

**Univerzita Karlova**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Výživa dospělých a dětí



**Bc. Nikola Barcajová**

**Vliv nutriční intervence a přerušovaného hladovění na antropometrické a metabolické parametry u pacientů s diabetem**

Effect of nutritional intervention and intermittent fasting on anthropometric and metabolic parameters in patients with diabetes

**Diplomová práce**

Vedoucí závěrečné práce: prof. MUDr. Martin Prázný, CSc., Ph.D.

Praha, 2025

## **PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 6. 4. 2025

Bc. Nikola Barcajová

Podpis: .....

## **PODĚKOVÁNÍ**

Tímto bych ráda poděkovala mému vedoucímu práce, prof. MUDr. Martinovi Práznému, CSc., Ph.D. za odbornou pomoc, ochotu a chytré připomínky, lidský a zároveň profesionální přístup, a především za jeho čas, který mně i mé práci věnoval.

Dále děkuji respondentům za důvěru a diabetologické ambulanci ResTrial s.r.o., za poskytnutí možnosti zde sbírat data pro moji diplomovou práci.

V neposlední řadě děkuji své rodině a blízkým za podporu napříč celým studiem.

## **ABSTRAKT**

Diplomová práce se zaměřuje na porovnání účinnosti klasické nutriční intervence a fastingového přístupu u pacientů s diabetem 2. typu. Cílem studie bylo vyhodnotit změny v antropometrických a metabolických parametrech, jako jsou tělesná hmotnost, procento tělesného tuku, hladiny glykémie, lipidový profil a obvod pasu, u pacientů, kteří absolvovali oba typy intervence.

V první části výzkumu byla provedena klasická nutriční intervence zaměřená na úpravu stravovacích návyků pacientů s diabetem. Ve druhé části byli pacienti vystaveni fastingové intervenci, která zahrnovala periodické hladovění s cílem dosáhnout zlepšení metabolických parametrů. Výsledky ukázaly, že oba přístupy vedly k pozitivním změnám v metabolických parametrech, přičemž fasting vykázal významný pokles tělesného tuku a glykémie, zatímco klasická nutriční intervence vedla k mírnému zlepšení lipidového profilu a obvodu pasu.

Porovnáním obou přístupů bylo zjištěno, že fasting měl rychlejší účinky na zlepšení glykémie a redukci tělesného tuku, zatímco klasická nutriční intervence byla efektivní v dlouhodobém zlepšení lipidového profilu a stabilizaci tělesné hmotnosti. Tato práce přináší nové pohledy na možnosti využití kombinace těchto dvou přístupů v léčbě diabetu a jejich vliv na zlepšení celkového zdraví pacientů.

## **KLÍČOVÁ SLOVA**

nutriční intervence, diabetes mellitus 2. typu, glykémie, BMI, dieta, přerušované hladovění

## **ABSTRACT**

The thesis focuses on comparing the effectiveness of a classical nutritional intervention and a fasting approach in patients with type 2 diabetes. The aim of the study was to evaluate changes in anthropometric and metabolic parameters, such as body weight, body fat percentage, blood glucose levels, lipid profile and waist circumference, in patients who underwent both types of intervention.

In the first part of the research, a classical nutritional intervention was carried out, aimed at modifying the eating habits of patients with diabetes. In the second part, patients were exposed to a fasting intervention, which included periodic fasting with the aim of achieving an improvement in metabolic parameters. The results showed that both approaches led to positive changes in metabolic parameters, with fasting showing a significant decrease in body fat and blood glucose, while the classical nutritional intervention led to a slight improvement in the lipid profile and waist circumference.

Comparing both approaches, it was found that fasting had faster effects on improving glycemia and reducing body fat, while classical nutritional intervention was effective in long-term improving the lipid profile and stabilizing body weight. This work brings new insights into the possibilities of using these two approaches in the treatment of diabetes and their impact on improving the overall health of patients.

## **KEY WORDS**

nutritional intervention, type 2 diabetes mellitus, glycemia, BMI, diet, intermittent fasting

## **IDENTIFIKAČNÍ ZÁZNAM**

BARCAJOVÁ, Nikola. Vliv nutriční intervence a přerušovaného hladovění na antropometrické a metabolické parametry u pacientů s diabetem II. typu. [Effect of nutritional intervention and intermittent fasting on anthropometric and metabolic parameters in patients with diabetes]. Praha, 2025. 71 s., 4 příl. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, 3. Interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí práce prof. MUDr. Martin Prázný, CSc., Ph.D.

## SEZNAM POUŽITÝCH SKRATEK

- ADA – American diabetes association
- ADF – Alternate-Day Fasting, střídavé denní hladovění
- BIA – Bioelektrická impedance
- BMI – Body Mass Index, index tělesné hmotnosti
- DM – Diabetes mellitus
- DM2 – Diabetes mellitus 2. typu
- DPP-4 – Dipeptidyl Peptidase-4, enzym, jehož inhibitory se využívají při léčbě diabetu
- FFM – Fat-Free Mass, beztuková hmota organismu
- FM – Fat Mass, označuje tukovou hmotu
- GLP-1 – Glucagon-Like Peptide 1, hormon podporující sekreci inzulínu
- HbA1c – glykovaný hemoglobin
- HDL – High-Density Lipoprotein
- IF – Intermittent Fasting, přerušované hladovění
- LDL – Low-Density Lipoprotein
- OGTT – Orální glukózový toleranční test
- OMAD – One Meal A Day, tedy jedení jediného jídla denně
- SGLT2 – Sodium-Glucose Co-Transporter 2; inhibitory SGLT2 se využívají při léčbě diabetu
- TAG – Triacylglyceroly
- WHO – World Health Organization
- ČDS – Česká diabetologická společnost

# Obsah

<b>1. ÚVOD</b> .....	<b>1</b>
<b>2. TEORETICKÁ ČÁST</b> .....	<b>2</b>
2.1. DIABETES MELLITUS TYPU 2 .....	2
2.1.1. DEFINICE A CHARAKTERISTIKA DM2.....	2
2.1.2. PATOGENEZE.....	2
2.1.3. RIZIKOVÉ FAKTORY VZNIKU .....	3
2.1.4. DIAGNOSTIKA DM2.....	4
2.1.5. TERAPIE .....	5
2.1.6. KONTROLA.....	7
2.1.7. KOMPLIKACE DIABETU.....	7
2.1.8. EDUKACE DIABETIKŮ.....	11
2.2. PŘERUŠOVANÉ HLADOVĚNÍ (INTERMITTENT FASTING).....	11
2.2.1. DEFINICE A PRINCIP PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ (IF).....	11
2.2.2. FYZIOLOGIE HLADOVĚNÍ.....	12
2.2.3. TYPY PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ.....	16
2.2.4. Mechanismy účinku na metabolismus, inzulinovou senzitivitu a regulaci hmotnosti.....	18
2.2.5. LIMITACE IF V MANAGEMENTU DM2 .....	24
2.3. AKTUÁLNÍ STAV POZNÁNÍ VLIVU PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ NA ZDRAVÍ A DIABETES .....	24
<b>3. PRAKTICKÁ ČÁST</b> .....	<b>26</b>
3.1. CÍLE.....	26
3.2. HYPOTÉZY.....	26
3.3. METODY.....	26
3.3.1. VÝBĚR A CHARAKTERISTIKA VZORKU.....	27
3.3.2. INCLUSION A EXCLUSION KRITÉRIA .....	27
3.3.3. SOUBOR RESPONDENTŮ .....	27
3.3.5. REŽIM PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ.....	29
3.3.6. MĚŘENÍ A PARAMETRY SLEDOVANÉ BĚHEM VÝZKUMU.....	29
3.3.7. ČASOVÝ RÁMEC.....	33
3.3.8. ANALÝZA DAT A ZPRACOVÁNÍ VÝSLEDKŮ .....	34
3.4. VÝSLEDKY .....	34
3.4.1. C1: HODNOCENÍ VLIVU STANDARDNÍ NUTRIČNÍ INTERVENCE NA ANTROPOMETRICKÉ A LABORATORNÍ PARAMETRY.....	34
3.4.2. C2: : HODNOCENÍ VLIVU PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ NA ANTROPOMETRICKÉ A LABORATORNÍ PARAMETRY.....	39
3.4.3. POROVNÁNÍ OBOU INTERVENČÍ.....	43
3.5. DISKUZE A ZÁVĚRY .....	50
<b>4. SEZNAM ZDROJŮ</b> .....	<b>54</b>
<b>5. SEZNAM OBRÁZKŮ</b> .....	<b>60</b>
<b>6. SEZNAM TABULEK</b> .....	<b>61</b>
<b>7. SEZNAM GRAFŮ</b> .....	<b>62</b>
<b>8. PŘÍLOHY</b> .....	<b>63</b>
8.1. INFORMOVANÝ SOUHLAS .....	63
8.2. VZOROVÝ ZÁPIS JÍDELNÍČKU.....	65
8.3. MATERIÁL PRO ZÁPIS JÍDELNÍČKU .....	66
8.4. EDUKAČNÍ MATERIÁLY PRO PACIENTY .....	67



# 1. ÚVOD

Diabetes mellitus je jedním z nejčastějších chronických onemocnění, které postihuje širokou populaci po celém světě. Je charakterizován poruchou metabolismu glukózy a inzulínu, což vede k dlouhodobému zvýšení hladiny krevního cukru. V současnosti se diabetes 2. typu stává významným zdravotním problémem, který je spojen s vysokým rizikem rozvoje kardiovaskulárních onemocnění, cévních komplikací, poškození ledvin, nervového systému a dalších zdravotních komplikací. Včasná diagnostika a správná léčba jsou klíčové pro prevenci těchto komplikací.

Mezi hlavní terapeutické přístupy k léčbě diabetu patří farmakologická léčba a změna životního stylu, včetně úpravy stravovacích návyků. Strava hraje v léčbě diabetu zásadní roli, přičemž se ukazuje, že vhodně zvolená nutriční intervence může významně ovlivnit metabolické a antropometrické parametry, jako jsou glykémie, tělesná hmotnost, lipidový profil a obvod pasu. V posledních letech se stále více diskutuje o účincích fastingových intervencí, které zahrnují cyklické nebo dlouhodobé omezení příjmu kalorií. Fasting, neboli přerušovaný půst, se ukazuje jako slibná metoda pro zlepšení metabolismu, redukci tělesného tuku a zlepšení kontroly glykémie u pacientů s diabetem 2. typu.

Cílem této diplomové práce je porovnat účinnost klasické nutriční intervence a fastingového režimu u pacientů s diabetem 2. typu. Práce se zaměřuje na hodnocení změn v antropometrických parametrech (tělesná hmotnost, procento tělesného tuku, obvod pasu) a laboratorních parametrech (glykémie, HbA1c, lipidový profil) před a po aplikaci obou typů intervencí. Srovnáním těchto dvou přístupů bude možné posoudit, která z metod je efektivnější pro zlepšení zdravotního stavu pacientů s diabetem, a to z hlediska dlouhodobé kontroly hladiny glykémie a zlepšení dalších parametrů, které mají vliv na kardiovaskulární zdraví a celkovou kvalitu života pacientů.

Práce bude přínosná pro lepší pochopení vlivu různých typů nutričních intervencí na léčbu diabetu a nabídne cenné informace pro klinickou praxi, zejména pro výběr optimálního přístupu v závislosti na individuálních potřebách pacientů.

## **2. TEORETICKÁ ČÁST**

### **2.1. DIABETES MELLITUS TYPU 2**

#### **2.1.1. DEFINICE A CHARAKTERISTIKA DM2**

Diabetes mellitus 2. typu (DM2) je chronické metabolické onemocnění, které se vyznačuje hyperglykemií způsobenou inzulínovou rezistencí a relativním deficitem inzulínu. Tento typ diabetu se vyvíjí, když tělo není schopno efektivně využívat inzulín, hormon produkovaný slinivkou břišní, což vede k narušení regulace hladiny glukózy v krvi. Na rozdíl od diabetu 1. typu, který je autoimunitní onemocnění, při DM2 inzulín není zcela eliminován, ale dochází k jeho neefektivnímu využívání (Zhao et al., 2016).

Toto onemocnění postihuje především dospělé osoby, avšak v posledních letech je stále častější i u mladších pacientů, což je důsledkem rostoucí prevalence obezity a sedavého životního stylu (Danaei et al., 2011). Diabetes 2. typu je spojován s celou řadou komorbidit, včetně kardiovaskulárních onemocnění, hypertenze, dyslipidémie a dalších metabolických poruch (Boden, 2011).

#### **2.1.2. PATOGENEZE**

Patogeneze DM2 zahrnuje kombinaci inzulínové rezistence, dysfunkce  $\beta$ -buněk pankreatu a chronického zánětu. Hlavním mechanismem vzniku DM2 je snížená citlivost periferních tkání na inzulín, zejména v kosterním svalstvu, játrech a tukové tkáni. Tento stav vede ke kompenzační hyperinzulinémii, která však v dlouhodobém horizontu vede k vyčerpání  $\beta$ -buněk a progresivnímu poklesu sekrece inzulínu (Haluzík, 2011).

Obezita hraje klíčovou roli v rozvoji inzulínové rezistence prostřednictvím zvýšeného množství volných mastných kyselin (FFA) a prozánětlivých cytokinů, jako je TNF- $\alpha$  a IL-6, které interferují s inzulínovým signálním systémem. Tento chronický zánětlivý stav vede k aktivaci intracelulárních signálních drah, které oslabují inzulínem zprostředkovaný transport glukózy (Hotamisligil, 2006). Současně dochází ke zvýšené lipotoxicitě, která negativně ovlivňuje funkci  $\beta$ -buněk pankreatu a přispívá k jejich apoptóze (Petersen et al., 2007).

Dalším důležitým faktorem je porucha sekrece inkretinových hormonů (GLP-1 a GIP), které se podílejí na regulaci postprandiální sekrece inzulínu. U pacientů s DM2 je zaznamenána snížená produkce GLP-1 a snížená odpověď  $\beta$ -buněk na GIP, což dále přispívá k progresi onemocnění (Drucker, 2006).

Důležitým aspektem patogeneze DM2 je rovněž mitochondriální dysfunkce, která snižuje efektivitu oxidace mastných kyselin a přispívá k intracelulární akumulaci lipidů. Tento stav dále zesiluje inzulínovou rezistenci a podporuje vznik oxidačního stresu, který vede k poškození  $\beta$ -buněk a zhoršení jejich sekreční kapacity (Lowell & Shulman, 2005).

Na základě těchto poznatků lze konstatovat, že DM2 je multifaktoriální onemocnění, jehož patogeneze zahrnuje metabolické, hormonální a zánětlivé mechanismy, které společně vedou k poruše glukózové homeostázy a progresi onemocnění.

### **2.1.3. RIZIKOVÉ FAKTORY VZNIKU**

Mezi hlavní rizikové faktory pro vznik DM2 patří obezita, především viscerální obezita, špatná strava, nízká fyzická aktivita, genetické predispozice, věk a kouření. Obezita, zejména v oblasti břicha, je nejvýznamnějším faktorem, který zvyšuje riziko inzulínové rezistence. Epidemiologické studie ukazují, že přibližně 80–90 % pacientů s DM2 má nadváhu nebo obezitu (Kahn et al., 2006). Mechanismus, kterým nadbytečný tělesný tuk přispívá k rozvoji diabetu, je komplexní a zahrnuje řadu metabolických změn.

Jedním z hlavních faktorů je inzulínová rezistence, která vzniká v důsledku hromadění viscerálního tuku. Tuková tkáň, zejména v oblasti břicha, není pouhým zásobním orgánem, ale aktivně produkuje řadu biologicky aktivních látek, včetně adipokinů a prozánětlivých cytokinů (Hotamisligil, 2006). Zvýšené hladiny těchto látek, jako je tumor nekrotizující faktor alfa (TNF- $\alpha$ ) nebo interleukin-6 (IL-6), přispívají ke snížení citlivosti buněk na inzulín tím, že narušují signalizaci inzulínu v cílových tkáních, jako jsou svaly a játra (Saltiel & Kahn, 2001).

Dalším důležitým mechanismem je narušená funkce beta buněk slinivky břišní. Chronická nadměrná konzumace kalorií a zvýšená hladina mastných kyselin v krvi mohou vést k lipotoxicitě a oxidativnímu stresu, které poškozují beta buňky a snižují jejich schopnost produkovat dostatečné množství inzulínu (Prentki & Nolan, 2006).

Obezita rovněž přispívá k rozvoji chronického mírného zánětu v těle, který hraje klíčovou roli v patofyziologii diabetu. Bylo prokázáno, že obézní jedinci mají zvýšené hladiny zánětlivých markerů, jako je C-reaktivní protein (CRP), což dále podporuje inzulínovou rezistenci a zhoršuje metabolickou homeostázu (Wellen & Hotamisligil, 2005).

Významným faktorem ovlivňujícím riziko vzniku diabetu je rovněž distribuce tělesného tuku. Centrální obezita, charakterizovaná zvýšeným množstvím tuku v břišní oblasti, představuje větší riziko než periferní obezita (tuk uložený v oblasti stehen a hýždí). Viscerální tuk je metabolicky aktivnější než podkožní tuk a produkuje více prozánětlivých mediátorů, což vede k vyššímu riziku inzulínové rezistence a následného diabetu (Després et al., 2008). Zhoršené stravovací návyky, jako je konzumace potravin s vysokým glykemickým indexem a nízkým obsahem vlákniny, také přispívají k rozvoji DM2.

Genetická predispozice také hraje důležitou roli při vzniku DM2. U osob, které mají rodinnou anamnézu diabetu, je riziko vzniku onemocnění vyšší. Významné jsou také genetické faktory, které ovlivňují metabolismus glukózy, inzulínu a tuků (Horikoshi et al., 2013). Dalšími rizikovými faktory jsou hypertenze, dyslipidémie a stárnutí, kdy klesá citlivost tkání na inzulín.

#### **2.1.4. DIAGNOSTIKA DM2**

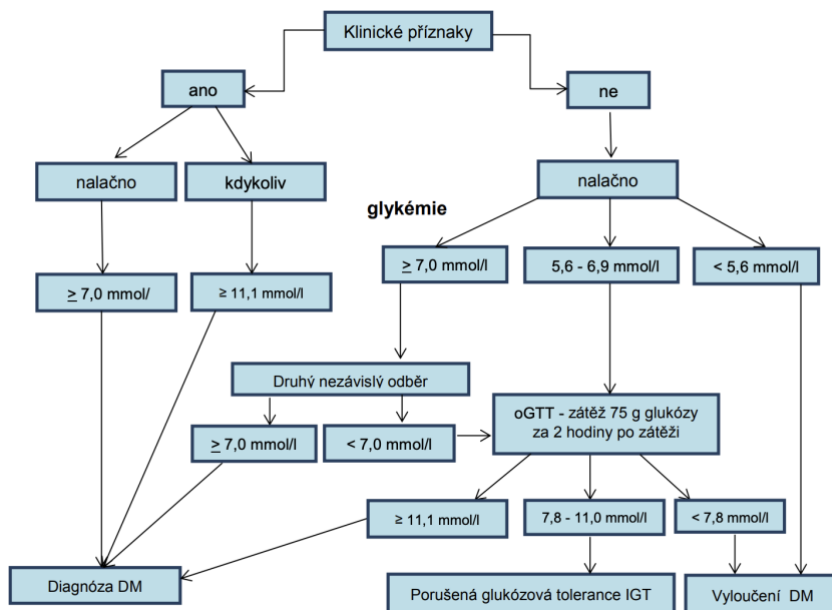
Diagnostika DM2 se zakládá na měření hladin glukózy ve venózní krvi, přičemž se používají různé testy k určení diagnózy. Základními diagnostickými testy jsou měření hladiny glukózy nalačno, orální glukózový toleranční test (OGTT) a stanovení hladiny glykovaného hemoglobinu (HbA1c). Test HbA1c je považován za hlavní diagnostický nástroj, protože poskytuje informaci o průměrné hladině glukózy v krvi za poslední 2-3 měsíce (American Diabetes Association, 2014). Pokud hodnota HbA1c překročí hranici 6,5 % (48 mmol/mol), je diagnóza DM2 potvrzena.

Orální glukózový toleranční test (OGTT) je dalším testem, při kterém pacient vypije 75 g glukózy a následně jsou měřeny hladiny glukózy v krvi po 2 hodinách. Tento test se používá zejména k diagnostice prediabetu, kdy jsou hladiny glukózy vyšší než normální, ale ještě nedosahují hodnot potřebných pro diagnózu DM2. Důležité je také měření hladiny glukózy nalačno, kde hodnota nad 7 mmol/l je indikátorem přítomnosti diabetu.

K diagnostice diabetes mellitus se nedoporučuje používat glukometr, neboť tento přístroj není určen pro stanovení diagnózy, ale slouží primárně ke sledování hladiny glykémie u již

diagnostikovaných pacientů. Měření pomocí glukometru může být zatíženo větší odchylkou, jelikož výsledky ovlivňuje například technika odběru kapilární krve, čistota pokožky nebo kalibrace přístroje. Pro spolehlivou diagnostiku je proto nezbytné provést laboratorní vyšetření žilní krve v certifikované laboratoři. (Česká diabetologická společnost, 2023).

Mezi nejčastější symptomy tohoto onemocnění patří polyurie (zvýšené močení), polydipsie (zvýšená žízeň), únava, rozmazané vidění, časté infekce, zpomalené hojení ran a někdy také ztráta tělesné hmotnosti. U některých pacientů se může objevit i zvýšená chuť k jídlu (polyfagie) nebo projevy diabetické neuropatie, jako je brnění či ztráta citlivosti končetin. Výše uvedené příznaky jsou způsobeny především chronickou hyperglykemií a inzulínovou rezistencí, které narušují normální metabolismus glukózy, tuků a bílkovin (Česká diabetologická společnost, 2023). Absence typických klinických příznaků přitom nevylučuje přítomnost tohoto onemocnění.



**Obrázek 1:** Algoritmus pro screening DM u dospělých (Friedecký et al., 2019)

### 2.1.5. TERAPIE

Léčba DM2 je komplexní a zahrnuje režimová opatření, farmakoterapii a v pokročilých stádiích i inzulínovou terapii. Cílem terapie je kontrola hladiny glukózy v krvi, zlepšení inzulínové

rezistence a prevence komplikací, což zahrnuje nejen dosažení normoglykémie, ale i zlepšení celkové kvality života pacienta (ADA, 2022). Základem léčby DM2 jsou změny životního stylu, které zahrnují dietní úpravy a zvýšení fyzické aktivity. Redukce tělesné hmotnosti, zejména u obézních pacientů, je klíčovým faktorem pro prevenci progresu onemocnění, protože i mírná ztráta hmotnosti o 5–10 % může výrazně zlepšit inzulínovou senzitivitu, snížit hladinu glukózy v krvi a zlepšit lipidový profil (Knowler et al., 2002; Look AHEAD Research Group, 2009).

Snížení příjmu jednoduchých cukrů a celkové energetické nálože, spolu s pravidelnou fyzickou aktivitou, vede ke zlepšení inzulínové senzitivity a glykemické kontroly (Smith et al., 2019). Obezita hraje zásadní roli v rozvoji DM2 prostřednictvím mechanismů inzulínové rezistence, lipotoxicitou indukovaného poškození beta buněk a systémového zánětu, a její prevence je tedy nezbytná pro kontrolu prevalence tohoto metabolického onemocnění (Kosiborod et al., 2020).

Pokud režimová opatření nestačí, je indikována farmakoterapie. První volbou je metformin, který zlepšuje citlivost periferních tkání na inzulín a snižuje produkci glukózy v játrech (Nathan et al., 2019). Mezi další používané léky patří:

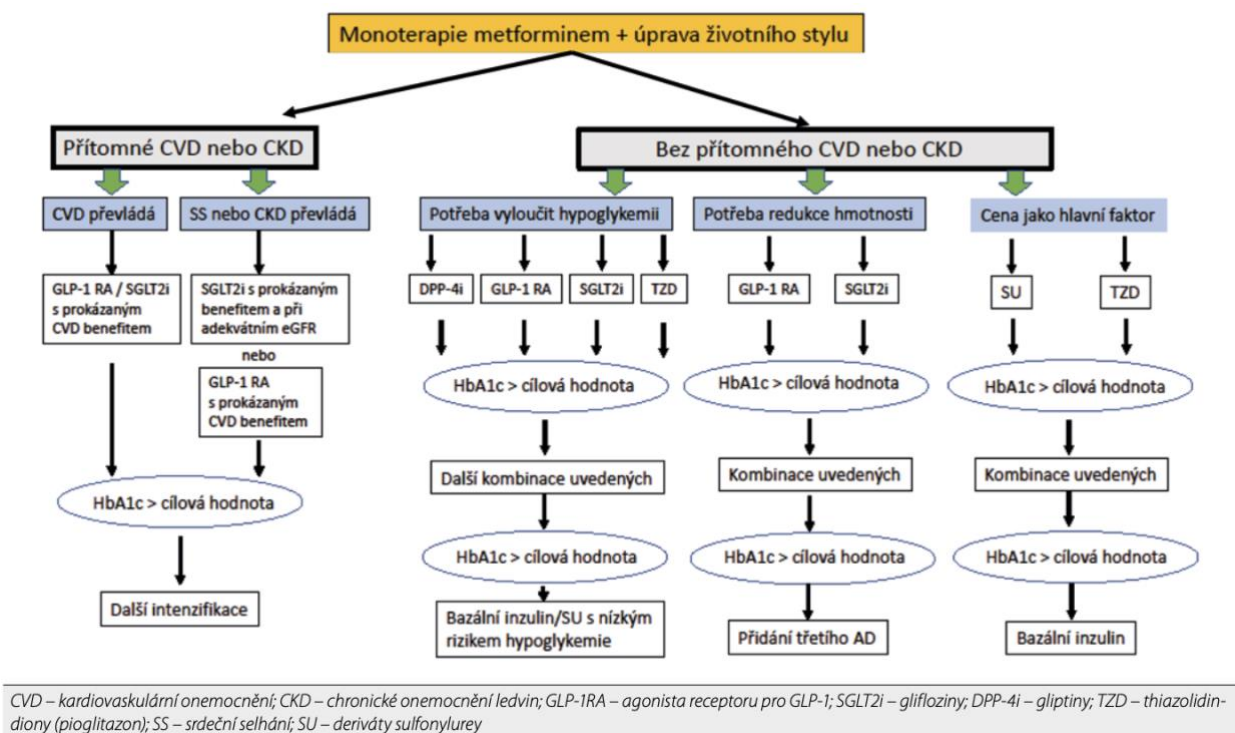
- **Inhibitory SGLT2** – zvyšují vylučování glukózy močí, což vede k nižší glykemii, ztrátě hmotnosti a snížení krevního tlaku (Zinman et al., 2015).
- **Agonisté GLP-1 receptoru** – podporují sekreci inzulínu, zpomalují vyprazdňování žaludku a snižují riziko kardiovaskulárních komplikací (Marso et al., 2016).
- **Inhibitory DPP-4** – zvyšují hladinu endogenního GLP-1 a regulují glykemii s nízkým rizikem hypoglykémie (Deacon, 2019).
- **Sulfonylurea a glinidy** – stimulují sekreci inzulínu, ale nesou riziko hypoglykémie (Matthews et al., 2020).

V pokročilých stádiích DM2, nebo při výrazné hyperglykémii, je nutná inzulínoterapie. Moderní inzulínové režimy zahrnují bazální inzulín, prandiální inzulín nebo jejich kombinaci, přičemž jsou navrženy tak, aby minimalizovaly riziko hypoglykémie a co nejvíce napodobovaly fyziologickou sekreci inzulínu (Davies et al., 2018).

Kromě kontroly glykémie je důležité zaměřit se na léčbu komorbidit, jako je hypertenze, dyslipidemie a obezita. U pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem se doporučuje

preferenční podávání SGLT2 inhibitorů nebo GLP-1 agonistů, které mají prokázaný kardioprotektivní účinek (Kosiborod et al., 2020). (Obr.2)

Léčba DM2 vyžaduje individualizovaný přístup, který zohledňuje věk pacienta, přítomnost komorbidit a riziko vedlejších účinků léčby.



**Obrázek 2:** Algoritmus léčby DM2 podle doporučení ČDS (Pitřhová, 2021)

## 2.1.6. KONTROLA

Kontrola diabetu je klíčová pro prevenci komplikací, a to jak mikroangiopatií (poškození drobných cév), tak makroangiopatií (poškození větších cév). Hlavními parametry pro sledování kompenzace diabetu jsou hladina HbA1c, pravidelné měření hladiny glukózy v krvi a kontrola krevního tlaku. Cílem je udržet hodnoty HbA1c co nejbližší normálním hodnotám (pod 7 mmol) a dosáhnout optimálního krevního tlaku a lipidového profilu. Samostatná monitorace glukózy pacientem pomocí glukometru, pumpy, nebo senzoru je pro pacienty s DM2 nezbytná, protože umožňuje okamžité přizpůsobení léčby a životního stylu (American Diabetes Association, 2014).

## 2.1.7. KOMPLIKACE DIABETU

Diabetes mellitus 2. typu je spojen s řadou závažných komplikací, které mohou výrazně ovlivnit kvalitu života pacientů a vést k předčasné smrti. Komplikace lze rozdělit na akutní a chronické.

### 2.1.7.1. CHRONICKÉ KOMPLIKACE

Chronické komplikace diabetu mellitu (DM) představují závažný faktor morbidity a mortality u pacientů s tímto onemocněním. Dělíme je na **mikroangiopatické** (specifické pro diabetes) a **makroangiopatické** komplikace (častější u diabetiků, ale nespecifické) (Perušičová & Šmahelová, 2001).

**Mikroangiopatie** zahrnují poškození malých cév, což vede k mikroangiopatickým komplikacím, jako je diabetická retinopatie, diabetická nefropatie a diabetická neuropatie. **Diabetická retinopatie** je nejčastější příčinou slepoty u dospělých v rozvinutých zemích. Dochází k poškození cév sítnice, což může vést k jejímu krvácení a následnému zhoršení zraku. **Diabetická nefropatie** je postižení ledvin, které může nakonec vést k renálnímu selhání a nutnosti dialýzy. **Diabetická neuropatie** postihuje nervy a může způsobit ztrátu citlivosti, což zvyšuje riziko vzniku vředů a infekcí na nohou (Boulton, 2008).

**Makroangiopatie** znamená poškození větších cév, což zvyšuje riziko kardiovaskulárních onemocnění, jako jsou infarkt myokardu, cévní mozkové příhody a periferní arteriální onemocnění. Vysoké hladiny glukózy v krvi vedou k poškození endotelu cév, což podporuje rozvoj aterosklerózy – zúžení a ztvrdnutí tepen. U pacientů s DM2 je riziko kardiovaskulárních onemocnění až 2-4krát vyšší než u zdravé populace (Eckel et al., 2011).

Mezi další komplikace diabetu patří diabetická noha, která je důsledkem poškození nervů a krevních cév dolních končetin. Vážné infekce, gangréna a vředy nohou mohou vést až k amputacím. Také zvýšené riziko depresí, poruch spánku a kognitivních poruch bylo u pacientů s DM2 pozorováno častěji (DeGroot et al., 2009).

K rozvoji těchto komplikací přispívá nejen samotná hyperglykémie, ale i další faktory, jako jsou hypertenze, dyslipidemie, obezita, kouření a genetická predispozice. Diabetes také zvyšuje

agregabilitu krevních destiček, aktivuje krevní srážlivost a snižuje fibrinolýzu, což dále urychluje aterosklerotické změny (Perušičová & Šmahelová, 2001) .

Výskyt makroangiopatických komplikací u DM (celosvětové údaje)		
Výskyt u diabetiků ve srovnání s nediabetickou populací		
ICHS a IM	2,5 – 3 x častější	(3x vyšší riziko úmrtí na IM)
ICHDK	15 – 20 x častější	(5x vyšší riziko vzniku gangreny)
CMP	2 – 2,5 x častější	(3x vyšší riziko úmrtí)

*Tabulka 1: Výskyt makroangiopatických komplikací u DM*

Chronická hyperglykémie poškozuje cévní stěnu jak přímým působením (např. proliferace buněk hladkého svalstva, porucha syntézy kolagenu), tak nepřímo prostřednictvím oxidativního stresu a akumulace konečných produktů glykace (AGE). Významným faktorem je také inzulinová rezistence, která vede k dyslipidémii, hypertenzi a dalším metabolickým změnám podporujícím aterosklerózu (Giugliano, Ceriello, & Esposito, 2008).

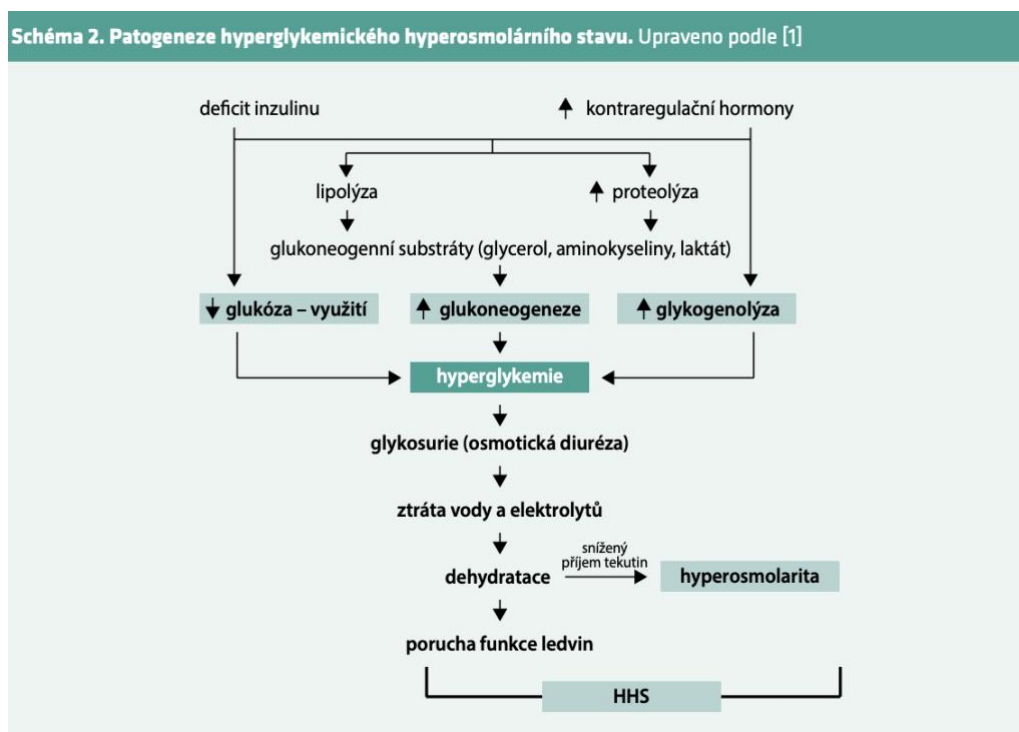
### 2.1.7.2. AKUTNÍ KOMPLIKACE

Kromě dlouhodobých komplikací, jako jsou kardiovaskulární onemocnění, nefropatie nebo neuropatie, se u pacientů mohou vyskytnout i **akutní komplikace**, které vyžadují okamžitou lékařskou intervenci. Mezi hlavní akutní komplikace diabetu patří diabetická ketoacidóza, hyperosmolární hyperglykemický stav a hypoglykémie.

**Diabetická ketoacidóza (DKA)** Diabetická ketoacidóza je závažná metabolická porucha, která se vyskytuje především u pacientů s diabetem 1. typu, ale může se objevit i u pacientů s diabetem 2. typu v případě těžkého stresu nebo infekce (Kitabchi et al., 2009). DKA je charakterizována těžkou hyperglykemií, metabolickou acidózou a přítomností ketolátek v krvi a moči. Hlavními spouštěči jsou infekce, nedostatečné podání inzulínu nebo akutní onemocnění. Mezi klinické projevy patří polyurie, polydipsie, dehydratace, nauzea, zvracení, bolesti břicha a Kussmaulovo dýchání (Umpierrez et al., 2002).

Léčba DKA zahrnuje intravenózní podávání inzulínu, rehydrataci fyziologickým roztokem a korekci elektrolytových poruch, zejména hypokalémie (Chiasson et al., 2003).

**Hyperosmolární hyperglykemický stav (HHS)** je život ohrožující stav, který se vyskytuje hlavně u starších pacientů s diabetem 2. typu. Je charakterizován extrémní hyperglykemií (> 33 mmol/l), těžkou dehydratací a vysokou osmolalitou plazmy (> 320 mOsm/kg) bez významné ketoacidózy (Pasquel & Umpierrez, 2014). Příčinou bývá infekce, nedostatečný příjem tekutin nebo užívání léků, které zvyšují hladinu glukózy v krvi (např. kortikosteroidy, diuretika). Léčba HHS zahrnuje agresivní rehydrataci, kontrolu glykémie inzulínovou terapií a úpravu elektrolytových poruch (Kitabchi et al., 2009). Prognóza HHS je vážná, s mortalitou dosahující až 15 % (Pasquel & Umpierrez, 2014).



**Obrázek 3:** Patogeneze hyperglykemického hyperosmolárního stavu (Rybka et al., 2015)

**Hypoglykémie** je nejčastější akutní komplikací diabetu a je definována jako pokles hladiny glukózy v krvi pod 3,9 mmol/l. Mezi příčiny patří nadměrné podání inzulínu nebo perorálních antidiabetik, nedostatečný příjem potravy nebo zvýšená fyzická aktivita (Cryer, 2013).

Klinické projevy zahrnují neuroglykopenické symptomy (zmatenost, poruchy koncentrace, křeče, bezvědomí) a adrenergní symptomy (tachykardie, pocení, třes). Léčba spočívá v podání

rychle vstřebatelných sacharidů (např. glukózy perorálně) nebo intravenózní aplikaci glukózy u těžkých případů (Cryer, 2013).

### **2.1.8. EDUKACE DIABETIKŮ**

Edukace diabetiků je nezbytnou součástí komplexní péče o pacienty s diabetes mellitus 2. typu. Vzdělávání pacientů zaměřuje na zlepšení jejich schopnosti řídit své onemocnění a minimalizovat riziko komplikací. Úspěšná edukace zahrnuje správné informace o nemoci, jejím managementu, zdravé výživě, pravidelném pohybu, samokontrolě glykémie a správném užívání léků.

Podle doporučení Světové zdravotnické organizace (WHO) by měla edukace diabetiků zahrnovat nejen teoretické informace, ale i praktické dovednosti, jako je správné měření glukózy v krvi a aplikace inzulínu. Efektivní edukace pomáhá pacientům přijmout zodpovědnost za své zdraví, což vede k lepší kompenzaci diabetu a prevenci komplikací (Powers et al., 2015).

Součástí edukace je také psychologická podpora, která může pomoci pacientům vyrovnat se s emocionálními aspekty nemoci, jako je úzkost, deprese a stres, jež mohou ovlivnit jejich schopnost dodržovat léčebný režim. Psychosociální intervence ukázaly pozitivní vliv na zlepšení adherence k léčbě a celkový stav pacientů (Klonoff, 2007).

V rámci edukace je důležité, aby pacienti rozuměli nejen technickým aspektům diabetu, ale také souvislostem mezi stravováním, pohybem, inzulínem a glykemií. Důraz je kladen na individuální přístup, který zohledňuje osobní potřeby, životní styl a preference pacienta (Schmitt et al., 2013). Edukace by měla být prováděna pravidelně, aby pacienti měli možnost řešit aktuální problémy a přizpůsobit léčbu podle změn ve svém zdravotním stavu nebo životním stylu.

## **2.2. PŘERUŠOVANÉ HLADOVĚNÍ (INTERMITTENT FASTING)**

### **2.2.1. DEFINICE A PRINCIP PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ (IF)**

Symptomy diabetu je možné zvládat pomocí léků, ale tyto léky nejsou schopné zcela vyléčit samotnou nemoc. Pro remisi a dlouhodobé zvládnání diabetu 2. typu je klíčové omezení kalorického příjmu a kontrola tělesné hmotnosti. Výzkumy prokázali, že u pacientů, kteří nejsou závislí na inzulínu, může kalorická restrikce a úbytek hmotnosti vést k remisi diabetu. (Saeed et al., 2021)

IF je specifický výživový režim, který se vyznačuje střídáním období příjmu potravy a období, kdy se člověk postí, tedy nepřijímá žádné kalorické potraviny ani nápoje. Tento koncept není novinkou, ale odráží přirozený způsob stravování našich předků, kteří se museli přizpůsobit dostupnosti potravy a často procházeli obdobími hladu a sytosti (Mattson et al., 2017).

IF není dieta v tradičním slova smyslu, kdy dochází k omezení konkrétních makroživin nebo počítání kalorií, ale jedná se o strukturovaný přístup k načasování jídla. Přestože se většinou neomezuje na konkrétní složení stravy, mnoho studií naznačuje, že kombinace IF se zdravým stravováním může přinést výrazné metabolické výhody, včetně zlepšení inzulínové senzitivity, redukce tělesného tuku a optimalizace hladiny glukózy v krvi (Patterson & Sears, 2017).

## **2.2.2 FYZIOLOGIE HLADOVĚNÍ**

Fyziologie hladovění představuje komplexní soubor metabolických adaptací, jejichž cílem je zachovat životně důležité funkce organismu při omezeném nebo zcela chybějícím přívodu energie a živin. Tyto adaptace probíhají ve fázích a odrážejí postupné vyčerpávání energetických zásob a aktivaci různých metabolických cest, včetně glykogenolýzy, glukoneogeneze, lipolýzy a ketogeneze.

### **2.2.2.1. FÁZE HLADOVĚNÍ**

#### **1. Postabsorpční fáze (6–24 hodin po posledním jídle)**

V této fázi čerpá organismus energii převážně z glukózy získané z glykogenu uloženého v játrech a kosterních svalech. Tento proces je známý jako glykogenolýza a je stimulován glukagonem, hormonem vylučovaným alfa-buňkami pankreatu (Bergman & Ader, 2014; Rizza, 2008). Dochází také k mírnému poklesu inzulínu a aktivaci glukoneogeneze.

## **2. Stav raného půstu (early fasting state) (1–3 dny)**

Jakmile dojde k vyčerpání zásob glykogenu (běžně během 24 hodin), tělo přechází na glukoneogenezi jako hlavní zdroj glukózy. Substráty zahrnují aminokyseliny (zejména alanin a glutamin), glycerol z tukové tkáně a laktát. Dochází k katabolismu svalových bílkovin, což může vést k negativní dusíkové bilanci (Cahill, 2006). Zároveň se aktivuje lipolýza – rozklad triglyceridů na mastné kyseliny a glycerol, řízený hormon-senzitivní lipázou stimulovanou glukagonem, adrenalinem a kortizolem (Morris et al., 2017).

## **3. Adaptovaná fáze hladovění (3–10 dní a více)**

Dochází ke zvýšené produkci ketolátek – zejména acetoacetátu a  $\beta$ -hydroxybutyrátu – v játrech z mastných kyselin prostřednictvím ketogeneze. Mozek přechází z glukózy na ketolátky jako alternativní zdroj energie, čímž se snižuje potřeba odbourávání svalových bílkovin – tzv. protein-sparing efekt (Klein et al., 1993).

## **4. Dlouhodobé hladovění**

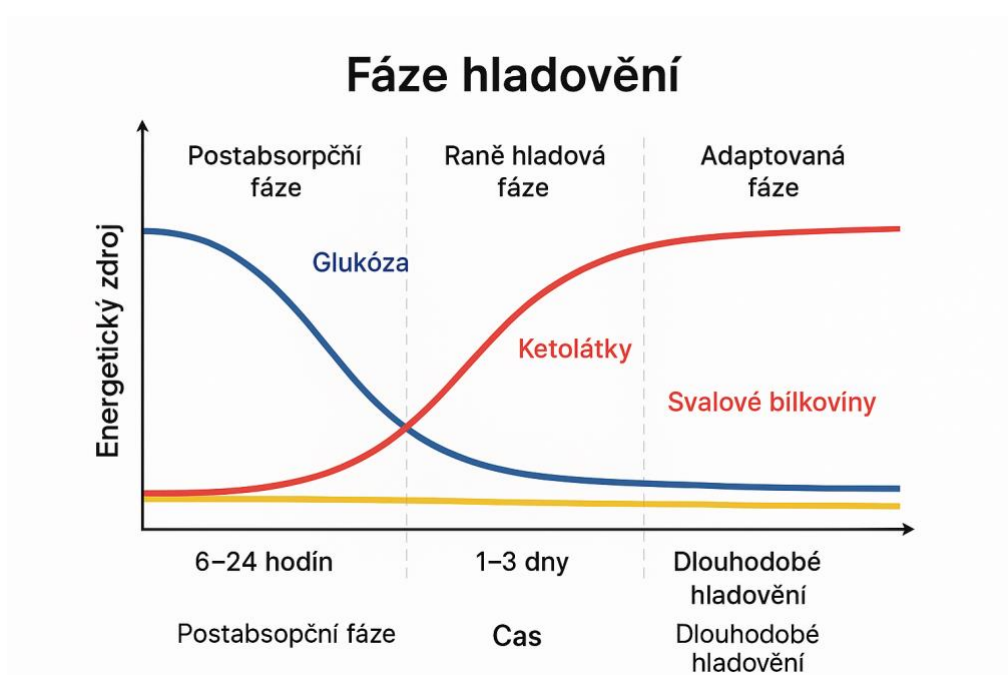
Při déletrvajícím hladovění se metabolismus stabilizuje na nízké energetické úrovni. Dochází ke snížení bazálního metabolismu, poklesu tělesné i svalové hmoty a riziku poruch elektrolytové rovnováhy (Müller et al., 2015).

### **Hormonální regulace hladovění**

Metabolické změny jsou řízeny hormonálně:

- ↓ Inzulín – zastavuje inhibici lipolýzy a ketogeneze
- ↑ Glukagon – stimuluje glykogenolýzu, glukoneogenezi a lipolýzu
- ↑ Kortizol a růstový hormon – podporují glukoneogenezi a katabolismus bílkovin

- ↓ Leptin – vede k zvýšené chuti k jídlu po hladovění (Friedman, 2009)



**Obrázek 4:** Fáze hladovění

Inzulín silně inhibuje ketogenezi (Santos et al., 2019), a proto jeho nedostatek – například u pacientů s diabetem 1. typu – vede k nadměrné produkci ketolátek a zvýšené glykémii, což jsou klíčové rysy diabetické ketoacidózy (Kitabchi et al., 2008).

#### 2.2.2.2. KLINICKÝ VÝZNAM HLADOVĚNÍ A JEHO VLIV NA ZDRAVÍ

Porozumění fyziologii hladovění má široce uznávaný a hluboký klinický význam. Hladovění, stejně jako přerušovaný půst, ovlivňuje tělo na různých úrovních, přičemž jeho dopady na zdraví a metabolismus jsou stále předmětem intenzivního výzkumu. Zatímco hladovění může mít ochranné účinky v prevenci některých onemocnění, jeho dlouhodobé nebo neřízené formy mohou mít závažné zdravotní následky. V následujícím textu se zaměříme na klinický význam hladovění a na specifické situace, ve kterých může tento proces ovlivnit zdraví.

##### A. Hladovění a jeho vliv na pacienty s nádorovými onemocněními a chronickými nemocemi

U pacientů s nádorovým onemocněním nebo jinými chronickými nemocemi je adaptace na hladovění často narušená, což může mít závažné důsledky pro jejich zdraví. Tento typ pacientů

může mít zhoršenou schopnost přizpůsobit se změnám v příjmu potravy kvůli jejich specifickým metabolickým potřebám a poruchám, které jsou součástí jejich onemocnění (American diabetes association, 2014).

U těchto pacientů dochází k rychlé ztrátě svalové hmoty (tzv. Kachexii), což je proces, kdy tělo začne využívat vlastní svalovou tkáň jako zdroj energie. To vede k riziku malnutrice, která je často spojena s podvýživou a může zhoršit prognózu a celkový zdravotní stav pacienta. Ztráta svalové hmoty může být obzvláště problematická, protože svaly hrají klíčovou roli v metabolických procesech, včetně glukózového a lipidového metabolismu (Taplin, 2015). Narušení těchto procesů může vést k dalším komplikacím, jako je inzulínová rezistence a zhoršení reakce na léčbu (Wells et al., 2017).

Hladovění nebo nízkokalorická dieta u pacientů s nádory by tedy měla být řízena pod dohledem odborníka, aby se minimalizovalo riziko ztráty svalové hmoty a zajišťoval se adekvátní příjem živin, který podpoří celkovou výživu a imunitní funkce (McCarthy et al., 2019).

## **B. Refeeding syndrom**

U starších osob nebo pacientů s poruchami příjmu potravy, jako je mentální anorexie, může přechod na normální výživu po dlouhém období hladovění nebo podvýživy vyvolat refeeding syndrom. Tento syndrom se vyznačuje řadou metabolických poruch, které se mohou objevit, když tělo začíná zpracovávat potravu po dlouhém hladovění (Klein et al., 2014).

Během dlouhodobého hladovění tělo přechází do katabolického stavu, ve kterém dochází k vyčerpání zásob glukózy, lipidů a bílkovin, a metabolismus se přizpůsobuje na nižší úroveň energetického výdeje. Při rychlém obnovení příjmu potravy, obzvláště při vysokém příjmu sacharidů, může dojít k prudkému zvýšení hladiny inzulínu a ke zvýšené absorpci elektrolytů a vody. To může vést k život ohrožujícím komplikacím, jako jsou elektrolytové nerovnováhy (zejména hypofosfatémie, hypokalémie a hypomagnezémie), zhoršení funkce srdce a plic, kardiovaskulární komplikace a poškození ledvin (Fonseca et al., 2017). Prevence refeeding syndromu zahrnuje pomalé zvyšování příjmu kalorií a pečlivé sledování hladin elektrolytů, zejména fosfátů, draslíku a hořčíku. U pacientů s mentální anorexií je kladeno důraz na postupný návrat k normálnímu příjmu potravy, často s nutriční podporou a v intenzivní péči, aby se minimalizovala rizika spojená s tímto syndromem (Kearney et al., 2015).

### C. Hladovění a diagnostika diabetu

Hladovění má také významný klinický význam v diagnostice diabetu. V případě diabetu může docházet k poruše glukoneogeneze (proces, při kterém játra produkují glukózu) a zvýšení hladiny glukózy nalačno, což jsou ukazatele prediabetu nebo diabetu. Hladovění a dlouhodobý nedostatek potravy mohou ovlivnit inzulínovou rezistenci a schopnost těla udržet stabilní hladinu glukózy v krvi (Zaghloul et al., 2018). Hladovění může mít přímý vliv na inzulínovou sensitivitu, což je důležité při zhodnocení metabolického zdraví pacientů s rizikem diabetu. Sledování odpovědi na hladovění může pomoci identifikovat rané fáze metabolických poruch, které mohou později přerůst v diabetes 2. typu (Leung et al., 2017).

### D. Hladovění a metabolická onemocnění

V posledních letech se IF stává stále populárnějším výzkumným tématem, zejména v oblasti prevence a léčby metabolických onemocnění, jako je diabetes 2. typu, obezita, kardiovaskulární onemocnění a neurodegenerativní poruchy (Longo et al., 2015). Výzkumy ukazují, že řízené formy hladovění, jako je přerušovaný půst, mohou zlepšit inzulínovou senzitivitu, snížit hladinu zánětů v těle a podpořit procesy, jako je autophagie a mitochondriální biogeneze, které jsou spojeny s ochranou proti stárnutí a různým nemocem (Brownlee et al., 2018).

Přerušovaný půst může být účinným nástrojem pro zlepšení metabolických markerů a snížení rizika vzniku diabetu, přičemž se ukazuje, že může být efektivní v udržení zdravé hmotnosti a zlepšení lipidového profilu. Nicméně, u některých pacientů s existujícími metabolickými poruchami nebo komorbiditami je nutné přistupovat k těmto metodám opatrně a pod lékařským dohledem (Dubuc et al., 2019).

#### 2.2.3. TYPY PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ

Existuje několik základních typů přerušovaného hladovění, které se liší poměrem mezi obdobím příjmu potravy a obdobím hladovění:

##### **16:8**

Jedním z nejpopulárnějších a nejjednodušších režimů přerušovaného hladovění je model 16:8, který spočívá v osmi hodinách, během nichž se konzumuje jídlo, a následném 16hodinovém půstu. Tento režim je oblíbený pro svou jednoduchost, protože většina lidí již přirozeně vynechává snídani, což usnadňuje dodržování tohoto režimu. Například jídlo může být

konzumováno mezi 12:00 a 20:00 a po zbytek dne je tělo v režimu půstu. Výzkumy ukázaly, že tento typ přerušovaného hladovění může pomoci při redukci hmotnosti, zlepšení citlivosti na inzulín a regulaci hladiny krevního cukru (Gabel et al., 2018). Navíc má tento režim pozitivní vliv na zlepšení metabolického zdraví a může snížit riziko vzniku některých chronických onemocnění, včetně kardiovaskulárních nemocí.



*Obrázek 5: Příklad přerušovaného půstu 16:8 (Kolková, 2024)*

## 5:2

Dalším oblíbeným modelem je režim 5:2, který zahrnuje pět dní běžného stravování a dva dny, kdy je kalorický příjem omezen na přibližně 500–600 kcal denně. Tento přístup je známý také jako „dietní půst“ a je populární pro svou flexibilitu. Lidé mohou zvolit, které dva dny v týdnu budou mít omezený příjem, což jim dává určitou volnost v plánování. Během dní s omezeným příjmem je doporučeno konzumovat lehká jídla, která poskytují nezbytné živiny bez zbytečných kalorií. Tento režim může být efektivní pro redukci hmotnosti a zlepšení metabolických parametrů, včetně snížení rizika diabetu 2. typu (Harvie et al., 2013). Některé studie rovněž naznačují, že může mít pozitivní vliv na zlepšení kardiovaskulárního zdraví a podporu dlouhověkosti.

## **Alternate-Day Fasting (ADF)**

Alternate-Day Fasting (ADF) je model, který střídá dny normálního stravování s dny, kdy je energetický příjem výrazně omezen nebo zcela vyloučen. Během dnů půstu je doporučeno konzumovat pouze malé množství kalorií, obvykle kolem 500 kcal, zatímco v dny normálního stravování je příjem bez jakýchkoli omezení. Tento typ přerušovaného hladovění je považován za přísnější než modely 16:8 a 5:2, ale může vést k výraznějšímu úbytku tělesné hmotnosti a zlepšení některých metabolických funkcí, včetně snížení hladiny inzulínu a zlepšení kardiovaskulárního zdraví (Varady et al., 2013). Výzkumy ukazují, že ADF může zlepšit inzulínovou senzitivitu a přispět k prevenci obezity a diabetu.

## **OMAD (One Meal A Day)**

OMAD je jeden z nejextrémnějších typů přerušovaného hladovění, který spočívá v konzumaci pouze jednoho jídla denně, obvykle v konkrétním časovém okně. Tento režim znamená velmi dlouhé období půstu, což může být náročné pro některé jedince, ale má své zastánce, kteří tvrdí, že tento přístup jim pomáhá k rychlému úbytku hmotnosti a lepší koncentraci. OMAD je extrémní model, který vyžaduje pečlivé plánování, aby bylo zajištěno dostatečné množství živin a energie. Tento typ půstu může být pro někoho obtížně udržitelný kvůli dlouhému času bez jídla, což může vést k přejídání během jednoho jídla, pokud není strava správně naplánována. I přesto může OMAD přispět k redukci hmotnosti a zlepšení metabolismu, pokud je aplikován správně.

Kromě těchto nejběžnějších režimů existují i jiné varianty přerušovaného hladovění, které si jednotlivci mohou přizpůsobit podle svých potřeb a životního stylu. Například režimy, které kombinují krátkodobé půsty s delšími obdobími jídla, nebo variace na 24hodinový půst, který zahrnuje jeden nebo více dní v týdnu, kdy je jídlo omezeno pouze na jedno jídlo nebo na malý kalorický příjem.

### **2.2.4. Mechanismy účinku na metabolismus, inzulínovou senzitivitu a regulaci hmotnosti**

Hlavním biologickým mechanismem IF je střídání období katabolismu a anabolismu, což vede k různým metabolickým adaptacím. V době půstu dochází k poklesu hladiny inzulínu a zvýšení produkce glukagonu, což podporuje lipolýzu a mobilizaci mastných kyselin jako alternativního

zdroje energie (Longo & Mattson, 2014). Tento proces je klíčový pro udržení energetické homeostázy a hraje významnou roli v regulaci tělesné hmotnosti.

#### **2.2.4.1. Aktivace autofagie**

Autofagie je buněčný proces, při kterém dochází k degradaci a recyklaci poškozených buněčných organel a proteinů. Tento mechanismus je nezbytný pro udržení buněčné homeostázy, prevenci neurodegenerativních onemocnění a může přispívat k dlouhověkosti (Mizushima & Komatsu, 2011).

Půst indukce autofagii především prostřednictvím dvou hlavních cest:

- 1. Snížení hladiny inzulínu** – Během půstu dochází k poklesu hladiny inzulínu, což deaktivuje dráhu PI3K-Akt-mTOR, která normálně inhibuje autofagii (Kroemer et al., 2010). Když je tato inhibice odstraněna, buňky aktivují autofagické mechanismy k odstranění poškozených složek a využití intracelulárních živin.
- 2. Inhibice mTOR signalizace** – Mechanistický cíl rapamycinu (mTOR) je klíčový regulátor buněčného růstu a metabolismu. Když je mTOR aktivní, autofagie je potlačena. Během půstu však dochází k poklesu aminokyselin a energetických substrátů, což inhibuje mTORC1 (jednu ze dvou komplexních forem mTOR), a tím se uvolňuje autofagická odpověď (Hosokawa et al., 2009).

Studie na zvířatech prokázaly, že zvýšená autofagie vede k prodloužení života a snížení výskytu věkem podmíněných onemocnění, včetně neurodegenerativních poruch, kardiovaskulárních onemocnění a metabolických poruch (Madeo et al., 2015).

#### **2.2.4.2. ZVÝŠENÍ MITOCHONDRIÁLNÍ BIOGENEZE**

Mitochondriální biogeneze označuje proces tvorby nových mitochondrií, který je klíčový pro optimalizaci energetického metabolismu. Půst aktivuje signální dráhy, jako je PGC-1 $\alpha$  (peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha), která reguluje mitochondriální funkci a podporuje produkci ATP (Martinez-Lopez et al., 2017). Zvýšená mitochondriální biogeneze zlepšuje metabolickou flexibilitu a přispívá k prevenci metabolických onemocnění, včetně diabetu a obezity (Jornayvaz & Shulman, 2010).

### 2.2.4.3. ZLEPŠENÍ INZULÍNOVÉ SENZITIVITY

Snížení hladiny inzulínu během půstu vede k lepší inzulínové senzitivě, což je zásadní pro prevenci inzulínové rezistence a diabetu 2. typu. Studie ukázaly, že přerušovaný půst snižuje hladinu glukózy nalačno, zlepšuje funkci beta buněk pankreatu a snižuje systémový zánět (Patterson et al., 2015). Mechanismus tohoto účinku spočívá ve snížení chronické hyperinzulinémie a zvýšení aktivity AMP-aktivované proteinkinázy (AMPK), což podporuje metabolismus glukózy a mastných kyselin (Mancilla et al., 2021).

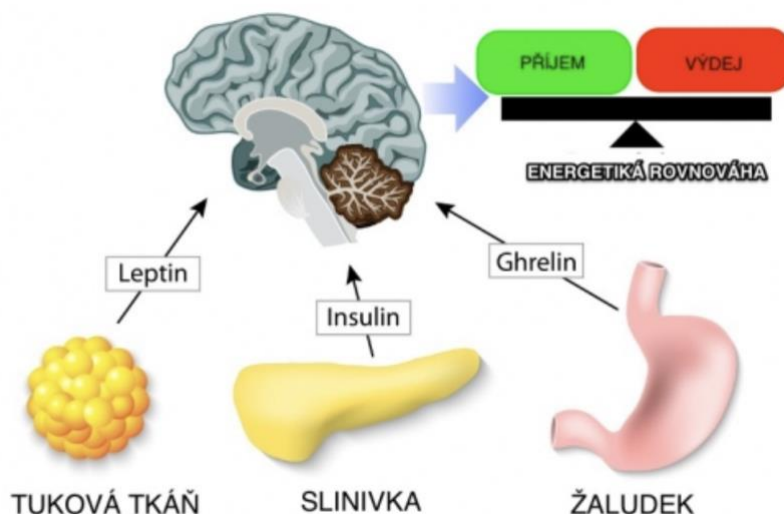
### 2.2.4.4. HORMONÁLNÍ A METABOLICKÉ ZMĚNY

Půst ovlivňuje produkci dalších hormonů, které hrají roli v regulaci hmotnosti a metabolismu

**Leptin** je hormon produkovaný především adipocyty (tukovými buňkami), který hraje klíčovou roli v regulaci energetické rovnováhy a chuti k jídlu. Leptin informuje mozek o stavu energetických zásob a působí jako signál sytosti. Když jsou tukové zásoby dostatečné, leptin inhibuje chuť k jídlu a podporuje zvýšení energetického výdeje (Friedman & Halaas, 1998). Během půstu dochází k poklesu hladiny leptinu, což signalizuje tělu energetický deficit a spouští mechanismy vedoucí k udržení energetické rovnováhy. Tento pokles leptinu může vést ke zvýšení chuti k jídlu a zpomalení metabolismu, což je přirozený adaptační mechanismus při hladovění (Münzberg et al., 2005). Nicméně, dlouhodobý pokles leptinu může mít i pozitivní účinky na tělo. Významně se zlepšují metabolické procesy, jako je zlepšení inzulínové senzitivity a aktivace mechanismů ochrany před oxidačním stresem. Mnohé studie ukazují, že tento pokles leptinu je součástí adaptace těla na přežití v obdobích s nedostatkem jídla, což může dlouhodobě podporovat zdraví, pokud je půst aplikován rozumně (Münzberg et al., 2005).

**Ghrelin**, často označován jako "hormon hladu", je produkován především žaludkem, a to zejména v období, kdy je žaludek prázdný. Jeho hlavní funkcí je stimulace chuti k jídlu a podpora příjmu potravy. Ghrelin stimuluje specifické oblasti v hypotalamu, které řídí chuť k jídlu (Cummings et al., 2001). Při půstu se hladina ghrelinu zvyšuje, což podporuje chuť k jídlu a zvyšuje metabolismus. Tento účinek může vést k dočasné zvýšené touze po jídle během půstu, což je přirozená adaptace těla na energetický deficit (Varady et al., 2013). Lidé, kteří pravidelně praktikují půst, mohou zaznamenat, že hlad v průběhu času klesá.

## KONTROLA PŘÍJMU POTRAVY



**Obrázek 6:** kontrola příjmu potravy (Schlesinger, 2022)

**Růstový hormon** (GH) je hormon produkovaný hypofýzou, který je známý svou rolí ve stimulaci růstu a regenerace tkání. Během půstu dochází k významnému zvýšení hladiny růstového hormonu, což má několik důsledků pro metabolismus. Jedním z hlavních účinků GH je podpora lipolýzy (rozkladu tuků) a ochrany svalové hmoty během období s nízkým kalorickým příjmem (Ho et al., 1988). Růstový hormon také podporuje metabolismus bílkovin a podílí se na obnově buněk a tkání, což je důležité zejména při prodlouženém půstu. Tento zvýšený výstup GH pomáhá chránit svalovou hmotu, která by jinak mohla být ztracena v důsledku energetického deficitu.

**Katecholaminy**, mezi které patří adrenalin a noradrenalin, jsou hormony produkované nadledvinami, které hrají klíčovou roli v regulaci energetického výdeje. Při půstu se zvyšuje sekrece těchto hormonů, což urychluje lipolýzu a zvyšuje energetický výdej (Trepanowski et al., 2017). Adrenalin a noradrenalin působí na tukové buňky a podporují uvolňování mastných kyselin, které mohou být použity jako alternativní zdroj energie. Tento mechanismus je součástí adaptační reakce těla na energetický deficit, který nastává během půstu. Zvýšení sekrece katecholaminů podporuje mobilizaci uložené energie a zajišťuje, že tělo bude mít dostatek paliva pro základní metabolické procesy. Tělo tedy efektivněji využívá uložené tuky jako palivo, což může přispět k hubnutí, i když hladina leptinu klesá.

#### 2.2.4.5. DOPAD NA STŘEVNÍ MIKROBIOM

Přerušovaný půst má pozitivní vliv na složení střevního mikrobiomu, což může mít zásadní důsledky pro metabolismus, imunitní systém a celkové zdraví. Střevní mikrobiom je složen z bilionů mikroorganismů, včetně bakterií, které hrají klíčovou roli v trávení, syntéze vitamínů, ochraně proti patogenům a regulaci metabolických funkcí. V posledních letech se stále více ukazuje, že změny v mikrobiomu mohou ovlivnit procesy, jako je inzulínová rezistence, zánětlivé reakce a riziko rozvoje chronických onemocnění, včetně obezity a diabetu typu 2.

Některé studie ukazují, že přerušovaný půst podporuje růst prospěšných bakterií, jako jsou **Akkermansia muciniphila**, které mají pozitivní vliv na metabolismus. *Akkermansia muciniphila* je bakteriální druh, který se nachází v lidském střevě a je známý svou schopností rozkládat mukózní vrstvu střevní sliznice. Tento proces vede k uvolňování krátkých mastných kyselin (SCFA), které mohou podporovat zdraví střevní bariéry a zlepšovat inzulínovou senzitivitu. Studie ukazují, že vyšší hladiny *Akkermansia muciniphila* jsou spojeny s nižšími hladinami zánětu a lepší kontrolou glukózy (Cani et al., 2007).

Přerušovaný půst může také vést k pozitivním změnám v **regulaci glukózy a inzulínu**. Změna ve složení střevního mikrobiomu, včetně zvýšení počtu prospěšných bakterií, pomáhá zlepšit inzulínovou senzitivitu. To je důležité, protože inzulínová rezistence je klíčovým faktorem ve vzniku metabolických onemocnění, jako je DM2. Podle výzkumů může být růst bakterií jako *Akkermansia muciniphila* propojen s lepší kontrolou glykémie, což může mít příznivý vliv na celkové zdraví (Everard et al., 2013).

Mikroorganismy ve střevě také hrají klíčovou roli v regulaci zánětlivých procesů. Zánět je spojován s mnoha chronickými onemocněními, včetně kardiovaskulárních nemocí, diabetu a obezity. Přerušovaný půst může vést k rozvoji mikrobiomu, který podporuje nižší hladiny zánětlivých markerů. Některé bakteriální kmeny, mají protizánětlivý účinek, který může pomoci snižovat chronický zánět v těle. Tento účinek může být důležitý pro prevenci onemocnění spojených se zánětem, jako je například metabolický syndrom (Cani et al., 2007).

Přerušovaný půst může také **zvyšovat diverzitu střevního mikrobiomu**. Vyšší diverzita je obvykle spojena s lepšími metabolickými funkcemi a nižšími riziky vývoje nemocí, jako je obezita nebo kardiovaskulární onemocnění (David et al., 2014). Tento zvýšený růst

prospěšných bakterií, jakým je *Akkermansia muciniphila*, přispívá k udržování vyváženého mikrobiomu, což má pozitivní vliv na celkové zdraví a rovnováhu metabolismu.

Kromě výše zmíněných dopadů na organismus lze přerušovaný půst spojit také s několika dalšími prospěšnými účinky, které mohou mít dlouhodobý vliv na zdraví a prevenci chronických onemocnění.

**Vliv na zánětlivé procesy a oxidační stres:** IF může také přispět k snížení zánětlivých procesů a oxidačního stresu, což jsou faktory spojené s rozvojem řady chronických onemocnění. Některé studie naznačují, že zlepšení inzulinové senzitivity a snížení hladiny glukózy v krvi může být doprovázeno redukcí prozánětlivých cytokinů, jako je TNF- $\alpha$ , IL-6, což vede k nižší míře chronických zánětlivých stavů v těle (Trepanowski et al., 2017). To může mít zásadní význam pro prevenci metabolických onemocnění, jako je obezita a diabetes typu 2.

**Neuroprotektivní účinky:** Přerušovaný půst vykazuje neuroprotektivní účinky, což může být způsobeno kombinací zlepšení autofagie, snížení oxidačního stresu a zlepšení mitochondriální biogeneze. U zvířecích modelů byl prokázán potenciál přerušovaného půstu ve zlepšení kognitivních funkcí a ochraně proti neurodegenerativním onemocněním, jako je Alzheimerova nemoc (Longo & Mattson, 2014). Tento účinek může být spojen s aktivací proteinu BDNF (brain-derived neurotrophic factor), který hraje klíčovou roli v neuroplasticitě a regeneraci nervových buněk.

**Vliv na kardiovaskulární zdraví:** Snížení hladiny inzulínu a zlepšení lipidového profilu (např. pokles hladiny LDL cholesterolu a triglyceridů) může přispět k prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Studie prokázaly, že pravidelný přerušovaný půst může pomoci snižovat riziko vzniku aterosklerózy a hypertenze (Mancilla et al., 2021). Tento efekt je pravděpodobně podporován zlepšením metabolických procesů, snížením zánětlivých markerů a zlepšením endotelové funkce.

Je důležité si uvědomit, že odpověď na přerušovaný půst může být u jednotlivců odlišná, což závisí na faktorech, jako je genetika, věk, pohlaví, životní styl a celkové zdravotní podmínky. Některé studie naznačují, že ženy mohou mít odlišné reakce na přerušovaný půst než muži, například v oblasti metabolismu tuků a regulace hormonů, což může ovlivnit efektivitu a bezpečnost tohoto způsobu stravování (Harris et al., 2018). Proto je důležité přistupovat k přerušovanému půstu individuálně a při jeho zavádění zohlednit osobní faktory.

### **2.2.5. LIMITACE IF V MANAGEMENTU DM2**

IF vykazuje slibné výsledky při léčbě diabetu 2. typu, ale stále existuje mnoho nejasností ohledně jeho bezpečnosti a účinnosti. (Grajower et al., 2019) Studie zaměřené na IF u diabetiků jsou omezené a lékařské směrnice pro terapeutické použití IF u pacientů s diabetem nejsou dostatečně vyvinuté. Léky jako metformin, akarboza, tiazolidindiony (TZD), agonisté GLP-1 receptorů a inhibitory dipeptidyl peptidázy-4 (DPP-4) mají obvykle nízké riziko hypoglykémie a při použití IF obvykle nevyžadují úpravu dávkování (Herz et al., 2023).

Na druhé straně pacienti s diabetem 2. typu užívající inzulín nebo sulfonylureu čelí vyššímu riziku hypoglykémie. V těchto případech je nezbytné častější monitorování hladiny glukózy nebo použití zařízení pro kontinuální sledování glukózy, aby byla zajištěna bezpečnost při aplikaci IF. Stejně jako u zdravých jedinců může IF vést k nedostatku vitamínů a minerálů, či proteinovo-energetické malnutrici, protože současné IF režimy se zaměřují spíše na časování příjmu než na obsah kalorií. Dále může IF vyvolat menstruační nepravidelnosti, zhoršení peptických vředů, dnu, posturální hypotenzi a arytmiie v důsledku elektrolytových poruch. (Clayton et al., 2020).

Určité riziko představuje i rozvoj poruch příjmu potravy - někteří lidé si mohou vyvinout sklon k přejídání se během povoleného okna příjmu potravy nebo naopak k přílišnému omezování kalorického příjmu (Schübel et al., 2018).

U sportovců nebo fyzicky aktivních jedinců může IF vést ke snížení energetických zásob a tím k nižším výkonům (Moro et al., 2016).

IF není vhodný pro těhotné a kojící ženy, jedince s poruchami příjmu potravy, osoby s nízkou hladinou cukru v krvi nebo s některými metabolickými poruchami (Templeman et al., 2020).

## **2.3. AKTUÁLNÍ STAV POZNÁNÍ VLIVU PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ NA ZDRAVÍ A DIABETES**

Přerušovaný půst (intermittent fasting, IF) přitahuje stále větší pozornost jako potenciální podpůrná strategie při léčbě diabetu 2. typu. Některé studie poukazují na pozitivní metabolické účinky, které mohou vést ke zlepšení glykémie, snížení hmotnosti a dokonce ke snížení potřeby

farmakoterapie. Zároveň je však třeba pečlivě zvažovat možná rizika, zejména u pacientů léčených inzulínem či deriváty sulfonylurey.

Bylo prokázáno, že IF může zlepšit glykémii nalačno, postprandiální glykémii i inzulínovou senzitivitu. Například Sutton et al. (2018) ve své randomizované klinické studii popsali, že časově omezené stravování (tzv. early time-restricted feeding) vedlo po 5 týdnech ke zlepšení inzulínové senzitivity a snížení glukózy u mužů s prediabetem, přestože nedošlo ke změně tělesné hmotnosti. Podobně Carter et al. (2018) zjistili, že přerušovaný půst vedl ke zlepšení glykémie nalačno, i když pokles HbA1c nebyl statisticky významný oproti konvenčnímu energetickému omezení. Arnason et al. (2017) pak popsali redukci hmotnosti i zlepšení glykemické kontroly po aplikaci IF u pacientů s DM2, a to bez negativního vlivu na metabolismus.

Kromě zlepšení glykémie může přerušovaný půst pomoci také snížit tělesnou hmotnost, což je důležitý faktor v léčbě diabetu 2. typu. Randomizovaná kontrolovaná studie INTERFAST-2 z roku 2023 prokázala, že tři dny nepřerušovaného přerušovaného půstu týdně po dobu 12 týdnů vedly ke zlepšení HbA1c, snížení tělesné hmotnosti a snížení denní dávky inzulínu u pacientů s DM2 léčených inzulínem. Tato studie však neuvádí úplnou remisi diabetu bez potřeby léků.

Na druhou stranu je nutné upozornit na možná rizika. Nejvýznamnějším je zvýšené riziko hypoglykémie, zejména u pacientů léčených inzulínem nebo perorálními antidiabetiky, které stimulují inzulínovou sekreci. V těchto případech je nutné přísné monitorování a případné úpravy léčby pod dohledem lékaře. Kromě toho jsou data o dlouhodobé bezpečnosti a účinnosti IF u osob s DM2 zatím nedostatečná, protože většina studií trvala pouze několik týdnů až měsíců.

Je také důležité zdůraznit individuální variabilitu odpovědi na půst. Ne každý pacient dosáhne zlepšení metabolických parametrů a účinnost IF se může lišit v závislosti na typu zvoleného režimu, době jídla, pohlaví, věku a typu užívané terapie.

Celkově lze shrnout, že přerušovaný půst představuje perspektivní přístup k léčbě diabetu 2. typu, který může přinášet metabolické výhody a zlepšit kontrolu glykémie. Nicméně jeho zavedení by mělo být vždy individualizované a prováděné pod lékařským dohledem, s důkladným zvážením potenciálních rizik a kontraindikací.

### 3. PRAKTICKÁ ČÁST

Praktická část této diplomové práce se věnovala vlivu nutriční intervence a přerušovaného hladovění (intermittent fasting) na vybrané faktory u pacientů s diabetem mellitem II. typu.

#### 3.1. CÍLE

Pro tuto práci byly stanoveny následující cíle:

**C1:** Zhodnotit vliv nutriční intervence na antropometrické a metabolické parametry u pacientů s diabetem 2. typu.

**C2 :** Vyhodnotit efekt přerušovaného hladovění ve srovnání s nutriční intervencí a zjistit, zda má fasting významně odlišný efekt na metabolické a antropometrické parametry.

#### 3.2. HYPOTÉZY

Pro tuto práci byly formulovány dvě hypotézy, které odpovídají stanoveným cílům:

**H1:** Pacienti, kteří podstoupili nutriční intervenci, vykazují zlepšení v antropometrických i metabolických parametrech, jako je ztráta hmotnosti, zlepšení inzulínové senzitivity, snížení HbA1c, zlepšení lipidového profilu a dalších metabolických ukazatelů.

**H2:** Fasting má významnější efekt než standardní nutriční intervence.

#### 3.3. METODY

Praktická část této práce se zabývala vlivem nutriční intervence a režimu přerušovaného hladovění na vybrané antropometrické a metabolické parametry u pacientů s diabetem mellitem II. typu. Cílem bylo porovnat efekt těchto dvou přístupů na změny v tělesném složení, kompenzaci diabetu a vybrané metabolické ukazatele, které mohou ovlivňovat celkové zdraví pacientů s DM2.

Výzkumný soubor byl rozdělen do dvou skupin – první skupina podstoupila standardní nutriční intervenci vedenou nutriční terapeutkou, která byla zaměřena na úpravu stravovacích návyků a podporu zdravého životního stylu. Druhá skupina dodržovala režim přerušovaného hladovění, konkrétně formu time-restricted eating, a zároveň dostala úvodní nutriční edukaci.

Vstupní hodnoty byly porovnávány s výsledky po ukončení intervence, přičemž byly sledovány změny například v tělesné hmotnosti, BMI, obvodu pasu a vybraných laboratorních parametrech, jako je glykemie a lipidový profil. Cílem bylo vyhodnotit, který z přístupů přináší příznivější změny u osob s diabetem 2. typu.

### **3.3.1. VÝBĚR A CHARAKTERISTIKA VZORKU**

Studie zahrnovala pacienty s diabetem 2. typu, kteří byli osloveni v ambulanci diabetologické ordinaci. Cílem bylo získat alespoň 20 účastníků pro celý intervenční program v období od prosince 2024 do března 2025. Pacienti byli vybíráni podle schopnosti dodržovat dietní režim a současně s přítomností dalších rizikových faktorů, jako je zvýšená hladina lipidů.

### **3.3.2. INCLUSION A EXCLUSION KRITÉRIA**

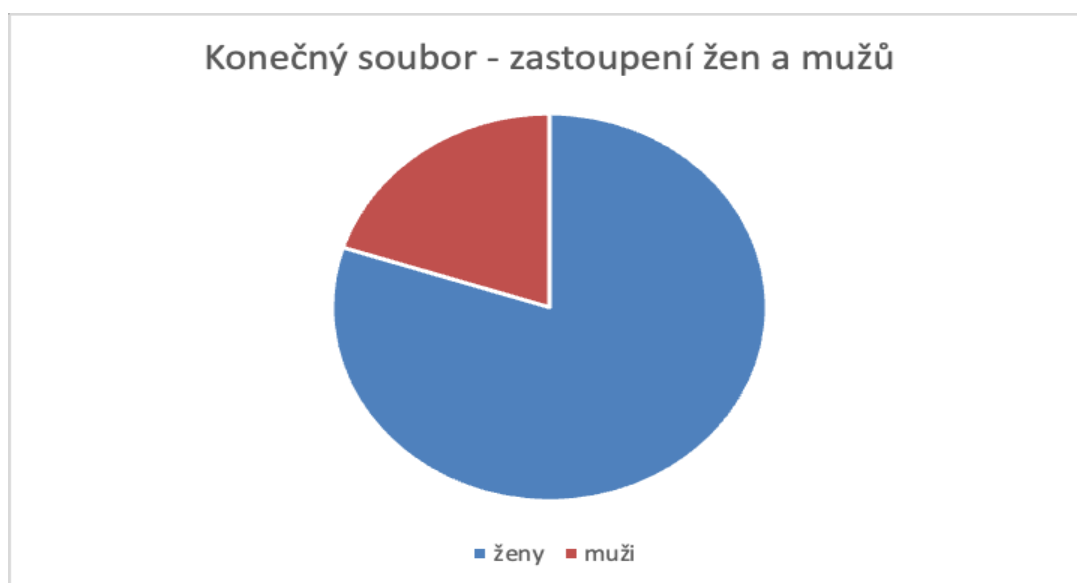
Do studie byli zahrnuti pacienti s potvrzenou diagnózou diabetu 2. typu, s BMI vyšším než 30 a ve věkovém rozmezí 18–70let. Zařazena byla i skupina pacientů s mírnou variabilitou v životním stylu, s důrazem na motivaci ke změně stravovacích návyků. Vyloučeny byli těhotné ženy, pacienti s těžkými chronickými nebo akutními onemocněními, poruchy příjmu potravy a jedinci neschopní pravidelně docházet na kontrolní schůzky.

### **3.3.3. SOUBOR RESPONDENTŮ**

Výzkum byl realizován v diabetologické ambulanci, přičemž původně plánovaný počet respondentů činil 20 osob. Záměrem bylo rozdělit výzkumný soubor rovnoměrně mezi dvě skupiny – jednu s klasickou nutriční intervencí vedenou odbornou nutriční terapeutkou a druhou s režimem přerušovaného hladovění typu 16:8. Celkem bylo osloveno 22 pacientů, kteří splňovali předem stanovená kritéria, z nichž ale jenom 15 vyjádřilo písemný souhlas se zařazením do studie. Během intervenčního období však 5 z nich nedokončili plánovaný protokol z osobních důvodů či nedostavení se na další konzultace. Do finální analýzy tak bylo zahrnuto 10 pacientů, kteří absolvovali kompletní intervenční program. Tito pacienti byli rozděleni do dvou skupin podle typu aplikované intervence. 6 z nich podstoupilo klasickou nutriční intervenci a 4 IF. Výzkumný soubor tvořili jak muži, tak ženy s různým stupněm obezity, přičemž vstupní antropometrické a laboratorní parametry (hmotnost, BMI, HbA1c, lipidový profil aj.) byly podrobně zaznamenány.

Parametr	Průměr±SD	Medián	Min	Max	Směrodatná odchylka
Hmotnost (kg)	113,8	109,2	87,7	155	20,6
BMI	39,73	36,85	34	51,8	6,35
HbA1c (mmol/mol)	68	69,5	45	88	12,15
Celkový cholesterol (mmol/l)	6,29	6,2	5,8	7,4	0,47
HDL (mmol/l)	1,1	1,1	0,9	1,3	0,13
LDL (mmol/l)	4,29	4,15	3,7	5,2	0,47
TAG (mmol/l)	2,98	2,95	2	4,25	0,71
Obvod pasu (cm)	115,4	113,5	104	130	8,64
Věk (roky)	48,5	50	20	69	13,7

**Tabulka 2:** Vstupní popisné statistiky celého výzkumného souboru ( $n = 10$ )



**Graf 1:** Pacienti konečného souboru ( $n = 10$ ) – zastoupení žen a mužů

Konečný výzkumný soubor byl tedy výsledně tvořen 10 pacienty, z toho 2 muži a 8 ženami. Průměrný věk pacientů konečného výzkumného souboru byl 48,5 let. Podrobnější údaje o vstupních parametrech výzkumného souboru jsou popsány v **Tabulce 2**.

### **3.3.4. NUTRIČNÍ INTERVENCE**

Pacienti zařazení do skupiny klasické nutriční intervence absolvovali čtyři individuální konzultace v pravidelných intervalech (každé 3–4 týdny). Program zahrnoval komplexní edukaci zaměřenou na úpravu stravovacích návyků, plánování jídel, redukci příjmu jednoduchých cukrů a tuků a postupný přechod k pravidelnému a vyváženému stravování, přizpůsobenému specifickým potřebám diabetiků. Intervence byla vedena s ohledem na reálné možnosti pacientů a obsahovala i zpětnou vazbu na dosažené výsledky.

### **3.3.5. REŽIM PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ**

Pacienti z této skupiny dodržovali režim přerušovaného hladovění 16:8, kdy se příjem potravy omezoval na 8 hodinové okno během dne (například mezi 10:00 a 18:00). Ostatních 16 hodin byl pacientům vyzváni k půstu, přičemž bylo klíčové dodržování kvalitních a vyvážených jídel v rámci jídelního okna. Edukace zaměřená na tento režim obsahovala informace o zdravotních přínosech, podpoře hubnutí, zlepšení inzulinové senzitivity a celkové optimalizaci metabolických procesů ale zároveň i možné rizika tohoto stravování.

### **3.3.6. MĚŘENÍ A PARAMETRY SLEDOVANÉ BĚHEM VÝZKUMU**

V rámci této diplomové práce byly analyzovány vybrané faktory, které mohou ovlivnit prognózu diabetu. Mezi tyto faktory patří tělesná hmotnost, BMI, obvod pasu, množství tělesného tuku, objem svalstva, hladina glykovaného hemoglobinu (HbA1c) a lipidový profil. Zároveň byla sledována také adherence pacientů k doporučenému režimu. Následující kapitoly obsahují obecný přehled jednotlivých sledovaných parametrů a popis metod jejich měření, které byly využity v této studii.

#### **3.3.6.1. MĚŘENÍ TĚLESNÉHO SLOŽENÍ, HMOTNOST, BMI, OBVOD PASU**

Mezi hodnocené parametry respondentů v této studii patřila tělesná hmotnost, složení těla, konkrétně podíl tukové tkáně a celkového svalstva a index tělesné hmotnosti (BMI).

Body Mass Index (BMI) představuje běžně používaný statistický ukazatel, který umožňuje základní posouzení tělesné hmotnosti jedince ve vztahu k jeho výšce. Tento index slouží jako rychlý a jednoduchý nástroj pro orientační hodnocení tělesného složení a má široké využití jak v oblasti klinické medicíny, tak ve veřejném zdravotnictví i výzkumu.

Výpočet BMI se provádí podle následujícího vzorce:

$$\text{BMI} = \frac{\text{hmotnost (kg)}}{\text{výška (m)}^2}$$

BMI však není bez omezení. Neposkytuje detailní informace o podílu svalové a tukové hmoty v těle a nezohledňuje individuální rozdíly ve stavbě těla ani distribuci tukové tkáně. Proto by měl sloužit spíše jako orientační ukazatel a neměl by být jediným kritériem při hodnocení zdravotního stavu. Pro přesnější analýzu složení těla se využívají další metody, jako je měření obvodu pasu a boků, kaliperace nebo pokročilé metody stanovení tělesného složení.

<b>Pohlaví</b>	<b>Nízké riziko</b>	<b>Zvýšené riziko</b>	<b>Vysoké riziko</b>
<b>Muži</b>	< 94 cm	94–101,9 cm	≥ 102 cm
<b>Ženy</b>	< 80 cm	80–87,9 cm	≥ 88 cm

**Tabulka 3:** Klasifikace obvodu pasu dle WHO

K dispozici je několik metod umožňujících detailní analýzu tělesného složení, například DEXA skenování nebo biochemické testy. V běžné ambulantní praxi je však nejdostupnější bioelektrická impedance (BIA), která byla využita i v tomto výzkumu. Princip BIA spočívá v rozdílném šíření elektrického proudu o nízké intenzitě skrze různé tělesné tkáně. Beztuková hmota (FFM) je dobrým vodičem, zatímco tuková hmota (FM) se chová jako izolant. Z důvodu povahy měření nelze tuto metodu použít u osob s kardiostimulátorem a u těhotných žen. Přístroje pracující na principu BIA se liší podle počtu elektrod – existují bipolární a tetrapolární varianty. Výsledky měření se mohou mírně lišit v závislosti na výrobci přístroje. V rámci tohoto výzkumu byl použit přístroj Tanita RD-545 HR (viz Obrázek 7).

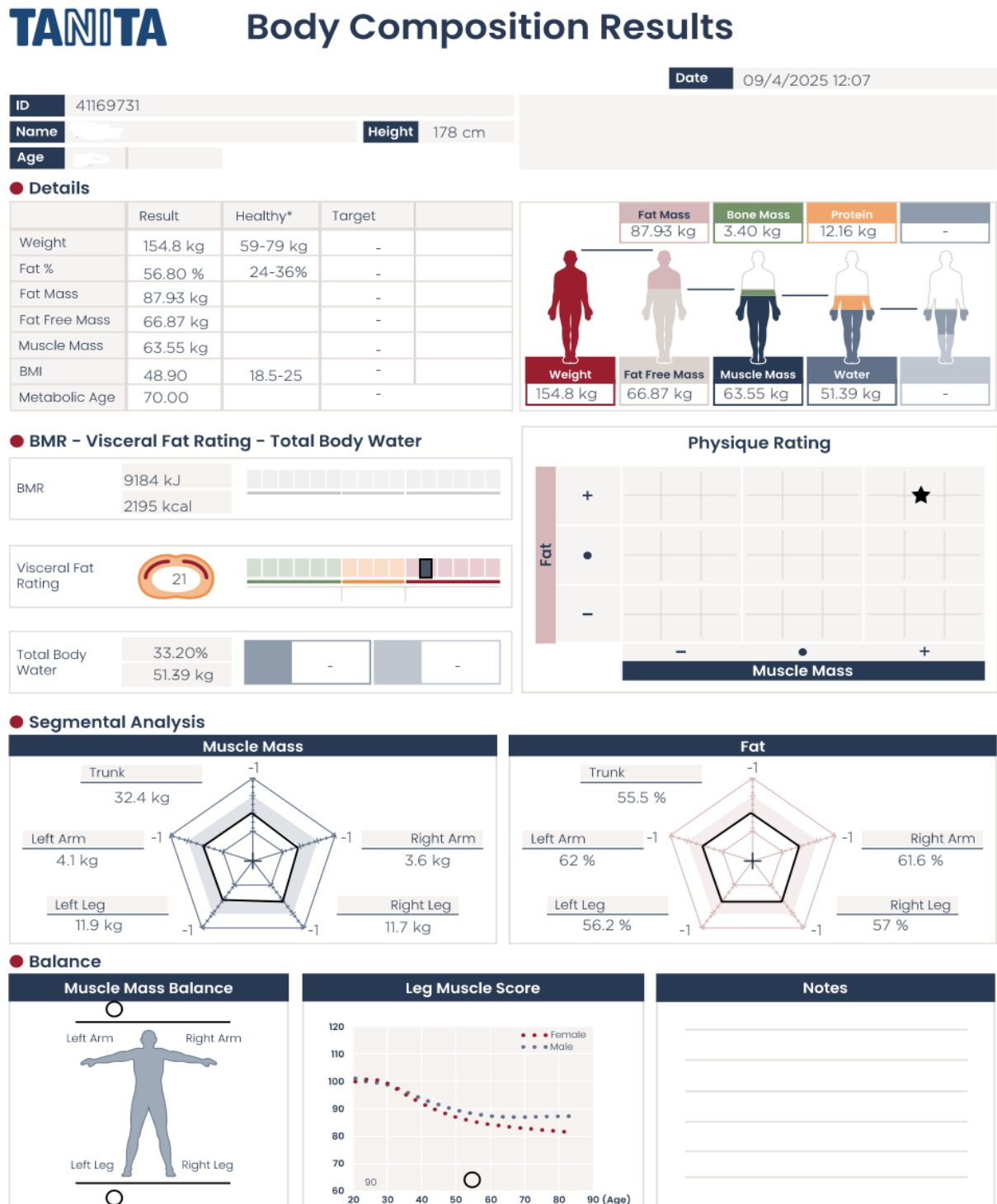


**Obrázek 7:** *Tanita RD-545 HR*

Přesnost výsledků může ovlivnit stav hydratace organismu, proto je důležité zajistit konzistentní podmínky při opakovaných měřeních. Respondenti byli instruováni, aby měli lehké oblečení a stáli na váze naboso (nevhodné jsou například silonky nebo kompresní punčochy, které nelze snadno sundat). Dále jim bylo doporučeno alespoň dvě hodiny před měřením nejíst a nepít, dostavit se vždy ve stejnou denní dobu, den před měřením se vyhnout intenzivní fyzické aktivitě a saunování a těsně před měřením se nespřchovat. U žen se doporučuje provádět měření vždy ve stejnou fázi menstruačního cyklu, ideálně týden po menstruaci.

Po dokončení měření jsou výsledky analyzovány pomocí specializovaného softwaru. Diagnostický přístroj Tanita RD-545 poskytuje informace o tělesné hmotnosti, celkovém množství tukové tkáně, viscerálním tuku, BMI, beztukové hmotě a svalové hmotě. Nevýhodou je neschopnost váhy určit kosterní svalstvo. Kromě toho dokáže určit hmotnost kostí, úroveň

hydratace, metabolický věk, hodnotu bazálního metabolismu a doporučený kalorický příjem (viz Obrázek 8).



Obrázek 8: Výsledky měření přístrojem Tanita RD-545 HR

### **3.3.6.2. GLYKOVANÝ HEMOGLOBIN (HbA1c) A LIPIDOVÝ PROFIL**

Stanovení hladiny HbA1c hraje zásadní roli při hodnocení efektivity léčby diabetu a optimalizaci terapeutického postupu. Cílové hodnoty jsou individuální a ovlivňuje je několik faktorů, jako je věk, životní styl nebo přítomnost dalších zdravotních problémů. Obecně platí, že nižší hladiny HbA1c jsou spojeny s nižším rizikem vzniku mikro- a makrovaskulárních komplikací.

U zdravé populace by měla hladina HbA1c zůstat pod hranicí 39 mmol/mol. U diabetiků jsou hodnoty do 42 mmol/mol považovány za známku výborné kompenzace, zatímco hladiny do 60 mmol/mol ukazují na uspokojivou kontrolu onemocnění. Překročení této hranice (60 mmol/mol) naznačuje neadekvátní kompenzaci diabetu.

Lipidový profil je souhrnné označení pro laboratorní vyšetření zaměřené na hladiny tukových látek v krvi. Nejčastěji zahrnuje celkový cholesterol, HDL (high-density lipoprotein), LDL (low-density lipoprotein) a triglyceridy (TAG). U pacientů s diabetem 2. typu je sledování lipidového profilu zásadní pro včasné zachycení zvýšeného kardiovaskulárního rizika.

V rámci této diplomové práce bylo měření HbA1c prováděno spolu s lipidovým profilem u všech respondentů dvakrát – na začátku intervence a po jejím ukončení. Krevní odběry byly prováděny v prostorách ambulance ve spolupráci s biochemickou laboratoří. Cílem bylo zjistit, zda dojde ke zlepšení lipidových parametrů v důsledku nutriční intervence a režimu přerušovaného hladovění. Výsledky byly následně porovnávány mezi skupinami, aby bylo možné zhodnotit vliv jednotlivých přístupů na metabolismus tuků a celkové zdraví pacientů.

### **3.3.7. ČASOVÝ RÁMEC**

Studie probíhala v časovém rámci 4 měsíců, během kterých pacienti absolvovali jednotlivé konzultace a pravidelně docházeli na kontrolní měření. Vstupní měření sloužila jako výchozí hodnota, ke kterým byly následně porovnávány hodnoty po ukončení intervenčního období. Tento rámec umožnil dostatečně sledovat dynamiku změn a ověřit účinnost použitých intervenčních metod.

### **3.3.8. ANALÝZA DAT A ZPRACOVÁNÍ VÝSLEDKŮ**

Data byla zpracována a hodnocena pomocí programů MS Excel, Google Tabulky a Statistica 12 CZ. Výsledky práce jsou zobrazeny pomocí tabulek a koláčových, spojnicových a sloupcových grafů. Při zpracování dat byly využívány popisné statistiky, jako například výpočet aritmetického průměru, mediánu, směrodatné odchylky apod. Pro zjištění statisticky významných dat byly použity dvouvýběrové párové t-testy. Pro zjištění souvislosti věku pacientů se změnami v jednotlivých sledovaných parametrech byl použit Pearsonův test korelačního koeficientu.

Data byla analyzována s využitím statistických metod, přičemž bylo provedeno srovnání vstupních a výstupních hodnot mezi oběma skupinami (nutriční intervence a režim přerušovaného hladovění). Byly využity deskriptivní statistiky (průměr, medián, procentuální změny) a vhodné inferenční metody k určení statistické významnosti dosažených změn. Výsledky byly následně interpretovány s ohledem na klinickou významnost a mohou sloužit k formulaci doporučení pro další praxi.

## **3.4. VÝSLEDKY**

Tato kapitola prezentuje výsledky získané z výzkumného šetření provedeného na souboru pacientů s diagnostikovaným diabetem mellitem 2. typu, kteří byli rozděleni do dvou intervenčních skupin. Cílem bylo zhodnotit účinnost klasické nutriční intervence ve srovnání s režimem přerušovaného hladovění (režim 16:8) na vybrané antropometrické a laboratorní parametry. V následujících podkapitolách jsou uvedeny výsledky vstupních a výstupních měření, a to jak v rámci celého souboru, tak i mezi jednotlivými skupinami.

### **3.4.1. C1: HODNOCENÍ VLIVU STANDARDNÍ NUTRIČNÍ INTERVENCE NA ANTROPOMETRICKÉ A LABORATORNÍ PARAMETRY**

V následujících tabulkách, grafech a přidruženém textu je uvedena změna sledovaných parametrů u výzkumného souboru před a po čtyřměsíční klasické nutriční intervenci.

	<b>Průměr±SD</b>	<b>Medián</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Směrodatná odchylka</b>
Hmotnost (kg)	105.80	105.00	94.30	122.30	10.04
% tuku	44.50	44.85	37.80	50.00	4.58
Svaly (kg)	50.12	49.15	44.60	55.65	4.41
BMI	36.17	35.55	34.00	39.50	2.09
HbA1c (mmol/mol)	70.67	69.50	64.00	78.00	5.05
HDL (mmol/l)	1.13	1.15	0.90	1.30	0.16
LDL (mmol/l)	4.21	4.12	3.70	4.90	0.41
Celkový cholesterol (mmol/l)	6.14	6.10	5.80	6.50	0.26
TAG (mmol/l)	2.79	2.60	2.00	4.25	0.82
Obvod pasu (cm)	111.17	110.00	104.00	121.00	6.18

**Tabulka 4:** Vstupní popisné statistiky souboru podstupujícího klasickou nutriční intervenci ( $n = 6$ )

Tabulka výchozích hodnot popisuje fyzický a metabolický stav šesti pacientů před zahájením klasické nutriční intervence. Průměrná tělesná hmotnost pacientů byla 105,8 kg (rozmezí 94,3–122,3 kg) a průměrné BMI dosahovalo 36,17, což odpovídá obezitě II. stupně. Z hlediska tělesného složení tvořil tuk v průměru 44,5 % celkové hmotnosti, zatímco průměrná svalová hmota činila 50,12 kg. Vysoký podíl tukové hmoty i viscerálního tuku byl dále potvrzen obvodem pasu, jehož průměr činil 111,2 cm.

Metabolické parametry rovněž poukazyvaly na zvýšené riziko kardiometabolických onemocnění. Průměrná hodnota HbA1c byla 70,7 mmol/mol, což odpovídá špatné kompenzaci diabetu. Hodnoty lipidového spektra byly rovněž zhoršené – celkový cholesterol se pohyboval

v průměru na 6,14 mmol/l, LDL cholesterol na 4,21 mmol/l a triacylglyceroly (TAG) na 2,79 mmol/l. Ochranný HDL cholesterol měl průměrnou hodnotu pouze 1,13 mmol/l, přičemž nejnižší zaznamenaná hodnota byla 0,9 mmol/l.

<b>Parametr</b>	<b>Průměr± SD</b>	<b>Medián</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Směrodatná odchylka</b>
Hmotnost (kg)	103.12	103.10	91.60	121.50	11.17
% tuku	43.37	43.30	36.20	49.80	4.80
Svaly (kg)	50.17	49.05	45.00	55.70	4.37
BMI	35.22	35.05	31.70	38.30	2.46
HbA1c (mmol/mol)	64.67	67.00	52.00	72.00	7.00
HDL (mmol/l)	1.22	1.20	1.00	1.50	0.19
LDL (mmol/l)	3.98	4.03	3.10	4.80	0.57
Celkový cholesterol (mmol/l)	5.83	5.95	5.10	6.30	0.41
TAG (mmol/l)	2.48	2.45	1.50	3.60	0.73
Obvod pasu (cm)	108.17	108.50	96.00	120.00	8.06

**Tabulka 5:** Výstupní popisné statistiky souboru podstupujícího klasickou nutriční intervenci (n=6)

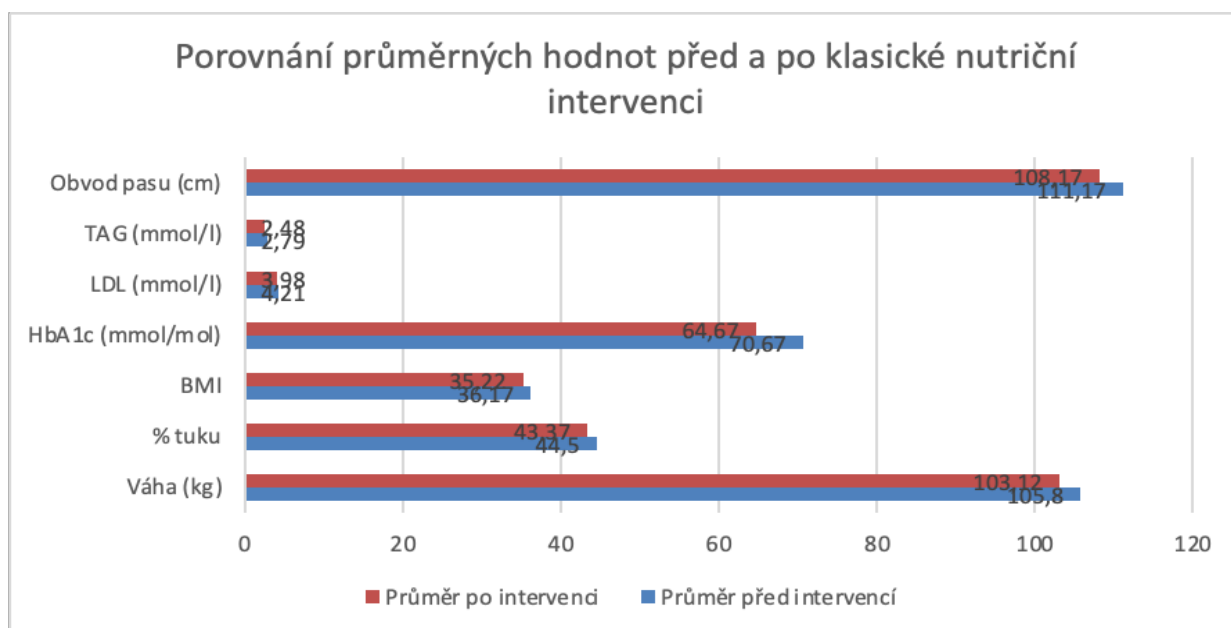
Tabulka výstupních hodnot ukazuje změny v tělesném složení a metabolických parametrech pacientů po absolvování klasické nutriční intervence. Průměrná tělesná hmotnost po intervenci klesla na 103,1 kg, BMI na 35,22, což i nadále odpovídá obezitě II. stupně, avšak zaznamenaný pokles naznačuje pozitivní trend. Tělesný tuk tvořil průměrně 43,37 %, což je mírné zlepšení oproti vstupním hodnotám. Svalová hmota zůstala prakticky zachována (průměr 50,17 kg), což svědčí o kvalitní intervenci, která nevedla k nechtěné ztrátě aktivní tělesné hmoty.

V oblasti obvodu pasu došlo k průměrnému snížení na 108,2 cm, což je důležitý marker poklesu viscerálního tuku a zlepšení metabolického zdraví.

Z metabolického hlediska byla patrná zlepšení především v parametru glykovaného hemoglobinu, jehož průměrná hodnota po intervenci klesla na 64,7 mmol/mol. Dále došlo ke snížení hladin triacylglycerolů na 2,48 mmol/l a celkového cholesterolu na 5,83 mmol/l. HDL cholesterol mírně vzrostl na průměrnou hodnotu 1,22 mmol/l, zatímco LDL klesl na 3,98 mmol/l. Tyto změny, i když v některých případech mírné, ukazují příznivý vliv nutriční intervence na lipidový profil pacientů.

Parametr	Před	Po	Rozdíl
Hmotnost (kg)	105.80	103.12	- 2.68
% tuku	44.50	43.37	- 1.13
Svaly (kg)	50.12	50.17	0,05
BMI	36.17	35.22	- 0.95
HbA1c (mmol/mol)	70.67	64.67	-6
HDL (mmol/l)	1.13	1.22	0,09
LDL (mmol/l)	4.21	3.98	- 0.23
Celkový cholesterol (mmol/l)	6.14	5.83	- 0.31
TAG (mmol/l)	2.79	2.48	- 0.31
Obvod pasu (cm)	111.17	108.17	-3

**Tabulka 6:** Porovnání rozdílů hodnot před a po čtyřměsíční intervenci pro pacienty s klasickou nutriční intervencí



**Graf 2:** Porovnání průměrných hodnot před a po klasické nutriční intervenci.

Tabulka porovnání vstupních a výstupních hodnot ukazuje, že klasická nutriční intervence měla pozitivní dopad na většinu sledovaných parametrů u všech šesti pacientů. **Průměrný úbytek tělesné hmotnosti byl 2,68 kg** (směrodatná odchylka 2,2 kg), přičemž největší váhový pokles činil 6,6 kg. Současně došlo i k poklesu procenta **tělesného tuku v průměru o 1,13 %**. Svalová hmota zůstala téměř nezměněna, což naznačuje, že redukce hmotnosti probíhala především na úkor tukové hmoty, nikoliv svalové.

BMI kleslo v průměru o 0,95 bodu. Nejvýraznější zlepšení bylo pozorováno u glykovaného hemoglobinu (HbA1c), kde došlo k průměrnému snížení o 6 mmol/mol. To značí zlepšení kompenzace glykémie a potenciálně nižší riziko rozvoje komplikací spojených s diabetem.

Mírný pokles byl zaznamenán i u hladiny LDL cholesterolu (v průměru o 0,23 mmol/l) a celkového cholesterolu (v průměru o 0,31 mmol/l). Hladina HDL cholesterolu se u některých pacientů mírně zvýšila, u jiných naopak poklesla, průměrně se však snížila o 0,1 mmol/l. Hodnota triacylglycerolů klesla v průměru o 0,31 mmol/l. Obvod pasu, jako ukazatel viscerálního tuku, se snížil průměrně o 3 cm.

Celkově lze tedy říci, že klasická nutriční intervence vedla k mírnému, avšak klinicky významnému zlepšení tělesného složení a metabolických ukazatelů. Tyto výsledky potvrzují efektivitu individualizovaného nutričního přístupu u osob s nadváhou, obezitou a metabolickými poruchami.

### 3.4.2. C2: : HODNOCENÍ VLIVU PŘERUŠOVANÉHO HLADOVĚNÍ NA ANTROPOMETRICKÉ A LABORATORNÍ PARAMETRY

Parametr	Průměr±SD	Medián	Min	Max	Směrodatná odchylna
Hmotnost (kg)	125.80	130.25	87.7	155.0	28.02
% tuku	52.18	54.60	42.0	57.5	7.29
Svaly (kg)	56.70	56.05	52.0	62.7	4.88
BMI	45.08	46.70	35.1	51.8	7.08
HbA1c (mmol/mol)	64.00	61.50	45.0	88.0	19.10
HDL (mmol/l)	1.06	1.05	1.0	1.15	0.07
LDL (mmol/l)	4.43	4.30	3.9	5.2	0.57
Celkový cholesterol	6.52	6.40	5.9	7.4	0.65
TAG (mmol/l)	3.28	3.20	2.8	3.9	0.46
Obvod pasu (cm)	121.75	123.50	110.0	130.0	8.42

**Tabulka 7:** Vstupní popisné statistiky souboru podstupujícího IF ( $n = 4$ )

Tato tabulka shrnuje vstupní hodnoty sledovaných antropometrických a laboratorních parametrů u čtyř pacientek, které se zúčastnily intervenčního programu založeného na principu přerušovaného hladovění. Průměrná tělesná hmotnost byla 125,8 kg, průměrný podíl tělesného

tuku činil 52,18 %, zatímco průměrné BMI dosahovalo hodnoty 45,08. Hodnota HbA1c se pohybovala v průměru na úrovni 64 mmol/mol. Lipidový profil vykazoval průměrné hodnoty cholesterolu 6,52 mmol/l, triglyceridů 3,28 mmol/l, a HDL cholesterolu 1,06 mmol/l. Průměrný obvod pasu byl 121,75 cm.

Parametr	Průměr±SD	Medián	Min	Max	Směrodatná odchylka
Hmotnost (kg)	122.05	126.55	84.1	151.0	27.85
% tuku	49.05	50.75	39.0	55.7	8.17
Svaly (kg)	56.78	56.98	47.0	66.15	8.69
BMI	43.70	45.30	33.7	50.5	7.24
HbA1c (mmol/mol)	52.25	52.00	38.0	67.0	12.53
HDL (mmol/l)	1.19	1.21	1.1	1.25	0.06
LDL (mmol/l)	4.05	3.90	3.6	4.8	0.54
Celkový cholesterol	5.95	5.75	5.5	6.8	0.61
TAG (mmol/l)	2.70	2.45	2.4	3.5	0.54
Obvod pasu (cm)	118.25	119.00	109.0	126.0	7.04

**Tabulka 8:** Výstupní popisné statistiky souboru podstupujícího IF (n=4)

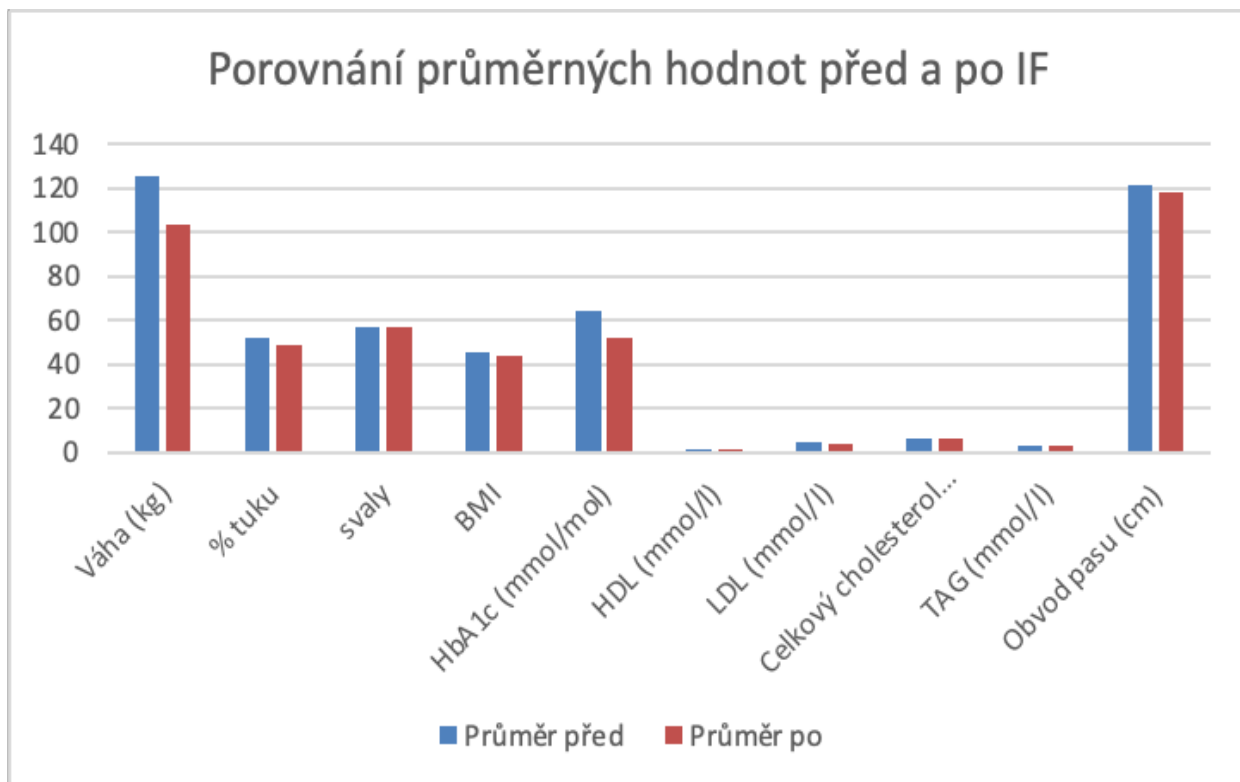
Druhá tabulka prezentuje výstupní hodnoty po ukončení fastingové intervence. Bylo zaznamenáno celkové snížení tělesné hmotnosti na průměrných 122,05 kg, přičemž došlo k poklesu tělesného tuku na 49,05 % a BMI na hodnotu 43,70. Výrazného zlepšení bylo dosaženo i v oblasti glykémie, kdy se průměrná hodnota HbA1c snížila na 52,25 mmol/mol, což naznačuje pozitivní vliv intervence na kontrolu diabetu. Kromě toho došlo ke zlepšení lipidového profilu, když se průměrné hodnoty celkového cholesterolu snížily na 5,95 mmol/l a hladina triglyceridů na 2,70 mmol/l. Mírně se také zvýšila hladina HDL cholesterolu na 1,19

mmol/l. Obvod pasu se v průměru zmenšil na 118,25 cm, což je dalším důkazem účinnosti intervence v oblasti redukce tělesného tuku a zlepšení celkového zdraví.

Parametr	Průměr±SD	Průměr±SD	Rozdíl
	před	po	
Hmotnost (kg)	125.80	122.05	- 3.75
% tuku	52.18	49.05	- 3.13
Svaly (kg)	56.70	56,775	- 0.1
BMI	45.08	43.70	-1.38
HbA1c (mmol/mol)	64.00	52.25	-11.75
HDL (mmol/l)	1.06	1.19	+0.13
LDL (mmol/l)	4.43	4.05	-0.38
Celkový cholesterol	6.52	5.95	-0.57
TAG (mmol/l)	3.28	2.70	-0.58
Obvod pasu (cm)	121.75	118.25	- 3.5

**Tabulka 9:** Porovnání průměrných hodnot před a po IF.

Třetí tabulka vyjadřuje rozdíl mezi průměrnými hodnotami před a po intervenci. Ve většině parametrů došlo k pozitivní změně. Průměrná hmotnost pacientek poklesla o 3,75 kg, podíl tělesného tuku klesl o 3,13 %, zatímco svalová hmota zůstala téměř zachována, což svědčí o tom, že nedocházelo k velké degradaci svalové hmoty. Významný pokles HbA1c (-11,75 mmol/mol) potvrzuje zlepšení glykémie. Došlo také ke zlepšení lipidového profilu – snížení LDL cholesterolu, triglyceridů celkového cholesterolu. Zvýšení HDL cholesterolu lze hodnotit pozitivně. Obvod pasu se snížil o 3,5 cm, což značí redukci viscerálního tuku.



**Graf 3:** Porovnání průměrných hodnot před a po IF.

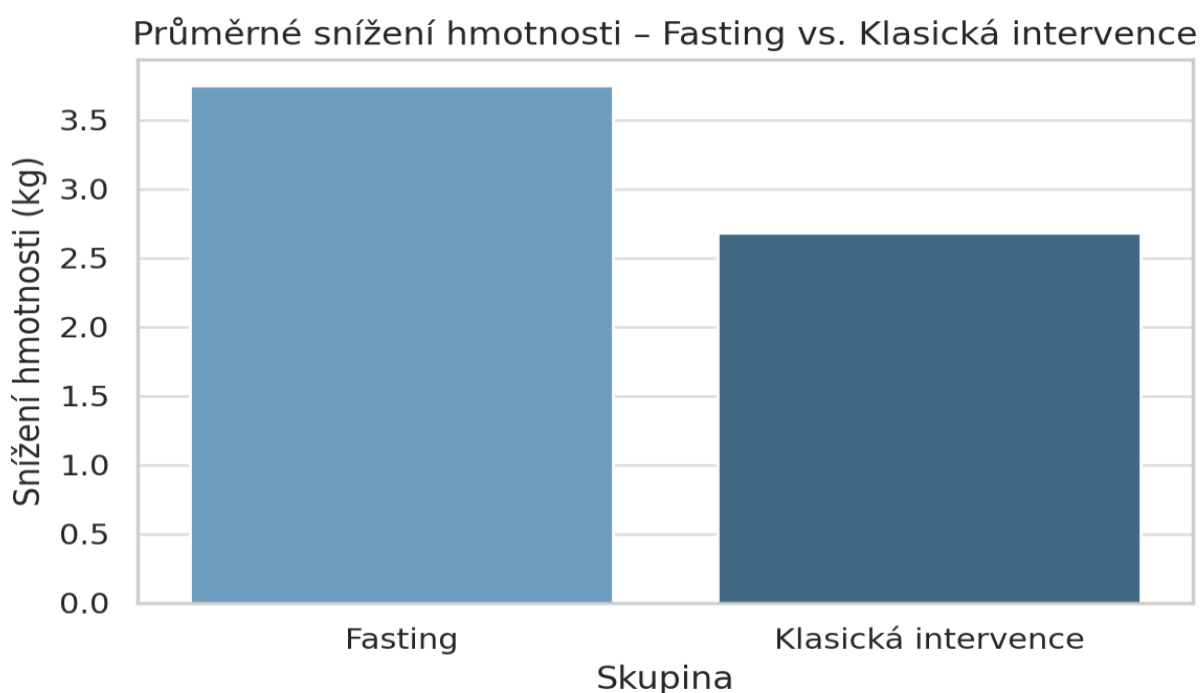
Závěrem lze říci, že fastingová intervence měla pozitivní dopad na sledované metabolické i antropometrické parametry u všech čtyř pacientek.

### 3.4.3. POROVNÁNÍ OBOU INTERVENČÍ

Při porovnání obou skupin vychází fasting jako účinnější přístup v rámci většiny sledovaných parametrů. Největší rozdíl je patrný u snížení HbA1c, kde fasting vedl k průměrnému zlepšení o **-11,75 mmol/mol**, zatímco klasická intervence dosáhla pouze **-6,00 mmol/mol**. Také v redukci tuku fastingová skupina překonala klasický přístup (-3,12 % vs. -1,13 %). I když rozdíly nejsou obrovské, ukazují potenciál fastingového režimu jako efektivní strategie v nutriční intervenci.

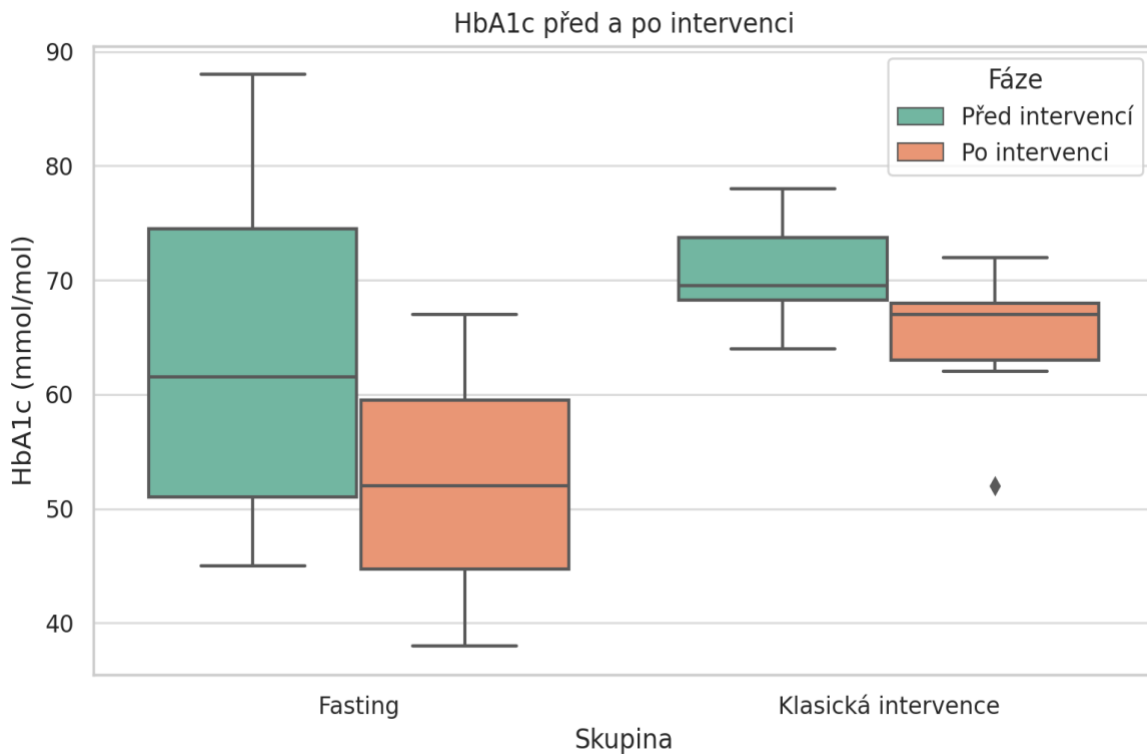
Skupina	Průměrné snížení hmotnosti (kg)	HbA1c (mmol/mol)	Obvod pasu (cm)	Cholesterol (mmol/l)	% tuku	Svalová hmota (kg)
<b>Fasting</b>	-3,75 kg	-11,75	-3,5 cm	-0,57	-3,12 %	-0,1 kg
<b>Klasická intervence</b>	-2,68 kg	-6,00	-3,0 cm	-0,31	-1,13 %	+0,1 kg

*Tabulka 10: Srovnání fastingového režimu a klasické nutriční intervence*



*Graf 4: Průměrné snížení hmotnosti - fasting vs. Klasická intervence.*

Graf znázorňuje průměrné snížení tělesné hmotnosti ve skupině s fastingem a klasickou intervencí. Fastingová skupina dosáhla průměrného úbytku **-3,75 kg**, zatímco u klasické intervence to bylo **-2,68 kg**. Tento rozdíl může být přičítán nejen změně v kalorickém příjmu ale také specifickému režimu přerušovaného hladovění, který podporuje metabolické přizpůsobení a vyšší využívání tukových zásob.



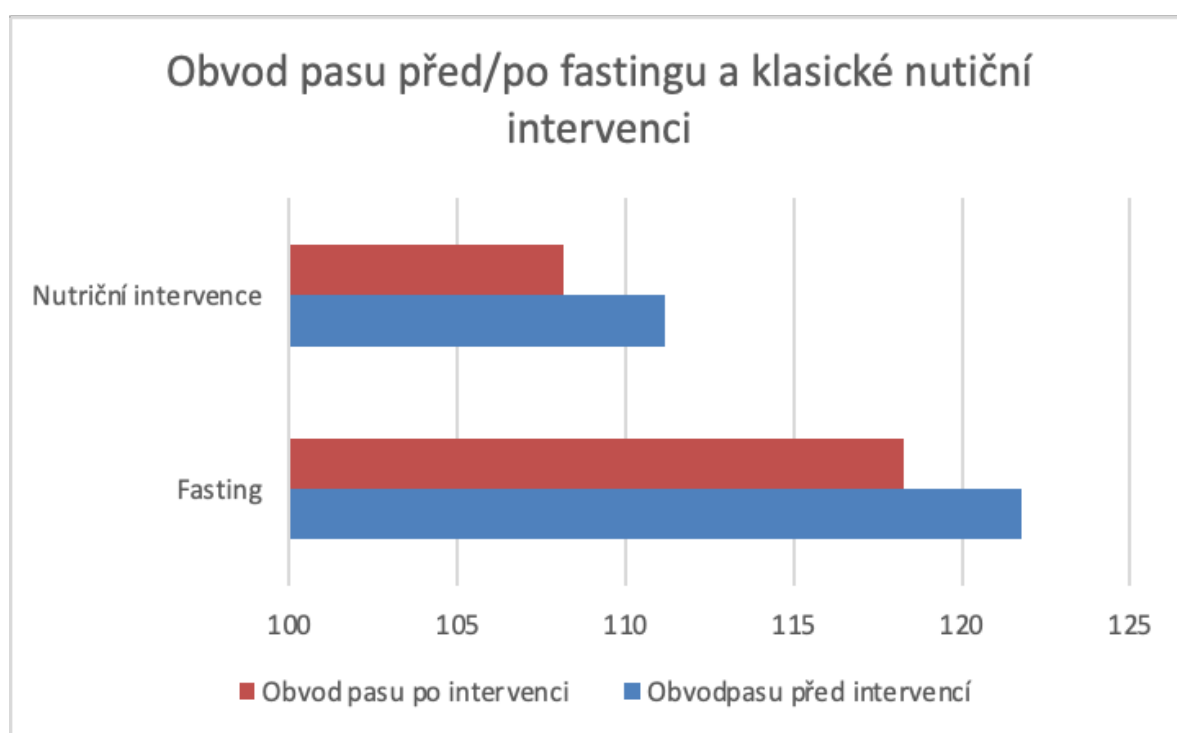
**Graf 5:** HbA1c před a po intervenci.

Boxplot vizualizuje pokles HbA1c u obou skupin před a po intervenci. U fastingové skupiny je patrný výraznější pokles a menší variabilita výsledků po ukončení intervence. To potvrzuje, že fasting může být účinným nástrojem ke zlepšení kompenzace diabetu, a to i v krátkodobém horizontu.

Skupina	Průměr před	Průměr po	Rozdíl
Fasting	121,75	118,25	-3,5
Nutriční intervence	111,16	108,16	3

*Tabulka 11: Průměrný obvod pasu souboru před a po intervenci*

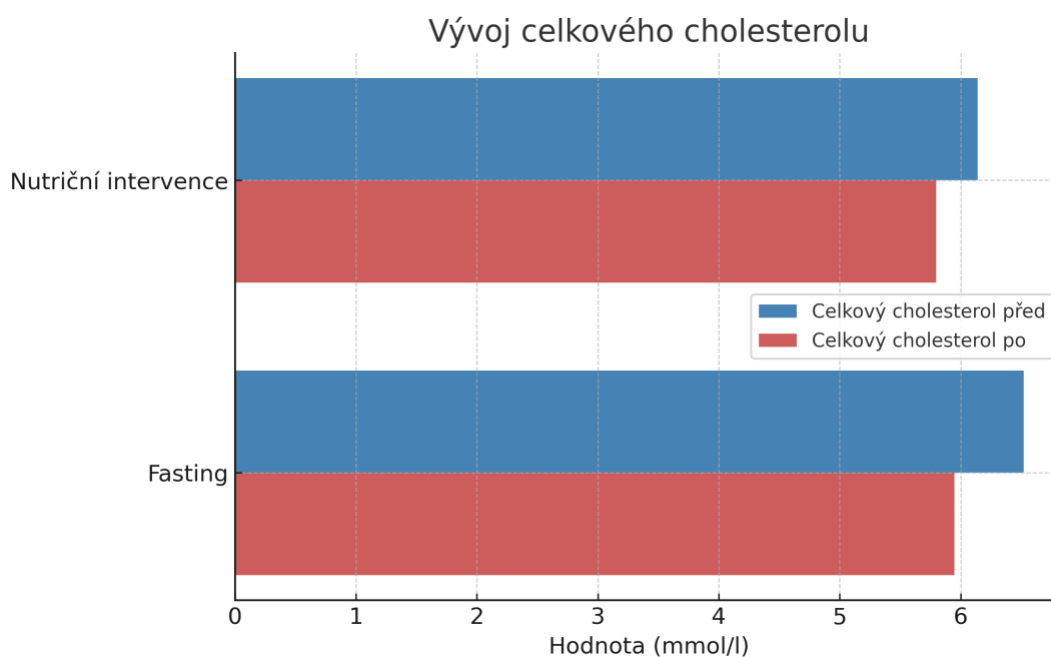
Obvod pasu je důležitým ukazatelem viscerálního tuku. Obě skupiny dosáhly zlepšení, přičemž fastingová skupina snížila obvod průměrně o **-3,5 cm**, zatímco klasická intervence o **-3,0 cm**. Výsledky poukazují na přínos obou přístupů, ale fasting se jeví jako mírně efektivnější v oblasti centralizované obezity, která úzce souvisí s inzulinovou rezistencí a metabolickým rizikem.



*Graf 6: Obvod pasu před/po intervenci*

Skupina	Průměrný celkový cholesterol před	Průměrný celkový cholesterol po	Rozdíl
Fasting	6,52	5,95	-0,57
Nutriční intervence	6,14	5,8	-0,34

*Tabulka 12: Změny cholesterol před a po intervenci*



*Graf 7: Změny cholesterolu před a po intervenci*

Z grafu vyplývá, že obě skupiny zaznamenaly pokles hladiny celkového cholesterolu. Výraznější pokles byl však ve skupině s IF (průměrně o 0,57 mmol/l), zatímco u klasické nutriční intervence došlo pouze k mírnému snížení (průměrně o 0,34 mmol/l). Tyto výsledky poukazují na potenciální efektivitu časově omezeného stravování v rámci zlepšení lipidového profilu.

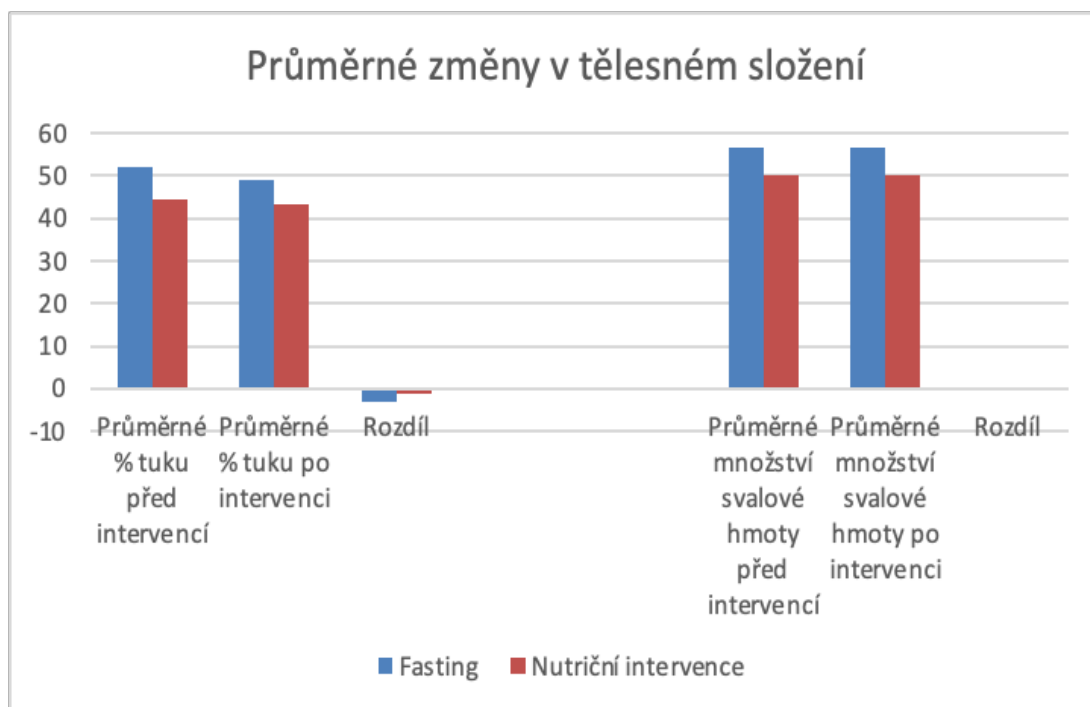
Skupina	Průměrné % tuku před intervencí	Průměrné % tuku po intervenci	Rozdíl
<b>Fasting</b>	52,17	49,05	-3,12
<b>Nutriční intervence</b>	44,5	43,36	-1,13

*Tabulka 13: Průměrné změny v % tuku před a po intervenci*

Skupina	Průměrné množství svalové hmoty před intervencí	Průměrné množství svalové hmoty po intervenci	Rozdíl
<b>Fasting</b>	56,7	56,775	-0,1
<b>Nutriční intervence</b>	50,1	50,2	0,1

*Tabulka 14: Průměrné změny v množství svalové hmoty před a po intervenci*

Průměrné snížení procenta tuku bylo výraznější ve skupině s fastingem (-3,2 %), zatímco skupina s klasickou nutriční intervencí zaznamenala pokles o -1,13 %. Zajímavé je, že svalová hmota zůstala v obou skupinách relativně stabilní. Ve skupině s fastingem došlo k mírnému úbytku svalové hmoty (-0,1 kg), zatímco u klasické intervence byla změna o +0,1 kg. To může souviset s vyšším kalorickým deficitem nebo nižším příjmem bílkovin při fastingovém režimu.



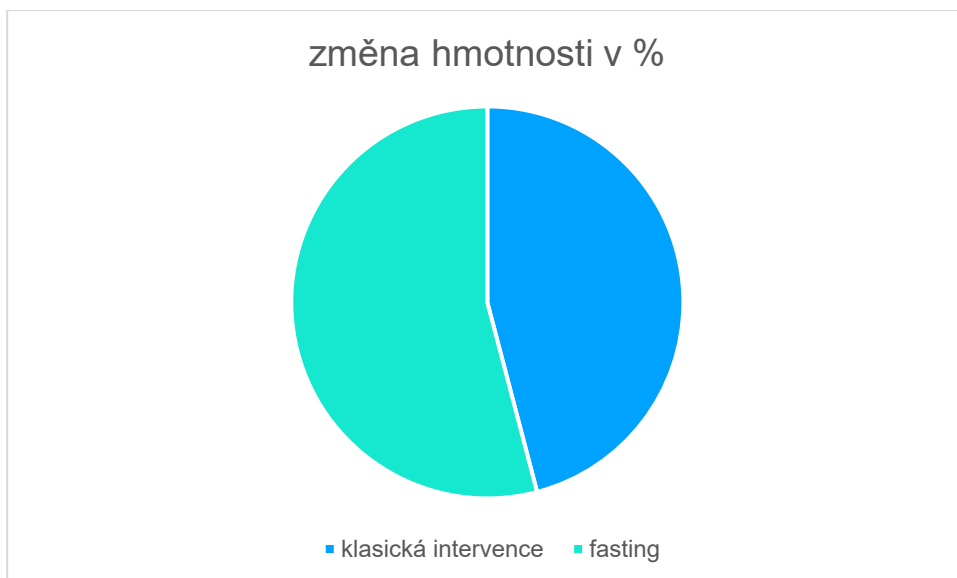
**Graf 8:** Průměrné změny v tělesném složení

### 3.4.3.1. POROVNÁNÍ ZMĚN V HMOTNOSTI A HBA1C (V%)

Skupina	Hmotnos před (kg)	Hmotnost po (kg)	Změna (%)
Klasická intervencia	105,80	103,12	-2,53 %
Intermittent fasting	125,80	122,05	-2,98 %

**Tabulka 15:** Porovnání změn v hmotnosti v %

Tabulka shrnuje průměrné hodnoty tělesné hmotnosti a HbA1c před a po intervenci u obou sledovaných skupin. Současně je uvedena i procentuální změna, která lépe zohledňuje rozdíly ve výchozích hodnotách mezi skupinami. Z tabulky vyplývá, že pokles tělesné hmotnosti byl obdobný v obou skupinách – přibližně 2,5–3 %.



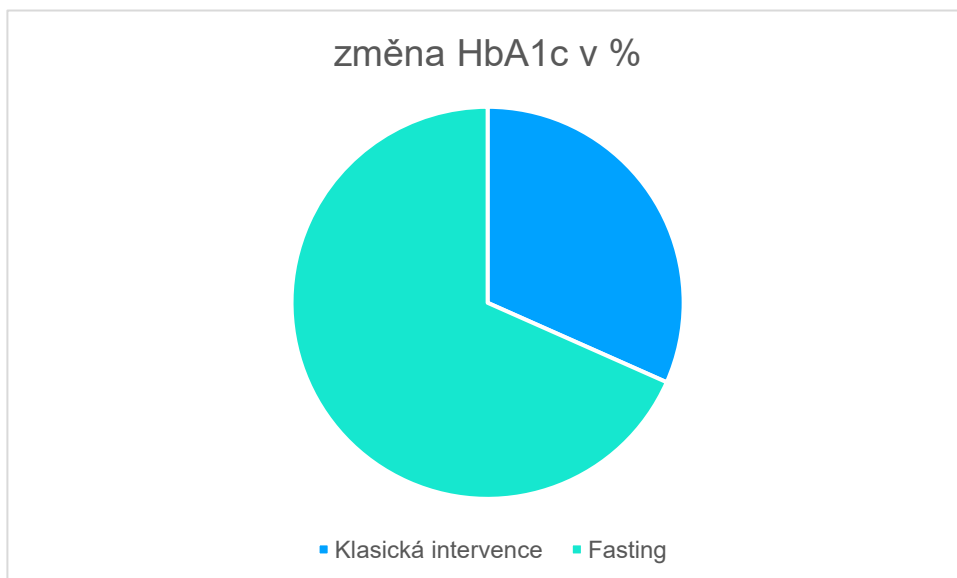
**Graf 9:** Porovnání změn hmotnosti v %

Graf znázorňuje procentuální změnu tělesné hmotnosti v jednotlivých skupinách. Jak je patrné, pokles byl mírně vyšší ve skupině s přerušovaným hladověním (-2,98 %) ve srovnání s klasickou nutriční intervencí (-2,53 %). Rozdíl však není výrazný, což naznačuje, že z hlediska váhového úbytku byly obě intervence srovnatelné.

HbA1c pred (mmol/mol)	HbA1c po (mmol/mol)	Zmena (%)
70,67	64,67	-8,50 %
64,00	52,25	-18,36 %

**Tabulka 16:** Porovnání změn HbA1c v %

Výraznější rozdíl se projevil u hodnot HbA1c, kde byla procentuální redukce ve skupině s režimem přerušovaného hladovění (intermittent fasting) výraznější (-18,4 % vs. -8,5 %). Je však třeba upozornit na rozdíly ve výchozích hodnotách, které mohly ovlivnit potenciál ke zlepšení.



**Graf 10:** Porovnání změn HbA1c v %

Graf ukazuje procentuální změnu hodnot HbA1c. Zde je patrný výraznější pokles ve skupině s přerušovaným hladověním (-18,36 %), zatímco ve skupině s klasickou nutriční intervencí došlo ke snížení o 8,5 %. Tento rozdíl může souviset nejen s typem intervence, ale i s výchozími hodnotami glykovaného hemoglobinu a celkovým metabolickým profilem pacientů.

### 3.5. DISKUZE A ZÁVĚRY

Cílem této diplomové práce bylo zhodnotit vliv nutriční intervence na antropometrické a metabolické parametry u pacientů s diabetem mellitus 2. typu, a zároveň porovnat účinnost klasické nutriční intervence se strategií přerušovaného půstu (tzv. intermittent fasting, dále jen IF).

Výzkumu se účastnili pacienti, kteří byli na začátku sledovaného období edukováni v rámci standardní nutriční péče, a byli rozděleni do dvou skupin. Jedna skupina byla vedena klasickou intervencí – tedy edukací zaměřenou na vyváženou stravu dle zásad racionální výživy pro diabetiky, pravidelnost stravování a optimalizaci jídelníčku dle individuálních potřeb. Druhá skupina se vedle klasických výživových doporučení zapojila do režimu přerušovaného půstu, konkrétně metody 16:8, tedy 16 hodin bez příjmu energie a osmihodinové „stravovací okno“.

V obou skupinách bylo sledováno několik klíčových parametrů: hladina glykovaného hemoglobinu (HbA1c), tělesná hmotnost, BMI, obvod pasu, množství tělesného tuku a svalstva, případně další klinické údaje podle dostupnosti. Hodnocení probíhalo před zahájením intervence a po čtyřech měsících.

Ve skupině s klasickou nutriční intervencí byly zaznamenány pozitivní změny u většiny sledovaných parametrů. Nejvýraznější pokrok byl pozorován u HbA1c, kde došlo k jeho poklesu, dále u tělesné hmotnosti, BMI a obvodu pasu. Významné snížení bylo zaznamenáno také v množství tělesného tuku, zatímco množství svalstva zůstalo víceméně zachováno. Tyto výsledky potvrzují, že i pravidelná, „tradiční“ nutriční péče může mít u diabetiků pozitivní dopad, zejména pokud je spojena s edukací a podporou adherence pacienta k doporučením.

Je však důležité poznamenat, že jedním z často používaných ukazatelů v hodnocení efektivity výživových intervencí je BMI, který má svá omezení. Ačkoli je BMI praktickým a široce rozšířeným parametrem pro posouzení nadváhy a obezity, neodráží přesně složení těla – konkrétně podíl tukové a svalové hmoty. Dva jedinci se stejným BMI mohou mít velmi odlišný zdravotní stav i metabolické riziko v závislosti na tom, jaké mají zastoupení aktivní svalové hmoty vůči tukové tkáni. V tomto výzkumu byl kromě BMI sledován také obvod pasu a tělesné složení (tělesný tuk a svalová hmota), což poskytuje přesnější představu o změnách v těle během intervence. U některých pacientů došlo k poklesu tělesného tuku při současném zachování nebo mírném nárůstu svalové hmoty, což by při použití samotného BMI nebylo dostatečně patrné. Proto je žádoucí v budoucích výzkumech kombinovat BMI s detailnějšími metodami analýzy tělesného složení, například bioimpedanční analýzou či měřením pomocí DXA.

Skupina, která se zapojila do režimu IF, zaznamenala srovnatelný, v některých ohledech však ještě výraznější efekt. Došlo k poklesu HbA1c, ačkoli ne u všech pacientů byl rozdíl statisticky významný – zejména kvůli malému vzorku. Významnější byl úbytek tělesné hmotnosti a tuku, a zároveň došlo ke statisticky nevýznamné, ale klinicky zajímavé tendenci k zachování či mírnému zvýšení podílu svalové hmoty.

U obou skupin bylo dbáno na zachování farmakoterapie beze změn, což eliminovalo vliv farmakologické intervence na výsledky.

IF byl z hlediska metabolických výsledků v mnoha studiích (zahrnutých i v teoretické části této práce) zmiňován jako potenciálně přínosná strategie, zejména při zlepšování inzulinové senzitivity a redukci postprandiální glykemie. V rámci tohoto výzkumu se potvrdilo, že pacienti, kteří režim půstu dodržovali pečlivě, dosáhli výraznějšího poklesu glykemických parametrů i tělesné hmotnosti než pacienti s klasickou intervencí.

Ačkoliv byla absolutní redukce tělesné hmotnosti i hodnot HbA1c vyšší ve skupině s přerušovaným hladověním, po přepočtu na procentuální změnu se ukazuje, že rozdíl v poklesu hmotnosti není výrazný (2,98 % vs. 2,53 %). Výraznější rozdíl se projevil u hodnot HbA1c, kde skupina s přerušovaným hladověním dosáhla přibližně 18,4% snížení oproti 8,5% ve skupině s klasickou nutriční intervencí. Je však třeba zohlednit, že vstupní hodnoty BMI i HbA1c se mezi

skupinami lišily, což ovlivňuje i potenciál ke zlepšení – pacienti s vyšší tělesnou hmotností a horší kompenzací diabetu mellitu mají větší prostor pro změnu.

Zároveň je třeba podotknout, že přerušovaný půst vyžaduje určitou míru motivace, disciplíny a často i individuální přizpůsobení, což u části pacientů vedlo ke zhoršené adherenci. Zaznamenány byly případy, kdy pacienti uváděli potíže s hladověním, zejména v ranních hodinách, a někteří uvedli pokles energie nebo horší koncentraci v dopoledních hodinách. Tyto subjektivní obtíže mohly negativně ovlivnit výsledky v případech, kde nebylo možné režim plně dodržet.

Jedním z klíčových aspektů celé intervence byla spolupráce pacientů. Ukázalo se, že adherence ke klasické intervenci byla o něco vyšší, zejména u starších pacientů, kteří měli obavy z půstu nebo nebyli zvyklí měnit své návyky tak razantně. Naopak mladší pacienti byli více otevření přerušovanému půstu a často ho dokázali i lépe integrovat do svého životního režimu.

Z tohoto pohledu lze potvrdit, že typ intervence by měl být volen individuálně – s přihlédnutím k věku, dennímu režimu, povolání a osobním preferencím pacienta.

Výsledky tohoto výzkumu jsou v souladu se zahraničními studiemi, které poukazují na efektivitu přerušovaného půstu u pacientů s diabetem 2. typu. Například studie publikovaná v *JAMA Network Open* (2024) ukázala, že přerušovaný půst může vést ke snížení inzulínové rezistence a zlepšení metabolického profilu, což se v určité míře potvrdilo i v tomto výzkumu. U diabetiků 1. typu je však s fastingem nutno zacházet velmi opatrně – a i v rámci této práce byli zahrnuti pouze pacienti s diabetem 2. typu.

Největším omezením práce byl malý vzorek respondentů, který neumožňuje plně zobecnit výsledky na populaci pacientů s diabetem. Dále bylo obtížné zajistit 100% dodržování režimu u skupiny s přerušovaným půstem, protože kontrola probíhala především na základě sebereportingu pacientů. V budoucím výzkumu by bylo přínosné kombinovat nutriční intervenci s kontinuálním monitorováním glykemie a ideálně také sledováním fyzické aktivity.

Z výsledků této diplomové práce vyplývá, že jak klasická nutriční intervence, tak přerušovaný půst mohou být efektivními nástroji v léčbě diabetu. Zatímco tradiční přístup je obecně lépe tolerován a více udržitelný v dlouhodobém horizontu, režim přerušovaného půstu může vést k rychlejší změnám u motivovaných jedinců.

Hypotéza H1, že nutriční intervence povede ke zlepšení metabolických a antropometrických parametrů, se potvrdila.

Hypotéza H2, že pacienti zařazení do režimu přerušovaného půstu dosáhnou výraznějších změn než pacienti s klasickou intervencí, byla částečně potvrzena – i když u některých parametrů nebyly rozdíly statisticky významné.

Vzhledem k omezenému počtu účastníků a kratšímu trvání intervence je vhodné výsledky interpretovat s určitou opatrností. Do budoucna by bylo žádoucí rozšířit výzkum na větší soubor pacientů a zaměřit se nejen na kvantitativní parametry, ale také na kvalitu života, subjektivní pohodu, výskyt hypoglykemií a dlouhodobou udržitelnost zvoleného režimu. Zároveň by bylo přínosné provést rozsáhlejší a dlouhodobé studie, které by potvrdily účinnost a bezpečnost přerušovaného půstu jako součásti komplexní léčby diabetu.

## 4. SEZNAM ZDROJŮ

ARNASON, T.G., BOWEN, M.W. a MANSELL, K.D., 2017. Effects of intermittent fasting on health markers in those with type 2 diabetes: A pilot study. *World Journal of Diabetes*, 8(4), s. 154–164. DOI: 10.4239/wjd.v8.i4.154.

CARTER, S., CLIFTON, P.M. a KEOGH, J.B., 2018. The effects of intermittent compared to continuous energy restriction on glycaemic control in type 2 diabetes; a pragmatic pilot trial. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 143, s. 147–157. DOI: 10.1016/j.diabres.2018.06.004.

SUTTON, E.F., BEYL, R., EARLY, K.S., CEFALU, W.T., RAVUSSIN, E. a PETERSON, C.M., 2018. Early time-restricted feeding improves insulin sensitivity, blood pressure, and oxidative stress even without weight loss in men with prediabetes. *Cell Metabolism*, 27(6), s. 1212–1221.e3. DOI: 10.1016/j.cmet.2018.04.010.

ADHERING, S.S., FUNG, J. aj., 2018. Therapeutic use of intermittent fasting for people with type 2 diabetes as an alternative to insulin. *BMJ Case Reports*, 2018, bcr-2017-221854. DOI: 10.1136/bcr-2017-221854.

American Diabetes Association. (2020). 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*, 43(Suppl 1), S14-S31. <https://doi.org/10.2337/dc20-S002>

Chawla, A., & Kundu, S. (2016). *Diabetes Mellitus and Cardiovascular Risk*. *Clinical Diabetes and Endocrinology*, 2(1), 4. <https://doi.org/10.1186/s40842-016-0036-3>

Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 329(14), 977-986. <https://doi.org/10.1056/NEJM199309303291401>

Gæde, P., Vedel, P., & Larsen, N. (2003). Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: A randomized trial. *Lancet*, 361(9353), 434-440. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12452-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12452-6)

Kahn, S. E., & Prigeon, R. L. (2001). *Obesity and insulin resistance*. *Journal of Clinical Investigation*, 108(5), 547-553. <https://doi.org/10.1172/JCI13810>

Kolb, H., & Martin, S. (2017). *Diabetes mellitus: A matter of beta-cell dysfunction or beta-cell death?* *Nature Reviews Endocrinology*, 13(3), 98-109. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.187>

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2017). *Diabetes Overview*. National Institute of Health.

Sacks, D. B. (2011). *A1C versus glucose testing: A comparison*. *Diabetes Care*, 34(2), 518-523. <https://doi.org/10.2337/dc10-1741>

Testa, M. A., & Simpson, R. J. (2015). *Diabetes Mellitus: Long-Term Complications*. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 100(4), 1190-1201. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-4442>

World Health Organization. (2016). *Global report on diabetes*. World Health Organization.

Mattson, M. P., Longo, V. D., & Harvie, M. (2017). Impact of intermittent fasting on health and disease processes. *Ageing Research Reviews*, 39, 46-58.

Patterson, R. E., & Sears, D. D. (2017). Metabolic effects of intermittent fasting. *Annual Review of Nutrition*, 37, 371-393.

Gabel, K., Hoddy, K. K., Haggerty, N., Song, J., Kroeger, C. M., Trepanowski, J. F., ... & Varady, K. A. (2018). Effects of 8-hour time-restricted feeding on body weight and metabolic disease risk factors in obese adults: A pilot study. *Nutrition and Healthy Aging*, 4(4), 345-353.

Harvie, M. N., Wright, C., Pegington, M., McMullan, D., Mitchell, E., Martin, B., ... & Howell, A. (2013). The effects of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers. *International Journal of Obesity*, 37(5), 714-719.

Varady, K. A., Hellerstein, M. K. (2013). Alternate-day fasting and chronic disease prevention: a review of human and animal trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 97(5), 901-909.

- Longo, V. D., & Mattson, M. P. (2014). Fasting: Molecular Mechanisms and Clinical Applications. *Cell Metabolism*, 19(2), 181-192.
- Yoshinori, O. (2016). Autophagy: From Mechanism to Therapy. *Cell*, 157(2), 399-413.
- Martinez-Lopez, N., Athonvarangkul, D., & Singh, R. (2017). Mitochondrial dynamics and autophagy in aging and neurodegenerative disease. *Molecular Psychiatry*, 22(6), 892-901.
- Cienfuegos, S., Gabel, K., & Varady, K. A. (2020). The effects of intermittent fasting on glucose and insulin metabolism. *Obesity Research & Clinical Practice*, 14(5), 438-447.
- Halberg, N., Henriksen, M., & Senn, J. (2005). Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin sensitivity and glucose tolerance. *The Journal of Clinical Investigation*, 115(9), 2617-2626.
- Tinsley, G. M., & La Bounty, P. M. (2015). Effects of intermittent fasting on body composition and clinical health markers in humans. *Nutrition Reviews*, 73(10), 661-674.
- Carter, S., Clifton, P. M., & Keogh, J. B. (2018). Intermittent fasting: a systematic review of the literature. *Obesity Reviews*, 19(5), 475-493
- Haluzík, M. (2011). Patogeneze diabetu mellitu 2. typu. *Vnitřní lékařství*, 57(11), 992-998.
- Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammatory pathways and insulin action. *International Journal of Obesity*, 30(S3), S53–S58.
- Petersen, K. F., Dufour, S., Befroy, D., Garcia, R., & Shulman, G. I. (2007). Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 350(7), 664–671.
- Drucker, D. J. (2006). The biology of incretin hormones. *Cell Metabolism*, 3(3), 153–165.
- Lowell, B. B., & Shulman, G. I. (2005). Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. *Science*, 307(5708), 384–387.
- Giugliano, D., Ceriello, A., & Esposito, K. (2008). *The effects of hyperglycemia on the cardiovascular system*. *Current Diabetes Reviews*, 4(1), 8-14.

Chiasson, J. L., Aris-Jilwan, N., Bélanger, R., Bertrand, S., Beaugard, H., Ékoé, J. M., ... & Havrankova, J. (2003). Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ*, 168(7), 859-866.

Cryer, P. E. (2013). Mechanisms of hypoglycemia-associated autonomic failure and its component syndromes in diabetes. *Diabetes*, 62(12), 4319-4325.

Kitabchi, A. E., Umpierrez, G. E., Miles, J. M., & Fisher, J. N. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1335-1343.

Pasquel, F. J., & Umpierrez, G. E. (2014). Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*, 37(11), 3124-3131.

Umpierrez, G. E., Kitabchi, A. E., DiGirolamo, M., & Tuvlin, J. A. (2002). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 25(1), 131-153.

Cummings, D. E., Weigle, D. S., Frayo, R. S., et al. (2001). Plasma ghrelin levels after prandial and fasting conditions: evidence for meal- and nutrient-specific regulation of ghrelin in humans. *Diabetes*, 50(3), 504-507.

Friedman, J. M., & Halaas, J. L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395(6704), 763-770.

Ho, K. Y., Veldhuis, J. D., Johnson, M. L., et al. (1988). Fasting enhances growth hormone secretion and amplifies the complex rhythms of growth hormone secretion in man. *Journal of Clinical Investigation*, 81(4), 968-975.

Münzberg, H., Huo, L., & Shan, Y. (2005). Leptin and the regulation of body weight. *Endocrinology*, 146(4), 1397-1405.

Patterson, R. E., Laughlin, G. A., LaCroix, A. Z., et al. (2015). Intermittent fasting and human metabolic health. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(8), 1203-1212.

Trepanowski, J. F., Kroeger, C. M., Barnosky, A., et al. (2017). Effect of alternate-day fasting on weight loss, weight maintenance, and cardioprotection. *Obesity*, 25(2), 234-243.

Varady, K. A., Bhutani, S., Church, E. C., & Klempel, M. C. (2013). Short-term modified alternate-day fasting: A novel dietary strategy for weight loss and cardioprotection in obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 98(5), 1203-1212.

Cummings, D. E., Weigle, D. S., Frayo, R. S., et al. (2001). Plasma ghrelin levels after prandial and fasting conditions: evidence for meal- and nutrient-specific regulation of ghrelin in humans. *Diabetes*, 50(3), 504-507.

Münzberg, H., Huo, L., & Shan, Y. (2005). Leptin and the regulation of body weight. *Endocrinology*, 146(4), 1397-1405.

Mizushima, N., & Komatsu, M. (2011). Autophagy: Renovation of cells and tissues. *Cell*, 147(4), 728-741.

Patterson, R. E., Laughlin, G. A., LaCroix, A. Z., et al. (2015). Intermittent fasting and human metabolic health. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(8), 1203-1212.

Trepanowski, J. F., Kroeger, C. M., Barnosky, A., et al. (2017). Effect of alternate-day fasting on weight loss, weight maintenance, and cardioprotection. *Obesity*, 25(2), 234-243.

Cani, P. D., Possemiers, S., Van de Wiele, T., et al. (2007). Changing the gut microbiome with prebiotics. *Nutrition Reviews*, 65(1), 5-12.

Everard, A., Belzer, C., Geurts, L., et al. (2013). Cross-talk between *Akkermansia muciniphila* and intestinal epithelium controls diet-induced obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(22), 9066-9071.

David, L. A., Maurice, C. F., Carmody, R. N., et al. (2014). Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature*, 505(7484), 559-563.

OJO, Tioluwani K, Olajide O JOSHUA, Oboseh J OGEDEGBE, Oluwapelumi OLUWOLE, Ayoade ADEMIDUN a Damilola JESUYAJOLU. Role of Intermittent Fasting in the Management of Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus. *Cureus* [online]. [cit. 2025-04-06]. ISSN 2168-8184. Dostupné z: doi:10.7759/cureus.28800

SAEED, Mahreen, Moez ALI, Tehreem ZEHRA, Saiyed Ali HAIDER ZAIDI a Rihab TARIQ. Intermittent Fasting: A User-Friendly Method for Type 2 Diabetes

Mellitus. *Cureus* [online]. [cit. 2025-04-06]. ISSN 2168-8184. Dostupné z: doi:10.7759/cureus.19348

HERZ, Daniel, Sandra HAUPT, Rebecca Tanja ZIMMER, et al., 2023. Efficacy of Fasting in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review. *Nutrients* [online]. **15**(16) [cit. 2025-04-06]. ISSN 2072-6643. Dostupné z: doi:10.3390/nu15163525

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2014. Standards of Medical Care in Diabetes—2014. *Diabetes Care*, [online] 37(suppl 1), s. S14-S80. [cit. 2025-04-06]. Dostupné z: <https://doi.org/10.2337/dc14-S014>

BROWNLEE, M., E. S. HO and C. S. LANTAU. 2018. The role of intermittent fasting in metabolic health. *Journal of Clinical Investigation*, [online] 128(3), s. 1105-1113. [cit. 2025-04-06]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1172/JCI96215>

DUBUC, A., N. M. SANDEL, C. G. BERMAN and M. P. MENZEL. 2019. Intermittent fasting as a method for metabolic regulation: Current insights and future perspectives. *Endocrinology*, [online] 160(9), s. 1311-1323. [cit. 2025-04-06].

PAVLOU, Vasiliki, Sofia CIENFUEGOS, Shuhao LIN, et al., 2023. Effect of Time-Restricted Eating on Weight Loss in Adults With Type 2 Diabetes. *JAMA Network Open* [online]. 2023-10-02, **6**(10) [cit. 2025-04-13]. ISSN 2574-3805. Dostupné z: doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.39337

## 5. SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Algoritmus pro screening DM u dospělých (Friedecký et al., 2019)

Obrázek 2: Algoritmus léčby DM2 podle doporučení ČDS (Pitřhová, 2021)

Obrázek 3: Patogeneze hyperglykemického hyperosmolárního stavu (Rybka et al., 2015)

Obrázek 4 *Fáze hladovění*

Obrázek 5 *Příklad přerušovaného půstu 16:8 (Kolková, 2024)*

Obrázek 6 *kontrola příjmu potravy (Schlesinger, 2022)*

Obrázek 7 Tanita RD-545 HR

Obrázek 8: *Výsledky měření přístrojem Tanita RD-545 HR*

## 6. SEZNAM TABULEK

**Tabulka 1:** Výskyt makroangiopatických komplikací u DM

**Tabulka 2:** Vstupní popisné statistiky celého výzkumného souboru (n = 10)

**Tabulka 3:** Klasifikace obvodu pasu dle WHO

**Tabulka 4:** Vstupní popisné statistiky souboru podstupujícího klasickou nutriční intervenci (= 6)

**Tabulka 5:** Výstupní popisné statistiky souboru podstupujícího klasickou nutriční intervenci (n=6)

**Tabulka 6:** Porovnání rozdílů hodnot před a po čtyřměsíční intervenci pro pacienty s klasickou nutriční intervencí.

**Tabulka 7:** Vstupní popisné statistiky souboru podstupujícího IF (n = 4)

**Tabulka 8:** Výstupní popisné statistiky souboru podstupujícího IF (n=4)

**Tabulka 9:** Porovnání průměrných hodnot před a po IF.

**Tabulka 10:** Srovnání fastingového režimu a klasické nutriční intervence

**Tabulka 11:** Průměrný obvod pasu souboru před a po intervenci

**Tabulka 12:** Změny cholesterol před a po intervenci

**Tabulka 13:** Průměrné změny v % tuku před a po intervenci

**Tabulka 14:** Průměrné změny v množství svalové hmoty před a po intervenci

**Tabulka 15:** Porovnání změn v hmotnosti v %

**Tabulka 16:** Porovnání změn v HbA1c v %

## 7. SEZNAM GRAFŮ

**Graf 1:** Pacienti konečného souboru ( $n = 10$ ) – zastoupení žen a mužů

**Graf 2:** Porovnání průměrných hodnot před a po klasické nutriční intervence

**Graf 3:** Porovnání průměrných hodnot před a po IF.

**Graf 4:** Průměrné snížení hmotnosti - fasting vs. Klasická intervence

**Graf 5:** HbA1c před a po intervenci

**Graf 6:** Obvod pasu před/po intervenci

**Graf 7:** Změny cholesterolu před a po intervenci

**Graf 8:** Průměrné změny v tělesném složení

**Graf 9:** Porovnání změn v hmotnosti v %

**Graf 10:** Porovnání změn v HbA1c v %

## 8. PŘÍLOHY

### 8.1. INFORMOVANÝ SOUHLAS

#### INFORMOVANÝ SOUHLAS

**Název projektu:** Tříměsíční studie vlivu nutriční intervence a přerušovaného hladovění na pacienty s diabetem mellitem 2. typu

**O projektu:** Tento projekt si klade za cíl prozkoumat vliv nutriční intervence a přerušovaného hladovění na antropometrické a metabolické parametry u pacientů s diabetem. Výsledky výzkumu by měly přispět k lepšímu pochopení toho, jak specifické stravovací strategie, jako je přerušované hladovění a přizpůsobená nutriční intervence, ovlivňují tělesnou hmotnost, složení těla (např. podíl tuku a svalové hmoty) a metabolické ukazatele (jako jsou hladiny glukózy, inzulinu a lipidy v krvi) u pacientů trpících diabetem.

Tento výzkum by mohl přinést praktické výhody pro klinickou praxi, zejména ve zlepšení terapeutických přístupů k diabetu, tím že poskytne nové nástroje pro kontrolu metabolických parametrů a zlepšení celkového zdraví pacientů. V případě pozitivních výsledků by studie mohla přispět k rozšíření terapeutických možností v prevenci a léčbě diabetu, zlepšení kvality života pacientů a snížení rizika komplikací spojených s tímto onemocněním.

**Cíle:** Prokázat vliv nutriční intervence na antropometrické a metabolické parametry u pacientů s diabetem 2. typu a vyhodnotit efekt fastingového režimu ve srovnání s nutriční intervencí a určit, zda má fasting významnější nebo odlišný dopad na vybrané metabolické a antropometrické parametry než samotná nutriční intervence.

**Hodnoceny budou následující parametry:**

Hmotnost před a po zahájení nutriční intervence  
Obvod pasu před a po zahájení programu  
Množství tukové tkáně před zahájením a po skončení  
Množství svalové hmoty před zahájením a po skončení  
Pohybová aktivita  
Laboratorní parametry

**Harmonogram programu:** 4-5 nutričních konzultací osobně

**Vstupní kritéria:**

BMI nad 30  
Diabetes mellitus 2. typu  
Věk nad 18

**Prohlášení:** Svým podpisem stvrzuji, že jsem byl seznámen s projektem a splňuji všechna zmíněná kritéria pro účast v programu.

Jméno a příjmení: .....

Datum narození: .....

Datum:.....

Podpis:.....



## 8.2. VZOROVÝ ZÁPIS JÍDELNÍČKU

Datum:

KDY A KDE?	CO A KOLIK?	NÁPOJ	POZNÁMKY
SNÍDANĚ Kde: doma Kdy: 8:00	60g celozrnného chleba, 50 g kuřecí šunky, 10g másla, rajčata 150g	Káva s mlékem 100ml  Čistá voda 350ml	
SVAČINA Kde: v práci Kdy: 10:15	Bílý jogurt 1ks s banánem 1ks  Koláč tvarohový domácí asi 60g (1 větší kus)	Džus 1 sklenice (250ml)	
OBĚD Kde: v restauraci Kdy: 13:30	3 velké opečené americké brambory, přírodní vepřový plátek asi 150g, grilovaná zelenina 200g	Světlé pivo 500ml	
SVAČINA Kde: cestou z práce Kdy: 17:30	Coca Cola 500 1ks koblíha s marmeládovou polevou		
VEČEŘE Kde: doma Kdy: 20:00	150g žitný chleba, 25g másla, játrová paštika 80g, rajčata 150g, paprika červená 70g  Chipsy paprikové Bohemia 100g (balení)	Světlé pivo 500ml	Sledování TV
DRUHÁ VEČEŘE Kde: Kdy:			
FYZICKÁ AKTIVITA	Do Práce chodím pěšky každý den asi 30 minut tam, 30 zpět.  (Anebo)  Jízda na kole po práci 1 hodina.		

### 8.3. MATERIÁL PRO ZÁPIS JÍDELNÍČKU

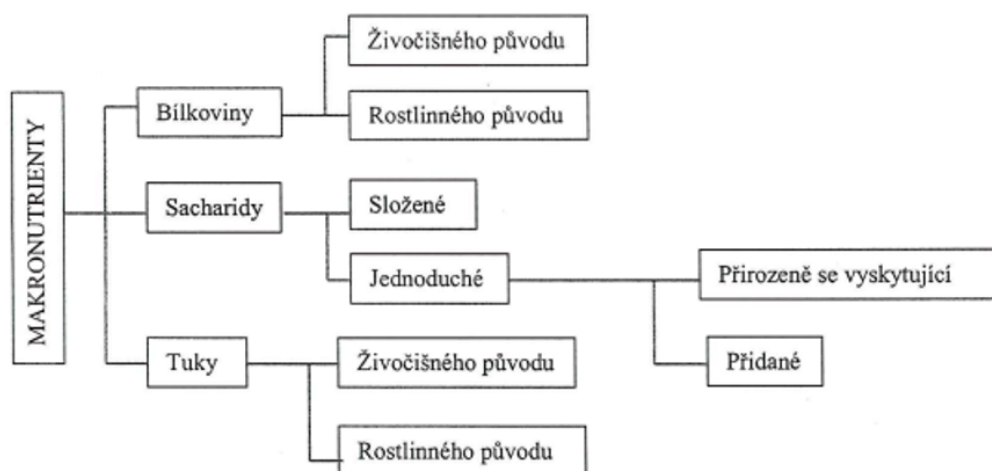
Datum:

KDY A KDE?	CO A KOLIK?	NÁPOJ	POZNÁMKY
SNÍDANĚ Kde: Kdy:			
SVÁČINA Kde: Kdy:			
OBĚD Kde: Kdy:			
SVÁČINA Kde: Kdy:			
VEČEŘE Kde: Kdy:			
DRUHÁ VEČEŘE Kde: Kdy:			
FYZICKÁ AKTIVITA			

## 8.4. EDUKAČNÍ MATERIÁLY PRO PACIENTY

### Bílkoviny, tuky, sacharidy a vláknina ve výživě člověka

#### SCHÉMA HLAVNÍCH ŽIVIN (MAKRONUTRIENTŮ)



#### SACHARIDY

Sacharidy představují základní, hlavní zdroj energie pro činnost všech buněk a tkání v našem organismu. Jejich příjem má tvořit přibližně 1/2 z celkového denního příjmu energie. Z toho vyplývá, že jsou pro fungování našeho těla velmi důležité a nelze se bez nich dlouhodobě obejít. Důležité je však porozumět jednotlivým druhům sacharidů.



**Složené sacharidy** (komplexní sacharidy, polysacharidy): Tyto potraviny jsou také zdrojem vlákniny, vitamínů, stopových prvků, minerálních látek.

- **Zdroje:** běžné pečivo (celozrné, konzumní, kváskový chléb, žitný chléb...), obilné vločky (ovesné, jáhlové, rýžové, žitné...), müsli sypané (ne zapékané), obilninové kaše (např.: kaše – pohanková, ~~vícezrná~~, ječná, špaldová...), přílohy - brambory, rýže, těstoviny, kuskus, bulgur, polenta, luštěniny (čočka, fazole, hrách, cizrna) apod.

**Jednoduché sacharidy (monosacharidy):**

- a) Přirozeně se vyskytující: Přirozeně se vyskytujícím cukrům se nevyhýbáme, do našeho jídelníčku je zařazujeme každý den. Tyto potraviny s sebou nesou benefity pro naše tělo, jelikož jsou také zdrojem vlákniny, vitamínů, minerálních látek a stopových prvků, antioxidantů a vody.

**Zdroje:** ovoce, některé druhy zeleniny (mrkev, červená paprika, rajčata, červená řepa...), mléko a neochucené mléčné výrobky (jogurty, kysané mléčné nápoje,...)

- b) **Přidané:** přidané jednoduché cukry se snažíme omezovat a přijímat minimálně. Tyto potraviny nepřinášejí žádné benefity pro naše tělo, spíše naopak. Jsou navíc často zdrojem velkého množství tuků – většinou nekvalitních (palmový, kokosový tuk), zvyšují tak významně energetický příjem a přispívají rovněž ke zvyšování hladiny cholesterolu. Přidaný cukr také podporuje vznik zubního kazu.

**Zdroje:** sladkosti, cukrovinky, čokolády, sladké jogurty, slazené nápoje, cukr a med přidaný do potravin aj.

## TUKY

Tuky představují pro náš organismus bohatý zdroj **zásobní energie**, dále pomáhají udržovat tělesnou teplotu, fungují jako mechanická ochrana vnitřních orgánů (tvoří jejich obal), jsou stavební složkou některých hormonů nebo napomáhají správnému využití vitaminů rozpustných v tucích (A, D, E, K).

Také dodávají jídlu chuť. Nedostatek tuků ve stravě může vést ke zdravotním komplikacím. Tuky můžeme rozdělit z hlediska jejich původu na **rostlinné** a **živočišné**.

Z hlediska jejich struktury na ty s obsahem nasycených mastných kyselin a nenasycených mastných kyselin.



**Nasycené mastné kyseliny** naše tělo potřebuje jen v omezeném množství, jelikož přispívají ke zvyšování hladiny cholesterolu. Zdrojem jsou potraviny živočišného původu a dále mezi ně patří i některé rostlinné zdroje – kokosový tuk (kokosový olej), palmový tuk (součástí sušenek, oplatků apod.) a palmojádřový tuk. Jejich zastoupení v jídelníčku bývá často mnohem vyšší, než by mělo být.

**Nenasycené mastné kyseliny** by měly tvořit asi 2/3 z celkového příjmu tuků. Mezi hlavní zdroje nenasycených mastných kyselin patří rostlinné oleje (řepkový, olivový, slunečnicový, lněný...), ořechy a semínka, avokádo apod. Velmi důležitou podskupinou nenasycených mastných kyselin jsou tzv. **polynenasycené mastné kyseliny, které pomáhají snižovat hladinu cholesterolu** a mají preventivní vliv na vznik srdečně-cévních onemocnění. Nejvýznamnější jsou omega-3 mastné kyseliny obsažené v mořských rybách, lněném oleji a lněném semínku, řepkovém oleji a vlašských ořechách.

**Pozor** si dejte na potraviny obsahující tzv. **transmastné kyseliny**, na obalu uvedené jako „**částečně ztužené tuky**“. Nadbytečný příjem má negativní dopad na naše zdraví – přispívá ke zvyšování hladiny cholesterolu a vzniku srdečně cévních onemocnění. Např.: trvanlivé pečivo, jemné pečivo z listového těsta, čokoládové výrobky s polevami, mražené krémy (zmrzliny), polotovary, aj.

### Zdroje tuků (příklady):

1. **Živočišné zdroje:** maso, vnitřnosti, uzeniny (šunky, salámy, slanina, párky, klobásy), tlačinka, paštika, sekaná, sádlo, vejce, mléko a mléčné výrobky (sýry tvrdé, sýry tavené, sýry čerstvé, sýry přírodní a zrající, tvarohy, jogurty, kefíry, máslo, pomazánkové máslo), ryba a produkty z nich aj.
2. **Rostlinné zdroje:** rostlinné oleje (např. olivový, řepkový, slunečnicový, lněný, ořechový), ořechy a semínka (vlašské ořechy, kešu, mandle, lněné semínko, slunečnicové semínko apod.), Flóra, Rama, avokádo aj.

Kokosový, palmový a palmojádrový tuk sice patří mezi tuky rostlinného původu, ale jejich příjem se snažíme spíše **omezovat**. Mají, stejně jako tuky živočišného původu, vyšší obsah nasycených mastných kyselin.

## BÍLKOVINY

Bílkoviny jsou základní stavební složkou živých organismů. V případě jejich deficitu dochází k jejich odbourávání, což se projevuje zejména úbytkem svalové hmoty, problémy s imunitou, hormonálními poruchami, chudokrevností, únavou aj. Proto je velmi důležité dbát na jejich dostatečný příjem a výběr kvalitních zdrojů. V procesu redukce hmotnosti jsou velice důležité, pokud si chcete uchovat svaly a hubnout z větší části tuk. Snažte se v každé porci mít minimálně 20-30g bílkovin.



Doporučená denní dávka bílkovin je přibližně 1 – 1,5g/kg tělesné hmotnosti. (60 kg žena by teda měla přijmout 60 – 90g bílkovin na den)

1. **Živočišné zdroje:** mléko a mléčné výrobky (jogurty, tvarohy, kefíry, podmáslí, sýry-tvrdé, tavené, čerstvé, přírodní a zrající...), maso (kuřecí, krůtí, králíčí, hovězí, vepřové, zvěřina apod.), vnitřnosti, uzeniny (šunka, salám, párky a klobásy...), vejce a výrobky z nich (např.: Šmakoun), ryby a mořské plody aj.
2. **Rostlinné zdroje:** luštěniny (cizrna, čočka, fazole, hrách, sója...) a výrobky z nich (tofu, tempeh), seitan, robi, maso aj.

**Další příklady vhodných zdrojů bílkovin:** Jogurt bílý do 3,5-4% tuku, tvaroh polotučný, kefirové mléko bílé, podmáslí, mléko polotučné 1,5% tuku, Cottage, Ricotta, tvarohové pomazánky domácí (tuňáková, Budapešť, česneková, šunková...), sýr do 30% t. v. s (typu Eidam), Mozzarella light, hermelín Figura, Stříbrňák, olomoucké tvarůžky, šunka libová min. 90% masa (vepřová, drůbeží), vejce slepičí, rybičky v tomatě, tuňák ve vlastní šťávě, tofu, tempech, seitan, losos ve vlastní šťávě, gervais, lučina, tofu natural, šmakoun, maso (např.: kuřecí, krůtí, králík, vepřová panenka, hovězí zadní libové, telecí kýta...), ryby (losos, tuňák, treska, mořský vlk, pražma královská...), zavináč, mořské plody (krevety, chobotnice, kalamáry...). luštěniny (čočka, fazole, hrách, cizrna)...

### KDE NAJDU 20 GRAMŮ BÍLKOVIN?



3 vajíčka



500g bílého jogurtu



100g syrových kuř.prs



200g polotučného tvarohu



150g čočky

## Vláknina



Vláknina je živina, o které mnozí z nás ví, že je důležitá. I přesto je často podceňovanou součástí naší stravy a projevům nedostatku vlákniny nevěnujeme příliš velkou pozornost. Přitom se jedná o živinu, která je klíčová pro **správnou funkci trávicího traktu** a to nejen kvůli tomu, že **podporuje střevní peristaltiku** (pohyb našich střev), ale také pomáhá **vyživovat** zdraví prospěšné bakterie, které nám pomáhají udržovat rovnováhu našeho **střevního mikrobiomu**. Doporučený denní příjem vlákniny je asi 25-30g.

### Kde ji najdeme?

Mezi typické potraviny s vysokým obsahem vlákniny patří **ovoce**, **zelenina** (která je vhodná jak v syrové, tak v tepelně upravené podobě) a **luštěniny**. Pokud nejste příznivcem luštěnin a máte je spojeny se školní jídelnou, zkuste zvolit takové, které jsou snadné na zpracování a budou vám chutnat. Problém je ten, že luštěniny jsme zde vždy zpracovávali jen jedním způsobem a tím je vaření. Přitom existuje spousta receptů a tipů, jak luštěniny zařadit do jídelníčku tak, aby nám chutnaly. Dobrým kompromisem je třeba správně připravený **hummus**, který se vyrábí z cizrnky nebo můžete zkusit naklíčit některé z luštěnin. Dobrým příkladem je čočka nebo mungo fazole. Ty pak jen pohodlně přimícháte do salátů nebo jimi můžete posypat chleba namazaný avokádovou pomazánkou. Kromě vlákniny dodáte tělu potřebné množství enzymů, vitamínů a minerálů. Pokud se rozhodnete pro naklíčování, doporučuji vybírat luštěniny v BIO kvalitě.

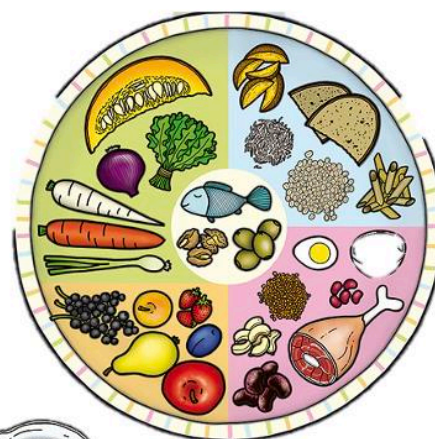
## Pitný režim

Pitný režim by měl být nedílnou součástí stravovacího režimu. Je důležité během dne pravidelně pít, a to ideálně v rozmezí **30-40 ml /kg** tělesné hmotnosti. Tekutiny jsou nejlepší v podobě čisté vody a neslazených čajů. Slazené nápoje se nedoporučuje pravidelně zařazovat. Vodu můžete obohatit například o bylinky či ovoce (máta, citron, maliny, ...). Do pitného režimu můžeme v omezeném množství zařadit i slabě či středně mineralizované vody jako jsou například Dobrá voda, Korunní, Magnesia, Mattoni, Ondrášovka.



## ZDRAVÝ TALÍŘ

Ideálně 1/2 naší porce (k snídani, obědu, večeři) by měla tvořit zelenina a ovoce, 1/3 bílkoviny, 1/3 sacharidy, tuky jsou většinou obsaženy už v mase - zařazujeme střídavě nejlépe formou ryb, ořechů a rostlinných olejů.



# Zásady stravování

## při diabetu



### 1. JEZTE MENŠÍ PORCE PRAVIDELNĚ 3 – 5× DENNĚ.

Mezi jídly mějte odstup alespoň 3 hodiny, ale vyvarujte se i příliš dlouhých prodlev mezi jídly, mohou vést k hladu a přejídání večer. Poslední jídlo jezte nejpozději 3 hodiny před spaním.

**2. OMEZTE PŘÍJEM ŠKROBŮ, NEBOŽ ZVYŠUJÍ HLADINU KREVNIHO CUKRU.** Škroby jsou součástí pečiva, moučných výrobků a příloh. Tyto potraviny zařazujte k hlavním jídlům dle porcí uvedených v tabulce, předejdete tak výrazným vzestupům krevního cukru po jídle. Vyvarujte se výrobků z bílé mouky.

1 porce pečiva (max. 60 g)	1 porce příloh (max. 200 g po uvaření)
1 krajíc chleba 1 rohlík 1 houska ½ bagety 3 knäckebroty	3 střední brambory 3 knedlíky houskové/4 bramborové 1 velká naběračka těstovin 1 střední naběračka bramborové kaše/luštěnin 1 kopeček rýže velký jako pěst

**3. VYLUČTE CUKR A SLADKÉ POTRAVINY** – výrazně zhoršují krevní cukr. Nekonzumujte sladké pečivo, zákusky, sušenky, sladké tyčinky, čokolády, ochucené jogurty a pudinky, výrobky z ovoce a med. Vyhýbejte se i nápojům s obsahem cukru (limonády, ochucené vody, sirupy, ale též džusy a šťávy).

**4. OVOCE KONZUMUJTE NA SVAČINU.** Vhodné jsou citrusy, jablka či drobné plody (borůvky, jahody, maliny), kterých můžete sníst 1-2 ks (nebo hrsti) denně. Omezte velmi sladké druhy – banány, hroznové víno, hrušky, švestky a tropické ovoce. Vyvarujte se konzumace ovoce pozdě odpoledne a večer.

**5. JEZTE DOSTATEČNÉ MNOŽSTVÍ ZELENINY,** nejlépe víckrát denně. Nejvhodnější je zelenina syrová, kterou je možné jíst i večer. Zelenina je vhodná i pro tepelnou úpravu, vyvarujte se však větších porcí dušených sladkých druhů (např. dušená mrkev). Nezařazujte ani zeleninu ve sladkém nálevu.

**6. OMEZTE ŽIVOČIŠNÉ A NEVHODNÉ TUKY.** Vyhýbejte se tučnému masu (bůček, krkoviče, kachna), masným produktům (tvrdé i měkké salámy, klobásy, paštiky, slanina, špekáčky) a tučným mléčným výrobkům (šlehačka, pínoučné výrobky, sýry s obsahem tuku nad 30 %). Vylučte smažené pokrmy, fast food, lahůdkové výrobky a omezte pevné tuky na přípravu jídel a na mazání pečiva.

### 7. PRAVIDELNĚ ZAŘAZUJTE ZDROJE BÍLKOVIN.

Vybírejte libové bílé maso a šunku s vysokým podílem masa, nízkotučné mléčné výrobky a sýry. Do jídelníčku zařadte 2× týdně luštěniny a 2× týdně také čerstvé ryby. Vejce konzumujte v rozumné míře, max. 1 ks denně.

**8. U HLAVNÍCH JÍDEL UPRAVUJTE SKLADBU POKRMU DLE „ZDRAVÉHO TALÍŘE“** – polovinu talíře by měla tvořit zelenina, čtvrtinu sacharidové potraviny (příloha či pečivo) a čtvrtinu bílkovinné potraviny (maso, vejce, luštěniny, tofu, sýr).

**9. PIJTE DOSTATEČNÉ MNOŽSTVÍ NESLAZENÝCH TEKUTIN** alespoň 1,5 – 2 l denně. Zařazujte čistou vodu, minerální vody, neslazené čaje nebo kávu. Vyhnete se ochuceným vodám a minerálkám. Vyvarujte se i pravidelného pití limonád s obsahem umělých sladidel (označené jako Zero nebo Light).

**10. VYLUČTE ALKOHOL.** Jeho vysoký obsah energie způsobuje nárůst tělesné hmotnosti a tělesného tuku a negativně ovlivňuje hladiny krevního cukru. Některé druhy obsahují také velké množství cukru (např. pivo).

**11. DODRŽUJTE PRAVIDELNOU POHYBOVOU AKTIVITU.** Pohyb přirozeně podporuje odbourávání přebytečného cukru. Optimální je chůze, nordic walking (chůze s holemi), jízda na kole či rotopedu nebo plavání. Denně byste měli ujit nejlépe 10 000 kroků.

**12. KONTROLUJTE OBSAH CUKRŮ A TUKŮ NA OBALECH POTRAVIN** – konzumujte potraviny bez přidaného cukru a bez vysokého obsahu tuku. Vyhýbejte se potravinám, které obsahují více než 5 g cukrů a 20 g tuků ve 100 g potraviny.

**13. VYHÝBEJTE SE „DIA“ SLADKOSTEM.** Mají zpravidla vysoký obsah tuků a způsobují nárůst tělesné hmotnosti. Nevhodný je obsah fruktózy, která způsobuje hromadění tuku v játrech.

**14. POKUD MÁTE GLUKOMETR, KONTROLUJETE VLIV STRAVY NA GLYKEMII** 2 hod po jídle. Vzestup glykemie by neměl přesahovat 2 – 3 jednotky oproti hodnotě nalačno.

