

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapie



Sofia Panfilova

Flexibilní dávkování inzulinu a dieta

Flexible dosage of insulin and diet

Typ závěrečné práce:

Bakalářská

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Milan Flekač, Ph.D.

Praha, 2018

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně pod odborným vedením MUDr. Milana Flekače, Ph.D. 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 30.04.2018

Sofia Panfilova

Podpis

Poděkování

Děkuji MUDr. Milanovi Flekačovi, Ph.D. za odborné vedení, cenné rady a připomínky při zpracování bakalářské práce. Děkuji také samotným pacientům za ochotu a spolupráci, se kterou k projektu přistupovali.

Abstrakt

Tato bakalářská práce se zabývá onemocněním diabetes melitus a možnosti zavedení nového flexibilního režimu inzulínoterapie u osob léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem.

Teoretická část má za úkol popsat onemocnění diabetes melitus, příčiny onemocnění, léčbu, zásadysprávného stravování, vztah mezi metabolismem sacharidů a hormonem inzulin a také probrat flexibilní dávkování inzulinu, historii a způsob flexibilní léčby.

Praktická část práce byla zaměřená na sledování vlivu pravidelné edukaci pacientů ohledně přechodu z intenzifikovaného na flexibilní dávkování inzulinu na jejich zdravotní stav. V průběhu šesti týdnů pacienti navštěvovali edukační schůzky kde se snažili naučit se s novým režimem pracovat. Výsledky z glukometrů a změn hodnot glykovaného hemoglobinu pak byly použity k vyhodnocení proběhlého výzkumu.

Provedeným výzkumem se dalo zjistit do jaké míry flexibilní dávkování inzulinu a správná dieta mohou pozitivně ovlivnit kompenzaci diabetu a také jaký vliv má motivace a pravidelná edukace pacienta na konečné výsledky. Sledovaní pacienti prokázali velkou ochotu a motivaci spolupracovat a osvojit nový režim dávkování inzulinu. Výsledky výzkumu ukázali že I za takovou krátkou dobu nový režim je schopen pozitivně změnit kompenzaci onemocnění. V rámci selfmonitoringu pacientů byli zaznamenány změny hodnot glykovaného hemoglobinu. Hodnoty glykemie se také snížily.

Za celkový výsledek práce se dá považovat to že flexibilní dávkování inzulinu je režimem s velkým potenciálem. Při rozšíření tohoto způsobu do populace, zájmů a motivaci pacientů je možné očekávat velmi pozitivní změny v kompenzaci diabetu.

Klíčová slova: diabetes melitus, inzulínoterapie, sacharidy, dávkování inzulinu, diabetická dieta

Abstract

This bachelor thesis describes diabetes mellitus and the possibility of introducing a new flexible treatment of insulin therapy in people with intensive insulin regimen. The theoretical part is intended to describe diabetes mellitus, causes of illness, treatment, principles of proper eating, the relationship between carbohydrate metabolism and insulin hormone and also discuss flexible dosage of insulin, history and ways of flexible treatment.

The practical part of the work was aimed at monitoring the effect of regular patient education on the transition from intensive to flexible dosing of insulin. Within six weeks, patients attended educational meetings where they tried to learn how to work with the new regime. Results from glucometers and changes in glycated haemoglobin values were then used to evaluate the underlying research.

Research has made it possible to determine to what extent flexible insulin dosing and proper diet can positively influence diabetes compensation, as well as the effect of motivation and regular patient education on final results. The follow-up patients showed great willingness and motivation to work together and adopt new insulin dosage regime. The results of the research have shown that even in such a short period of time the new treatment is able to positively change the disease compensation. Self-monitoring of patients showed changes in glycated haemoglobin values. Glucose levels have also decreased.

For the overall outcome of the work, flexible dosing of insulin is considered to be a high potency regimen. Extending this method to the population, interests and motivation of patients can be expected to have very positive changes in diabetes compensation.

Keywords: diabetes mellitus, insulin therapy, carbohydrates, insulin dosage, diabetic diet.

Identifikační záznam:

PANFILOVA, Sofia. *Flexibilní dávkování inzulinu a dieta. [Flexible dosage of insulin and diet]*. Praha, 2018. 58 s. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta. III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu. Vedoucí práce MUDr. Milan Flekač, PhD.

OBSAH

Úvod.....	10
Výskyt chronických komplikací.....	11
Inzulin.....	12
Regulace sekrece inzulínu.....	14
Hlavní příčiny nedostatku inzulínu.....	16
Diagnoza diabetu.....	16
Sacharidy.....	18
Glykemický index.....	18
Metabolismus sacharidů.....	19
Metabolismus a úloha glukózy.....	19
Syntéza mastných kyselin.....	19
Diabetes mellitus 1. Typu.....	20
Genetické faktory.....	20
Vnější faktory.....	22
Klinická charakteristika.....	22
Průběh DM 1.typu.....	23
Kompenzace diabetu mellitu.....	25
Glykovaný hemoglobin (HBA1c).....	25

Glykémie.....	27
Ketonurie.....	27
Glykosurie.....	28
Lipidy.....	28
Krevní tlak.....	28
Správná výživa jako prevence.....	29
Diabetická dieta.....	30
Definice flexibilní inzulinové terapie.....	33
Indikace flexibilní léčby.....	34
Historie flexibilní léčby.....	36
Zásady DAFNE.....	36
Hlavní postoje DAFNE.....	37
Výhrady k DAFNE.....	37
Strategie Treat to Target.....	38
Režimy léčby inzulinem odvozené od způsobu podání.....	38
Indikace fixních režimů.....	39
Změny poměru inzulinu ve flexibilní léčbě.....	39
Stanovení cílů pro pacienty.....	40
Samostatné měření glykemie při flexibilních režimech.....	41
Tělesná hmotnost a flexibilní dávkování inzulinu.....	41

Nastavení bazálního inzulínu.....	41
Zahájení podávání bazálního inzulínu při flexibilní inzulínoterapii.....	42
Přístup Treat to Target.....	42
Nastavení bazálního inzulínu.....	43
Charakteristika některých bazálních inzulínů.....	43
Výpočty množství inzulínu k jídlům.....	44
Nastavení flexibilní léčby.....	44
Praktická část.....	45
Souhrné vyhodnocení a diskuze.....	46
Zavěr.....	50

1. Úvod

Diabetes mellitus (zkratka DM) je chronické onemocnění, které je spojeno s poruchou využití glukózy a rozvíjejícím se nedostatkem nebo nedostatočným účinkem hormonu inzulínu, což má za následek trvalé zvýšení hladiny glukózy v krvi. Nemoc je charakterizována chronickým průběhem a ovlivňuje metabolismus jak sacharidů, tak tuků, bílkovin, vody a minerálních látek. ^[1]

WHO uvádí, že počet lidí s diabetem se od roku 1980 téměř čtyřnásobně zvýšil na 422 milionů dospělých. Tento dramatický vzestup je z velké části způsoben nárůstem ve výskytu cukrovky 2. typu a faktorů, které ji způsobují, jakými jsou například nadváha a obezita. V roce 2012 diabetes způsobil 1,5 milionu úmrtí. Jeho komplikace může vést k infarktu, mrtvici, slepotě, selhání ledvin a amputaci dolních končetin. ^[2]

Podle Diabetické Asociace ČR se v roce 2010 s diabetem léčilo více než 800 tisíc lidí. To poukazuje na fakt, že v porovnání s předchozím rokem se počet registrovaných diabetiků zvýšil přibližně o dvacet tisíc osob. V případě že se situace nezmění a počet diabetiků bude narůstat stejným tempem, bude v roce 2035 diabetem trpět každý desátý člověk bez ohledu na věk. ^[3]

2. Výskyt chronických komplikací

Diabetes provází řada chronických komplikací, které jsou podmíněné zvýšenou hladinou glukózy v krvi. Kromě aterosklerózy mezi ně patří retinopatie, neuropatie a nefropatie. Diabetes je nejčastější příčinou slepoty.

Tabulka 1 Dlouhodobé komplikace diabetu způsobené hyperglykemií ^[11]

Postižená tkáň nebo orgán	K čemu dochází	Komplikace
Cévy	Velké nebo středně velké arterie v srdci jsou blokovány.	Špatná cirkulace způsobuje problémy s uzdravením ran a může vést k poruchám srdce, mrtvici, gangréně nohou a rukou, infekcím a erektilní dysfunkci.
Oči, ledviny, nervy	Malé cévy sítnice jsou poškozeny. Krevní cévy v ledvinách zahušťují. Proteiny unikají do moči. Nervy jsou poškozeny, protože glukóza není normálně metabolizována a zásobení krví není adekvátní.	Zhoršené vidění, nakonec se vyskytne slepota. Poruchy ledvin, nakonec selhání ledvin. Nohy postupně oslabují. Lidé trpí sníženou citlivostí, brněním a bolestí končetin.

Autonomní nervová soustava	Poškození nervů kontrolujících krevní tlak a trávicí soustavu.	Výkyvy krevního tlaku. Trávicí funkce je pozměněná. Zhoršuje se polykání. Objevuje se erektilní disfunkce.
Kůže	Tok krve ke kůži je omezený, citlivost kůže se snižuje.	Rozvíjejí se vředy a hluboké infekce. Problémy s hojením ran.
Krev	Funkce bílých krvinek je narušená.	Lidé jsou náchylnější k infekcím (především prostřednictvím močových cest a kůže).
Pojivová tkáň	Glukóza není metabolizována, což způsobuje ztluštění tkání.	Syndrom karpálního tunelu a Dupuytrenova kontraktura.

3. Inzulin

Inzulin je hormonem bílkovinné povahy, který je syntezován specifickým typem buněk pankreatu a odpovídá za glukózový metabolismus v organismu člověka. Konkrétně se produkcí inzulinu zabývají β -buňky Langerhansových ostrůvků. Samostatná molekula lidského inzulinu se skládá ze dvou řetězců, z nichž se každý skládá z 51 aminokyselin (řetězec A se skládá z 21 aminokyselin, řetězec B z 30). Oba řetězce jsou propojené pomocí disulfidových můstků.

Molekula má globulární strukturu, která je důležitá pro její biologickou aktivitu. ^[13]

Tabulka 2 Vliv inzulínu na metabolismus^[6]

Vliv inzulínu na metabolismus sacharidů:
<ol style="list-style-type: none">1) Zvyšuje propustnost membrán ve svalech a tukové tkáni pro glukózu,2) Aktivuje utilizaci glukózy buňkami,3) Zrychluje procesy fosforylace,4) Stimuluje syntézu glykogenu,5) Tlumí glukoneogenezi,6) Aktivuje glykolýzu,7) Působí na hypoglykémii.
Vliv inzulínu na metabolismus proteinů:
<ol style="list-style-type: none">1) Zvyšuje propustnost membrán pro aminokyseliny,2) Působí na syntézu RNA,3) Aktivuje syntézu aminokyselin v játrech,4) Zrychluje proteosyntézu.
Vliv inzulínu na metabolismus lipidů:
<ol style="list-style-type: none">1) Stimuluje syntézu volných mastných kyselin z glukózy,2) Stimuluje syntézu triglyceridů,3) Tlumí proces lipolýzy,4) Aktivuje oxidaci ketonů v játrech.

Takové široké spektrum metabolických faktorů ukazuje, že inzulín je důležitý pro funkce všech tkání a orgánů, stejně jako pro udržení homeostázy.

Antagonistou inzulínu je glukagon. Vlivem glukagonu se zvyšuje hladina cukru v krvi.

Hlavní účinky glukagonu jsou:

- Aktivace glukogenolýzy v játrech a svalech,
- Aktivace glukoneogeneze,
- Aktivace lipolýzy a útlum syntézy tuků,
- Stimulace katabolismu bílkovin.

Dalším důležitým hormonem je somatotropin. Jeho účinky jsou následující:

- Zvyšuje využití glukózy tukovými buňkami,
- Stimuluje A-buňky pankreatu

Katecholaminy:

- Tlumí sekreci B-buněk,
- Stimulují produkci kortikotropinů.

Hormony štítné žlázy:

- Podporují vstřebávání glukózy ze střev,
- Podporují glykogenolýzu v játrech, skeletní a srdeční svalovině. [6]

3.1. Regulace sekrece inzulínu

Hladina glykémie je hlavním signálem pro zahájení syntézy inzulínu. Sekrece hormonu je započata v případě, že hladina krevního cukru je vyšší než 4 mmol/l. V B-buňkách se nachází bílkovino-glukózový transportér, který je zodpovědný za proniknutí glukózy dovnitř buněk. Po proniknutí následuje několik reakcí, které končí vstupem vápníku do buněk pomocí

vápníkových kanálů. Takovým způsobem dochází k syntéze inzulínu.

Normální hladina inzulínu v krvi je 70 mmol/l, po jídle se norma zvyšuje na 700 mmol/l. Denně se tvoří okolo 50 inzulínových jednotek. Tato hodnota představuje množství inzulínu, které v těle králíka o hmotnosti 2 kg ponechaného 24 hodin před pokusem bez potravy, sníží úroveň glykémie ze 7 mmol/l na 2,5 mmol/l. Tzv. mezinárodní standard inzulínu obsahuje 24 jednotek inzulínu v 1 mg.

Mezi faktory ovlivňující sekreci inzulínu řadíme tzv. přímé stimulanty, kterými jsou mimo glukózy manóza, leucin a podráždění nervu vazu. Dále známe zesilovače působení glukózy, kterými jsou arginin a střevní hormony jako gastrin nebo sekretin. Kromě těchto sem dále patří inhibitory, jakými jsou somatostatiny, které působí parakrinně, anebo alfa-adrenergní stimulanty při hypoglykémii jako jsou katecholaminy.

Účinky inzulínu jsou různé. Mimo glukózy působením inzulínu do buněk vstupují i aminokyseliny a draslík. V první fázi ale probíhá facilitovaná difuze, při níž se zvyšuje počet glukózových transportérů. Tato fáze je velmi rychlá a nastává během několika sekund. Druhá fáze nastává během několika minut a v této fázi inzulín působí jako anabolický hormon. Probíhá stimulace proteosyntézy a inhibice rozpadu bílkovin a zároveň pomocí enzymu glykogensyntázy je aktivována glykogenogeneze v játrech.

Inzulín je syntezován v několika etapách. Syntéza začíná na ribozomech, kde zpočátku vzniká preproinzulín. Ten pak podléhá změnám a pod vlivem proteáz vzniká produkt zvaný proinzulín. Proinzulín má dvouřetězcovou strukturu, v níž jsou oba řetězce spojeny pomocí C-peptidu. Ve finále je inzulín vyloučen do oběhu a odbourán v ledvinách a játrech. U pacientů s diabetem 1. typu se k vyšetření vlastní tvorby inzulínu používá metoda, při které jsou v krvi stanoveny hodnoty C-peptidu. ^[10] [4]

3.2. Hlavní příčiny nedostatku inzulínu

1. Absence tvorby inzulínu v B-buňkách ostrůvků pankreatu.
2. Snížení produkce inzulínu v B-buňkách ostrůvků pankreatu či tvorba defektního inzulínu.
3. Porucha uvolňování inzulínu z B-buněk.
4. Transportní porucha inzulínu.
5. Porucha působení inzulínu v cílovém orgánu (porušení vazby mezi inzulínem a receptorem nebo porušení působení inzulínu uvnitř buňky).
6. Porucha odbourávání inzulínu.
7. Zvýšený účinek antagonistů inzulínu (glukagon, adrenalin, noradrenalin, růstový hormon, kortikoidy).^[9]

4. Diagnóza diabetu

U všech pacientů by měla být odebrána anamnéza, která zahrnuje fyzikální i laboratorní vyšetření. Diagnóza onemocnění je založena na prokázání zvýšené hladiny glykémie za stanovených podmínek.^[4]

Průkazy k diagnostice:

- 1) Přítomnost klinických symptomů zároveň s náhodnou glykemií v žilní plazmě vyšší než 11,0 mmol/l,
- 2) Hladina glukózy nalačno rovna 7,0 mmol/l a více,
- 3) Po provedení oGTT je hladina glykémie za 2 hodiny vyšší než 11,0 mmol/l.^[12]

Obsah fyzikálních vyšetření

1. Výška
2. Váha
3. BMI
4. Obvod pasu
5. Obvod boků
6. Vyšetření srdce a tepu
7. Vyšetření štítné žlázy
8. Vyšetření krčních tepen a také tepen dolních končetin
9. Oftalmologické vyšetření
10. Neurologické vyšetření

Obsah laboratorního vyšetření

Vyšetření moči:

1. Cukr
2. Bílkovina
3. Močový sediment
4. Ketony semikvalitativní
5. Bakteriologické vyšetření
6. C-peptid a protilátky (anti-GAD, anti-IA-2, IAA)

Vyšetření krve:

1. Glykémie nalačno
2. Lipoidy HDL, LDL, celkový cholesterol
3. Celková bílkovina
4. Glykovaný hemoglobin
5. Prvky Na, K, Cl, Ca
6. Kreatin
7. Močovina
8. Kyselina močová v séru
9. Fosfáty

10. Enzymy ALT, AST, ALP, GMT ^[4]

5. Sacharidy

Sacharidy jsou univerzálním zdrojem energie pro organismus a přímo ovlivňují glykémii.

Sacharidy můžeme rozdělit na mono-, di- a polysacharidy v závislosti na počtu podjednotek. Jedním z hlavních zástupců polysacharidů je škrob. Ten můžeme najít v rostlinných potravinách jako jsou obiloviny a luštěniny. V průběhu trávení škrobu se postupně zvyšuje hladina cukru v krvi, protože je jeho molekula tvořena glukózovými podjednotkami.

Sama o sobě bude glukóza, coby monosacharid, způsobovat prudký nárůst hladiny krevního cukru.

Jednoduché sacharidy mají sladkou chuť. Ovoce je sladké kvůli fruktóze, která však nevyvolává tak prudký nárůst glykémie. Sacharóza (řepný cukr) je pak takový disacharid, který je složený ze dvou částí, glukózy a fruktózy.

Mléčný cukr, neboli laktóza, je také disacharid. ^[4]

6. Glykemický index

Glykemický index udává, za jak dlouho glukóza z potravin zvýší hladinu glykémie v krvi. Matematicky jej lze získat výpočtem plochy pod křivkou znázorňující hladinu cukru po jídle po požití 50 g sacharidů v dané potravině a srovnání s hladinou cukru po požití 50 g čisté glukózy. Glukóza má hodnotu glykemického indexu 100. Existují potraviny, které mají i větší glykemický index, jako například pivo, které má glykemický index 120. ^[16]

Do skupiny potravin s vysokým glykemickým indexem (GI) řadíme

takové potraviny, jejichž GI bude větší než 70. Do skupiny potravin s nízkým glykemickým indexem řadíme potraviny s GI nižším než 55, a které naopak působí pomalu a nevyvolávají prudký nárůst glykémie. ^[4]

7. Metabolismus sacharidů

Člověk obvykle má ve své stravě přibližně šedesát procent sacharidů. Z těchto sacharidů třetina bude ve formě cukrů. Proces trávení sacharidů začíná v dutině ústní pomocí enzymu amylázy a končí průchodem přes duodenum a jejunum. Amyláza je schopna štěpit škrob na dextriny, které pak budou natráveny v tenkém střevě a vzniknou z nich oligosacharidy, které pak budou rozštěpeny na monosacharidy. Monosacharidy pak budou vstřebány sliznicí tenkého střeva. ^[4]

8. Metabolismus a úloha glukózy

Glukóza je nejrychlejším a univerzálním zdrojem energie pro buňky a organismus. Glukózu získáváme z potravin či v průběhu procesu glukoneogeneze. Jeden gram sacharidu se rovná 17 kJ nebo 4 kcal. V průběhu metabolických dějů se glukóza rozkládá na monosacharidy, které budou v případě nevyužití uloženy do glykogenových zásob v játrech anebo budou přeměněny na tukovou tkáň v podobě triacylglycerolů. ^[4]

9. Syntéza mastných kyselin

Z glukózy budou syntezovány mastné kyseliny. Z energetického pohledu není tento proces výhodný, protože se během něj ztratí kolem 23 % energie. Sacharidy mají za účel pokrýt potřebu energie, zatímco tuky se budou ukládat. Syntéza mastných kyselin probíhá v játrech. ^[4]

10. Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus (DM) prvního typu je autoimunní onemocnění. Příčinou nemoci je nedostatečná nebo chybějící produkce inzulínu. Onemocnění je geneticky podmíněné, faktory vnějšího prostředí k jeho vzniku ale přispívají přibližně ze dvou třetin.

Vliv na vznik DM 1. typu mají T-lymfocyty a geny HLA-třídy, které jsou zodpovědné za imunitu. Sama o sobě genetická predispozice diabetes nevyvolává. Pro onemocnění jsou nutné podmínky, které spustí autoimunní proces, při němž dochází ke zničení velkého množství pankreatických B-buněk Langerhansových ostrůvků.

Imunitní děje mají klíčovou roli v patogenezi DM 1. typu. Nemoc je charakterizována absolutním nedostatkem inzulínu, jehož příčinou je autodestrukce pankreatických B-buněk vlastním imunitním systémem. Příčinou rozvoje autoimunitních reakcí je kombinace vnějších a genetických faktorů. ^[10]

10.1. Genetické faktory

Známo je více než 20 rizikových genů. Genetická predispozice se projevuje příznakem společným pro všechna autoimunitní onemocnění, tj. pochybením imunitního systému při odlišení vlastního od cizího a schopnost zahájit imunitní reakci proti vlastním tkáním.

Virová onemocnění jsou na prvním místě z hlediska spouštěcích faktorů autoimunitních procesů pro rozvoj diabetu. Jsou to například viry zarděnek nebo příušnic.

V genetické predispozici autoimunitních onemocnění hraje velkou roli nosičství některých molekul HLA. Tyto molekuly jsou na povrchu většiny buněk v těle a při imunitní reakci slouží k odlišení cizích elementů od vlastních. Molekuly HLA na povrchu buněk vážou antigeny, které jsou rozpoznávány T-lymfocyty. Každá molekula HLA je schopná vázat určité

omezené spektrum antigenů. Mezi nejvýznamnější molekuly, rizikové pro rozvoj diabetu, patří DR3, DR4, DQ2 a DQ8. Na otázku, jakým mechanismem se rizikové molekuly podílí na rozvoji autoimunního diabetu, zatím neexistuje jednoznačná odpověď. Pravděpodobným mechanismem je neschopnost rizikových molekul prezentovat autoantigeny v průběhu vyžívání T-lymfocytů v thymu, což vede k vytvoření repertoáru autoreaktivních T-lymfocytů. Dalším možným mechanismem je naopak prezentace antigenu B-buněk autoreaktivním T-lymfocytům na periférii. ^[8]

Tabulka 3 Riziko onemocnění diabetem prvního typu u příbuzných nemocných^[8]

Typ příbuzných	Riziko
Bratr nebo sestra	4-5 %
Rodiče	5 %
Otec s DM 1. typu	3,6-8,5 %
Matka s DM 1. typu	1,1-3,6 %
Věk matky při narození dítěte více než 25 let	1,1 %
Věk matky při narození dítěte méně než 25 let	3,6 %
Oba rodiče trpí DM 1. typu	30-34 %
Jednovaječná dvojčata	30-50 %
Dvouvaječná dvojčata	5 %
Celková populace	0,2-0,4 %

10.2. Vnější faktory

Jak již bylo řečeno, samotná genetická dispozice nutně neznamená rozvoj autoimunitního onemocnění. Například u významného procenta zdravé populace se vyskutují molekuly HLA rizikové pro rozvoj autoimunitního diabetu. Pro spuštění autoimunitní reakce je nezbytné působení určitých vnějších faktorů. Těmito spouštěcími mechanismy mohou být některá virová onemocnění, vlivy ve stravě (např. kravské mléko), některé toxické látky, psychický stres a bezpochyby řada dalších, dosud neznámých faktorů. ^[10]

10.3. Klinická charakteristika

Počet lidí s diabetem každý rok stoupá jak, a to jak mezi dospělými, tak mezi dětmi. V roce 2013 byl diabetes prvního typu diagnostikován u více než 79 000 dětí.

Dle údajů Mezinárodní federace pro cukrovku (International Diabetes Federation) se každý rok počet nemocných zvyšuje o 3 %. Největší počet lidí s diabetem prvního typu žije v západní části Tichého oceánu, zatímco nejmenší počet lidí s diabetem prvního typu žije v Africe. Podle prognózy Mezinárodní federace pro cukrovku bude tento počet v roce 2035 dvojnásobný. ^[8]

Diabetes mellitus prvního typu se manifestuje kdykoli v průběhu života jedince. Původní představy o výskytu v mládí, které vedly k označení “Juvenilní typ diabetu” se ukázaly jako nesprávné, neboť autoimunitní děj vedoucí k destrukci ostrůvků se může vyskytnout i ve stáří.

Rozdíly mohou být v intenzitě procesu, jeho nástupu a rychlosti průběhu, které pak ovlivní i rozvoj klinických příznaků. Analýza pacientů s inzulindeficitním diabetem ukázala, že je tato populace heterogenní.

Vedle jedinců s probíhajícím autoimunitním procesem byl popsán diabetes mellitus bez příznaku autoimunity (diabetes 1B). Označuje se rovněž jako “idiopatický diabetes”. Jde o rychle se rozvíjející deficit inzulinu, je tedy na začátku onemocnění navzdory vysoké glykémii možné zastihnout i normální hodnotu glykovaného hemoglobinu. Zastoupení těchto dvou podtypů diabetu prvního typu se liší u jednotlivých etnických skupin. Předpokládá se, že v Evropě k podtypu 1B patří méně než 10 % DM 1. typu. ^[10] [8]

10.4. Průběh DM 1. typu

Celý proces rozvoje diabetu prvního typu probíhá v několika fázích. Jeho intenzita je určena rychlostí destrukce, a tedy i úbytkem B-buněk. První fáze autoimunitního diabetu probíhá zcela asymptomaticky. Po období normální sekrece inzulinu za klesajícího počtu B-buněk nastává snížení jeho sekrece, která však ještě stačí udržet glykémii v normálních mezích. V této fázi se však již prokáže progredující ztráta první fáze sekrece inzulinu. Dosáhne-li počet B-buněk zhruba 10 % normálního stavu, sekrece inzulinu již nestačí, glykémie začíná stoupat a objevuje se diabetes mellitus.

Zpočátku je přítomna ještě reziduální sekrece prokazatelná vyšetřením C-peptidu, později i ta zaniká a hodnoty C-peptidu jsou až nulové. K tomuto obvykle dochází v různě dlouhém časovém horizontu. ^[10]

Diabetes prvního typu je charakterizován latentní fází na začátku onemocnění. Tato fáze může trvat od jednoho roku do několika let. Nejčastěji se pacient a lékař setkávají až po manifestaci onemocnění.

1. fáze je charakterizována genetickou predispozicí. Pravděpodobnost výskytu diabetu prvního typu u pacienta se při nálezů specifických antigenů HLA několikanásobně zvyšuje.

2. fáze zahrnuje předpokládaný spouštěcí faktor. Tuto roli mohou sehrát infekční antigeny, jako jsou enteroviry a retroviry, anebo neinfekční

faktory, jako jsou dieta, psychický stres, chemické látky jako toxiny a jedy, UV záření a radiace.

3. fáze zahrnuje projevy nesprávného fungování imunitního systému, spočívající ve vzniku protilátek k antigenům B-buněk a inzulinu. Takové protilátky jsou markerem autoimunní reakce. Některé typy protilátek mohou vznikat již 10-15 let před klinickým projevem onemocnění.

4. fáze je charakterizována takovými poruchami imunitního systému, jako jsou snížení sekrece inzulinu kvůli zánětu Langerhansových ostrůvků. Vzniká porucha rezistence vůči glukóze, hladina glykémie je však zatím v normě.

5. fáze zahrnuje výrazné klinické příznaky, neboť většina B-buněk je již zničena. Sekrece C-peptidu je zatím částečně zachována.

6. fáze je charakterizována totálním zánikem B-buněk. V této fázi existuje i riziko diabetického komatu. ^{8}

Na rychlosti procesu závisí i rozvoj klinických příznaků. Zejména u dětí může docházet k velmi rychlé průběžné autodestrukci B-buněk, a následnému výskytu typických příznaků, které vedou k bezproblémové diagnóze. S přibývajícím věkem bývá tento proces pomalejší, u dospělého jedince je tedy možné diabetes mellitus zachytit zcela náhodně při preventivní prohlídce, a to i když se jedná o jedince dosud zcela zdravého a bez jakýchkoliv známek onemocnění.

Ve standardch péče o diabetiky prvního typu se klade důraz na cílové hodnoty, kterých by mělo být při léčbě dosaženo. Tyto odpovídají pásmu výborné kompenzace pacienta. Při posuzování úrovně kompenzace diabetu je současně zapotřebí zhodnotit, jak často se vyskytují hypoglykémie, které nejsou jen povrchní abnormalitou, ale ohrožují zdravotní stav pacienta a vyvolávají reaktivní změny organismu.

Pouze intenzivní léčba diabetu a provádění vlastní kontroly glykémie mohou přispět ke správnému rozložení dávek inzulinu i k volbě

krátkodobě i dlouhodobě působících preparátů. Někdy se nelze vyhnout určitému kompromisu mezi požadovanou kompenzací a výskytem hypoglykemie.

Cílem správné léčby diabetu je tudíž snaha o co nejlepší kompenzaci, jejíž nedílnou součástí je i minimalizace výskytu hypoglykemie. Dobrých výsledků lze dosáhnout u plně motivovaného pacienta, který si osvojil hlavní zásady léčby DM. K nim patří fyzická aktivita, regulovaná strava a léčba inzulínem, jejichž správné naplňování je odrazem vhodné edukace pacienta. ^[7]

11. Kompenzace diabetu mellitu

Kompenzace diabetu mellitu je souborem opatření vedených snahou o normalizaci hladiny glukózy v krvi, hladiny tuků, krevního tlaku a dlouhodobě udržení správné váhy. Úroveň kompenzace v různých etapách života pacienta může být odlišná. Účelem je prevence akutních komplikací diabetu a také například aterosklerózy.

Úroveň metabolické kompenzace, jejíž překročení vede ke vzniku komplikace, nelze jednoznačně definovat. Kritéria by se měla shodovat s fyziologickými hodnotami a individuálními požadavky pacientů, brát na vědomí jejich zdravotní stav, věk a komorbidity. Hned od začátku by měl být pacient dobře motivován a pozitivně naladěný. Velmi důležité je i to, aby byl pacient správně edukován a dodržoval zásady správné výživy. Tyto faktory jsou podmínkou dobré kompenzace. ^[19]

11.1. Glykovaný hemoglobin (HbA1c)

Podle hodnot glykovaného hemoglobinu můžeme posoudit kompenzaci diabetu. Odráží koncentraci glukózy v krvi během posledních šesti až osmi týdnů.

Glykovaný hemoglobin vzniká procesem glykace bílkovinné ho řetězce hemoglobinu a úroveň této glykace je závislá na glykémii. Celkový glykovaný hemoglobin je složen ze 3 frakcí: HbA_{1a}, HbA_{1b}, HbA_{1c}, přičemž pouze frakce HbA_{1c} bude specifická pro glukózu. U diabetu prvního typu Česká diabetologická společnost (ČDS) doporučuje zjišťovat HbA_{1c} jednou za 3 měsíce.^[19]

Tabulka 4 kritérií kompenzace a cílů léčby DM dle standardu ČDS^[19]

	Výborná	Uspokojivá	Neuspokojivá
Glykémie na lačno (mmol/l)	4,0-6,0	6,0-7,0	>7,0
Glykémie 1–2 hod. po jídle (mmol/l)	5,0-7,5	7,5-9,0	>9,0
HbA _{1c} (%)	<6,5	6,5-7,5	>7,5
HbA _{1c} dle IFCC (%)	<4,5	4,5-6,0	>6,0
Celkový cholesterol (mmol/l)	<4,5	4,5-5,0	>5,0
HDL cholesterol (mmol/l)	>1,1	1,1-0,9	<0,9
LDL cholesterol (mmol/l)	<2,6	2,6-3,0	>3,0
Triglyceridy (mmol/l)	<1,7	1,7-2,0	>2,0
Hmotnostní index BMI – muži (kg/m ²)	21-25	25-27	>27

Hmotnostní index BMI – ženy (kg/m ²)	20-24	24-26	>26
Krevní tlak (mmHg)	<130/80	-	>130/80

11.2. Glykémie

Glykémie je hodnota krevního cukru. Samotnou hladinu glykémie však nelze použít ke stanovení diagnózy diabetu.

Nekorektní dávkování inzulínu založené na chybné interpretaci glykemických profilů, může vést ke komplikacím diabetu a problémům se zdravím pacientů.

Fyziologické hodnoty glykémie na lačno jsou 4-6 mmol/l, postprandiální hodnoty jsou 5-7,5 mmol/l. ^[19]

11.3. Ketonurie

Ketoacidóza vzniká u 20-40 % diabetických nemocných kvůli absolutnímu nebo relativnímu deficitu inzulínu. Tento stav může závažně ohrozit život pacientů. Pro diagnózu ketoacidózy se zjišťují ketolátky v moči pacienta. Jejich přítomnost prozrazuje nedostatek inzulínu a těžší dekompenzaci diabetu. Přítomnost ketolátek je typickým příznakem dekompenzace diabetu prvního typu, mohou se ale objevit i u diabetu druhého typu. Příznakem ketoacidózy je hyperglykémie, která se však projeví pouze v případě nedostatku inzulínu. Může se stát, že pacientova dávka inzulínu bude snížena nebo vynechána kvůli tomu, že pacient trpěl nechutenstvím anebo zvracel.

U dobře kompenzovaných diabetiků nejsou ketolátky v moči přítomny. Pacient s diabetem by měl být ohledně ketonurie správně edukován. Pokud pacient začne zaznamenávat takové příznaky dekompenzace, jako jsou žízeň, zvracení, nevolnost, polyurie nebo únava, měl by se nechat na ketonurii vyšetřit.

Ketolátky mohou být přítomny v organismu těhotných žen nebo při půstu a hubnutí. V těchto případech však musí být hladina glukózy v normě. ^[19]

11.4. Glykosurie

Existují pacienti, kteří si nemají možnost pravidelně kontrolovat hodnotu glykémie, a proto by měla takovým pacientům být kontrolována glukóza v moči. Kontroly probíhají na lačno a po jídle. Diabetikům vybaveným glukometry a schopným hodnoty krevního cukru pravidelně kontrolovat glukóza v moči kontrolována být nemusí. Pohybuje-li se hodnota glykémie v rozmezí 8-10 mmol/l, je možné diagnostikovat glykosurii. Byla-li však moč kontaminována bakteriemi, může být výsledek nepravdivý. ^[19]

11.5. Lipidy

Lipidy jsou jedním z faktorů poukazujících na kompenzaci diabetu, které by měly být vyšetřovány minimálně jednou za rok. Obvykle má pacient s diabetem zvýšenou hladinu triglyceridů, sníženou hladinu HDL cholesterolu, a zvýšený LDL cholesterol. Diabetici prvního typu mají při správné inzulinoterapii možnost mít hladinu lipidů v normě. Pacient by také měl vědět, že úroveň lipidů v krvi koreluje s úrovní kompenzace. Pacient s diabetem druhého typu může mít víc komplikací, protože může trpět metabolickým syndromem.

Léčba komplikací lipidového spektra je stanovena s přihlédnutím k fyziologickým hodnotám, kterých by pacient měl dosáhnout. ^[19]

11.6. Krevní tlak

Normální krevní tlak je stejně důležitý jako normální hladina cukru v krvi a proto by měl pacient s diabetem věnovat krevnímu tlaku pozornost a snažit se udržovat jej v optimálních hodnotách. Za dobrý výsledek považujeme krevní tlak 130 / 80 mmHg. K měření se používají digitální

nebo rtuťové měřiče. Měřit je možné vsedě, vstoje a vleže. S problémy s krevním tlakem se setkávají jak pacienti s diabetem prvního tak i druhého typu. Zvýšený krevní tlak u pacientů s diabetem je často důsledkem takových komplikací jako nefropatie nebo problémy s humorálními systémy. Hypertenze může nastat i v důsledku genetické predispozice. Kontrola krevního tlaku je nezbytná při každé návštěvě lékaře pacientem. Pacientovi může být předepsáno i celodenní monitorování tlaku v ambulanci. Po vyšetření jsou často předepisována antihypertenziva, při jejichž užívání je však třeba dbát na jejich vedlejší účinky, jakými jsou například hypotenze, renální a cerebrální hypoperfuze a další. ^[19]

12. Správná výživa jako prevence

Zdravá a pestrá strava pozitivně ovlivňuje zdraví diabetika. Správné stravování a dodržování pitného režimu má významný vliv jak na hladinu krevního cukru, tak i na lipidové spektrum a hodnoty krevního tlaku. Diabetik by měl dodržovat pravidla zdravého stravování, dávat pozor na obsah tuků v potravinách. Zdravá výživa by měla obsahovat do 30 % tuků. Nadbytek tuků v potravě je častým problémem diabetických nemocných. ^[5]

Pro přípravu jídla je nutné používat šetrnější formy úpravy pokrmů jako pečení v troubě, vaření, vaření v páře či dušení. Smažení, prisolování, zahušťování moukou, jíškou nebo smetanou jsou nevhodnými způsoby úpravy pokrmů, protože nevhodně ovlivňují energetickou hodnotu stravy a obsah škodlivých látek a tuků. ^[5]^[4]

Diabetik by měl omezit příjem cukru, bílého pečiva a bílé mouky, živočišných tuků, sladkostí a zcela z jídelníčku vynechat alkohol. ^[5]

Mezi vhodné potraviny patří zelenina, která pacientovi umožňuje udržet si dostatek vlákniny, a dále celozrnné pečivo, ryby, olivový olej, a netučná masa jako jsou kuřecí, krůtí a hovězí. ^[4]

Výživová doporučení by měla mít za cíl podpořit správnou léčbu diabetu

a motivovat pacienta k zdravému životnímu stylu. Za cíl by také měla mít zlepšení celkového zdravotního stavu pacienta a snížení rizika vzniku civilizačních chorob. ^{[5] [12]}

Hlavními zásadami zdravého životního stylu jsou:

1. Jíst pestrou a zdravou stravu, která by měla být rozdělená do několika jídel, ideálně 4 až 5.
2. Příjem zeleniny a ovoce by měl být kolem 500 g na den. Zelenina může být jak syrová tak i vařená.
3. Zařazovat do jídelníčku obiloviny, brambory a luštěniny.
4. Zařazovat do jídelníčku ryby, protože jsou zdrojem nenasycených mastných kyselin a vitamínu A, jódu a fluoru.
5. Pít mléko a jíst mléčné výrobky.
6. Nahradit živočišné tuky rostlinnými oleji, protože jsou zdravější. Vyhnout se tučnému masu, čokoládě a pečivu z bílé mouky.
7. Vyhnout se cukrům a sladkostem a slazeným nápojům.
8. Dodržovat normu příjmu soli ve výši 3-5 g na den.
9. Používat šetrné způsoby úpravy pokrmů.
10. Dodržovat pitný režim.
11. Vyhnout se konzumaci alkoholu.
12. Snažit se o udržování stálé a optimální tělesné hmotnosti.
13. Zahrnout do svého denního režimu alespoň 20-30 min pohybu. ^[12]

12.1. Diabetická dieta

Důležitým prvkem léčby diabetu je diabetická dieta, i přestože narozdíl od diabetiků druhého typu není u diabetiků prvního typu obvykle přítomna nadváha. Diabetiky druhého typu by měli omezit energetický příjem a dávat pozor na přítomnost fyzické aktivity. Mělo by to pomoci dosáhnout snížení hmotnosti a zvýšení citlivostí tkání na inzulin. Diabetiky prvního typu by měli zaměřit na pestrou a zdravou stravu bez významného omezení energie. Při stanovení anamnézy a návrhu způsobu stravování

jsou důležité takové faktory jako pohlaví a věk pacienta, a jeho nutriční stav. Do nutričního stavu řadíme obvod pasu a Body Mass Index. Obvod pasu by neměl překračovat 88 cm u žen a 102 cm u mužů. Do anamnézy se zařazují i proběhlé váhové změny, přítomnost průjmů, nepříjemné pocity po jídle, zácpy a jiné gastrointestinální potíže, které mohou představovat i následky farmakologické léčby. [6]

- Na základě výpočtu Body Mass Indexu pacienta lze určit, jestli má nadváhu a potřebuje speciální dietu. V případě, že je hodnota BMI menší než $18,5 \text{ kg/m}^2$ nachází se pacient ve stavu podváhy a lékař mu navrhne postup léčby, která by měla napomoci jejímu zvýšení. Jestli je hodnota BMI pacienta od $18,5$ do $24,9 \text{ kg/m}^2$, lze říci, že se pacient nachází v optimálním rozmezí hmotnosti, a měl by se proto stravovat podle pravidel zdravé výživy bez snížení počtu kalorií ve stravě. V případě, že je hodnota BMI pacienta v rozmezí $25-29,9 \text{ kg/m}^2$, nachází se pacient ve stavu nadváhy a potřebuje dietu s omezeným příjmem volných sacharidů a tuků, aby mohl stabilizovat svoji váhu a svůj BMI snížit. BMI větší než 30 kg/m^2 poukazuje na obezitu pacienta a je důvodem pro zavedení speciálního stravovacího režimu s omezeným příjmem volných sacharidů a tuků. V průběhu redukce své hmotnosti by měl pacient snížit svůj energetický příjem o přibližně 2 000 kJ. Diabetici prvního typu obvykle mají svoji hmotnost v normě, a proto by neměli dodržovat žádnou redukční dietu, a měli by se stravovat podle pravidel zdravé a racionální výživy. Z energetického pohledu by měl jídelníček obsahovat 50 % sacharidů, 15 % bílkovin, do 35 % tuků, a potřebné množství vitamínů a minerálních látek. [20]

Tabulka 5 Výživová doporučení. Převzato ze standardů České diabetologické společnosti [17]

Parametr	Doporučení
Energie	Redukuje se u osob, které mají BMI

	> 25 kg/m ² , obvykle není nutné regulovat u osob s BMI 18,5-25 kg/m ²
Tuky	< 35 % z celkové energie
Cholesterol	300 mg/den
Nasyčené mastné kyseliny	< 7 % z energetického příjmu
Trans nenasycené mastné kyseliny	< 1 % z energetického příjmu
Polyenové mastné kyseliny	< 10 % z energetického příjmu
Monoenové mastné kyseliny	10-20 % z energetického příjmu, pokud je dodržena celková spotřeba tuků do 35 %
n-3 polyenové mastné kyseliny	Týdně 2-3 porce ryby a používání rostlinných zdrojů n-3 mastných kyselin pokrývá žádoucí spotřebu
Sacharidy	44–60 % z energetického příjmu, výběr sacharidových potravin bohatých na vlákninu a s nízkým glykemickým indexem
Vláknina	20 g / 1000 kcal celkové denní energetické spotřeby, z toho 50 % rozpustné vlákniny. Doporučuje se 5 porcí zeleniny nebo ovoce denně a 4 porce luštěnin/týden
Glykemický index	Doporučuje se přihlídnout k němu při výběru potravin bohatých na sacharidy v rámci stejné potravinové skupiny (např. pečárenské výrobky, přílohy, ovoce ap.)
Volné sacharidy (sacharóza – řepný cukr)	Při uspokojivé kompenzaci diabetu do 50 g/den (max. do 10 % energetické spotřeby) v rámci

	dodržení celkové spotřeby sacharidů. Nevhodné při redukci.
Bílkoviny	10-20 % z energetického příjmu (odpovídá 0,8-1,5 g/kg hmotnosti), u manifestního diabetického onemocnění ledvin 0,8 g/kg normální hmotnosti / den s redukcí nejvýše na 0,6 g/kg při hrazení ztrát bílkovin do moči

Antioxidanty, vitamíny, stopové prvky, suplementy	Doporučují se potraviny přirozeně bohaté na antioxidanty, stopové prvky a ostatní vitamíny. Dále se doporučuje 1000 mg Ca/den pro prevenci osteoporózy u starších osob.
Sůl a tekutiny	Sůl < 6g/den, větší omezení u hypertoniků Tekutiny: alespoň 30 ml/kg/den nebo 1-1,5 ml/1 kcal energetického výdeje + doplnit další ztráty tekutin
Protein-energetická malnutrice Lehká: ztráta 10-20 % hmotnosti Těžká: nad 20 % hmotnosti	Energie 25-35 kcal/kg, proteiny 1,3-1,5 g/kg ideální hmotnosti/den, dieta je součástí léčby základního onemocnění

13. Definice flexibilní inzulinové terapie

Flexibilní inzulinovou léčbu můžeme definovat jako léčbu, při které má pacient možnost jíst podle své potřeby. Léčba má úplně jinou filozofii než fixní režim inzulinoterapie, jejíž podstatou je předpoklad, že nejlepší je

pravidelnost v jídle, pohybu a odpočinku, což je z fyziologického hlediska pravda, ale neshoduje se to s realitou každodenního života. Fixní režimy často selhávají, dochází k sociální izolaci diabetiků a vzdalování se realitě. Flexibilní léčba inzulinem má za cíl nabídnout pacientům a lékařům možnost získání svobody, i přestože je diabetes stále považován za vážné onemocnění a handicap. Pacient by se měl naučit počítat množství sacharidů v jídle. Musí také pochopit jaký vliv na zdraví má pohybová aktivita a stres. Je velmi důležité aby pacient a jeho rodina měli dostatečnou motivaci a zájem o léčbu diabetu, tedy aby se chtěli léčbou tohoto onemocnění aktivně zabývat a věnovat jí čas. U pacientů se syndromem vyhoření z léčby diabetu může být flexibilní léčba novým impulzem.

Flexibilní léčba může být uskutečňována pomocí více denních dávek inzulinu, které jsou aplikovány za použití inzulinových aplikátorů či inzulinové pumpy. Tento režim se zakládá na konceptu bazál-bolus. Při léčbě v rámci flexibilního režimu je vhodné používat inzulinové pumpy s možností zastavení funkce při nízké glykémii nebo prediktivního zastavení funkce, lze-li nízkou glykémii předpokládat. Dávka inzulinu k jídlu se musí i u moderních inzulinových pump i nadále zadávat.

Jedním ze základních principů flexibilního režimu je znalost toho, co pacient jí, neboť strava přímo ovlivňuje glykémii. Jedná se o nejvíce variabilní položku. Nejméně variabilní je bazální inzulin, více variabilním je inzulin k jídlům, a následuje pohyb. Vliv pozitivního či negativního stresu na hladinu krevního cukru je těžké predikovat.

Pacient by měl být gramotný nejenom zdravotně ale i matematicky a sociálně.

Druhým a rovněž velmi důležitým principem flexibilní léčby je zachování zdravého a pestrého jídelníčku. Dieta by měla obsahovat zdravé, ale běžné potraviny. Po jídle by pacient měl mít několik hodin na vylučnění. ^[7]

13.1. Indikace flexibilní léčby

Kromě přizpůsobení potřebám pacienta jsou hlavními důvody pro převedení pacienta na flexibilní léčbu změny v léčbě diabetu prvního typu, které ji přiblíží reálnému životu a špatné výsledky léčby fixním režimem.

V případě že má pacient hodnoty glykovaného hemoglobinu HbA 80 mmol/mol, průměrná hodnota jeho glykémie bude kolem 13 mmol/l. Taková situace může poukazovat na to, že je pacient ohrožen vznikem chronických komplikací diabetu. ^[7]

Tabulka 6 odhadování průměrné glykémie ^[7]

HbA (mmol/mol)	Glykemie (mmol/l)
31	5,4
42	7,0
53	8,6
64	10,2
75	11,8
86	13,4
97	14,9
108	16,5
119	18,1
130	19,7
140	21,3
151	22,9
162	24,5
173	26,1
184	27,7

Fixní léčba inzulinem je vhodná pro pacienty bez zdravotního náhledu. Jsou to takoví pacienti, kteří nechtějí spolupracovat, nemají zájem o léčbu, a nejsou schopni dostatečného selfmonitoringu. Často nejsou takoví lidé

ochotni provádět vícečetné denní aplikace inzulínu. Do této skupiny lze zařadit i malé děti, pro něž je aplikace inzulínu bolestlivá.

Druhou skupinou jsou pacienti mající problémy s počítáním a diabetici s mentálním handicapem neschopní naučit se počítat gramy a výměnné jednotky.

Třetí skupinou jsou pacienti, kteří odmítají žít podle pravidel zdravého životního stylu. Patří mezi ně i lidé z rodin se špatnými životními návyky a také malé děti a starší pacienti.

Poslední skupinou jsou pacienti s depresí.

Flexibilně se dá léčit většinu pacientů s diabetem. Flexibilní léčba znamená přizpůsobení dávky prandiálního inzulínu množství jídla. V minulosti byl flexibilní režim realizován pomocí inzulínových aplikátorů, přičemž pacient používal třikrát lidský inzulín a poté před druhou večeří NPH inzulín. Pacient obvykle měl dobré výsledky. Dnes, když používáme inzulínová pera, je typické použití kombinace analog. ^[7]

13.2. Historie flexibilní léčby

V roce 2002 studie DAFNE (Dose Adjustment for Normal Eating) představila koncept svobody v jídle a přizpůsobení inzulínové léčby. Studie DCCT (Diabetes Control and Complication Trial) prokázala pokles rizik dlouhodobých komplikací při intenzifikované léčbě diabetu. Výsledky ovšem obsahovaly i častější stavy hypoglykémie. Později se ukázalo, že použití intenzifikované léčby je v reálném životě obtížné a většina pacientů nemůže tento režim dodržovat v dostatečně míře. Flexibilní režim spočívá v opačném přístupu. Podání inzulínu je přizpůsobeno potřebám pacienta. Zároveň se využívají produkty vývoje nových inzulínů, které představují analoga humánního inzulínu, při podání do podkoží se však vstřebávají buď rychleji anebo naopak pomaleji. ^[7]

13.3. Zásady DAFNE

Správná terapeutická edukace pacientů je velmi důležitá.

Za cíle považujeme zlepšení výsledků léčby a kvality života pacienta, umožnění nezávislosti pacienta a autonomní zvládnání léčby a péče o svůj diabetes. Pacient musí umět počítat obsah cukru v jídle a upravit dávku inzulínu. Pacient musí mít patřičnou sebedůvěru a musí být schopen upravovat dávku inzulínu podle volby náplně svého dne. Lékař by měl podpořit samostatné vzdělávání pacienta ale zároveň být jeho oporou a pomocníkem. ^[7]

13.4. Hlavní postoje DAFNE

- . DAFNE se zaměřuje na péči o pacienta, který ale má odpovědnost sám za sebe.
- . Lékař, který používá systém DAFNE je odpovědný pacientovi s diabetem, nikoli však za něho.
- . Program DAFNE se snaží dát pacientovi svobodu.
- . Lékař musí podporovat pacienta bez toho, aby ho soudil.
- . Lékař musí pacienta podporovat a seznamovat ho s riziky, jaká mohou přinést jeho rozhodnutí, a nabízet mu alternativy.
- . DAFNE se zaměřuje na vzdělávání pacientů i profesionálů. ^[7]

13.5. Výhrady k DAFNE

Přes všechny pozitivní změny kvality života pacientů přesto u 20 % nedochází ke zlepšení hodnot HbA. Za hlavní příčinu se dá považovat nepochopení vztahu mezi kvalitou života a kontrolou glykémie. Důležité je i to, že sociální opora, pochopení nemoci, způsoby vyrovnání se s problémem a jiné sociální faktory mají větší vliv než biologické faktory pacientů.

Pacienti, kteří kvůli své nemoci hodně trpí stresem a tím i většími hodnotami HbA dosahují díky flexibilní léčbě největšího zlepšení.

Za zlepšení DAFNE považuje pozitivní změny kvality života přímo spojené s diabetem. Pacient se musí přizpůsobit a dodržovat zásady zdravého životního stylu. Výsledky mají tendenci se zhoršovat v případě,

že pacientům nebyly určené cíle. V případech, kdy diabetik začíná vnímat své onemocnění jako méně závažné, začíná věřit sám sobě a svým schopnostem v léčbě diabetu a přestává se bát hypoglykémie, se výsledky zlepšují. ^[7]

13.6. Strategie Treat to Target

Práce s cíli je jedním z nejdůležitějších aspektů flexibilní léčby. Přístup k cílům je označován pojmem Treat to Target a znamená léčbu směřující k určenému cíli. V léčbě se používá individualizovaná a standardizovaná metoda. Strategie je výhodná pro zlepšení hodnot glykovaného hemoglobinu a glykémie, které se dá změřit. To umožňuje zvolený postup zhodnotit a zjistit, jestli byl účinný. ^[7]

13.7. Režimy léčby inzulinem odvozené od způsobu podání

Lékař by měl vysvětlit pacientům rozdíly v následujících pojmech. Existují:

- Léčba fixním režimem, což znamená užívat třikrát lidský inzulin a jednou NPH inzulin, nebo třikrát lidský inzulin a dvakrát detemir.
- Léčba pomocí inzulinové pumpy (kromě seniorů).
- Léčba inzulinovou pumpou u seniorů bez vzájemného ovlivnění.
- Léčba inzulinovou pumpou s funkcí zastavení v případě stavu hypoglykémie (LGS).
- Léčba inzulinovou pumpou s funkcí zastavení před nástupem hypoglykémie (PLGS).
- Léčba flexibilním dávkováním inzulinu (jednou Glargin nebo Glargin 300 / opakovaně Aspart/Lispro anebo dvakrát Glargin nebo detemir nebo NPH inzulin / opakovaně Aspart/Lispro). ^[7]

13.8. Indikace fixních režimů

Důležité je vědět pro koho je vhodný fixní režim inzulinoterapie.

- . Fixní léčba je vhodná pro malé děti protože časté aplikace inzulínu mohou přinášet bolestivé pocity, a také pro děti ve školním věku, které jsou obvykle velmi aktivní a mají tendenci zapomínat na aplikace. Druhou skupinou pacientů jsou dospělí bez zdravotního náhledu. Do této skupiny můžeme zařadit nespolupracující nemocné s nedostatečnou schopností selfmonitoringu, nebo nízkým zájmem o léčbu, a také těch, kdo nechtějí akceptovat diagnózu a nutnost častých dávek inzulínu.
- . Fixní režim je dále vhodný pro pacienty, kteří mají problémy s počítáním. Jak bylo zmíněno výše, jedná se o lidi, kteří nejsou schopni naučit se přepočítávat gramy a výměnné jednotky, a často jsou to lidé s mentálním handicapem.
- . Fixní režim je vhodný též pro pacienty bez náhledu v sociálních kontextech. Je to skupina lidí postrádající schopnost žít zdravě. Tito lidé nemají zájem o své zdraví nebo zdravý životní styl. Jsou často z rodin v nestabilní sociální situaci a s nevhodnými životními návyky. Mohou to být i velmi malé děti anebo starší pacienti.
- . Poslední skupinou, pro níž je fixní režim vhodný, jsou pacienti trpící depresí. ^[7]

13.9. Změny poměru inzulínu ve flexibilní léčbě

Původně měla léčba následující podobu:

- . Konvenční inzulinová terapie: 66 % inzulínu ráno, 33 % inzulínu večer. Z toho 66 % NPH inzulínu a 33 % lidského inzulínu.
- . Intenzifikovaná léčba inzulínem: 25 % lidského inzulínu ráno, 20 % lidského inzulínu v poledne a večer, 35 % NPH inzulínu před spaním anebo po druhé večeři. Lidský inzulín při podkožním podání přispívá k bazálu a NPH inzulínu a proto může ve svém maximu vyžadovat vyvážení sacharidy, tzv. “rychlou“ složku inzulínu nešlo

přesně definovat a tzv. “pomalá“ složka přesahovala 60 % celkové dávky inzulínu.

- . Nastavení inzulínové pumpy bylo dříve s pufovaným lidským inzulínem nebo jeho rychlým analogem v poměru bazál:bolus 66:33 %. S časem se situace měnila a postupně došlo ke změně poměru tak, aby byl bližší k fyziologickým hodnotám, a to 50:50 až 30:70.
[7]

14. Stanovení cílů pro pacienty

Práce s cíli má obvykle několik kroků. Začít by měla shodou na cíli, pak by mělo proběhnout zadání úkolu a kontrola jeho plnění.

Aby léčba diabetu probíhala úspěšně, je podstatné, aby pacient a lékař správně stanovili cíle, a aby tyto byly s ohledem na výsledky léčby pravidelně přehodnocovány.

Cíle stanovené při flexibilní léčbě inzulínem:

- . pro glykémii nalačno
- . pro postprandiální glykémii

Pacienti mají možnost obě hodnoty diagnostikovat a ovlivnit, a následně i zjistit, jak se to odrazí v hodnotách HbA. Veškeré změny v dávkách inzulínu by měly být prováděny postupně. Na prvním místě jsou bazální dávky podle hodnot glykémie nalačno, a s odstupem dávky inzulínu podle hodnot krevního cukru po jídle.

Poklesnou-li hodnoty HbA u dospělých pacientů pod úroveň 53 mmol/mol a u dětí pod úroveň 48 mmol/mol, znamená to, že se pacient blíží terapeutickým cílům. V určitých situacích však existuje možnost, že další zlepšování těchto hodnot by šlo na úkor kvality života diabetika, jakož i na úkor pochopení okolí pro diabetikův způsob života. V této situaci by měly být stanoveny nové cíle, jako je zjednodušení péče se současným zachováním stejných výsledků i absence nízkých hodnot glykémie.

Při hodnotách HbA nižších než 56 mmol/mol by se měl pacient zaměřit na to, aby dobře zvládal postprandiální glykémie, a při HbA 56-58

mmol/mol by měl věnovat pozornost glykémii nalačno i postprandiální. Nastane-li taková situace, že hodnota HbA je větší než 68 mmol/mol, musí se pacient zaměřit na léčbu lačných a nočních glykemií. ^[7]

14.1. Samostatné měření glykémie při flexibilních režimech

Pacienti by měli monitorovat hodnoty glykémie při flexibilní inzulinoterapii stejně jako při ostatních způsobech léčby a také by měl být schopen odhadnout z chování glykémie, jakou dávku inzulínu je třeba podat, a ověřit správnost postupu zjištěním HbA. Důležité je vědět, že u dospělých pacientů vedoucích nepravidelný nebo velmi aktivní životní styl, je nutný stejně častý selfmonitoring jako u dětí. ^[7]

14.2. Tělesná hmotnost a flexibilní dávkování inzulínu

Dá se říct, že při flexibilní léčbě pacient sní méně jídla než při fixní léčbě a proto pacienti prokazují pokles hmotnosti, stabilní hmotnost nebo dokonce i její vzestup. Důležitým krokem v zabránění vzestupu hmotnosti diabetika je správná edukace aby pacient rozuměl nejenom problematice množství ale i vhodnosti a kvalitě stravy. Pro správné a dlouhodobé snížení hmotnosti by pacient měl mít pocit sytosti a zároveň by neměl muset jíst v případě, že jíst nechce. ^[7]

14.3. Nastavení bazálního inzulínu

V momentě, kdy pacient nejí, by měl mít glykémii v referenčním rozmezí bez aplikace prandiálních inzulínů ke korekci, což znamená, že musí mít správně nastavený základní inzulín. Cílové hodnoty ranních měření jsou 3,5-7 mmol/l. V případě že ranní hodnoty se pořád mění, je třeba provádět i noční měření.

Hyperglykémie v ranních hodinách vzniká na základě inzulínové rezistence kvůli tzv. fenoménu svítání. V této situaci se v průběhu několika za sebou jdoucích dnů bude objevovat jak hyper- tak i normální glykémie.

Hyperinzulinémie se také projevuje jak coby ranní hyper-, tak i hypo- a normoglykémie, a to podle toho, kdy hypoglykémie proběhla a v jaké fázi probíhá vzestup glykémie po stimulaci kontraregulačních hormonů. Je charakterizována Somogyiho efektem a vyžaduje snížení hodnot bazálního inzulínu.

V průběhu dne mohou nastat i hypoglykémie, a to v případě vysoké dávky bazálního inzulínu.

Velmi důležité je to aby pacient věděl, že inzulínová rezistence kolísá ze dne na den. To znamená, že se ranní hodnoty mohou výrazně lišit jedna od druhé. Platí to hlavně pro pacienty s malými metabolickými rezervami a také pro malé děti a sportovce. ^[7]

15. Zahájení podávání bazálního inzulínu při flexibilní inzulínoterapii

Základní inzulín by měl tvořit 30-50 % celkové denní dávky inzulínu. Dávka by měla být vypočítána dle původní léčby. Na základě toho, jaký životní styl pacient vede, by měl lékař zvolit čas podání inzulínu. To může být buď ráno, večer, dvakrát denně, na začátku 2/3 ve dne a 1/3 na noc.

15.1. Přístup léčby se stanoveným cílem

15.1.2. Přístup Treat to Target

V případě, že ranní glykémie ve třech po sobě jdoucích dnech je menší než 3,9 mmol/l, ubírá se 1 j. / 2 j. Jsou-li naměřené ranní hodnoty v rozmezí 4-8 mmol/l, dávka se ponechává. Je-li ranní glykémie 8,1-10 mmol/l musí se dávka zvýšit o 1 j. / 2 j. Při hodnotách 10,1-15 mmol/l o 2 j. / 4 j, a budou-li hodnoty větší než 15 mmol/l pak o 3 j. / 6 j.

Nacházejí-li se hodnoty glykémie a HbA_{1c} v referenčním rozmezí, není třeba dávky bazálního inzulínu měnit. To platí pro režimy, při nichž je inzulín podáván podle schématu: 2krát denně NPH, 2krát denně dlouhodobý analog, 1krát za den inzulín NPH, 1krát denně dlouhodobý analog.

Když nastane situace, při níž pacient používá dávku základního inzulínu jednou za den a výsledky jsou nevyhovující, je ke zvýšení flexibility bazálu s největší pravděpodobností potřeba rozdělit dávku do dvou denních dávek. ^[7]

15.1.3. Nastavení bazálního inzulínu

Pokud je pacient léčen inzulínovou pumpou vychází nastavení bazálního inzulínu z obecných pravidel potřeby inzulínu, podle očekávaných jídel, a s předpokladem zdravého životního stylu a postupně se snižujícího množství.

Je důležité mít na paměti, že pacient má zvýšenou potřebu inzulínu v době přechodu mezi nocí a dnem a dnem a nocí. Zvýšená dávka bazálu je očekávaná mezi čtvrtou a osmou hodinou ránní a čtvrtou a devátou hodinou večerní.

Na základě věku a hmotnosti pacienta je odhadována potřebná dávka inzulínu. Ta pak bude rozdělena napůl do bazálu a do bolusů s doporučením flexibilní léčby. S tím se dávka obvykle shoduje. ^[7]

15.1.4. Charakteristika některých bazálních inzulínů

Glargin 100 (Lantus, Abasaglar) je bazální analog bez maxima. Má rychlý nástup do dvou hodin. Účinek probíhá ve dvou fázích, kde první, vyšší, hladina bude trvat od deseti do třinácti hodin, a druhá, nižší, do dvacetičtyřech hodin.

Glargin 300 (Toujeo) je bazální analog s prodlouženým účinkem bez maxima, a velmi pomalým nástupem, trvajícím od sedmi do třinácti hodin. Stabilní hladina pak trvá více než třicetšest hodin.

Mezi příklady různých druhů inzulínu lze dále přiřadit Detemir, Degludek a NPH Inzulín. ^[7]

15.1.5. Výpočty množství inzulínu k jídlům

Rozdíl mezi fixním a flexibilním režimem dávkování inzulínu je v tom, že první z nich předepisuje množství jídla i inzulínu pro jednotlivé části dne (dopoledne, odpoledne, večer), zatímco flexibilní léčba předepisuje inzulín na gramy a výměnné jednotky jídla.

Pacient počítá gramy sacharidů a součet dělí sacharidovým poměrem. Výsledkem bude počet jednotek prandiálního inzulínu. Pacient by měl vědět, kolik inzulínu je potřeba na jednu výměnnou jednotku.

Inzulínové pumpy dokáží dávkovat s přesností v desetínách až setinách jednotek inzulínu.

Jedna výměnná jednotka (VJ) se rovná 10 g sacharidů. ^[7]

15.1.6. Nastavení flexibilní léčby

Pojem sacharidový poměr ukazuje, kolik gramů cukrů zpracuje jedna jednotka inzulínu. Pro dospělé se počítá podle tzv. pravidla 450. Toto číslo se dělí celkovou denní dávkou inzulínu, která je součtem množství inzulínu bazálního a prandiálního. Výsledek je počet gramů cukrů, které zpracuje 1 j. inzulínu.

Po výpočtu celkové dávky sacharidů v plánovaném jídle by ji pacient měl vydělit sacharidovým poměrem.

Údaj o kolik klesne hladina glykémie po podání 1 j. rychle působícího analogu nám sděluje pojem korekční faktor. Výsledek bude v mmol/l a počítá se podle pravidla 100. Toto číslo se dělí celkovou denní dávkou inzulínu. Po sportu se však nepoužívá.

Cílová hodnota krevního cukru je vyšší než cílová hodnota pro léčbu diabetu prvního typu, tedy 4-7 mmol/l. Doporučovaná hodnota je 5,5-7,8 mmol/l, zjednodušeně 5-8 mmol/l, a ponechává rezervu pro přílišnou kompenzaci.

Obrácený korekční faktor umožňuje předejít hypoglykémii. Udává, kolik cukrů pacient musí sníst, aby jeho glykémie stoupla o 1 mmol/l. Pro dospělé se tato hodnota rovná 4,5 g cukrů.

Při kompenzaci fyzické aktivity jídlem, je potřeba na každou hodinu fyzické aktivity sníst 0,5-1 výměnnou jednotku na 10 kg hmotnosti a hodinu sportu.

Inzulín v zásobě působí podle velikosti bolusu 4 hodiny. Závisí na velikosti dávky inzulínu – čím větší dávka, tím déle se vstřebává. Nové koncentrované inzulíny mohou mít intenzivnější účinky i při menší dávce.
[7]

16. Praktická část

Tato práce má za cíl zhodnotit, jaký vliv má flexibilní léčba inzulínem a edukace pacientů na jejich zdravotní stav.

Do výzkumu který byl proveden na půdě třetí interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze v období od listopadu 2017 do dubna 2018 byly zařazeni pacienti dlouhodobě nemocné diabetem. Všichni pacienti mají společné vlastnosti. Jsou dlouhodobě léčeni intenzifikovaným inzulínovým režimem, a mají problém s postprandiálními glykemiemi. Kontrola hladin glykémie probíhá pomocí glukometru. Záznamy byly z glukometrů staženy během první, druhé a třetí schůzky do systému Diasend.

Důležitou součástí práce s pacienty byly edukační schůzky, které proběhly celkem třikrát.

První edukace měla za úkol seznámit pacienta s flexibilním dávkováním inzulínu a rozdílem mezi flexibilním a fixním režimem, a také ho naučit s novým režimem pracovat. Pacienti obdrželi manuál, ve kterém mohli najít základní pokyny, týkající se nového režimu, a vzorce výpočtu sacharidů a

inzulinových jednotek.

Manuál také obsahoval cílové hodnoty glykémie, které jsou pro pacienta důležité. Glykémie nalačno by měla být do 6 mmol/l, před jídlem 4-6 mmol/l, postprandiální glykémie 5-7 mmol/l a před spaním 7 mmol/l.

Další částí edukace bylo seznámení s pojmy, které se týkají flexibilního dávkování inzulínu. Prvním je faktor citlivosti, který je individuální pro každého pacienta, a je to veličina, udávající o kolik mmol/l poklesne hladina glukózy v krvi po aplikaci 1 jednotky inzulínu.

Pojem inzulino-sacharidový poměr pak udává, kolik gramů sacharidů v jídle pokryje 1 jednotka inzulínu. Zde se rovněž jedná o individuální faktor pro každého pacienta, a je odvozen z množství podávaných jednotek inzulínu v rámci fixního režimu.

Třetí součástí edukace bylo vysvětlení hlavních zásad diabetické diety, jejímiž klíčovými body jsou rozdělení celodenního přísunu sacharidů do několika dávek, pravidelné stravování 3-6krát denně, hlavní jídla a svačiny.

Druhá edukační schůzka proběhla za 2 týdny a měla za cíl zopakovat hlavní body flexibilního režimu a zkontrolovat jestli pacientovi je všechno jasné.

V průběhu třetí edukační schůzky která proběhla za 4 týdny byly staženy záznamy z glukometrů pacientů. Kromě změn ve výskytu hyper- a hypoglykemií byl sledovaným faktorem glykovaný hemolobin, jehož hodnoty ukazují na hladiny glykémie v průběhu několika týdnů.

17. Souhrnné vyhodnocení a diskuze

Pro vyhodnocení bylo důležité pochopit, jestli mají pacienti zájem o změnu svého režimu, a zda jsou schopni flexibilní léčbu udržovat. Všichni pacienti prokázali o nový systém dávkování inzulínu velký zájem, byli motivováni a ochotni nový režim dlouhodobě udržovat.

Důležitým faktorem pro spolupráci pacienta a lékaře je motivace pacienta ke změně režimu. Všichni pacienti prokázali vysokou úroveň motivace a velký zájem o spolupráci, což bylo velice dobré znamení.

Přechod na nový režim inzulinoterapie vyvolává zpočátku u některých pacientů určité obavy ohledně náročnosti režimu. Jak ale ukázala třetí schůzka s pacienty, v případě dostatečné motivace a ochotě pacientů naučit se s novým režimem pracovat, počítat sacharidy a dodržovat zásady správného stravování, je prognóza velice pozitivní. Hlavní překážkou v osvojení nového režimu jsou výpočty, pacienti si je ale během prvního týdne přechodu na nový režim osvojili.

Výsledky hodnot glykovaného hemoglobinu:

Pacient 1: PŘED: 59 mmol/mol POST: 57 mmol/mol

Pacient 2: PŘED: 59 mmol/mol POST: 57 mmol/mol

Pacient 3: PŘED 54 mmol/mol POST: 52 mmol/mol

Pacient 4: PŘED 61 mmol/mol POST: 60 mmol/mol

Pacient 5: PŘED 57 mmol/mol POST: 56 mmol/mol

Tabulka 6 Souhrnn procentuálního snížení glykovaného hemoglobinu:

Pacient 1	Pacient 2	Pacient 3	Pacient 4	Pacient 5
-3,3 %	-3,3 %	-3,7 %	-1,6 %	-1,6 %

Výsledky pacientů lze hodnotit jako pozitivní, protože došlo k poklesu ukazatelů kompenzace. To, že pozitivní výsledky byly dosaženy u všech pacientů ukazuje na to, že flexibilní režim inzulinové terapie je možné zavést u všech pacientů s dostatečnou motivací.

Tabulka 7 Výhodnocení průměru hladin glykémie před edukací.

Pacient:	Průměr FPG:	Průměr PPG:
Pacient 1	7,6	10,3
Pacient 2	8,1	11,5
Pacient 3	7,4	8,5
Pacient 4	8,0	11,4
Pacient 5	8,5	10,9

Tabulka 8 Výhodnocení průměru hladin glykémie za 2 týdny po edukaci.

Pacient:	Průměr FPG:	Průměr PPG:
Pacient 1	7,5	10,1
Pacient 2	8,2	10,9
Pacient 3	6,9	7,9
Pacient 4	8,1	9,9
Pacient 5	8,0	9,8

Tabulka 9 Výhodnocení průměru hladin glykémie za 4 týdny po edukaci.

Pacient:	Průměr FPG:	Průměr PPG:
Pacient 1	7,4	10
Pacient 2	8,2	10,1

Pacient 3	6,8	7,8
Pacient 4	7,6	9,0
Pacient 5	7,7	9,5

Tabulka 10 Souhrnn procentuálního snížení hladin glykemie za 4 týdny.

Pacient:	Průměr FPG:	Průměr PPG:
Pacient 1	-2,6%	-3%
Pacient 2	1,3%	-12%
Pacient 3	-8,1%	-8,2%
Pacient 4	5%	-21,1%
Pacient 5	-9,5%	-12,9%

U všech pacientů došlo k významnému snížení hodnot glykemie. Nejvyššího výsledku dosahl pacient změna glykemie po jídle kterého poklesla až o 21,1%. Z výsledků vychází to že v případě pokračování s režimem pacienti mohou i dál pokračovat v zlepšení svých ukazatelů kompenzace onemocnění.

18. Závěr.

Z výsledků výzkumné části jde vidět, že v porovnání s fixním režimem flexibilní režim přináší pozitivní změny kompenzace diabetu. Pozitivní stránkou je také u to že výsledky mohou být dosaženy za poměrně krátkou dobu. U všech pacientů došlo k pozitivním změnám glykemie a hodnot glykovaného hemoglobinu.

Není možné podceňovat význam motivace pacientů. Flexibilní režim dávkování inzulínu vyžaduje ohotu pacienta spolupracovat a zajem se učit. Pacient musí mít ohotu zvladnout překážky které se objevují na začátku práce s režimem jako například počítání sacharidů a inzulínových jednotek.

Z výsledků výzkumné části je možné předpokládat že flexibilní režim inzulínoterapie má velký potencial a v případě spravné edukace a dostatečné motivace pacientů by tento systém mohl být moderním a úspěšným řešením léčby pacientů.

Z hlediska diety a výživy je také důležitá edukace. Bez znalostí o složení potravy a umění počítat sacharidy není možné flexibilní režim spravně dodržovat. Spravná edukace ohledně výživy a životního stylu by měla podořit pozitivní výsledky léčby a zároveň to může byt prevencí proti vzniku dalších zdravotních komplikaci jako obezita a kardiovaskulární onemocnění.

Tato práce zkoumala jen zlomek potenciálu problematiky flexibilního režimu dávkování inzulínu ale její výsledky stejně dávají možnost předpokládat že tento systém je schopen pomoct pacientům uspešně zvládat léčbu diabetu a zlešit kompenzaci onemocnění.

Zdroje

1. BALABOILKIN, Mikhail. *Diabetologie*. Moskva, 2000. ISBN 5-225-04591-X
2. Global report on diabetes. *Worldhealthorganization* [online]. Switzerland, 2017 [cit. 2018- 04-25]. Dostupné z: <http://www.who.int/diabetes/global-report/en/>
3. Data o diabetu v ČR. *Diabetická asociace ČR* [online]. Česká republika, 2014 [cit. 2018- 04-26]. Dostupné z: <http://www.diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/data-o-diabetu-v-cr/>
4. JENÍČKOVÁ, Eliška. *Flexibilní dávkování inzulínu a dieta*. Praha, 2017. Bakalářská Práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta. Vedoucí práce MUDr. Milan Flekač, Ph.D.
5. KASPER, Heinrich. *Výživa v medicíně a dietetika*. Praha: Grada, 2015. 276-283 s. ISBN 978-80-247-45336.
6. ZLATOHLÁVEK, Lukáš a kol. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media, 2016. Medicus. 143-192 s. ISBN 978-80-88129-03-5
7. NEUMANN, David. *Flexibilní léčba diabetes mellitus 1.typu: postupy pro MDI a CSII*. Praha: Mladá fronta, 2017. ISBN 978-80-204-4372-4.
8. ISKAKOVA, Daria. *Modern method of treatment of children with type 1 diabetes mellitus* [online]. Karaganda, Kazakhstan, 2015 [cit.2018-04-25]. Dostupné z: <https://www.scienceforum.ru/2015/pdf/16467.pdf>. Diploma thesis. Karaganda State Medical University. Vedoucí práce Prof. B. T. Tukbekova
9. IDF/ISPAD 2011 Global Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence. *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes* [online]. Berlin, Germany, 2017 [cit. 2018-04-25]. Dostupné z: <http://ispad.site-ym.com/?page=idfispad2011globalG>
10. ŠKRHA, Jan. *Diabetologie*. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-607-6

11. KAREN, Igor, et al. *Diabetes mellitus: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře* [online]. 1. vydání. Praha : Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2009. Dostupné také z <<https://www.svl.cz/files/files/Doporuocene-postupy-od-2013/DM.pdf> >. ISBN 978-80-86998-30-5.
12. DOSTÁLOVÁ, Jana. Zdravá třináctka – stručná výživová doporučení pro širokou veřejnost. *Společnost pro výživu*[online]. Praha, 1.1.2006 [cit. 2018-04-26]. Dostupné z: <http://www.vyzivaspol.cz/zdrava-trinactka-strucna-vyzivova-doporučení-pro-sirokou-verejnost/>
13. PERUŠIČOVÁ, Jindra. *Diabetes mellitus - onemocnění celého organismu*. Praha: Maxdorf, 2017. ISBN 978-80-7345-512-5.
14. RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění : diagnostické a léčebné postupy*. 1. vydání. Praha : Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8
15. PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 5., aktualiz. vyd. Praha: Maxdorf, 2011. Jessenius. 12-343 s. ISBN 978-80-7345-244-5
16. JIRKOVSKÁ, Alexandra. *Jak (si) kontrolovat a zvládat diabetes: manuál pro edukaci diabetiků*. Praha: Mladá fronta, 2014. Lékař a pacient. ISBN 978-80-204-3246-9
17. JIRKOVSKÁ, Alexandra, Terezie PELIKÁNOVÁ a Michal ANDĚL. Doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem. *DMEV* [online]. 2015, **15**(4), 235-242 [cit. 2018-04-26]. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_dietni_lecba.pdf
18. PERUŠIČOVÁ, Jindřiška. *Diabetes mellitus 1. typu*. Semily: Geum, 2008. ISBN ISBN: 978-80-86256-62-7.
19. PECOVÁ, Jana. Kompenzace diabetu mellitu – cíle terapie. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2004, (5), 244-246 [cit. 2018-04-26]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2004/05/04.pdf>

20. HALUZÍK, Martin. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2009. Aeskulap. 71- 187 s. ISBN 978-80-204-2071-8

Seznam příloh

Priloha 1.....	55
Priloha 2.....	56

Příloha 1

INFORMOVANÝ SOUHLAS PACIENTA

Název projektu: Flexibilní dávkování inzulínu a dieta

Místo konání studie: 3. interní klinika Všeobecné fakultní nemocnice

Jméno pacienta:

Datum narození:

Pacient byl do studie zařazen pod číslem:

- . Já, níže podepsaný/podepsaná souhlasím s mou účastí v projektu. Je mi více než 18 let.
- . Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli projektu, o postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Osoba pověřená prováděním projektu mi vysvětlila očekávané přínosy a případná zdravotní rizika, která by se mohla vyskytnout během mé účasti v projektu a vysvětlila mi, jak bude postupovat při výskytu jejího nežádoucího průběhu. Beru na vědomí, že prováděný projekt je výzkumnou činností.
- . Budu při své léčbě s pověřenou osobou spolupracovat a v případě výskytu jakéhokoliv neobvyklého nebo nečekaného příznaku ji budu ihned informovat.
- . Porozuměl(a) jsem tomu, že svou účast v projektu mohu kdykoliv přerušit či odstoupit, aniž by to jakkoliv ovlivnilo průběh mého dalšího léčení. Moje účast v projektu je dobrovolná.

- . Souhlasím s tím, aby osoba pověřená projektem mohla nahlédnout do mé zdravotnické dokumentace.
- . Při zařazení do projektu budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Do mé původní zdravotní dokumentace budou moci na základě mého uděleného souhlasu nahlédnout za účelem ověření získaných údajů zástupci nezávislých etických komisí. Pro tyto případy je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění projektu mohou být mé údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely v budoucnu mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze jako anonymizovaná data nebo s mým výslovným souhlasem.
- . S mojí účastí v projektu není spojeno poskytnutí žádné odměny.
- . Porozuměl jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o tomto projektu. Já naopak nebudu proti použití výsledků z tohoto projektu.

Vlastnoruční podpis pacienta:

Podpis osoby pověřené touto studií:

Datum a místo:

MANUÁL.

Cílové hodnoty glykemie.

Doba	Hodnota
Na lačno	do 6 mmol/l
Před jídlem	4-6 mmol/l
Hodina po jídle	pod 8 mmol/l (ideálně 5-7 mmol/l)
Před spaním	7 mmol/l

Korekce glykémie před spaním:

- 4 až 7 mmol/l, sníst navíc jednu výměnnou sacharidovou jednotku
- pod 4 mmol/l, sníst navíc 2 výměnné sacharidové jednotky .

. POSTUP VÝPOČTU.

Individuální faktor citlivosti na inzulín:

1 jednotka inzulínu (UI) = ... mmol/l

Individuální inzulínovo-sacharidový poměr pacienta:

1 jednotka inzulínu (UI) = ... g S

Za A.

1. Změření glykémie před jídlem a výpočet rozdílu současné hladiny s cílenou.
2. Vydělení rozdílu hodnotou faktoru citlivosti na inzulín.
3. Zapsání výsledku

Za B.

1. Výpočet obsahu sacharidů v jídle.
2. Vydělení obsahem sacharidů v jídle hodnotou inzulínovo-sacharidového poměru.
3. Zapsání výsledku.

Konečný výsledek: A + B = potřebný počet inzulínových jednotek.

Příklad:

Faktor citlivosti na inzulín: 1 UI = 2mmol/l

Inzulino-sacharidový poměr: 1 UI = 10g sacharidů

A – korekce glykémie

1. Glykémie před jídlem: 9mmol/l

Cílová hladina: 5 mmol/l

Rozdíl: 4 mmol/l

2. $4 / 2 = 2$ UI

3. 2 inzulínové jednotky.

B – sacharidy v jídle

. 1. 55g

. 2. $55/10 = 5,5$ UI

. 3. 5,5 inzulínových jednotek

. **Konečný výsledek**

. Celková požadovaná dávka: $2 + 5,5 = 7,5$ IU

REŽIM

Stravovat se v pravidelných intervalech 3-6 denně

 Odstup hlavních jídel: 4-6 hodin

. Svačiny: 2-3 hodiny po hlavním jídle

. Celodenní přísun sacharidů rozdělit do několika dávek za den .

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení: Beru na vědomí, že odevzdáním této bakalářské práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou a publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 30. 4. 2018

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

Jméno	Ústav/pracoviště	Datum	Podpis
		.	
		.	
		..	
		..	