

Fysisk aktivitet vid diabetes mellitus – typ 1-diabetes

ICD-10-kod:

Diabetes (mellitus) typ 1 E10

Författare

Johan Jendle, professor, överläkare, endokrin- och diabetescentrum, Centralsjukhuset, Karlstad, fakulteten för hälsovetenskap och medicin, Örebro universitet, Örebro

Åsa Tornberg, docent, legitimerad sjukgymnast, institutionen för hälsovetenskaper, fysioterapi, Lunds universitet, Lund och Genetic & Molecular Epidemiology (GAME) Unit, Lund University Diabetes Center (LUDC) Clinical Research Center (CRC), Skånes universitetssjukhus, Malmö

Detta FYSS-kapitel är skrivet på uppdrag av Yrkesföreningar för Fysisk Aktivitet (YFA).

Sammanfattande rekommendation

- Personer med typ 1-diabetes bör rekommenderas aerob fysisk aktivitet för att förbättra glukoskontrollen mätt som HbA1c. *Begränsat vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++)*.
- För optimal glukoskontroll bör det vara maximalt två dygn mellan träningspassen.
- Fysisk aktivitet kan innebära en ökad risk för hypoglykemi. För att förhindra hypoglykemi vid fysisk träning behöver insulindoserna reduceras och kolhydrater tillföras både före, under och efter ett träningspass.
- Kontinuerlig glukosmonitorering kan vara ett värdefullt hjälpmedel för att bättre kunna anpassa insulindoserna och kolhydratintag framför allt vid långa träningspass eller tävlingssituationer.
- Personer med typ 1-diabetes bör även rekommenderas muskelstärkande fysisk aktivitet enligt de allmänna rekommendationerna om fysisk aktivitet.

Beskrivning av sjukdomstillståndet

Definition

Typ 1-diabetes är en kronisk sjukdom som leder till höga plasmaglukosvärden på grund av insulinbrist.

Förekomst

Typ 1-diabetes kan debutera i alla åldrar, men sker vanligast hos barn och ungdomar. Antalet personer med typ 1-diabetes i Sverige är i dag cirka 40 000. Detta är en hög siffra ur ett internationellt perspektiv, se <http://www.idf.org/diabetesatlas>.

Orsak/riskfaktorer

Vad som startar denna process vet man inte säkert, men det finns en koppling till både ärftliga faktorer (se patofysiologiska mekanismer) och även infektionssjukdomar (virus). Sjukdomen orsakas av en autoimmun process där det egna immunförsvaret attackerar och förstör de insulinproducerande cellerna i bukspottkörteln. Följden blir att insulinproduktionen upphör (1).

Det finns en ärftlig komponent, men den är inte stark. Ärftligheten har framför allt kopplats till kromosom 6 som kodar för HLA (DR-3 och DR-4). Risken för att utveckla diabetes är cirka 3–4 procent om modern har diabetes, 5–6 procent om fadern har diabetes och 5–15 procent för tvåäggstvillingar. Utöver den genetiska predispositionen behövs även en eller flera utlösande omgivningsfaktorer. I dag anses vissa förkylningsvirus spela avgörande roll för utveckling av typ 1-diabetes (1).

Det som i dag misstänks starta den autoimmuna processen är banala förkylningsvirus. Vad som talar för detta är bland annat ökat insjuknande under höst- och vintermånaderna, men även den ökade risken i nordliga länder – framför allt Skandinavien. Högre insjuknandetal finns även hos barn och ungdomar under tillväxtperioder (1).

Det finns även en koppling mellan typ 1-diabetes och andra autoimmuna sjukdomar som hypothyreos, pernicios anemi (B-12 brist) och Addisons sjukdom (1).

Bakomliggande patofysiologiska mekanismer

Tidigt i förloppet och innan man ser stigande glukosnivåer finns tecken på en kronisk inflammation i bukspottkörtelns insulinproducerande celler. Denna inflammation brukar betecknas som insulinit med en infiltration av inflammatoriska celler (makrofager, B- och T-lymfocyter). Inflammation leder till successiv förlust av de insulinproducerande cellerna (betacellerna). Vid debut av diabetesjukdomen har de flesta förlorat majoriteten av sina betaceller och har ingen eller mycket liten kvarstående insulinproduktion. Vid typ 1-diabetes kan man påvisa en påverkan på betacellerna genom att mäta autoantikroppar mot GAD-65 (glutamat dekarboxylas 65) och IA-2 (tyrosinfosfatas), båda antigen från de insulinproducerande cellerna. Det är i dag oklart om autoantikropparna leder till celldestruktionen eller är ett tecken på densamma (1). Dessa autoantikroppar används för att särskilja typ 1 mot övriga diabetesformer.

Vanliga symtom

Obehandlad typ 1-diabetes leder till kraftigt förhöjda glukosnivåer, utveckling av ketoacidosis (syraförgiftning) och vidareutveckling till en diabetesketoacidosis (DKA), som är livshotande. Initialt är symtomen ökad urinutsöndring, ökad törst, avmagring och trötthet. Vid syraförgiftning kan man få buksmärter, huvudvärk och tilltagande medvetandepåverkan (1).

Behandling med tillförsel av insulin häver det katabola tillståndet, normaliserar pH och glukosnivåerna i blodet. Trots insulinbehandling finns risk för såväl akuta som kroniska komplikationer till typ 1-diabetes. Akuta komplikationer innefattar alltför höga eller för låga glukosnivåer eller DKA. Kroniska eller sena diabeteskomplikationer är påverkan på ögon, njurar, hjärt-kärlsystem och nervsystem (1). Graden av sena komplikationer kan påverka möjligheten att utöva fysisk aktivitet. Glukossvängningar kan också begränsa individen (1).

Diagnostik

- Diabetes definieras av ett venöst fasteplasmaglukos $\geq 7,0$ mmol/l (konfirmerande prov vid annat tillfälle krävs) (2), eller
- symtom på diabetes och ett slumpmässigt taget venöst plasmaglukos $\geq 11,0$ mmol/l eller kapillärt prov 12,2 mmol/l (konfirmerande prov vid annat tillfälle krävs), eller
- positivt oralt glukostoleranstest (OGTT) med ett venöst plasmaglukos $\geq 11,0$ mmol/l eller kapillärt 12,2 mmol/l, båda tas 2 timmar efter oralt intag av 75g glukos (2).

Vid typ 1-diabetes finns i regel förhöjda titrar för autoantikroppar mot GAD-65 och IA-2. Vid debuten är ofta glukosnivåerna kraftigt förhöjda och man ser ökad ketonkroppsproduktion och ibland även ketoacidosisutveckling.

Sjukdomsförlopp

Typ 1-diabetes har vanligen ett snabbt insjuknande över några veckor med tilltagande törst, ökad urinproduktion och trötthet. pH nivåerna sjunker på grund av stigande nivåer av ketonkroppar (syror) och tillståndet kan snabbt försämrats med medvetandepåverkan och koma. Obehandlat leder typ 1-diabetes till döden inom 3–4 månader (1).

Prognos

Vid välreglerad typ 1-diabetes är prognosen god med en näst intill normal förväntad livstid.

Nuvarande behandlingsprinciper

Vid typ 1-diabetes ses en insulinbrist och behandlingen strävar efter att tillföra insulin på ett så naturligt sätt som möjligt. Insulin ges antingen som multipla injektioner, så kallad pennbehandling (MDI) eller via insulinpump (CSII). Vid injektionsbehandling ges vanligen 4–6 injektioner dagligen. Såväl bas- som måltidsinsulin ska ges. Snabbverkande måltidsinsulin ges inför måltider och basinsulin fördelas på 1–2 injektioner per dag (1).

Insulin som tillförs via insulinpump ges då som en kontinuerlig dos subkutant med tillägg av bolusdoser till måltider. Insulindoserna ska anpassas utifrån flera olika faktorer såsom insulinkänslighet, måltid och dess kolhydratinnehåll, tidigare utförd eller planerad fysisk aktivitet, pågående annan sjukdom och menstruation (1).

Fysisk aktivitet rekommenderas till alla med typ 1-diabetes. Vid typ 1-diabetes har i studier kunnat visas ett mindre behov av insulin, medan HbA1c ibland reducerats av den fysiska aktiviteten. För individen med typ 1-diabetes är fysisk aktivitet förknippad med såväl ökad risk för hypo- som hyperglykemi (3, 4), vilket ställer krav på ett adekvat omhändertagande. Akuta komplikationer till diabetes kan därför förväntas öka vid fysisk aktivitet.

Effekter av fysisk aktivitet

Akuta effekter

Vid fysisk aktivitet minskas insulinsekretionen hos friska individer samtidigt som motreglerande hormoner bidrar till en ökad glukosfrisättning från levern för att tillgodose det ökade glukosbehovet i skelettmuskulaturen under fysisk aktivitet (5). Hos individer med typ 1-diabetes produceras inget eller mycket lite insulin av bukspottskörteln och mängden motreglerande hormoner kan också vara påverkad. Detta gör att glukosregleringen kan bli mer svårbemästrad vid fysisk aktivitet. För individer med typ 1-diabetes är fysisk aktivitet ofta förknippad med såväl ökad risk för hypo- som hyperglykemi (3).

Vid fysisk ansträngning förbränner kroppen mer energi och denna energi tas i huvudsak från glykogendepåer i muskler och lever (5). Hur glykogenförråden töms beror framför allt på intensitet och duration av den fysiska aktiviteten, ju högre intensitet och längre tid, desto mer töms glykogenförråden. För att förhindra att glukos i blodet sjunker, kan man vid typ 1-diabetes antingen minska insulindosen eller tillföra kolhydrater. Vid långvarig fysisk aktivitet rekommenderas tillförsel av kolhydrater var 20–30:e minut med 0,3–0,9 gram kolhydrat per kg kroppsvikt och timme, beroende på grad av fysisk aktivitet.

Långvarig fysisk aktivitet med låg intensitet tenderar att ge en efterföljande hypoglykemi, medan fysisk aktivitet med hög intensitet kan leda till förhöjda nivåer av adrenalin och noradrenalin, vilket har en glukoshöjande effekt (6). Fysisk aktivitet som genomförs under eftermiddagen eller kvällen ökar risken för en efterföljande sen hypoglykemi under natten. Det är ofta den ökade risken och rädslan för nattliga hypoglykemier som medför att en del individer med typ 1-diabetes i viss utsträckning avstår från fysisk aktivitet. Dessa nattliga hypoglykemier kan dock minskas genom en lämplig justering av insulindos och intag av kolhydrater efter den fysiska aktiviteten.

För personer med typ 1-diabetes som tränar fysiskt försvåras blodsockerregleringen även av att insulinkänsligheten ökar i samband med fysisk aktivitet. Mycket av den träningsinducerade insulinkänslighetsökningen anses bero på den minskning av muskelglykogen som uppstår vid fysisk aktivitet (5).

Insulin påverkar muskulaturens glukosupptag, men även muskelns energistatus i sig, oberoende av insulin, kan påverka det muskulära glukosupptaget (7). Att återställa glykogenförråden i lever- och muskulatur efter träning ökar kroppens förmåga att reglera blodsockret och ökar även möjligheten att bevara en mer stabil insulinkänslighet.

Tidpunkt för given insulindos samt mängden kolhydrater som intagits inför och under aktiviteten är faktorer som kommer att påverka glukosnivåerna. Utöver dessa faktorer kommer även intensiteten och durationen av den fysiska aktiviteten att påverka blodsockerregleringen. Vid både pennbehandling (MDI) och pumpbehandling (CSII) rekommenderas dosjusteringar (se avsnittet ”Interaktion med läkemedelsbehandling”).

Långtidseffekter

För en del individer med typ 1-diabetes är fysisk aktivitet sporadisk och relaterad till fritid, sport eller yrkesutövning. För andra är den högre prioriterad och del i ett tränings- eller

tävlingsprogram. Diabetes bör i sig aldrig utgöra en begränsning i valet av idrott, utan glädje och intresse bör vara självklara ledord i valet av fysisk aktivitet.

Vid typ 1-diabetes har studier kunna visa minskat insulinbehov vid fysisk aktivitet, men den metabola kontrollen i form av reducerat HbA1c har inte kunnat påvisas i alla studier. Samma hälsobringande effekter hos individer med typ 1-diabetes är att förvänta vid regelbunden fysisk aktivitet som hos en normalpopulation. Vid sidan om glukoskontrollen finns det en rad andra viktiga positiva effekter av fysisk aktivitet. Kardiovaskulära funktioner och prestationsförmåga förbättras och risken för kardiovaskulära sjukdomar minskar. Fysisk aktivitet ökar insulinkänsligheten främst i skelettmuskulaturen vilket leder till ett minskat insulinbehov. *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++).*

Effekt i förhållande till typ av fysisk aktivitet

Regelbunden konditionsträning visades i en metaanalys kunna sänka HbA1c. På motsvarande sätt som hos individer med typ 2-diabetes, tycks frekvensen av träningen vara viktig för att sänka HbA1c över tid. Träning minst varannan dag är att rekommendera (8) *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++).*

I en metaanalys, där man studerade effekten av fysisk träning på HbA1c, kunde någon effekt på detta inte påvisas. Dock studerades inte träningsfrekvensen och de flesta av studierna inkluderade i metaanalysen hade en duration på mindre än 150 minuter per vecka (9). Endast fyra studier ingick i analysen av effekten på HbA1c hos vuxna med typ 1-diabetes.

Högintensiv lågvolymlig intervallträning (HIIT), innebär korta perioder av högintensivt arbete varvat med längre perioder av vila eller lågintensivt arbete, detta tycks minska risken för hypoglykemiska episoder efter träning hos individer med typ 1-diabetes (8), på grund av högre stimuli av katekolaminer och tillväxthormon (GH) med högre produktion av glukos från levern som följd. *Otillräckligt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +).*

Dos-respons

Det tycks finnas ett dos-respons-samband gällande styrketräning och påverkan på glukosnivåerna hos individer med typ 1-diabetes (10), ju mer regelbunden och högre volym, desto större effekt på plasmaglukos.

Verkningsmekanismer

Glukoskoncentrationen i plasma svarar mot balansen mellan leverns förmåga att frisätta glukos till blodet och upptaget av glukos i vävnaderna (hjärna, njure, muskler). Leverns glykogenförråd innehåller cirka 100 gram kolhydrater då den är fylld, medan muskulaturen innehåller cirka 400–500 gram. Under träning förbrukas primärt det glykogen som finns lagrat i musklerna, vilket vanligen räcker i cirka 60 minuter. I takt med att muskelglykogenet förbrukas ökar utnyttjande av glukos från blodet, vilket i sin tur ökar kravet på leverns frisättning av glukos för att bevara glukosnivåerna i blodet på en lämplig nivå (4–8 mmol/l). Under träning ökar frisättningen av motreglerande hormoner, såsom glukagon, adrenalin och noradrenalin, vilket styr leverns frisättning av glukos till blodet. Vid mycket hög intensitet frisätter levern cirka 60 gram glukos per timmes aktivitet, vilket kan jämföras med cirka 7–10 gram i vila (11).

Indikationer för fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet är en av hörnstenarna vid behandling av typ 1-diabetes, parallellt med insulinbehandling. Fysisk aktivitet kan dock inte bota typ 1-diabetes.

Fysisk aktivitet och läkemedelsbehandling

Vid typ 1-diabetes ges insulin som farmakologisk behandling. Insulin sänker plasmaglukosnivåerna och risken för hypoglykemi är betydande vid fysisk aktivitet. Fysisk aktivitet ökar insulinkänsligheten och förstärker därigenom insulineffekten. Vid pennbehandling brukar man rekommendera att måltidsdosen före fysisk aktivitet minskas med 30–50 procent. Även kvällsdosen av basinsulin kan behöva minskas om aktiviteten varit ansträngande och pågått i över en timme. Den ökade insulinkänsligheten kan sitta i upp emot 24 timmar. Vid upprepad fysisk aktivitet under flera dagar i följd kan även basinsulindosen till natten behöva sänkas ytterligare (1).

För patienter som har insulinpumpbehandling rekommenderas att basdosen sänks med 20–50 procent två timmar innan fysisk aktivitet startar samt under tiden som aktiviteten pågår. Efter träningen återgår man till normal basdos. Vissa individer har tendens till låga glukosvärden några timmar efter fysisk aktivitet och då kan man utöver tillförsel av kolhydrater även överväga att minska basen under 1–3 timmar efter träningen. Vid upprepad fysisk aktivitet kan basinsulindosen även behöva sänkas över natten (1).

Kontraindikationer/risker

Absoluta kontraindikationer

Kraftig fysisk ansträngning bör undvikas vid ketos (förhöjda ketonkroppar), då träning kan leda till ökad hyperglykemi och tilltagande ketos samt risk för utveckling av DKA (13).

Enbart en glukosförhöjning är inte en absolut kontraindikation såvida inte samtidigt förhöjda blodketoner förekommer. Vid kraftigt förhöjt plasmaglukosvärde (> 15 mmol/l) bör detta sänkas innan den fysiska träningen startar, för att säkra intracellulär energiförsörjning.

Vid ögonbottenförändringar, proliferativ diabetesretinopati (PDR) eller allvarlig icke proliferativ diabetesretinopati (NPDR), kan ansträngande konditions- eller styrketräning vara kontraindicerat med tanke på den förhöjda risken för glaskroppsbildning eller näthinneavlossning (14).

Relativa kontraindikationer

Vid plasmaglukosvärden under 5 mmol/l bör man tillföra kolhydrater innan start av den fysiska aktiviteten.

Sena komplikationer och fysisk aktivitet

Perifer neuropati

Måttligt intensiv träning medför ingen ökad risk. Det är viktigt att se till att rätt skor används och att fötterna regelbundet kontrolleras för att identifiera eventuella fotsår (15).

Autonom neuropati

Detta tillstånd kan öka risken för skada i samband med fysisk aktivitet genom minskad kardiovaskulär adaptation till fysisk träning, risk för postural hypotension, försämrad termoreglering, nedsatt syn (främst nattetid) samt ökad risk för hypoglykemier (16).

Hjärt-kärlsjukdom

Kardiovaskulär autonom neuropati kan vara en oberoende riskfaktor för kardiovaskulär död och tyst infarkt (17).

Individer med diabetisk autonom neuropati bör undersökas av kardiolog/internmedicinare och eventuellt genomföra ett arbetsprov inför planerad väsentlig förändring av den fysiska aktivitetsgraden.

Diabetesnefropati

Vid fysisk aktivitet kan albuminutsöndringen ökas. Det finns ingen evidens för att kraftig fysisk aktivitet försämrar njurfunktionen, varför det i dag inte finns belägg för några restriktioner för fysisk aktivitet (18).

För övriga kontraindikationer hänvisas till kapitlet ”Kontraindikationer för fysisk aktivitet”.

Behov av medicinsk kontroll

Vid typ 1-diabetes är regelbundna kontroller hos en diabetolog eller specialist i internmedicin 1–2 gånger per år och att träffa diabetessköterska 1–2 gånger per år nödvändigt. Beroende på den metabola kontrollen kan antalet besök behöva ökas. HbA1c bör tas 3–4 gånger per år och årskontroller med screening av diabeteskomplikationer och komorbiditet bör göras årligen.

Uppföljning och utvärdering

Uppföljning av rekommenderad aktivitet är en förutsättning för att kunna utvärdera och sätta nya mål i takt med förbättrad funktion. Således bör uppföljning av fysisk aktivitet ses som en fortlöpande process. Uppföljningen kan ske per telefon eller vid återbesök. Uppföljningen kan tidsmässigt delas upp i tre stadier (19):

1. hur den fysiska aktiviteten planerats och utförts under veckan som varit (en mikrocykel),
2. hur omställningen till en ny fysisk aktivitetsnivå har fungerat under de senaste 6–12 veckorna (en mesocykel).
3. huruvida man nått långsiktiga och mer övergripande mål (en makrocykel).

Dessa faktorer styr till viss del valet av utvärderingsmetod. Lämpliga utvärderingsmetoder för en mikrocykel kan till exempel vara träningsdagböcker, anpassade mobilapplikationer samt plasmaglukos, för en mesocykel konditionstester, styrketester och HbA1c och för en makrocykel olika frågeformulär om livskvalitet och mått på sjuklighet. För mer detaljerad

beskrivning av utvärdering och uppföljning av ordinerad fysisk aktivitet, se kapitlet ”Bedöma och utvärdera fysisk aktivitet”.

Behov av hälsokontroll inför träningsstart

Screening av diabetespatienter före start av träning rekommenderas inte (20). Patienter med hög risk för kardiovaskulär sjukdom bör starta med träning på låg intensitet och träna kortare pass. Både träningspassens intensitet och duration kan sedan ökas successivt. Hos individer med förhöjd risk för hjärt-kärlsjukdom kan man överväga att göra ett arbetsprov inför träningsstart, se avsnittet ”Relativa kontraindikationer”.

Glukosmonitorering efter träningsstart

Monitorering av plasmaglukos är mycket viktig vid förändrad fysisk aktivitetsnivå. Mätning av plasmaglukos ger endast en momentan bild av glukosvärdet. Det är viktigt att kunna se trender och hur snabbt ett glukosvärde förändras. Det finns i dag möjligheter att registrera glukosvärdet kontinuerligt under hela dygnet, men denna teknik är ofullständigt undersökt i anslutning till fysisk aktivitet. Kontinuerlig glukosmonitorering (CGM) används i dag i klinisk verksamhet för att registrera och analysera såväl retrospektiva som realtidsvärden av glukosnivåerna. CGM producerar ett glukosvärde var 5:e minut dygnet runt och kan påvisa trender såväl som episoder med hypoglykemi och hyperglykemi. Vid CGM mäter man interstitiellt glukos som har en tidsfördröjning om 10–15 minuter mot kapillärt glukos (1).

Genom att använda så kallade prediktiva larm kan höga och låga glukosvärden förhindras i samband med fysisk aktivitet (1).

Fysisk aktivitet

Vid utvärdering av fysisk aktivitet och fysisk träning bör alltid frekvens, duration, intensitet och typ av fysisk aktivitet dokumenteras. Graden av fysisk aktivitet kan registreras på flera olika sätt, exempelvis genom aktivitetsdagbok, rörelsemätare (såsom stegräknare och accelerometer), pulsmätare samt olika mobilapplikationer.

Uppföljning av grad av fysisk aktivitet sker lämpligast med cirka 12 veckors mellanrum. Registrering av grad av fysisk aktivitet genomförs under sju på varandra följande dagar i nära anslutning till uppföljningstillfället.

Funktion/kapacitet

Vid förändrad grad av fysisk aktivitet och fysisk träning är det viktigt att följa upp och utvärdera effekterna på fysisk funktion och kapacitet, såsom kondition, styrka, gånghastighet och gångsträcka med för dessa avsedda specifika tester. Uppföljning av funktion/kapacitet sker lämpligast med cirka 12 veckors mellanrum.

Sjukdomsspecifika markörer

Lämpliga sjukdomsspecifika markörer att utvärdera och följa upp är plasmaglukos (följs upp 4–7 gånger per dag), HbA1c (bör följas var 12:e vecka) samt midjemått, midja–höft-kvot,

vikt, BMI, blodtryck samt lipid status (HDL, LDL och total kolesterol) (följs upp 1–2 gånger per år).

Livskvalitet

Livskvalitet kan bedömas med generiska livskvalitetsformulär såsom SF-36 (eller RAND-36) och EQ5D, lämpligen 1–2 gånger per år.

Rekommenderad fysisk aktivitet vid typ 1-diabetes

Förebygga

Det finns inget stöd för att fysisk aktivitet kan förebygga typ 1-diabetes.

Behandla

Personer med typ 1-diabetes bör rekommenderas aerob fysisk aktivitet för att:
– förbättra glukoskontrollen mätt som HbA1c (++)

Aerob fysisk aktivitet			Muskelstärkande fysisk aktivitet			
Intensitet*	Duration min./vecka	Frekvens ggr/vecka	Antal övningar	Antal repetitioner	Antal set	Antal ggr/vecka
Måttlig	Minst 150	3–7	Evidens saknas			
eller						
Hög	Minst 75	3–5				
eller måttlig och hög intensitet kombinerat t.ex. minst 90 min./vecka (30 min. 3 ggr/v)						

TÄNK PÅ ATT:

Mät plasmaglukos före och efter aktivitet, överväg att reducera insulin doser för att tillföra kolhydrater under och precis efter träning, eftersom fysisk aktivitet kan innebära risk för hypoglykemi. Genom kontinuerlig glukosmonitorering kan glukosvärden ses i realtid under fysisk aktivitet.

För optimal glukoskontroll bör det vara maximalt två dygn mellan träningspassen.

Individer som av olika anledningar inte kan uppnå rekommenderad dos bör vara så fysiskt aktiva som hälsotillståndet tillåter.

Förebygga andra sjukdomar vid typ 1-diabetes

Den rekommenderade dosen av aerob fysisk aktivitet vid typ 1-diabetes motsvarar de allmänna rekommendationerna för att förebygga andra kroniska sjukdomar.

Komplettera med muskelstärkande fysisk aktivitet.

Sena komplikationer vid typ 1-diabetes har inte kunnat visas minska genom fysisk aktivitet, däremot kan man inte utesluta att fysisk aktivitet kan påverka kardiovaskulära riskfaktorer och därmed minska risken för hjärtinfarkt och stroke.

Läs mer

Mer om rekommendationerna, rådgivning och riskbedömning finns att läsa i introduktionstexten till del 2 i FYSS och i aktuellt kapitel.

* Måttlig intensitet: 40–59 % VO₂max, RPE 12–13. Hög intensitet: 60–89 % VO₂max, RPE 14–17.
++++: Starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++++), +++: Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++), ++: Begränsat vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++), +: Otillräckligt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +).

Referenser

1. Agardh CD, Berne C, redaktörer. Diabetes. 4 uppl. Stockholm: Liber; 2010.
2. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. Diabetes Care. 2014;37(Suppl 1):55-155.
3. 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):1289-94.
4. Riddell MC, Iscoe KE. Physical activity, sport, and pediatric diabetes. Pediatr Diabetes. 2006;7:60-70.
5. Holtz KA, Stephens BR, Sharoff CG, et al. The effect of carbohydrate availability following exercise on whole-body insulin action. Appl Physiol Nutr Metab. 2008;33:946-56.
6. Adolfsson P, Nilsson S, Albertsson-Wikland K, et al. Hormonal response during physical exercise of different intensities in adolescents with type 1 diabetes and healthy controls. Pediatr Diabetes. 2012;13:587-96.
7. Wasserman DH. The physiological regulation of glucose flux into muscle in vivo. J Exp Biol. 2010;214:254-62.
8. Tonoli C, Heyman E, Roelands B, et al. Effects of different types of acute and chronic (training) exercise on glycaemic control in type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis. Sports Med. 2012;42(12):1059-80.
9. Kennedy A, Nirantharakumar K, Chimen M, et al. Does exercise improve glycaemic control in type 1 diabetes? A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2013;8(3):e58861.
10. Silveira AP, Bentes CM, Costa PB, et al. Acute effects of different intensities of resistance training on glycemic fluctuations in patients with type 1 diabetes mellitus. Res Sports Med. 2014;22:75-87.
11. Roden M, Bernroider E. Hepatic glucose metabolism in humans - its role in health and disease. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2003;17(3):365-83.
12. U.S. Department of Health and Human Services. Physical activity guidelines for Americans <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/VETR.aspx2008>
13. Berger M, Berchtold P, Cuppers HJ, et al. Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. Diabetologia. 1977;13:355-65.
14. Aiello LP, Wong J, Cavallerano J, et al. Retinopathy. I: Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, editors. Handbook of exercise in diabetes. 2 ed. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 2002. p. 401-13.
15. Lemaster JW, Reiber GE, Smith DG, et al. Daily weight-bearing activity does not increase the risk of diabetic foot ulcers. Med Sci Sports Exerc. 2003;35(7):1093-9.
16. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. Diabetes Metab Res Rev. 2011;27:639-53.
17. Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, et al. Effects of cardiac autonomic dysfunction on mortality risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. Diabetes Care. 2010;33:1578-784.
18. Morgensen CE. Neuropathy. I: Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, editors. Handbook of exercise in diabetes. 2 ed. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 2002. p. 433-49.
19. Marklund P. Fysiologiska, psykologiska och näringsmässiga fakta för snabb och effektiv återhämtning. I: Kenttä G, Svensson M, redaktörer. Idrottarens återhämtningsbok. Stockholm: SISU Idrottsböcker; 2008.

20. Bax JJ, Young L, Frye RL, et al. Screening for coronary artery disease in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:2729-36.