250 mg/dl (13,9 mmol). Stężenie glukozy przed wysiłkiem nie może również być niższe od 100 mg/dl (5,5 mmol). U chorych leczonych insuliną konieczna może się okazać redukcja dawki insuliny w zależności od planowanej intensywności wysiłku i czasu jego trwania lub wprowadzenie dodatkowej porcji węglowodanów [19, 22].

W momencie układania indywidualnego programu ćwiczeń, których celem jest przede wszystkim efekt terapeutyczny konieczne jest przestrzeganie pewnych zaleceń [16].

Obciążenie wysiłkiem fizycznym osób z niepowikłaną cukrzycą typu I nie powinno przekraczać 30% ich wydolności fizycznej, nawet jeśli są to wysiłki krótkotrwałe [30]. Chorzy na cukrzycę nie powinni wykonywać wysiłków

statycznych z uwagi na wzrost ciśnienia krwi. Nie wskazane są wysiłki beztlenowe (anaerobowe), maksymalne i supramaksymalne, również znacznie podnoszące ciśnienie krwi (pobudzają układ adrenergiczny). W programach treningu leczniczego stosuje się umiarkowane wysiłki tlenowe (aerobowe), zwiększające wielkość maksymalnego zużycia tlenu (V_{O_2max}), sprawność wentylacyjną płuc, wydolność sercowo-naczyniową, adaptację nerwową a także zwiększającą aktywność i ilość tkanki mięśniowej. Wynikiem systematycznie przeprowadzonych ćwiczeń, jest ponadto utrata nadmiaru masy ciała (przede wszystkim tkanki tłuszczowej) istotna dla osób z typem II cukrzycy, co wiąże się z poprawą wrażliwości tkanek na insulinę i normalizacją glikemii a także stężenia lipidów w surowicy. Powyższe korzyści związane są z opóźnionym wystąpieniem (lub nie wystąpieniem) powikłań narządowych choroby, które są główną przyczyną inwalidztwa bądź przedwczesnych, nagłych zgonów. Nie można również zapominać o dodatnim wpływie wysiłku na zdrowie psychiczne pacjenta [cyt. za 6].

Zgodnie z zaleceniami American College of Sports Medicine, chorzy na cukrzycę powinni 3 do 5 razy w tygodniu, przez 20-60 minut wykonywać trening aerobowy na poziomie 55-60% maksymalnej czynności serca (HR). Dla osób z nadmiarem tkanki tłuszczowej zaleca się wydłużenie treningu do jednej godziny przy jednoczesnym zmniejszeniu jego intensywności [33].

Zasady organizowania treningu fizycznego

Szczegółowe zasady organizowania leczniczego treningu fizycznego zalecane choremu na cukrzycę, a także bezwzględne i względne przeciwwskazania do jego stosowania, podaje Bernas [16]. Najważniejsze bezwzględne przeciwwskazania to: świeży powikłany zawał, niestabilna dusznica bolesna, ostra niewydolność serca, zapalenie żył, ostra niewydolność nerek. Z względnych przeciwwskazań wymienić należy: glikemię powyżej 250 mg/dl, acetonurię, tachykardię, nadczynność tarczycy, AIDS.

Wstępem do realizacji treningu jest kwalifikacja przez lekarza obejmująca rozpoznanie i ocenę naczyniowych lub neurologicznych powikłań, ocenę EKG oraz rozpoznanie chorób towarzyszących cukrzycy. Zalecane jest również zbadanie reakcji presyjnej na wysiłek (może być zwiększona).

Rodzaj wysiłku

U osób z cukrzycą preferuje się wysiłki tlenowe i dynamiczne. Spośród wysiłków zaleca się turystykę, marsz, wolny bieg (jogging), pływanie, badminton, grę w piłkę, jazdę na rowerze, gimnastykę [34]. Należy wykluczyć wszystkie ćwiczenia, które grożą urazem.

Ogólnie obok najprostszej formy wysiłku jaką są spaceruje poleca się następujące ćwiczenia:

- ćwiczenia ogólnie usprawniające z elementami gimnastyki oddechowej, 20-30 minut;
- gry i zabawy ruchowe oraz wybrane elementy sportu, ścieżki zdrowia – połączenie spaceru, gimnastyki i elementów sportu do 60 minut,
- wysiłek indywidualnie dozowany na cykloergometrze w warunkach domowych (raz dziennie przez 20-30 minut),
- ćwiczenia zespołowe lub indywidualne w wodzie (do 60 minut),
- leczenie pracą fizyczną (praca na działce),
- jogging – mniej intensywny bieg, raczej marszobieg czas limitowany możliwością pacjenta, do 60 minut.

Przed przystąpieniem do ćwiczeń na boisku lub sali gimnastycznej prowadzi się 5.-10. minutową rozgrzewkę, której celem jest stopniowe wprowadzenie pacjenta w pełną adaptację do wysiłku. Są to zazwyczaj lekkie wysiłki dynamiczne rozciągające i rozgrzewające mięśnie np. skłony [16, 35].

Intensywność wysiłku

Po rozgrzewce intensywność wysiłku dostosowuje się do indywidualnej wydolności fizycznej pacjenta. Określa się ją najczęściej wyliczając metodą pośrednią maksymalne pochłanianie tlenu (V_{O_2max}), na podstawie powysiłkowej oceny częstości tętna (HR) np. metodą Astranda i Ryhminga [36]. Polecane są wysiłki na poziomie 30-50% V_{O_2max} . Podczas wysiłku należy kontrolować tętno, poziom glikemii, ciśnienie tętnicze, które nie powinno wzrastać powyżej 180/95 mmHg [35, 37].

W celu wybrania właściwej intensywności wysiłku należy określić:

- 1) spoczynkową częstość tętna – rano w pozycji leżącej, po przebudzeniu – HR spoczynkowe,
- 2) maksymalną częstość tętna – HR max, którą można wyliczyć, zgodnie z najnowszą rekomendacją, posługując się wzorem: $HR_{max} = 208 - 0,7 \times \text{wiek pacjenta w latach}$ [38],
- 3) następnie oblicza się 50% maksymalnej wydolności (ME_{50}) badanej osoby wg wzoru:

$$ME_{50} = 0,5 (HR_{max} - HR_{spocz.}) + HR_{spocz.}$$

Czas trwania wysiłku i częstość jego wykonywania

Ćwiczenia na poziomie ME_{50} , bezpiecznie mogą trwać 20-45 minut, przy mniejszej intensywności mogą trwać dłużej. Uważa się, że wysiłki krótsze nie dają spodziewanych efektów metabolicznych. Wymierne korzyści w postaci zwiększenia wrażliwości na insulinę i zmniejszenie glikemii uzyskuje się poprzez prowadzenie ćwiczeń co drugi dzień i nie rzadziej niż 3 razy w tygodniu. Powysiłkowe polepszenie glikemii trwa na ogół od 12 do 72 godzin [16].

Na zakończenie właściwych ćwiczeń pacjent przez 5-10 minut powinien wykonywać ćwiczenia o malejącej intensywności (tzw. wychłodzenie po wysiłku).

Ważne dla ćwiczących jest częste monitorowanie glikemii, szczególnie na początku programu treningowego.

Korzyści wynikające ze stosowania systematycznego wysiłku są mniej wyraźne u osób z cukrzycą typu I niż typu II. Wiąże się to przede wszystkim z rzadszymi zaburzeniami gospodarki lipidowej u osób z cukrzycą typu I.

Jakkolwiek wysiłek fizyczny jest ważną metodą leczenia cukrzyca, jednak nie wszyscy mogą go wykonywać w pełnym zakresie, co uwarunkowane jest na ogół okresem trwania choroby i istniejącymi powikłaniami. Nieodzowne jest indywidualne podejście do pacjenta o czym wspomniano powyżej. Jednak poszerzenie codziennej aktywności fizycznej jest konieczne. Do pierwszego etapu zwiększenia aktywności zalicza się: 10.-15. minutową gimnastykę we własnym mieszkaniu, spacer (3-4 razy w tygodniu) może być marsz ale niekoniecznie, a także ograniczenie, gdy jest to możliwe, korzystania z windy, samochodu [8].

W drugim etapie niezbędne jest wprowadzenie wysiłku fizycznego do stylu życia. Dotyczy to wszelkiego rodzaju ćwiczeń ruchowych 3-5 razy w tygodniu (30 minut), poleca się szybki marsz, jazdę na rowerze, pływanie a także gry zespołowe: koszykówkę, siatkówkę, tenis.

Nie wyklucza się również zawodniczego uprawiania sportu za zgodą lekarza, po wykonaniu odpowiednich badań klinicznych. Chory przystępujący do uprawiania sportu musi być w tym kierunku odpowiednio przeszkolony. Powinien znać niepożądane efekty wysiłku fizycznego oraz przeciwwskazania do jego uprawiania [39]. Niezwykle ważna jest edukacja chorego w zakresie monitorowania glikemii, która jest istotnym elementem procesu leczniczego, a także treningu sportowego.

W każdym przypadku, przed przystąpieniem do treningu konieczna jest wstępna ocena stanu metabolicznego i stopnia wyrównania glikemii oraz ocena sprawności pacjenta w realizacji indywidualnej insulinoterapii, jego zdolność do samokontroli glikemii oraz samoprewencji hiperglikemii lub hipoglikemii po wysiłkach [40].

Wzrastająca liczba zachorowań młodych ludzi, również dzieci i młodzieży jest w terapii cukrzyca znaczącym problemem. Dotyczy to szczególnie osób aktywnych fizycznie, nierzadko uprawiających różne dyscypliny sportu. Również moda na sporty ekstremalne, która zapanowała w krajach Europy, a także w Polsce jest nie lada wyzwaniem dla osób dotkniętych cukrzycą, ale również dla opieki medycznej. Pacjenci, szczególnie nastoletni chcą dorównać w sporcie zdrowym rówieśnikom lecz niejednokrotnie nie zdają sobie sprawy z niebezpieczeństw grozących w trakcie wysiłku, oraz w okresie powysiłkowym, których skutkiem mogą być groźne powikłania. Czy zatem pacjenci z cukrzycą mogą uprawiać sport?

Pytanie trudne, wymagające zarówno od chorego jak i od opiekującego się nim lekarza dużego zaangażowania. Ogromny postęp wiedzy i lepsze zrozumienie mechanizmów patogenetycznych powikłań dają nadzieję na zwiększenie skuteczności leczenia cukrzyca. Stwarzają możliwość coraz lepszego jej monitorowania, również w warunkach

wysiłkowych. Przykładem jest stosowanie indywidualnych pomp insulinowych. Ciągły podskórny wlew insuliny realizowany za pomocą pompy naśladuje, w sposób najbardziej fizjologiczny, rytm wydzielania insuliny przez zdrową trzustkę. Zapewnia optymalną kontrolę metaboliczną, gdyż stwarza możliwość jej lepszej kontroli (niż w przypadku jednorazowych wstrzyknięć) podstawowego oraz poposiłkowego stężenia insuliny [41].

Istnieje możliwość udzielenia pacjentowi dokładnych i praktycznych wskazówek jak dostosować insulinoterapię do indywidualnych potrzeb organizmu w trakcie wysiłku bez konieczności rezygnowania ze sportu. Wiąże się to jednak z wyczerpującą edukacją przeprowadzoną w poradni cukrzycowej, gdzie udzielane są dokładne, praktyczne wskazówki dotyczące terapii lekowej, a także sposobu żywienia podczas leczniczego wysiłku fizycznego oraz uprawiania sportu [23].

Cukrzyca a sport

Pacjenci decydujący się na uprawianie sportu oprócz walki z własną słabością, związanej z chorobą, muszą stawić czoło takiemu niebezpieczeństwu jakim jest utrata przytomności na skutek hipoglikemii powysiłkowej. Uprawianie sportu musi być zatem bardzo wyważone, co dotyczy zarówno pacjentów z typem I jak i typem II cukrzyca, gdyż za ostre powikłania wywołane wysiłkiem odpowiedzialny jest sam pacjent, który po odpowiednim przeszkoleniu prowadzi swoje leczenie. Nie ma gotowej recepty na insulinoterapię podczas wysiłku. To pacjent, metodą prób i błędów wykonując 8-12. pomiarów poziomu cukru (w ciągu doby), powinien znaleźć optymalny sposób kontrolowania wysiłku, a także sposobu żywienia podczas, w czasie i po wysiłku [23, 25].

Pacjenci leczeni insuliną nie mają wpływu na poziom insuliny egzogennej w trakcie wysiłku. Cechuje ich skłonność do niedocukrzeń w trakcie i po wysiłku. Pacjent musi być przygotowany na ewentualność hipoglikemii i móc jej zapobiec, a gdy już wystąpi odpowiednio zareagować (spożycie łatwo przyswajalnych węglowodanów prostych). W większości przypadków hipoglikemia ustępuje po podaniu 10-15 gramów szybko wchłanianych węglowodanów (po 15 minutach). Po czym należy skontrolować ponownie poziom glukozy (nie powinien być poniżej 70 mg/dl). W przypadku ciężkiej hipoglikemii sportowcowi należy podać glukagon (pomoc medyczna). Zagrożenie hipoglikemią powysiłkową powodują najczęściej wysiłki długotrwałe, proporcjonalnie do czasu trwania, a zagrożenie może utrzymywać się nawet do 24 godzin. Pacjent musi zdawać sobie sprawę z tego, że w okresie intensywnego okresu treningowego przez cały czas jest zagrożony hipoglikemią, które trwa do 1-2 tygodni po jego zakończeniu, co wynika z uwrażliwienia tkanek na insulinę oraz procesu odbudowy zapasów glikogenu [23]. W sprawnej odbudowie glikogenu po wysiłku istotną rolę odgrywa spożycie węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym. Ważne jest również aby przed wysiłkiem

dotatkowo spożyć 2-4 WW (wymenników węglowodanowych), a następnie co 30 minut spożywać 2 WW, najlepiej w postaci płynu izotonicznego [28].

Wysiłek podjęty w stanie niedoboru insuliny, z wysokim poziomem glukozy we krwi (powyżej 300 mg/dl) jest niebezpieczny, a „zabicie cukru” wysiłkiem nie ma uzasadnienia i w tej sytuacji należy przyjąć korekcyjną dawkę insuliny lub leku doustnego zwiększoną o 10-20%. W przeciwnym razie poziom cukru może być bardzo wysoki, dodatkowo na skutek reakcji obronnej organizmu przez hormony stresu (adrenalina, kortyzol). Może pojawić się aceton na skutek nieprawidłowej przemiany tłuszczowej. Jeżeli stwierdzi się obecność ketonu we krwi wysiłek musi zostać przerwany [29, 42].

W okresie treningowym należy zwiększyć częstość pomiarów poziomu cukru we krwi. Szczególnie zwrócić trzeba uwagę na poziom glukozy o godzinie 2-3 w nocy, kiedy u pacjentów z cukrzycą może dojść do niedocukrzeń powysiłkowych (cyt. za 23). Bardzo pomocne jest monitorowanie glikemii metodą ciągłą, co najmniej przez 3 doby, co pozwala na wychwycenie bezobjawowej hipoglikemii. W warunkach uniemożliwiających kontrolę poziomu cukru we krwi, zawodnicze uprawianie sportu szczególnie ekstremalnego jest ze wszech miar niebezpieczne.

Nieodzownym warunkiem bezpiecznego uprawiania sportu jest sposób żywienia podporządkowany zarówno cukrzycy jak i uprawianej dyscyplinie sportu. Żywienie musi zawsze pokrywać zapotrzebowanie organizmu na wszystkie substancje odżywcze, ale musi również uwzględniać wpływ spożywanych produktów na przemianę węglowodanową, glikemię, lipidemę, oraz inne czynniki (np. nawodnienie), w taki sposób aby można było koordynować farmakoterapię [25, 43, 44]. Musi być dostosowane do danej sytuacji wysiłkowej, treningu i zawodów. W żywieniu należy uwzględniać pewne preferencje dotyczące zarówno rodzaju produktów, przede wszystkim ich indeksu glikemicznego. Pewne odrębności dotyczą także obfitości posiłków i częstości ich spożywania. Korzystne jest spożywanie 5-7 mniejszych posiłków dziennie, które muszą być dostosowane do trybu życia chorego, a także przyjmowanych leków. Koordynacja między wstrzyknięciem insuliny (lub pobraniem leków) a spożyciem posiłku i wykonaniem wysiłku jest gwarantem wyrównanej glikemii. Zalecenia dietetyczne dla osób poddanych wysiłkowi fizycznemu podają liczne opracowania naukowe a także broszury popularno-naukowe i popularne znajdujące się w każdej poradni cukrzycowej [8, 24, 32].

O wyrównanej glikemii i bezpiecznym uprawianiu sportu świadczą medyczne parametry diagnostyczne. Obok kontroli stężenia glukozy we krwi, którą wykonuje sam pacjent, niezbędna jest okresowa kontrola w poradni cukrzycowej glikozurii, acetonurii i przede wszystkim hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), która jest miernikiem skuteczności leczenia hipoglikemizującego, odzwierciedla bowiem średnią glikemię w ciągu ostatnich 3-4 miesięcy [29]. Kontrolne okresowe badania lekarskie dotyczą również badań wydol-

nościowych włącznie z EKG, a także monitorowania ewentualnych powikłań cukrzycy.

Przykładem opanowania kontroli glikemii i utrzymania normoglikemii (prawidłowa wartość HbA_{1c} we krwi poniżej 7%) w czasie zawodniczego uprawiania sportu jest współautor niniejszego artykułu; wioślarz startujący w czwórce podwójnej wagi ciężkiej. Umiejętne dostosowanie postępowania leczniczego do procesu treningowego (terapia insulinowa i sposób żywienia) umożliwiło zawodnikowi bezpieczne wykonywanie wysiłków i zapewniło mu sukces sportowy w postaci: złotego medalu olimpijskiego (Pekin) i 4. medali Mistrzostw Świata.

Literatura

1. Szepietowska, N., Szelachowska M. & Kinalska J. (2003). LADA – późno ujawniająca się autoimmunologiczna cukrzyca osób dorosłych – definicja, charakterystyka kliniczna. *Magazyn Medyczny, Diabetologia* 8(5), 20-25.
2. Tatoń, J. (2009). Jak opracować pilnie potrzebny uniwersalny i pragmatyczny program kontroli cukrzycy w Polsce, zwiększający szanse uzyskiwania lepszych wyników opieki medyczno-społecznej dla 2 mln osób z cukrzycą. *Med. Metaboliczna* 13(4), 9-17.
3. Atkinson, M.A. & Eisenbarth G.S. (2001). Type I diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet* 358, 221-229.
4. Kinalska, J. (1999). Upośledzona sekrecja insuliny czy insulinoodporność. *Endokrynologia Polska* 50 Supp. 1, 25-28.
5. Zdrojowy, K., Bednarska-Chabowska D. & Adamiec R. (2003). Makro i mikropatia w obrazie klinicznym cukrzycy. 8(5), 55-61.
6. Zdrojowy, K., Bednarska-Chabowska D. & Adamiec R. (2003). Makro i mikroangiopatie w obrazie klinicznym cukrzycy. *Magazyn Medyczny, Diabetologia* VIII (110), 5, 55-61.
7. Zdrojowy, K., Sutkowska E. & Adamiec R. (2005). Wysiłek fizyczny a kontrola metaboliczna. *Med. Sportowa* 21(5), 370-372.
8. Czech, A., Tatoń J. & Bernas M. (2000). Kompendium diabetologii. *Via Medica, Gdańsk* 8 A-136.
9. Zierath, J.R., Krook A. & Wallberg-Henriksson H. (2000). Insulin action and insulin resistance human skeletal muscle. *Diabetologia* 43, 821-835.
10. Ganong, W.F. (1994). *Fizjologia. Podstawy fizjologii lekarskiej* (str. 407-435). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
11. Tatoń, J. (2003). Kardio-diabetologia – potrzeba intensywnej współpracy diabetologów i kardiologów w badaniach naukowych i przy łóżku chorego. *Magazyn Medyczny, Diabetologia* 8(10), 17-19.
12. Guma, A., Zierath J.R., Wallberg-Henriksson H. & Klipa A. (1995). Insulin induces translocation of GLUT-4 glucose transporters in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 268, E613-E622.

13. Baron, A.D., Wallace P. & Brechtel W. (1987). In vivo regulation of non-insulin mediated and insulin mediated glucose uptake by cortyzol. *Diabetes* 36, 1230-1237.
14. Fink, R.J., Wallace P., Brechtel G. & Olefsky J.M. (1992). Evidence that glucose transport is rate-limiting for in vivo glucose uptake. *Metabolism* 41, 867-902.
15. Otto-Buczowska, E. & Jarosz-Chobot P. (2001). Wpływ wysiłku fizycznego na homeostazę glukozy u osób z cukrzycą. *Med. Metaboliczna* 2, 37-41.
16. Bernas, M. (2001). Tolerancja wysiłków fizycznych jako czynnik determinujący stosowanie leczenia treningiem fizycznym u osób z cukrzycą. *Med. Metaboliczna* 5(3), 57-70.
17. Chang, P.Y., Jensen J., Printz R.L. & et al. (1996). Overexpression of hexokinase II in transgenic mice. *J. Biol. Chem.* 271, 14834-9.
18. Hjeltnes, N., Galuska D., Bjrnholm M. & et al. (1998). Exercise – induced over expression of key regulatory proteins involved in glucose uptake and metabolism in tetraplegic persons: molecular mechanism for improved glucose homeostatis. *FASEB J.* 12, 1701-12.
19. Perseghen, G., Scifo P., De Cobelli F. & et al. (1996). Increased glucose transport phosphorylase and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin resistant subjects. *N. Engl. J. Med.* 335, 1357-1361.
20. Lutosławska, G. (2001). Wpływ wysiłku fizycznego na transport glukozy do mięśni. *Med. Sportiva* 5(1), 9-15.
21. Vukovich, M.D., Arciero P.J., Kohrt W.M. & Racette S.B. (1996). Changes in insulin action and GLUT-4 with 6 days of inactivity in endurance runners. *J. Appl. Physiol.* 80, 240-244.
22. Carolyn, C.J. (2003). Cukrzyca a wysiłek. *Med. Sportiva* 7(1), 49-57.
23. Surdej, B. & Furgal W. (2006). Wysiłek fizyczny u pacjentów leczonych insuliną z powodu cukrzycy. *Med. Sport. Practica* 7(2), 22-25.
24. American Diabetes Association. (1998). Nutrition recommendation and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 21 (supl. 1), S 32-35.
25. Jarosz, M. (2006). *Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków*. Warszawa: IŻŻ.
26. Giacca, A., Groenwoud Y., Tsui E., Mc Cean P. & Zinman B. (1998). Glucose production, utilization and cycling in response to modern exercise in obese subjects with type 2 diabetes and mild hyperglycemia. *Diabetes* 47(11), 1763-70,
27. American Diabetes Association Clinical Practice Recommendations. (1999). Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 22, Supp. 1.
28. Dorchy, H. (2002). Sports and type I diabetes: personal experience. *Rev. Med. Brux* 23, A 211-217.
29. Kelley, D.B. (1996). *American Diabetes Association Complete Guide to Diabetes* (str. 88-91, 159-169, 229, 258, 266). Alexandria: VA: American Diabetes Association.
30. Wasserman, D.H. & Zinman B. (1994). Exercise in individuals IDDM (Technical Review). *Diabetes Care* 17, 924-937.
31. American Diabetes Association. (2001). Diabetes mellitus and exercise. *Med. Sportowa* 17(9), 359-364.
32. Guillausseau, P.J. & Jennings P.E. (Red.) (2000). *Zapobieganie powikłaniom cukrzycy typu 2*. VM VIA MEDICA, Gdańsk, 32.
33. American Diabetes Association. (2002). Position statement: diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 25 (suppl 1), S64
34. Zinker, B.A. (1999). Nutrition and exercise in individuals with diabetes. *Clin. Sports Med.* 18(3), 585-606.
35. Szczeklik-Kumala, Z., Czech A. & Taton J. (2000). Tolerancja wysiłków fizycznych jako czynnik determinujący stosowanie treningiem fizycznym u osób z cukrzycą. *Med. Metaboliczna* 7(6), 205-212.
36. Astrand, P.O. & Ryhming I. (1954). A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *J. Appl. Physiol.* 7, 218-221.
37. Peirce, N.S. (1999). Diabetes and exercise. *Br. J. Sport Med.* 33(3), 161-72; 172-173; 222.
38. Tanaka, H., Monahan K.D. & Seals D.R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.* 37, 153-156.
39. Devlin, J.T. & Ruderman N.B. (Red.) (1995). *Diabetes and exercise: the risk – benefit profile* (str. 3-4). Am. Diabetes Association.
40. Colberg, S.R. & Swaln D.P. (2000). Exercise and diabetes control. *The physician and Sports medicine* 4, 63-67
41. Noczyńska, A. (2009). Jak przygotować pacjenta z cukrzycą typu I do leczenia za pomocą osobistej pompy insulinowej. *Med. Metaboliczna* 13(2), 38-44.
42. Maynard, T. (1991). Exercise: Part I Physiological response to exercise in diabetes mellitus. *Diabetes Educ.* 17, 196-206.
43. Bronus, F. (1993). *Nutritional Needs of Athletes*. Canada: John Wiley and Sons.
44. Ziemiański, Ś. & Niedźwiecka-Kącik D. (1997). *Zalecenia żywieniowe i zdrowotne dla sportowców*. Warszawa: Biblioteka Trenera, Centralny Ośrodek Sportu.

Otrzymano: 06.07.2010

Przyjęto: 23.09.2010