

Univerzita Karlova v Praze

1. Lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapie



Klára Zábranská

Obezita a diabetes mellitus 1. typu

Obesity and diabetes mellitus type 1

Bakalářská práce

Vedoucí práce: doc. MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Konzultant práce: Mgr. Bc. et Bc. Vendula Navrátilová

Praha 2020

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 použita 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, 25. dubna 2020

Klára Zábranská

Podpis:

Identifikační záznam

ZÁBRANSKÁ, Klára. *Obezita a diabetes mellitus 1. typu. [Obesity and diabetes mellitus type 1]*. Praha, 2020. 68 s. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 3. interní klinika. Vedoucí práce Matoulek, Martin.

Abstrakt

Ačkoliv pacienti s onemocněním diabetes mellitus 1. typu byli donedávna bráni jako štíhlí jedinci, výskyt nadváhy a obezity u nich je stále častějším problémem, kterému není věnována dostatečná pozornost, a tak se s rostoucí prevalencí obezity a diabetu mellitu stává téma obezity u nemocných s diabetem mellitem stále více aktuálním.

Cílem této bakalářské práce bylo přinést základní data, zhodnotit kompenzaci diabetu mellitu a porovnat BMI mezi sledovanými pacienty s diagnózou diabetes mellitus 1. typu, kteří navštívili diabetologickou ambulanci v časovém rozmezí od 1. – 30. listopadu 2019, a běžnou populací. Data byla sbírána z lékařské dokumentace pacientů. Jedním ze sledovaných parametrů byl právě výskyt nadváhy a obezity u pacientů.

Teoretická část práce popisuje základní informace o diabetu mellitu obecně a následně o obezitě. Poslední kapitola tyto dvě onemocnění propojuje. V praktické části je základní popis sledovaného souboru pacientů, porovnání BMI mezi sledovaným vzorkem pacientů a běžnou populací, porovnání hodnot HbA_{1c} (glykovaný hemoglobin) mezi pacienty s CGM/FGM (senzor pro kontinuální monitoraci glykemie) a bez něj, srovnání průměrného BMI (body mass index) mezi pacienty s CGM/FGM a bez něj, vyhodnocení rozdílu v hodnotách HbA_{1c} u pacientů s BMI v mezích normálu a na úrovni nadváhy/obezity, anebo u pacientů s trváním diabetu mellitu více jak 10 let a jedinců s diagnózou diabetu mellitu méně jak 10 let. K těmto tématům bylo vysloveno celkem pět hypotéz.

Porovnání vývoje BMI bylo limitováno malým počtem respondentů zvláště pacientů nad 50 let. Obě skupiny sledovaných pacientů s DM1 měli v mladším věku do 50 let v průměru vyššího BMI než běžná populace, ve stáří u nich BMI bylo v průměru menší, než u běžné populace. Rozdíly v HbA_{1c} mezi pacienty, kteří CGM/FGM vlastní a kteří ne, byly sice graficky patrné, ale statistická významnost se neprokázala. Signifikantní rozdíl v hodnotách BMI mezi pacienty používající CGM/FGM a pacienty, kteří senzor nemají, nebyl prokázán. Vliv BMI na hodnoty HbA_{1c} byl prokázán u sledovaného vzorku mužů s diabetem mellitem 1. typu, ale hodnoty byly příznivější u mužů s nadváhou/obezitou, u žen tento vliv statisticky prokázán nebyl. Významný rozdíl v hodnotách HbA_{1c} mezi pacienty s diagnózou 10 a více let a 9 a méně let nebyl.

Limitující pro tuto práci byl malý počet respondentů a krátká doba sledování, také práce nezahrnuje důvod vysokého HbA_{1c} u pacienta.

Klíčová slova: diabetes mellitus 1. typu, obezita, body mass index, kontinuální monitoring glykemie, glykovaný hemoglobin

Abstract

Even though patients with the diabetes mellitus type 1 disease were considered slim individuals, the occurrence of overweight and obesity is a more common issue which is not given enough attention. Thus, the topic of obesity, diabetes mellitus, the unhealthy obese individuals with the diabetes mellitus disease is becoming more current.

The goal of the bachelor thesis is to collect basic data, evaluate compensation of diabetes mellitus and to compare BMI of tracked patients with the mellitus type 1 diagnosis, who visited the diabetic department in the span of one month: 1. – 30. November 2019 versus general population. The data were collected from doctors' documents of the patients. One of the monitored parameters was the presence of overweight and obesity with the patients.

The theoretical part of the thesis provides basic information about the diabetes mellitus following information about obesity. The final chapter connects these two diseases. The practical part of the thesis consists of a provision of the basic information of the group of patients, a comparison of BMI between the followed sample and general population, a comparison of t HbA_{1c} (glycated hemoglobin) between patients with CGM/FGM (a sensor for continual monitoring of glycemia) and those without it, a comparison of medial BMI (body mass index) between patients with CGM/FGM and without it, an evaluation of differences in HbA_{1c} values in patients with a median BMI and those inclining towards overweight and obesity; furthermore, with patients with a longstanding diabetes mellitus, with the duration being longer than 10 years, and individuals with the length being shorter than 10 years. The thesis has presented five hypotheses to the aforementioned topics.

Comparison of BMI development was limited by small number of respondents, particularly in patients over 50 years old. Both groups of patients with DM1 up to fifty years old had higher average BMI than general population. In old age their BMI was lower on average than general population.

The difference in HbA_{1c} between patients who have CGM/FGM and those who do not was visible in the graphs but statistically there was no proven significance. The significant difference between in values of BMI between patients using CGM/FGM and those who do not use the sensor was not proven. The influence of BMI on the values of HbA_{1c} was proven within the monitored sample of men with diabetes mellitus type 1. However, the values were more favorable to men who were overweight or had obesity on the other hand, no such statistical proof was found within the women sample. A significant difference in the values of HbA_{1c} among patients who had the diagnosis for over 10 years and those who had for 9 years and less was not found.

The limits for this thesis was represented in the small number of respondents and the short time of monitoring. Furthermore, the thesis does not include the high value of HbA_{1c} within a patient.

Key words: diabetes mellitus type 1, obesity, body mass index, continuous glucose monitoring, glycated hemoglobin

Obsah

1.	Úvod.....	10
2.	Diabetes mellitus.....	11
3.	Klasifikace diabetu mellitu a poruch glukózové homeostázy.....	11
3.1	Diabetes mellitus 1. typu.....	11
3.2	Diabetes mellitus 2. typu.....	11
3.3	Gestační diabetes mellitus.....	12
3.4	Ostatní specifické typy diabetu mellitu.....	12
3.5	Poruchy glukózové homeostázy (PGH).....	13
4.	Příznaky diabetu mellitu.....	13
5.	Diagnostika diabetu mellitu.....	14
5.1	Test na hladinu glykemie na lačno.....	14
5.2	Orální glukózový toleranční test (oGTT).....	14
5.3	Náhodná glykémie.....	14
5.4	Hladina glykovaného hemoglobinu HbA _{1c}	15
5.5	Shrnutí.....	15
6.	Komplikace diabetu mellitu.....	15
6.1	Akutní komplikace diabetu mellitu.....	15
6.1.1	Hypoglykemie.....	15
6.1.2	Diabetická ketoacidóza.....	17
6.1.3	Hyperglykemické kóma.....	18
6.1.4	Laktátová acidóza.....	18
6.2	Chronické komplikace diabetu mellitu.....	18
6.2.1	Mikroangiopatie.....	18
6.2.2	Makroangiopatie.....	20
6.2.3	Syndrom diabetické nohy.....	20
7.	Léčba obecně.....	21
7.1	Ukazatele účinnosti terapie na kompenzaci diabetu mellitu.....	22
7.1.1	Glykovaný hemoglobin HbA _{1c}	22
8.	Farmakologická léčba.....	22
8.1	Perorální antidiabetika (PAD).....	22
8.2	Léky s inkretinovým působením.....	23
8.3	Inzulín.....	24
8.3.1	Druhy inzulínových přípravků dle původu.....	24
8.3.2	Druhy inzulínových přípravků dle doby působení.....	25
8.3.3	Inzulínové režimy.....	25

8.4	Selfmonitoring glykemie.....	27
8.4.1	Pomocí glukometru.....	27
8.4.2	Kontinuální měření glykemie.....	27
9.	Nefarmakologická léčba.....	27
9.1	Dieta.....	27
9.1.1	Dietní doporučení.....	28
9.2	Fyzická aktivita.....	30
9.2.1	Diabetes mellitus 1. typu a pohyb.....	30
9.2.2	Diabetes mellitus 2. typu a pohyb.....	32
9.2.3	Hypoglykemie a fyzická aktivita.....	33
9.2.4	Hyperglykemie a fyzická aktivita.....	33
9.2.5	Kontraindikace některých fyzických aktivit.....	33
9.3	Bariatrická (metabolická) chirurgie.....	34
10.	Obezita.....	34
10.1	Léčba.....	36
11.	Obezita a diabetes mellitus 1. typu.....	37
12.	Praktická část.....	38
12.1	Cíl bakalářské práce.....	38
12.2	Výzkumné otázky a hypotézy.....	38
12.3	Metodika.....	39
12.4	Soubor.....	39
12.5	Výsledky.....	48
12.5.1	Srovnání vývoje BMI u běžné populace a sledovaných pacientů s diabetem mellitem 1. typu.....	48
12.5.2	Porovnání hodnot HbA _{1c} mezi sledovanými pacienty, kteří mají senzor pro kontinuální monitoraci glykemie a těmi, kteří ho nemají.....	50
12.5.3	Výsledky průměrného BMI u sledovaných pacientů, kteří nemají CGM/FGM a pacientů, kteří senzor vlastní.....	51
12.5.4	Srovnání výsledků hodnot HbA _{1c} mezi sledovanými pacienty s BMI v mezích normálu (18,5 – 24,9 kg/m ²) a jedinci s BMI v mezích nadváhy (25 – 29,9 kg/m ²) či obezity (více jak 30 kg/m ²).....	54
12.5.5	Porovnání hodnot HbA _{1c} mezi sledovanými pacienty, kteří mají diagnózu diabetes mellitus déle než 10 let a těmi, kteří mají onemocnění méně jak 10 let.....	57
13.	Diskuze.....	58
13.1	Shrnutí hypotéz.....	60
14.	Závěr.....	61
15.	Seznam literatury.....	62

16.	Seznam zkratek.....	65
17.	Seznam tabulek	66
18.	Seznam grafů.....	67

1. Úvod

Diabetes mellitus 1. typu (DM1) je chorobou, které neustále přibývá, ať už tím, že se zvyšuje výskyt nových případů neboli její incidence tak i proto, že se celkově snižuje její mortalita a vzrůstá tak prevalence. V Evropě se jedná asi o 3 % vzestup incidence ročně, avšak vzestup není rovnoměrný, ale máme období stagnace střídající se s obdobím prudkého vzrůstu.

Podobně jako vzrůstá prevalence DM1, dochází také k podstatnému zvýšení nadváhy a obezity v populaci a mluví se proto o epidemii obezity.

Je již dlouho známo, že obezita přispívá k rozvoji prediabetu a diabetu mellitu 2. typu (DM2), zvláště u těchto jedinců je zdůrazňována nutná léčba obezity s výhledem výrazného zpoždění nástupu diabetu, anebo zlepšení jeho kompenzace. U nemocného s diabetem 1. typu se tradičně předpokládá normální BMI, bohužel nadváha a obezita, kdysi vzácná u DM1, je nyní stále větším problémem a důkazy o její prevalenci u DM1 to jedině potvrzují. U hlavních komplikací DM1 jako jsou nefropatie, retinopatie, neuropatie, se zlepšením glykemické kontroly intenzivní inzulinovou terapií snížila incidence a jejich závažnost. Těsná glykemická kontrola, ale má za následek vzrůst hmotnosti. Tato komorbidita je často velmi podceňována a oproti obezitě v souvislosti s DM2, u níž fyziologie a důsledky byly rozsáhle studovány, je velmi málo popsána. Dle údajů o prevalenci má nyní kolem 50 % nemocných problémy s nadváhou (definovanou jako BMI v mezích 25 – 29,9 kg/m²) či obezitou (BMI nad 30 kg/m²).

Léčba nadváhy či obezity u pacientů s diabetem 1. typu by měla být zásadní, aby došlo k lepší kompenzaci diabetu, nižší potřebě inzulinu, snížení kardiovaskulárního rizika (které je už tak vysoké) a snížení mortality s ním spojené a omezení mnoha zdravotních komplikací. Je nezbytné správné pochopení mechanismu vývoje obezity u člověka s diabetem 1. typu, který zahrnuje nejen genetiku, epigenetiku, hormony, ale i inzulinovou a dietní terapii.

2. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je souhrnný název pro skupinu chronických onemocnění, jejichž společným rysem je hyperglykémie. Jeho vznik je zapříčiněn nedostatečným působením inzulínu, kterého může být absolutní nebo relativní nedostatek. Onemocnění je doprovázené komplexní poruchou metabolismu sacharidů, lipidů a bílkovin.

3. Klasifikace diabetu mellitu a poruch glukózové homeostázy

3.1 Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu (DM1) je onemocnění vyznačující se selektivní destrukcí β buněk Langerhansových ostrůvků v pankreatu, vedoucímu k absolutnímu nedostatku inzulínu, přičemž pacient se stává celoživotně závislý na jeho exogenním přísunu. Pro poruchu je typická hypoglykémie se sklonem ke ketoacidóze. Na vzniku onemocnění se podílejí genetické faktory, ale i zevní vlivy (např. virové infekce). Rozlišujeme dva druhy DM1 – imunitně podmíněný a idiopatický. (Česká diabetologická společnost, 2016)

Imunitně podmíněný diabetes je nejčastější formou, jehož příčinou je autoimunitní reakce, která probíhá u geneticky predisponovaných osob. Jejím spouštěčem je nejspíše styk s virovou infekcí či s jiným agens. Autoimunitní původ choroby dokazuje přítomnost protilátek v krvi nemocného např. proti inzulínu a proinzulínu (IAA), proti buňkám Langerhansových ostrůvků (ICA), proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (izoforma GAD65) apod. Protilátky lze z krve prokázat již v preklinickém období. Během autoimunitního procesu dochází k reakci proteinů β buněk s T lymfocyty a k manifestaci DM1 je potřeba, aby bylo zničeno více než 70% tkáně produkující inzulín. (Pelikánová, 2018)

Autoimunitní proces spojený s destrukcí buněk probíhá různě agresivně, proto se onemocnění může objevit v kterémkoliv věku. Velmi rychlý bývá zánik buněk v dětství a dospívání, proto se častěji setkáváme s manifestací v mladším věku. Destrukce však může probíhat i velmi pomalu a až postupem času dojde k úplné závislosti na inzulínu. Diabetes se tedy projeví až v dospělosti, tento typ bývá označován termínem LADA (latent autoimmune diabetes of adults). Klinicky se nemocní jeví jako nemocní s diabetem mellitem 2. typu, a také zpočátku odpovídají na léčbu dietou, později však je nutné zahájit léčbu inzulínem a autoimunitní charakter navíc potvrzují autoprotiátky obsažené v krvi. (Pelikánová, 2018; Zlatohlávek 2017)

Idiopatický DM1 je typ méně častý a popsáný v africké a asijské populaci. Jedinec je sice absolutně závislý na příjmu exogenního inzulínu, avšak nejsou prokazatelné známky autoimunity. (Pelikánová, 2018)

3.2 Diabetes mellitus 2. typu

Na rozdíl od 1. typu u diabetu 2. typu (DM2) nedochází k úbytku sekrece inzulínu autoimunitním procesem s úplnou ztrátou β buněk, ale objevuje se kombinace porušené sekrece inzulínu a jeho působení v cílových tkání. Kvantitativní podíl každé poruchy je různý, ale předpokladem pro manifestaci je přítomnost obou anomálií.

Významnou roli hraje jak genetická predispozice, tak i vnější faktory jako je obezita nebo nadváha, stres, nízká pohybová aktivita a kouření.

Záchyt je často velmi náhodný, jelikož klasické příznaky diabetu nejsou přítomny a začátek je pozvolný. V první fázi DM2 se objevuje zvyšující se inzulínová rezistence, avšak tělo jí stále kompenzuje zvýšenou sekrecí inzulínu, a proto se glykémie nezvyšuje nad fyziologická rozmezí. Vyšší hodnoty glykémie můžeme pozorovat, když již produkce inzulínu dostatečně nekompenzuje inzulínovou rezistenci, v této fázi mluvíme o tzv. prediabetu. Pokud i nadále inzulínová rezistence narůstá, dochází k manifestaci diabetu. Onemocnění má progresivní charakter, který je ale možno zvrátit časnou úpravou životního stylu, snížením váhy a zavedením fyzické aktivity. (Zlatohlávek 2017)

Nemocní nejsou celoživotně závislí na léčbě inzulínem a neobjevují se u nich sklony ke ketoacidóze. Léčba je založena na úpravě životního stylu a užívání perorálních antidiabetik (PAD), možností je také léčba pomocí inkretinů. U části nemocných léčba antidiabetiky může selhat a je nutné zahájit léčbu inzulínem pro úpravu hyperglykémie. (Pelikánová, 2018)

Pacienti často mají i další abnormality, jelikož diabetes 2. typu je jedním z příznaků metabolického syndromu. Ten představuje soubor onemocnění a poruch – hraniční glykémie, hraničně zvýšený glykovaný hemoglobin, zvýšená hladina triacylglycerolů (TAG), hypertenze, dyslipidemie, centrální obezita a další rizikové faktory vedoucí ke kardiovaskulárnímu riziku jako je ischemická choroba srdeční. (Zlatohlávek 2017; Galajda & Mokáň, 2013)

Na rozdíl od DM1 se setkáváme s projevem onemocnění spíše v pozdější věku, obvykle po dosažení 40 let věku. Bohužel ale v poslední letech dochází k nárůstu výskytu i v mladším a dětském věku. (Weisman & Fazli & Johns & Booth, 2018)

3.3 Gestační diabetes mellitus

Gestační diabetes mellitus (GDM) je definován jako abnormální metabolismus glukózy, ke kterému dochází na začátku nebo je poprvé rozpoznán během těhotenství. Tento typ diabetu je zapříčiněn inzulínovou rezistencí způsobenou produkcí hormonů placentou hlavně progesteronu a estrogenu. Včasná diagnóza GDM minimalizuje expozici suboptimálního stavu a zároveň zabraňuje výskytu poporodních komplikací, kterými by mohly být například diabetická fetopatie (hypertrofie plodu, plod má hmotnost nad 4000 g), nezralost plic či poporodní hypoglykémie novorozence. Po porodu diabetes zpravidla vymizí během šestinedělí. (Coleman, 2017; Zlatohlávek 2017)

Ohrožené jsou ženy, které už v předchozích těhotenství měly gestační diabetes, dále ženy s nadváhou či obezitou. Většina perorálních antidiabetik je kontraindikována v těhotenství, zahajujeme proto léčbu inzulínem. (Zlatohlávek 2017; Matoulek, 2019)

3.4 Ostatní specifické typy diabetu mellitu

Mezi další specifické typy diabetu patří například genetický defekt β buněk. Sem byl zařazen typ MODY (maturity-onset-type diabete of young). Tato specifická forma diabetu představuje

autosomálně dominantně dědičnou chorobu. Podle toho o jakou mutaci se jedná, lze MODY rozdělit do dvou základních skupin – skupinu tzv. glukokinázového diabetu a rozsáhlou skupinu MODY transkripčních faktorů. Glukokinázový diabetes má pouze jednoho zástupce a to GCK-MODY, dochází k mutaci genu kódující enzym glukokinázu. U skupiny MODY transkripčních faktorů nacházíme už více typů, například diabetes způsobený mutací v genech kódujících hepatocytární nukleární faktory (HNF) 1 α (MODY3), 4 α (MODY1) nebo 1 β (MODY5). Doposud je známo 14 typů MODY a předpokládá se, že číslo není konečné. Před objevem monogenního diabetu typu MODY byli pacienti mylně zařazováni mezi pacienty s 1. a 2. typu. (Brunerová & Urbanová & Brož, 2018)

Mezi další monogenní formy diabetu patří permanentní nebo tranzientní novorozenecký diabetes, který se projevuje do 6 měsíců života. Je způsoben mutací genu KCNJ11 nebo ABCC8, která způsobí poruchu sekrece inzulínu a diabetes. (Pelikánová, 2018)

Poměrně častým bývá pankreatoprivní DM, vznikající na základě onemocnění pankreatu. Typicky je doprovodem komplikací chronické pankreatitidy, maligního onemocnění nebo po resekci pankreatu, cystické fibrózy. U tohoto typu diabetu je nutnost léčby inzulínem, kvůli deficitu sekrece inzulínu. Časté bývá kolísání glykemií a opakované hypoglykémie, jelikož defektní je i sekrece glukagonu jakožto antagonisty inzulínu. (Zlatohlávek 2017)

Skupina specifických forem diabetu je rozsáhlá, doprovází i endokrinologická onemocnění jako akromegálii, Cushingův syndrom apod., či genetické syndromy – Downův, Turnerův a mnoho dalších. (Pelikánová, 2018)

3.5 Poruchy glukózové homeostázy (PGH)

Mezi fyziologickými hodnotami glukózy a hodnotami odpovídajícími DM je přechod, kdy mluvíme o PGH. Patří sem zvýšená glykemie (5,6 – 6,9 mmol/l) ve venózní plasmě na lačno a porucha glukózové tolerance (glykemie ve 120 minutě oGTT mezi 7,8 – 11,1 mmol/l). Oba tyto stavy označujeme jako prediabetes. Jedná se o hraniční stavy, které zvyšují riziko vzniku diabetu, často jsou spojeny s dalšími projevy metabolického syndromu a zvyšují tak riziko kardiovaskulárních onemocnění. (Pelikánová, 2018; Zlatohlávek 2017)

4. Příznaky diabetu mellitu

Mezi klasické příznaky diabetu patří polydipsie a polyurie. Pokud hodnota glykemie přesáhne tzv. renální práh pro glukózu (10 mmol/l), tedy hladinu, kdy se glukóza z moče už nestačí reabsorbovat, dojde navíc i ke glykosurii. Jelikož glukóza je osmoticky aktivní a váže na sebe vodu, dochází k osmotické polyurii a následné dehydrataci. Ztrátou cukrů močí pacienti snižují tělesnou hmotnost, což je další příznak diabetu. Častá je i celková únava, rozostřené vidění z důvodu kolísání glykemie, proto oftalmolog může pacienta jako první upozornit na možnost onemocnění diabetem. Jedinec bývá více náchylný ke kožním infekcím a urogenitálním mykózám. U DM1 bývá prvním příznakem diabetická ketoacidóza, což je akutní komplikace diabetu. (Zlatohlávek 2017)

U DM2 nám situaci často zhoršuje nepřítomnost klasických příznaků diabetu popsaných výše, proto jeho časné rozpoznání může být náročné a často je záchyt náhodný. Zvláště na pozoru

bychom ale měli být u pacientů ve vyšším věku, kteří mají nadváhu či obezitu a další projevy metabolického syndromu. (Pelikánová, 2018)

5. Diagnostika diabetu mellitu

Diagnózu DM stanovujeme na základě hodnot hladiny glykemie ve venózní plasmě. Podle Americké asociace pro diabetes (ADA) existují čtyři metody diagnostiky diabetu a ty samé se používají pro diagnózu prediabetu. Jedná se o test na hladinu glykemie na lačno, orální glukózový toleranční test (oGTT), náhodná glykémie a hladina glykovaného hemoglobinu HbA_{1c}. V České republice prozatím nevyužíváme hodnoty HbA_{1c} pro stanovení diagnózy. (Zlatohlávek 2017; Khan & Chua & Tan & Yang & Liao & Zhao, 2019)

5.1 Test na hladinu glykemie na lačno

Fyziologická hladina glykemie na lačno v krvi u zdravých jedinců se pohybuje v rozmezí mezi 3,9 – 5,5 mmol/l. Test lze provádět, pokud hladovění znamená nepřítomnost příjmu potravy a nápojů (kromě vody) déle jak 8 hodin. (Khan & Chua & Tan & Yang & Liao & Zhao, 2019)

Tabulka 1 - Hodnoty glykemie na lačno a jejich vyhodnocení (Zlatohlávek 2017)

Glykemie na lačno	
<5,6 mmol/l	norma
5,6 – 6,9 mmol/l	prediabetes
≥ 7 mmol/l	diabetes mellitus

5.2 Orální glukózový toleranční test (oGTT)

U oGTT stanovujeme hodnotu glykemie na lačno a zároveň ve 120. minutě po zátěži vypitím 75g glukózy ve 200 ml čaje nebo vody. Před testem nemocný nijak neomezuje sacharidy a vykonává obvyklou tělesnou zátěž. Následně po 10-16hodinovém lačnění vypije roztok glukózy. Během testu má být jedinec v klidu, sedět a nekouřit. Test je zbytečné provádět v případě, že glykemie na lačno a náhodná glykemie jsou průkazné pro diagnózu diabetu. (Pelikánová, 2018)

Tabulka 2 - Hodnoty glykemie po zátěži (120. min oGTT) (Zlatohlávek 2017)

Glykemie po dvou hodinách po zátěži	
<7,8 mmol/l	norma
7,8 – 11,1 mmol/l	prediabetes
≥ 11,1 mmol/l	diabetes mellitus

5.3 Náhodná glykémie

Jedná se o hodnotu glykemie naměřenou kdykoliv během dne bez ohledu na konzumaci potravy a nápojů.

Tabulka 3 - Hodnoty náhodné glykemie (Pelikánová, 2018)

Náhodná glykemie	
<7,8 mmol/l	norma
7,8 – 11,1 mmol/l	prediabetes/diabetes mellitus (nutno ověřit dalším kritériem)
≥ 11,1 mmol/l	diabetes mellitus

5.4 Hladina glykovaného hemoglobinu HbA_{1c}

Glykovaný hemoglobin HbA_{1c} je hemoglobin, který je glykován na svém N-terminálním β-řetězci. Glykace je neenzymatická reakce glukózy a NH₂ skupiny bílkoviny. Probíhá na všech sérových proteinech a je závislá na koncentraci glukózy a času expozice. Dává mimo jiné nepřímo informaci o průměrné glykemii v časovém období odpovídajícím biologickému času bílkoviny. Celkový glykovaný hemoglobin je tvořen ze tří složek, pro nás je důležitý HbA_{1c}, jelikož je specifický pouze pro glukózu. Používáme ho jako nejdůležitější parametr kompenzace DM, v USA je na rozdíl od ČR považován za jedno z kritérií při diagnostice diabetu. (Pelikánová, 2018)

Tabulka 4 - Hodnoty pro HbA_{1c} při diagnostice diabetu dle České diabetologické společnosti (2019)

HbA _{1c}	
<38	norma
38–48	prediabetes
> 48	diabetes mellitus

5.5 Shrnutí

Na základě jednoho z diagnostických kritérií můžeme potvrdit diagnózu DM. Mezi tato kritéria patří: přítomnost typických příznaků DM společně s náhodnou glykemií větší nebo rovnou 11,1 mmol/l, glykemie na lačno větší nebo rovna 7,0 mmol/l, glykemie ve 120. minutě oGTT větší nebo rovna 11,1 mmol/l nebo lze k diagnostickým účelům použít i hodnoty HbA_{1c} větší než 48. Pokud však pacient nemá typické příznaky, je nutnost diagnózu potvrdit opakovaným vyšetřením, a to nejméně ve dvou různých dnech. (Pelikánová, 2018)

6. Komplikace diabetu mellitu

6.1 Akutní komplikace diabetu mellitu

6.1.1 Hypoglykemie

Hypoglykemií rozumíme patologický stav, při kterém je snížena koncentrace glukózy pod 3,3 mmol/l v kapilární plasmě, tento stav je doprovázen klinickými, biochemickými a humorálními projevy. Symptomy hypoglykemie pozorujeme většinou při poklesu koncentrace glukózy v krvi pod 3,0 mmol/l. Některé osoby mohou mít už při glykemii 3,3 mmol/l závažné klinické komplikace, neboť záleží na rychlosti nástupu a trvání hypoglykemie. Tento stav nízkého cukru v krvi je

nejzávažnější vedlejší účinek léčby diabetu. Snížení rizika hypoglykemie by mělo důležité při hledání vhodné léčby. (Svačina, 2012; Brož & Urbanová, 2019)

Při léčbě DM vzniká hypoglykemie z důvodu absolutního či relativního nadbytku inzulínu během terapie inzulínem nebo PAD. Setkáváme se s hypoglykemií symptomatickou, avšak velké riziko představuje její asymptomatický průběh. Symptomy hypoglykemie dělíme mezi ta, které je pacient schopný zvládnout sám (lehká), například podáním sacharidů perorálně, a ta závažnější. U těžkých hypoglykemiích je nutnost parenterálního podání glukózy intravenózně nebo glukagonu intramuskulárně, postižený potřebuje pomoc druhé osoby. U pacientů se setkáváme také s tzv. „domnělými“ stavy hypoglykemie. Jde o případ, kdy klinické projevy hypoglykemie pociťuje pacient při normálních či i vyšších hodnotách glykemie, důvodem může být náhlý pokles krevního cukru či jistá adaptace na vyšší hodnoty koncentrace glukózy v krvi. Nemocný má zvýšený glykemický práh, který představuje hodnotu glykemie, při které můžeme pozorovat projevy hypoglykemie. (Pelikánová, 2018; Svačina, 2012)

Příznaky hypoglykemie vychází z poruchy oxidačního metabolismu glukózy v mozku a zvýšenou sekrecí adrenalinu. V prvním případě dochází už při nízkém poklesu glykemie ke snížení neuropsychické výkonnosti, později nauzeou, dostaví se cefalea, zamlžené vidění, poruchy řeči, celková slabost a nakonec bezvědomí. Zvýšenou sekreci adrenalinu doprovází pocení, tachykardie, třes, nervozita, bledost a hlad, i jiné atypické příznaky nejsou výjimkou. Příznaky zapříčiněné adrenalinem mnoho pacientů zvládne rozpoznat a včas zakročit. (Pelikánová, 2018; Svačina, 2012)

Hypoglykemie velmi zvyšuje mortalitu nemocných. Pacienta s diabetem ohrožuje jak hypoglykemie náhlá, tak i opožděná vznikající například několik hodin po fyzické zátěži, nebo dlouhotrvající způsobena některými léky. Kardiovaskulární riziko považujeme za jedno z nejzávažnějších. (Svačina, 2012)

Mírnou hypoglykemií by měl pacient být schopný zvládnout sám, pokud při prvních známkách (pocení, hlad, lehká nevolnost) požije 10-20 g sacharidů (např. přesnídávka, malá krabička džusu, malá láhev Coca-Coly). Pokud už nemocný pociťuje silnější projevy (třes, silné pocení a nevolnost) je mu doporučeno sníst 20-30 g glukózy (5 kostek cukru, 3 polévkové lžíce cukru, glukózové bonbony, tekutá směs glukózy/sacharózy v sáčku odpovídající jedné sacharidové jednotce), pacient by měl společně s rychlými sacharidy přijmout i komplexní sacharidy např. rohlík. Zvýšení glykemie lze očekávat do 10-15 minut. U těžkých hypoglykemiích, spojených se ztrátou vědomí, je nutnost pomoci druhé osoby, která může postiženému podat 1 mg glukagonu intramuskulárně, jeho aplikace díky speciálním glukagonovým perům je jednoduchá a proveditelná i například příbuznými, navíc může být vhodnější, pokud je nemocný agresivní nebo nemá přístupnou žílu. Glukagonem by měl preventivně být vybaven každý pacient s diabetem mellitem. U přetrvávajícího hladovění, kdy je nutné doplnit zásoby glykogenu v játrech, nebo při léčbě sulfonylureovými anti-diabetiky glukagon neúčinkuje a je potřeba podat 40-60 ml 40 % glukózy intravenózně, po zvládnutí bezvědomí podáváme perorálně asi 15–20 g komplexních sacharidů. Na možnou příčinu hypoglykemie se pacienta vždy důkladně doptáváme, abychom její výskyt co nejvíce minimalizovali. (Pelikánová, 2018; Svačina, 2012)

Z hlediska prevence hypoglykemií a snížení rizik s ní spojených, je nutnost důkladná a opakovaná edukace pacienta i jeho blízké rodiny. Hypoglykémie se týkají hlavně pacientů s diabetem mellitem 1. typu, či 2. typu léčených inzulínem, avšak ani u DM2 léčeného PAD není výjimkou. Jestliže je příčina hypoglykemie zjevná, není nutné nijak měnit léčebný režim. Pokud se epizody hypoglykemií opakují, je nutné upravit inzulínový režim (snížit dávky inzulínu předcházející hypoglykémii), či snížit dávky PAD. Jestliže pacient má syndrom poruchy vnímání hypoglykemie, tak i za cenu vyšších hodnot se snažíme o co nejdelší období bez hypoglykemie, nemocný se také musí zaměřit co nejvíce na monitoring glykemie. (Pelikánová, 2018; Svačina, 2012)

6.1.2 Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza (DKA) je život ohrožující akutní komplikace DM a je to hlavní příčina úmrtí lidí s diabetem mellitem 1. typu. Tento stav je vyvolán nedostatkem inzulínu a zvýšenou sekrecí kontraregulačních hormonů. Jak už název napovídá, dochází k metabolické acidóze při vzestupu hladiny ketolátek, přítomna je hyperglykémie s nedostatkem vody a minerálů. Nejvíce se sní setkáváme u mladých dospělých, ale může se vyskytnout v každém věku. (Pelikánová, 2018; Scobie & Campbell & Samaras, 2009)

Příčiny vzniku DKA mohou být různé, může se jednat o zanikající produkci inzulínu u nově vzniklého DM1, nedostatečný přísun exogenního inzulínu při vynechání dávky, infekce (např. močové, pneumonie), akutní onemocnění (pankreatitida, apendicitida), trauma, psychologické faktory (stres), alkohol nebo užívání drog, často ale nelze příčinu identifikovat.

U osob s DKA se vlivem hyperglykemie objevuje polydipsie a polyurie vedoucí k dehydrataci, ta zapříčiňuje slabost, nauzeu a hypotenzi. Ketoacidóza se projevuje nevolností a zvracením, těžších případech acidóza zapříčiňuje hluboké Kussmaulovo dýchání. Pacienti si často stěžují na silné bolesti břicha, které připomínají až náhlou příhodu břišní. Jak bylo řečeno výše, přítomna je hyperglykémie, avšak jsou případy, kdy glykémie nebyla nijak výrazně zvýšena, stává se tak například u nemocných s DM léčených inzulínovou pumpou, která má porušenou funkci. Koncentrace sérového draslíku se může vzdát v normě, avšak tělový deficit je značný, normální koncentrace v séru je způsobena přesunem intracelulárního kalia extracelulárně. Závažnou komplikací může být porucha až selhání ledvin, při řádné léčbě je to však reverzibilní stav. (Pelikánová, 2018; Scobie & Campbell & Samaras, 2009)

Pokud se jedná o lehké případy, může být pacient hospitalizován na jakémkoliv oddělení, kde mu bude zajištěno sledování základních laboratorních parametrů (glykemie, natrium, kalium, acidobazická rovnováha). V těžších případech je nutno hospitalizovat na jednotce intenzivní péče. Základní terapie spočívá v kontinuálním intravenózním podávání inzulínu, terapii je nejlepší zahájit ihned a nečekat až do hospitalizace. V první hodině podáváme 1000 ml a dále 500 ml po dobu 6-8 hodin 0,9 % roztok chloridu sodného (fyziologický roztok) pro úhradu deficitu tekutin a minerálů. Po poklesu glykemie pod 15 mmol/l je vhodné začít podávat roztok 5 g glukózy, doplníme tak „čistou“ vodu a zároveň dodáme energetický substrát. Vhodná je též suplementace draslíku s výjimkou případu hyperkalemie. (Pelikánová, 2018)

6.1.3 Hyperglykemické kóma

S hyperglykemickým (hyperosmolárním, neketogenním) kómatem se nejčastěji setkáváme u DM2, jedná se o akutní velmi nebezpečnou komplikaci, nemocní jsou většinou staršího věku a postiženi chorobami především cévními. Na rozdíl od diabetické ketoacidózy, kde dominuje acidóza, u hyperglykemického kómatu do popředí vystupuje hyperglykemie a hladiny ketonů jsou většinou normální či trochu zvýšené. Rozvoj kómatu může trvat dny i týdny, často se jedná o první projev dosud nediodagnostikovaného diabetu. (Pelikánová, 2018; Cowap, 2015)

Příčinou vzniku bývá cerebrovaskulární nebo kardiovaskulární příhoda, infekce, psychické poruchy nebo jiné stavy, při kterých je nedostatečný přísun tekutin do těla. Dehydratace se více prohlubuje narůstající glykemií a s ní spojenou osmotickou diurézou. Mezi příznaky patří extrémní žízeň, suchá ústa, časté močení, při prohlubování stavu přichází ztráty vědomí a poruchy zraku. Nemocný se postupně dostává do kómatu, mohou se také objevit křeče. V laboratorním nálezu najdeme extrémní hyperglykemii (nad 50 mmol/l) a projevy akutního selhání ledvin. (Pelikánová, 2018; Cowap, 2015)

Podobně jako u DKA podáváme 0,9 % roztok chloridu sodného v prvních čtyřech hodinách 2000 ml, následně během osmi hodin 2000 ml a dále 1000 ml vždy po osmi hodinách. Přestože celkový deficit vody bývá až 10 litrů, rychlejší úhrada tekutin by mohla být nebezpečná a představovat kardiovaskulární riziko, je nezbytné sledovat centrální žilní tlak během celé léčby. Pokud stále trvá diuréza, začneme se suplementací kalia. Podávání inzulínu je podobné jako u DKA, avšak i řádná rehydratace může stačit na snížení glykemie. (Pelikánová, 2018)

6.1.4 Laktátová acidóza

Jedná se metabolickou acidózu, při které dochází ke kumulaci laktátu v organismu. V souvislosti v diabetem je pro nás důležitý typ B, ta se dříve často vyskytovala u pacientů s onemocněním diabetes mellitus léčených dnes již nepoužívaným perorálním antidiabetikem fenformin. Nyní může být vzácnou komplikací léčby metforminem, avšak většinou je vyvolána nerespektováním kontraindikací (renální selhání, porucha funkce jater, srdce, plic, alkoholismus). (Zlatohlávek 2017)

6.2 Chronické komplikace diabetu mellitu

Udržování kontrolované hladiny krevního cukru v uspokojivých hodnotách je považováno za účinné preventivní opatření ke snížení rizika progresu chronických komplikací, které ohrožují každého nemocného s DM. Účinný terapeutický plán vyžaduje více zásahů farmakologických i nefarmakologických: změna životního stylu, pravidelná fyzická aktivita, lékařské prohlídky, správná farmakoterapie a včasná detekce a léčba komplikací. (Salci & Meirelles & Silva, 2017)

6.2.1 Mikroangiopatie

Diabetická retinopatie (DR) je považována za nejčastější příčinu slepoty ve vyspělých zemích. Dochází k poruchám sítnicových kapilár. Na základě toho, jaké změny na sítnici se dějí, rozlišujeme klinická stadia a formy retinopatie: neproliferativní DR, proliferativní DR a diabetickou makulopatii. (Pelikánová, 2018; Zlatohlávek 2017)

U neproliferativní formy dochází k prostupu lipidů poškozenými sítnicovými kapilárami. Ty tvoří na sítnici malá depozita a objevit se mohou drobná krvácení do sítnice, přítomny jsou cévní dilatace, kapilární okluze a mikroaneuryzmata. Při diagnóze proliferativní formy DR je přítomnost nově vytvořených cév na sítnici či disku zrakového nervu. V důsledku porušení hemato-okulární bariéry vzniká diabetická makulopatie. Dochází ke shromažďování extracelulární tekutiny a tvrdých exsudátů tvořených proteiny a lipidy, rozvíjí se sítnicový edém. (Zlatohlávek 2017)

Chronické poškození ledvin při dlouhodobě špatně kompenzovaném diabetu nazýváme diabetická nefropatie (DN). Její prevalence se pohybuje kolem 20 % u nemocných s DM 1. typu a 15 % u 2. typu. Počáteční stádium u DM1 je spojeno s výraznými projevy. Nebezpečí pro DM2 představuje, že DN probíhá často asymptomaticky, proto je nutný pravidelný screening albuminurie (to platí samozřejmě i u DM1). U obou typů se objevuje hypertenze, avšak u DM2 povětšinou už dlouho před vznikem prvních klinických projevů, u DM1 jde většinou o hypertenzi sekundární. (Pelikánová, 2018) (Zlatohlávek 2017)

Ledviny poškozuje dlouhodobá hyperglykemie neenzymatickou glykací proteinů a hemodynamické změny (hlavně glomerulární hyperfiltrace). Zvýšený tlak uvnitř glomerulů poškozuje bazální membránu, která začne propouštět bílkoviny, nejprve malé molekuly (albumin) a později i ostatní bílkoviny. (Zlatohlávek 2017)

Klinický průběh DN rozdělujeme do několika stádií, v prvním stádiu tzv. incipientním, v moči nacházíme zvýšené vylučování albuminu (albuminurie). Tento projev incipientní DN je reverzibilní. K vyšetření hladin albuminu v moči pro pohodlí pacienta používáme nejčastěji noční moč. Vyšetření je nutné provádět v období, kdy pacient s diabetem mellitem netrpí žádnou močovou infekcí, akutní metabolickou kompenzací, febrilním stavem atd. Musí být potvrzena alespoň dvě ze tří vyšetření provedených během půl roku k tomu, aby albuminurie byla prokázána. Druhá fáze se nazývá manifestní DN, charakterizuje jí hypertenze, proteinurie (0,5 g/24 h) a pokles renální funkce. Toto stádium už je jen zřídka vratné a doprovází ho silné klinické příznaky (nekorigovatelná hypertenze, hypalbuminemie, poruchy lipidového spektra, vysoké riziko hypoglykemií, vaskulární komplikace, urychlený rozvoj aterosklerózy apod.). Trvajícím pokles funkce ledvin přejde do třetí fáze DN a to chronické renální insuficience. Koncentrace kreatinu v moči se zvyšuje a postupně se nemocný dostává až do terminální fáze chronického selhání ledvin s potřebou náhrady její funkce, pacienta je nezbytné zařadit do dialyzačního programu. (Pelikánová, 2018; Zlatohlávek 2017)

DN je renální postižením s rychlou progresí, navíc zátěžové situace pro pacienta (dehydratace, pyelonefritida, toxický účinek některých antibiotik na ledviny) mohou celý proces urychlit. Nefropatie mimo jiné podporuje rozvoj ostatních komplikací diabetu (rozvoj retinopatie, periferní neuropatie, gangrén dolních končetin, ateroskleróza). Časně odhalení DN je proto velmi důležité společně se zahájením léčby – optimální kompenzace diabetu, udržování normálního krevního tlaku, dietní opatření odpovídající ke stadiu onemocnění, léčba ostatních klinických projevů RN.

Diabetická polyneuropatie je dle mezinárodně uznávané definice vysvětlena jako „*porucha funkce periferních nervů u nemocných s diabetem, projevující se subjektivní příznaky a/nebo objektivními známkami postižení periferních nervů, pokud jsou vyloučeny jiné příčiny*

polyneuropatie“. Komplikace se objevuje u obou typů DM, dokonce ji najdeme i u diabetu sekundárního. Postiženy jsou všechny části NS – motorická, senzorycká i autonomní. (Pelikánová, 2018; Zlatohlávek 2017)

Nejvíce vídanou je symetrická senzitivní polyneuropatie projevující se brněním nohou, občasnými bolestivými pocity, sníženým cítěním tepla, chladu, doteku a bolesti. Tento typ neuropatie proto často vede k vzniku diabetické nohy. (Zlatohlávek 2017)

Mezi asymetrické formy řadíme např. syndrom karpálního tunelu, diabetická amyotrofie, zasažení okohybných nervů. Neuropatie postihuje i nervy ovlivňující funkci orgánů (autonomní část) – srdce, GITu a urogenitálního systému. Na základě toho se nemocný potýká s problémy jako je ortostatická hypotenze, zpomalení vstřebávání živin, zácpa nebo průjem, retence moči, poruchy erekce. Jelikož léčba neuropatie je velmi obtížná až nemožná, je pro nás tedy nejdůležitější prevence samotného vzniku. (Zlatohlávek 2017)

6.2.2 Makroangiopatie

Souhrnným názvem pro aterosklerotické projevy na velkých tepnách je diabetická makroangiopatie. Důsledky těchto změn na tepnách bývají nejčastějšími příčinami úmrtí nemocných s DM. Mezi aterosklerotickými změnami u nemocných s DM a zdravých jedinců nepozorujeme žádné morfologické změny, rozdíly jsou pouze kvantitativní (2-4krát častější výskyt, vznik v mladším věku s rychlou progresí, postižení se týká i menších cév, ženy jsou stejně postiženy jako muži). (Pelikánová, 2018; Zlatohlávek 2017)

Mezi rizikové faktory vzniku aterosklerózy patří věk (muži nad 45 let, ženy nad 55 let nebo předčasná menopauza bez léčby estrogeny), hypercholesterolemie (vyšší hladina LDL, nižší hladina HDL cholesterolu), kouření, hypertenze a DM. U nemocných s diabetem mellitem 2. typu se kumulují rizika podmíněná metabolickým syndromem, inzulínovou rezistencí a jejich projevů (hyperinzulinemie, hypertenze, hromadění viscerálního tuku, dyslipidemie, vyšší tvorba trombů atd.). U pacientů s onemocněním diabetes mellitus 1. typu urychluje aterosklerózu dyslipoproteinemie a sekundární hypertenze při pokročilém stádiu nefropatie. U obou je důležitým urychlujícím rizikem hyperglykémie, uplatňuje se metabolická paměť – toxický vliv hyperglykémie působí i s časovým odstupem po normalizaci. Vyšší hodnoty cukru zvyšují možnost ruptury aterosklerotických plátů a krvácení do nich. (Pelikánová, 2018)

Projevy makroangiopatie jsou různé a záleží na tepenné oblasti, která je postižena. Nejčastěji bývají postiženy koronární tepny, tepny dolních končetin a tepny centrálního nervového systému. Ateroskleróza se pak projeví jako ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin nebo ischemická choroba centrálního nervového systému. (Pelikánová, 2018; Zlatohlávek 2017)

6.2.3 Syndrom diabetické nohy

Diabetická neuropatie společně s ischemií dolních končetin se podílí na vzniku diabetické nohy, která je definována jako postižení tkání nohou od kotníku distálně. Vlastní příčinou vzniku pak bývá nesprávná obuv, drobná poranění, odřeniny, infekce mezi prsty, plísň, špatně provedená manikúra, popáleniny. Na noze můžeme pozorovat nejprve povrchovou ulceraci, ta se při

nešetření šíří do podkoží za vzniku hlubších ulcerací, flegmóny, následně infekce proniká do kosti. Nejvíce závažné je postižení gangrénou po celé noze. (Zlatohlávek 2017)

Během léčby se snažíme odlehčit noze terapeutickou obuví, berlemi, pohybem na vozíku nebo pobytem na lůžku. Lokálně pravidelně čistíme ránu a odstraňujeme nekrózy, na infekci podáváme antibiotika. Dbáme na prokrvení dolních končetin. Hlavní je v tomto směru prevence, správná edukace pacienta o používání diabetické obuvi. (Zlatohlávek 2017)

Se syndromem diabetické nohy se zmíním ještě o cheiroartropatii neboli snížené pohyblivosti kloubů. Kůže bývá zarudlá a horká, noha oteklá a bolestivá, postupem času se objevují závažné deformace a zhroucení nožní klenby.

7. Léčba obecně

Cílem terapie ať už DM1, DM2 nebo prediabetu je zajištění nemocnému kvalitní život, který se co nejvíce podobná tomu normálnímu.

Tabulka 5 Cílové hodnoty při léčbě diabetu dle České diabetologické společnosti (2017)

Ukazatel	Cílová hodnota
HbA _{1c} (mmol/mol)	<45 (<60) ¹
Glykemie v žilní plazmě nalačno/před jídlem (mmol/l)	≤ 6,0 (<7,0)
Hodnoty v kapilární krvi (selfmonitoring) <ul style="list-style-type: none"> • nalačno/před jídlem • postprandiální 	4,0 – 6,0 (<8,0) 5,0 – 7,5 (<9,0)
Krevní tlak (mmHg)	<130/80 (<140/90)
Krevní lipidy (mmol/l) <ul style="list-style-type: none"> • celkový cholesterol • LDL – cholesterol • HDL – cholesterol ženy/muži • triacylglyceroly 	<4,5 <2,5 (<1,8) nebo pokles o 50 % z původní hodnoty > 1/ >1,2 <1,7
Body mass index	19–25
Obvod pasu (cm) ženy/muži	<80/ <94
Celková dávka inzulínu/24 hodin/kg hmotnosti (IU)	<0,6

¹ Hodnoty v závorce jsou určeny pro pacienty s kardiovaskulárním rizikem

7.1 Ukazatele účinnosti terapie na kompenzaci diabetu mellitu

7.1.1 Glykovaný hemoglobin HbA_{1c}

Základní definice je popsána výše, v tabulce níže nalezneme hodnoty pro sledování choroby.

Tabulka 6 Hodnoty HbA_{1c} při posuzování stavu choroby dle České diabetologické společnosti (2019)

HbA _{1c} (mmol/mol)	Interpretace
20–42	Referenční interval (dospělý, negravidní)
43–53	kompenzovaný diabetes
> 53	dekompenzovaný diabetes
<59	kompenzovaný diabetes v dětském věku

Zbylé ukazatelé kvality léčby jsou dostatečně popsány v tabulce č. 5, za zmínku stojí, že nemocný by neměl pociťovat subjektivní potíže (infekce, poruchy zrakové ostrosti atd.) ani by se neměly často opakovat hypoglykemické epizody. Jedním z ukazatelů může být také množství ketoláték v moči. Ty by se u správně kompenzovaného pacienta neměly v moči objevit, pokud je jejich náleznost v moči pozitivní, vypovídá to o těžší dekompenzaci diabetu a metabolické ketoacidóze, u DM2 během stresu značí přechod na léčbu inzulinem. Stejně tak je v moči nežádoucí přítomnost cukru. Jako ukazatel má řadu nevýhod (nelze z něj zjistit aktuální stav glykémie, neodhalí hypoglykémii, hodnota glykosurie je závislá na ledviněm prahu pro glukózu). U pacientů, kteří si sami měří glukózu či mohou poskytnout odběr pro glykemický profil z krve, je toto vyšetření zbytečné. (Pelikánová, 2018)

8. Farmakologická léčba

8.1 Perorální antidiabetika (PAD)

Perorální antidiabetika jsou skupinou léčiv, používající se k léčbě diabetu 2. typu, které mají hypoglykemizující účinek a snižují hladinu HbA_{1c}. Farmakologická léčba u DM2 typu se zahajuje ihned společně s režimovým opatřením. Při volbě PAD by mělo být dbáno hlavně na jejich bezpečnost, vybíráme zvláště antidiabetika s nízkým rizikem hypoglykemií. U nemocných s danou komorbiditou vybíráme PAD, který na ní má prokázaný příznivý účinek (např. empagliflozin u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem). (Česká diabetologická společnost, 2017)

Mezi PAD první volby patří metformin, ostatní antidiabetika zvažujeme při jeho nesnášenlivosti nebo dle ostatních onemocnění sužujících pacienta s DM, občas vyžaduje klinický stav nemocného použití zpočátku inzulinu. Pokud se stane, že ani po šesti měsících monoterapie nezabrala (hodnoty HbA_{1c} nad 53), je nutné zvýšit dávku nebo přestoupit na kombinovanou terapii s jinými PAD nebo inzulinem. Jestliže ani do dalších šesti měsíců zvolená kombinovaná léčba nevede ke zlepšení kompenzace diabetu, je potřeba změnit antidiabetikum nebo jeho dávkování. Pokud hodnota HbA_{1c} přesahuje 60 mmol/mol individuálně zvažujeme již od počátku dvoj- či trojkombinaci PAD. (Česká diabetologická společnost, 2017)

Dlouhodobá terapie vysokými dávkami PAD není doporučována, neboť nijak nevede ke zlepšení, a navíc zvyšuje riziko nežádoucích účinků. Kvůli riziku hyper- nebo hypoglykemií věnujeme pozornost interakcím s ostatními léky, zvláště u starších nebo polymorbidních pacientů. Nezbytnou součástí léčby diabetu 2. typu je nefarmakologická léčba. (Česká diabetologická společnost, 2017)

Metformin patří do skupiny biguanidů a je také jediným antidiabetikem používaným z této skupiny. Terapie u DM2 začíná většinou jednou až dvakrát podanou dávkou a pokud pacient metformin snáší, postupně dávku navýšíme. Denní dávka většinou nepřekračuje 2000mg, maximální dávkou může být 3000mg. Při těžké renální insuficienci (eGF pod 0,5 ml/s) je metformin kontraindikován, pokud je již eGF pod 1 ml/s, je lepší terapii metforminem nezahajovat. Stejně tak u NYHA III a IV (klasifikace dušnosti dle NYHA) není vhodná léčba metforminem, jinak u chronického srdečního selhání kontraindikován není. (Česká diabetologická společnost, 2017)

Při podávání metforminu nehrozí riziko hypoglykemie ani hmotnostního přírůstku, avšak je nezbytné znát a dodržovat jeho kontraindikace, neboť může způsobovat laktátovou acidózu. Pokud po šesti měsících monoterapie metformin nezabral, je možnost přejít na kombinaci s jiným PAD (např. deriváty sulfonylurey, meglitinidy, thiazolidindiony atd.). (Česká diabetologická společnost, 2017)

Ostatní perorální antidiabetika jsou přehledně vypsána v následující tabulce 7 str. 23.

8.2 Léky s inkretinovým působením

Tato skupina léčiv se využívá při léčbě diabetu mellitu 2. typu a patří sem analoga GLP-1 (glucagon-like peptid 1), která podáváme injekčně, a gliptiny podávané perorálně. Nejčastěji se používají v kombinaci s metforminem a glitazony či jinými PAD, ale je možná i monoterapie při nesnášenlivosti metforminu nebo kombinační terapie s inzulinem. Inkretiny zvyšují citlivost β buněk v pankreatu, a proto k účinnosti je nutná zachovalá sekrece inzulínu. (Česká diabetologická společnost, 2017)

Tabulka 7 Přehled perorálních antidiabetik dle České diabetologické společnosti (2017)

Skupina	Antidiabetikum
Biguanidy	Metformin
Sulfonylurea	Gliquidon
	Gliclazid MR
	Glimepirid
	Glipizid
	Glibenclamid
Glinidy	Repaglinid
Glitazony	Pioglitazon
Gliptiny	Sitaglipin
	Vildagliptin
	Saxagliptin
	Linagliptin
	Alogliptin
Inkretinová mimetika	Exenatid
	Exenatid 1x týdně
	Liraglutid
	Lixisenatid
	Dulaglutid
Glifloziny	Dapagliflozin
	Empagliflozin
	Canagliflozin
Inhibitor alfa-glukozidáz	Akarbóza

8.3 Inzulín

Inzulín je hormon produkovaný β buňkami Langerhansových ostrůvků pankreatu, snižuje hladinu glykemie v krvi a jeho antagonistou je glukagon. Používá se jako hlavní součást terapie diabetu 1. typu, u nichž je absolutní nedostatek jeho sekrece. Indikovaná léčba inzulínem může být i jedinci s diabetem mellitem 2. typu, u něhož selhala kombinovaná léčba PAD, má těžce porušenou funkci jater či ledvin (kontraindikace PAD) nebo alergii na antidiabetika. Gestační DM je také léčen inzulínem.

8.3.1 Druhy inzulínových přípravků dle původu

Dle původu inzulínu můžeme rozdělit inzuliny na lidské, analoga inzulínu, biosimilární a zvířecí. Inzulín lidský neboli humánní se vyrábí pomocí přenosu rekombinované DNA do buňky *Escherichia coli* či *Saccharomyces cerevisiae*. Analoga inzulínu mají specifické vlastnosti, které vznikají zásahem do molekulární struktury inzulínu s cílem zajistit bezpečnost s lepší účinností tzn. snížení rizika hypoglykemie, hmotnostních přírůstků, různé variability vstřebávání. Biosimilární či biologické inzuliny se vyrábí biologickou cestou, jejich schválení je náročnější, proto je jejich využití prozatím malé. Zvířecí inzuliny se získávají z vepřových či hovězích pankreatů, v ČR se vůbec nevyužívají. (Pelikánová, 2018)

8.3.2 Druhy inzulínových přípravků dle doby působení

Dle rychlosti nástupu účinku, jeho vrcholu působení a trvání rozlišujeme ultrakrátce působící, krátce působící a inzuliny s prodlouženou dobou účinku, kam patří středně rychle a dlouhodobě působící inzuliny. Účinek je možné prodloužit změnou fyzikálních a chemických vlastností, dojde tak ke snížení rozpustnosti při fyziologickém pH a zpomalí se vstřebávání z podkoží. (Pelikánová, 2018)

Tabulka 8 Inzuliny podle doby působení

Typ inzulínu	Nástup účinku	Maximum účinku	Trvání účinku	Příklad přípravku
Velmi krátce působící	10–15 min	30–60 min	2–5 h	Humalog, Apidra, Novorapid, Fiasp
Rychle působící	30–60 min	2–3 h	4–6 h	Actrapid, Insuman Rapid, Insuman Infusat, Humulin R
Středně rychle	1–2,5 h	4–12 h	12–16 h	Humulin N, Insuman Basal, Insulatard, Humalog Basal
Dlouze působící	několik hodin	6–8 h	18 až > 42	Levemir, Lantus, Toujeo, Tresiba
Mixované inzuliny	Směsi rychle nebo velmi rychle působícího inzulínu se středně dlouho působícím např. Novomix, Humalog Mix, Mixtard			

8.3.3 Inzulínové režimy

U zdravého jedince je inzulín uvolňován v intervalu 5–15 minut, celková produkce tvoří 20–40 IU. Přibližně 50 % představuje bazální sekrece, ta zajišťuje i přísun inzulínu v noci k zajištění normální hodnoty glykémie na lačno. Zbýlých 50 % tvoří inzulín vylučovaný po příjmu potravy tzv. prandiální sekrece. Celková dávka inzulínu by měla za den být co nejnižší ideálně do 0,8 UI/kg. (Pelikánová, 2018)

Konvenční léčba inzulínu spočívá v podávání inzulínu v jedné či dvou dávkách denně, nedochází tak k napodobení fyziologické sekrece inzulínu. Dobrou kompenzaci lze očekávat pouze u jedinců s vlastní sekrecí inzulínu (DM2, či DM1 v raném stádiu). U pacientů s diabetem mellitem 2. typu kombinujeme s metforminem, pokud není kontraindikace. Možnosti režimu jsou podání jedné dávky středně rychle působícího humánního inzulínu nebo jedné dávky dlouze působícího analoga ať samostatně, tak i s jednou dávkou velmi rychle působícího inzulínu, pokud postprandiální glykémie jsou vysoké, či dávka dlouze působícího analoga je velmi vysoká (nad 50 IU). Prandiální inzulín používáme před kaloricky nejvydatnějším jídlem dne (oběd, večeře) v kombinaci s PAD (metforminem nejčastěji), tento režim se označuje také jako bazál plus. Dále dvě dávky inzulínu denně, kdy je kombinace velmi rychle či rychle působícího inzulínu se středně dlouho působícím, podává se vždy před jídlem. Přechod mezi konvenčním a intenzifikovaným inzulínem je podávání

tří dávek inzulínu denně, nejčastěji dochází k přidání další prandiální dávky k režimu bazál plus. (Pelikánová, 2018)

Intenzifikovaná léčba (IIL) na rozdíl od konvenční se snaží co nejlépe imitovat fyziologickou sekreci inzulínu. K dobře kompenzovanému diabetu na tomto režimu je však nutná spolupráce pacienta spočívající v pravidelné monitoraci glykemie a úprav dávek inzulínu. Dávek inzulínu už je tři a více. Výhodou pro pacienta je možnost volnějšího režimu, může střídat fyzickou aktivitu a nemusí úzkostně dodržovat časy jídel. Zvyšuje se frekvence lehkých hypoglykemických stavů, ty těžké ale naopak ustupují. Zejména díky uvolnění stravovacího režimu, může docházet k nárůstu hmotnosti, proto zvláště u osob s vyšším BMI je nutná pravidelná monitorace hmotnosti. Ve srovnání s konvenčním režimem dosahujeme s IIL rychlejší kompenzace diabetu při použití nižší dávky inzulínu, proto lze režim využít při diabetické neuropatii, výskytu diabetické nohy, perioperačním obdobím či dalším vyskytující se onemocněním v souvislosti se špatnou kompenzací diabetu. U DM1 je tento způsob terapie považován za jediný způsob, kterým dosáhneme dlouhodobě dobré kompenzace. (Pelikánová, 2018)

IIL lze provádět pomocí inzulínových per (MDI – multiple dose insulin therapy), kterými opakovaně vpichujeme inzulín nebo pomocí inzulínové pumpy, kdy dochází ke kontinuální subkutánní infuzi inzulínu. (Pelikánová, 2018)

U MDI používáme poměr bazálního a krátce působícího inzulínu 1:1 za den, prandiální sekreci simulujeme krátce či ultrakrátce působícím inzulínem před jídlem, bazální různými kombinacemi inzulínu. U ultrakrátkeho inzulínového analogu se dávka bazálního zvyšuje. K rychlé kompenzaci diabetu či u jedinců s labilní formou DM používáme rychle působící inzulín před hlavními jídly a středně dlouho působící inzulín ve 22 hodin. Nejčastější intenzifikovaný režim je bazál-bolus, bazální sekrece je imitována podáním dlouho působícím inzulínem a prandiální aplikací velmi rychlých analog. Posledním hlavním schématem je podávání rychlých inzulínů či velmi rychlých analog v několika denních dávkách, čím více dávek, tím je režim účinnější. (Pelikánová, 2018)

Relativně nejvíce dokonalou a efektivní léčbou je terapie inzulínovou pumpou CSII, jelikož nejvíce napodobuje fyziologickou sekreci inzulínu. CSII neustále podáváme subkutánně (nejčastěji jehla vede do podkoží břicha) mikro infuze inzulínu. Pumpu indikujeme u pacientů, kde selhala léčba MDI (např. těžké hypoglykémie, dawn fenomén), kteří si to vysloveně přejí nebo mají organové komplikace, nepravidelný denní režim, transplantace atd., ze strany pacienta je nutná spolupráce, mentální schopnost a musí mít zajištěný přístup ke specializovanému pracovišti. Pro pacienta je nezbytné zajistit mu pravidelnou edukaci o technickém zvládnutí inzulínové pumpy, self-monitoringu, upravování dávek inzulínu v závislosti na glykemii. U DM1 zahajujeme tuto léčbu dle předchozích indikací, u DM2 si většinou vystačíme s léčbou MDI, pokud však je kompenzace neuspokojivá, je také možnost přistoupit k léčbě CSII. (Pelikánová, 2018)

CSII zavádíme během 3-5denní hospitalizace, před zavedením pacient absolvuje několika-denní školení o používání pumpy. Velikost bazální dávky vychází z předchozí potřeby inzulínu, pro dospělého nejvíce používáme rytmy: 04-22h: 1,0 – 1,8 UI/h a 22-04 h: 0,6 – 0,9 UI/h, noční potřeba bývá nižší. Velikosti dávek upravujeme dle glykemických profilů postupem času, u špatné kompenzace je možné bazální dávku měnit i během dne, je nutné reagovat na stres, fyzickou aktivitu,

nemoc atd. Bolusovou dávku nemocný aplikuje 5-15 minut před jídlem, větší bolus (4-8 IU) před hlavními jídly a menší (2-4 UI) před svačinami. Velikost dávky si volí nemocný sám na základě glykemie před jídlem, odhadovaném množství sacharidů (1 IU na 8-15 g sacharidů) v jídle a následné FA. (Pelikánová, 2018)

Zdali je léčba úspěšná, by mělo být zhodnoceno po roce léčby, lze očekávat nárůst hmotnosti a zvýšení frekvence lehkých hypoglykemií, celková denní dávka inzulínu se při dlouhodobé léčbě sníží. Nemocný je více ohrožen vznikem hyperglykemie a ketoacidózy, pokud dojde k přerušení dodávky inzulínu například z důvodu neprůchodné jehly, zlomené kanyly, technické závady na inzulínové pumpě, únik inzulínu ve spojích. (Pelikánová, 2018)

8.4 Selfmonitoring glykemie

8.4.1 Pomocí glukometru

Glukometr je přístroj, který umožňuje zjištění koncentrace glykemie z testovacích proužků, které jsou typické pro každý glukometr a nelze je zaměňovat. Krev se odebírá z většinou nedezinfikovaného prstu pomocí automatických jehel nebo lancet, u některých glukometrů je možnost použít i alternativní místo odběru (lýtko, předloktí, thenar). Historii měření lze u většiny stáhnout poté do počítače a vyhodnocovat. Jednou až dvakrát do roka bychom se měli ujistit o přesnosti měření glukometrem porovnáním s laboratorními výsledky.

8.4.2 Kontinuální měření glykemie

Možností monitorace glykemie je subkutánní zavedení jehlového senzoru do podkoží na několik dnů. Měřicí zařízení je tvořeno senzorem, transmitterem přenášejícím signál a přijímačem signálu s monitorem, do paměti se ukládají hodnoty glykemie každých pět minut, tyto údaje lze také přesunout do počítače pro vyhodnocení. Systém může dovolovat aktuální sledování glykemie, který můžeme vidět ihned na monitoru či na inzulínové pumpě. Zaslepené senzory neumožňují okamžité sledování, záznam je dostupný až po vyjmutí senzoru.

Novějším systémem je systém okamžité kontinuální monitorace glykemie (iCGM nebo FGM), pacient má opět na paži zavedený senzor a transmitter, se kterým komunikuje čtečka, na které lze přečíst hodnotu glykemie. Na rozdíl od předchozího typu, nejsou zde data aktualizována každých pět minut, ale vidíme graf glykemie za posledních 8 hodin. Data zjistíme přiložením čtečky k senzoru minimálně jednou za 8 hodin, abychom neztratili žádná data. Senzor funguje po dobu půl měsíce a není nutné ho nijak kalibrovat na rozdíl od předchozích systémů. (Pelikánová, 2018)

9. Nefarmakologická léčba

9.1 Dieta

Dieta je nezbytnou součástí úspěšné terapie diabetu. Našimi hlavními cíli jsou udržení optimální hodnoty glykemie, hladin krevních lipidů, dosažení požadované hodnoty HbA_{1c}, prevence a léčba nadváhy či obezity či příjem vhodný pro prospívání dětí a adolescentů, prevence akutních i chronických komplikací spojených s diabetem a celkové zlepšení zdravotního stavu a kvality života nemocného. Pro mnoho jedinců může být právě změna stravovacích návyků velmi těžkým

krokem. Proto je klíčová správná edukace pacienta a individuální přístup. (Zlatohlávek, 2016; Evert & Boucher & Cypress & Dunbar & Franz & Mayer-Davis ... Yancy, 2014)

Před začátkem dietní intervence s pacientem je nutné, aby pacient přinesl svůj podrobně zapsaný jídelníček. V dnešní moderní době existuje mnoho aplikací, které zapsání ulehčují, avšak postačí i ruční zápis. Pro praxi je užitečnější určitě dlouhodobější zapisování, obsaženy by měly být pracovní i víkendové dny. Podrobný jídelníček tak pomůže k sestavení diabetické diety co nejvíce vyhovující pacientovi, ale také k odhalení jiných problémů (zajídání stresu, nadměrné konzumace alkoholu apod.)

9.1.1 Dietní doporučení

Celková denní dávka energie by měla udržovat u osob s optimálním BMI (18,5 – 24,9 kg/m²) stabilní váhu, u seniorů bereme za normu BMI až do 27 kg/m². Redukční dietu zahajujeme u pacientů s nadváhou či obezitou, výhodné pro praxi je snížení energetického příjmu třeba o 10 % z původního množství, ačkoliv doporučení jsou mnohem razantnější. (Zlatohlávek, 2016)

Ač se mnohé studie pokusily o určení optimální poměru makroživin pro pacienta s DM, došlo se k závěru, že ideální poměr, který by se dal použít široce, neexistuje. Nutná je individualizace s přihlédnutím na metabolický stav jedince (renální funkce, lipidový profil, váha), preferenci jídel, fyzickou aktivitu a léčebné cíle. Dle České diabetologické společnosti se můžeme řídit poměrem tuků, sacharidů a bílkovin 20-35: 44-60: 10-20 % z celkového energetického příjmu. (Evert & Dennison & Gardner & Garvey & Lau & MacLeod ... Yancy, 2019; Jirkovská & Pelikánová & Anděl, 2012)

Sacharidy považuje laická společnost za zakázané v diabetické dietě, avšak není tomu pravda. Potraviny obsahující sacharidy mají různý podíl cukrů, škrobů a vlákniny, proto také rozdílně ovlivňují hladinu krevního cukru, zatímco některé způsobují pomalý vzestup a pokles glykemie, některé mohou zapříčinit naopak rychlý vzrůst a pokles. Kvalita vybraných sacharidů, bohatých na vlákninu, vitamíny a s nízkým obsahem cukrů, tuků a soli, by měla být základním kritériem při výběru. (Evert & Dennison & Gardner & Garvey & Lau & MacLeod ... Yancy, 2019)

Redukce sacharidů pod minimální množství, které je nutné pro krytí potřeby CNS (130 g), není u diabetu vhodná. Za vhodnější považujeme potraviny s vysokým obsahem vlákniny a nízkým glykemickým indexem (GI). GI udává rychlost využití glukózy z určité potraviny, exaktně definice zní jako plocha pod křivkou glykemií během dvou hodin po požití dané potraviny, vyjádřená jako procento plochy pod křivkou po požití stejného množství sacharidů ve formě čisté glukózy. Základem je, že GI glukózy je roven 100. Glykemický index potravin ovlivňuje mnoho jiných činitelů, mezi ně patří postup přípravy, obsah vlákniny, kombinace s ostatními potravinami atd. Za nízký GI se považují hodnoty do 50, 50–70 je střední, nad hodnotu 70 jsou potraviny s vysokým GI. Společně s GI používáme ještě pojem glykemický load, který udává celkovou glykemickou zátěž organismu. Musíme si totiž uvědomit, že ačkoliv mají dvě potraviny stejný GI, obsah sacharidů může být různý, také obvyklé porce se mohou lišit, glykemický load bude mít tak každá jiný. (Zlatohlávek, 2016)

Při uspokojivé kompenzaci diabetu je možné dovolit příjem volných sacharidů (sacharóza) do 10% celkové energie, během redukce je to však nevhodné. Ve vyšších dávkách nejsou vhodné ani pro zdravou populaci. Možné je použití hypokalorických sladidel (náhradních sladidel), ačkoliv musíme si uvědomit, že umělá sladidla neodvykají chuti na sladké. Pacienti pak mají dojem, že takové potraviny či nápoje mohou být konzumována v neomezeném množství, většinou ale i tak mají velké množství energie a tuků. (Jirkovská & Pelikánová & Anděl, 2012; Zlatohlávek, 2016)

Konzumace ovoce se pacienti z důvodu jednoduchých cukrů obávají, vzhledem k obsahu vitamínů, minerálních a antioxidačních látek v ovoci a zelenině, je na místě tuto obavu odstranit. Denní konzumace ovoce a zeleniny by měla činit 500 g, čím větší část by měla tvořit zelenina (3:2).

U DM1 by celková dávka sacharidů měla být rozdělena do více malých porcí během dne, které jsou doplněny příslušnou dávkou inzulínu, u flexibilní léčby inzulínovými analogy si vystačíme i s třemi jídly denně. Pro snazší odhad množství sacharidů a velikosti dávky inzulínu se používají tzv. výměnné jednotky, jedna výměnná jednotka odpovídá 10-12 g sacharidů, pacient má tak na každé jídlo určený lékařem počet jednotek. Toto přísné dodržování může pro pacienta být náročné, takže se přechází k flexibilnímu dávkování inzulínu, je však nutná spolupráce nemocného, který je patřičně edukován, pravidelně měří glykémie a rozumí, jak na ně reagovat. Též pacientovi mohou být nápomocny rámcové jídelníčky na určité množství sacharidů (150/175/200/250/300 g). (Zlatohlávek, 2016)

Celkový příjem tuků ve stravě nemocného s diabetem mellitem by měl být do 35 % z energetického příjmu. U redukujících jedinců je možný příjem snížit, jelikož se jedná o nejvíce koncentrovaný zdroj energie. Nízkotučné diety však nejsou potřeba, spíše se zaměřujeme na kvalitu a zdroj tuků. Potraviny obsahující syntetické trans nenasycené mastné kyseliny by měly být omezeny na minimum, nejlépe je vyřadit naprosto, cholesterol je doporučován do 300 mg. Surované mastné kyseliny (SFA) v praxi omezujeme, a to hlavně snižováním živočišných tuků (především červené maso, masné výrobky, tučné sýry a mléčné výrobky), na pozoru se ale musíme mít i tuků rostlinného původu, který se v některých potravinách objevuje ve zvýšeném množství (majonézy, jemné pečivo, sladkosti atd.) Takové doporučení by měly důsledně dodržovat pacienti se špatným lipidovým spektrem a tedy ti, kteří jsou ohroženi kardiovaskulárním onemocněním. Vhodné je namísto SFA zařadit potraviny bohaté na MUFA (mononenasycené mastné kyseliny) a PUFA (polyenasycené mastné kyseliny) obsažené v ořechových plodech, řepkovém a slunečnicovém oleji, avokádu atd. U nemocných s DM 2. typu navíc existují studie, že strava bohatá na dietní MUFA má pozitivní vliv glykémii a inzulínorezistenci. Stejně jako u zdravé populace je doporučeno zařazení omega-3 mastných kyselin, například zařazením ryb do jídelníčku či řepkového oleje, některé listové zeleniny či ořechů. Výzkum v této oblasti není dostatečný, a tak by se lidé měli řídit obecnými pokyny pro populaci. (Zlatohlávek, 2016; Evert & Boucher & Cypress & Dunbar & Franz & Mayer-Davis ... Yancy, 2014) (Evert & Dennison & Gardner & Garvey & Lau & MacLeod ... Yancy, 2019; Jirkovská & Pelikánová & Anděl, 2012)

Příjem bílkovin se stejně jako u zdravé populace pohybuje mezi 0,8 – 1,5 g/kg hmotnosti. Pokud se u pacienta s DM manifestuje diabetické onemocnění ledvin, je vhodné snížit bílkoviny na 0,8 g/kg (max. na 0,6 g/kg, avšak je nezbytné zvážit možnost nutričních deficitů a vznik malnutrice, která se prokázala již při 0,7 g/kg). Během hemodialyzační léčby či po transplantaci opět

bílkoviny navyšujeme. Doporučuje se kombinace živočišných i rostlinných zdrojů bílkovin v podobě, u rostlinných v podobě alternativy masných výrobků navíc můžeme zvýšit tak pestrost stravy a umožní nám to snížit množství tuků stravy. (Zlatohlávek, 2016)

U alkoholu je nutné nemocného poučit o možných následcích jeho účinku, a to hlavně o opožděné hypoglykémii způsobenou inhibicí glukoneogeneze a sníženého vědomí hypoglykémie v důsledku účinků alkoholu na mozek. Týká se to hlavně pacientů léčených inzulinem, pomoc by mohla konzumace alkoholu společně s jídlem a nezbytná je zvýšená monitorace glykemie. Další nevýhodou alkoholu je jeho vysoká kalorická hodnota (7 kcal/1 g alkoholu), proto v redukční dietě, týkající se hlavně DM2, by neměl mít své místo. (Evert & Dennison & Gardner & Garvey & Lau & MacLeod ... Yancy, 2019)

Jak bylo řečeno výše, u DM1 je vhodná pravidelná strava, rozdělená do 3 hlavních jídel a 2-3 svačín (druhá večeře záleží na tom, zdali se u pacienta vyskytují noční hypoglykémie). Výjimka platí u pacientů, kteří jsou léčeni inzulinovou pumpou či mají senzor na kontinuální monitoraci glykemie, zde jsou větší možnosti v počtu jídel. U jedinců s onemocněním diabetes mellitus 2. typu klidně můžeme zůstat u třech hlavních jídel denně, pokud nepocituje hlad mezi jídly. Svačiny by tak mohly akorát navýšit jeho energetický příjem a tím pádem snížit redukci hmotnosti. Vše záleží na individuálním nastavení. (Zlatohlávek, 2016; Pelikánová, 2018)

9.2 Fyzická aktivita

O pozitivních účincích fyzické aktivity (FA) nejen při léčbě diabetu je známo už dlouho. Celkově zlepšuje kompenzaci diabetu, pozitivně ovlivňuje krevní tlak, snižuje riziko kardiovaskulárních onemocnění, napomáhá k redukci tělesné hmotnosti a má také příznivý vliv na psychický a celkově fyzický stav pacienta. Při navrhování cvičení vhodného pro daného pacienta je nutné přihlížet na ostatní komorbidní onemocnění (např. ischemická choroba srdeční, vysoký krevní tlak, ischemická choroba dolních končetin) a na léčbu diabetu, která by mohla způsobit hypoglykémii, ať už časnou ta i pozdní. Proto ADA doporučuje vytvoření individualizovaných cvičebních plánů s jasnými cíli. Pokud jsou nepřítomné kontraindikace, je optimální 150 minut fyzické aktivity o mírné intenzitě týdně. (Matoulek, 2013; Mascarenhas & Decimo & Lima & Kraemer & Lacerda, 2016)

Dlouhodobá fyzická aktivita již po třech týdnech může zlepšit kompenzaci, inzulinová rezistence tkání klesá v rámci týdnů po začátku pravidelného tréninku, toto platí pro zátěž aerobní i anaerobní. Mírou trénovanosti je vzestup maximální kyslíkové spotřeby, který je úměrný poklesu inzulinorezistence.

9.2.1 Diabetes mellitus 1. typu a pohyb

Reakce glukózy na typ FA u pacientů s DM 1. typu jsou vysoce variabilní. Aerobní cvičení, pokud se provádí během postprandiálního období s obvyklou dávkou inzulinu podanou před jídlem, snižuje glykémii, prodloužená aktivita pak může způsobit přehnané snížení. Intenzivní činnosti snižují celkové výkyvy glykemie, mohou však při velké a krátkodobé zátěži koncentraci glukózy v krvi dokonce zvýšit. Činnosti, které jsou smíšené (týmové sporty, terénní sporty), jsou

spojeny s lepší stabilitou glykémie, avšak u vysoce intenzivních intervalových tréninků jsou různé výsledky. (Matoulek & Sadílková, 2013)

Tabulka 9 Hodnoty glykémie před cvičením a následný postup dle ADA 2016

Hodnoty glykémie před cvičením	Postup
<5 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> • požit 15–30 g rychlejších sacharidů před cvičením, možno doplňovat i během cvičení • u činností, které jsou vysoce intenzivní nemusí být příjem sacharidů vyžadován, avšak myslíte na pravidelný monitoring glykémie
5,0 – 8,3 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> • 0,5 – 1 g sacharidů/kg/hodinu zátěže před cvičením v závislosti na typu cvičení (mírné, intenzivní atd.) a množství inzulínu
8,3 – 13,9 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> • Započnete fyzickou aktivitu a počkejte s příjmem sacharidů na pokles glykémie na 8,3 mmol/l
13,9 – 19,4 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> • Proveďte test na ketony, pokud jsou pozitivní, necvičte • Cvičení by mělo být mírné nebo středně intenzivní, s vysoce intenzivním vyšetřením by se mělo počkat na hodnotu glykémie 8,3 mmol/l, protože by mohlo glykémii zvýšit
nad 19,4 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> • Proveďte test na ketony, pokud jsou pozitivní, necvičte • Zahajte cvičení o nízké intenzitě, můžete zvážit i korekci inzulínu

Proměnlivé reakce glykémie na fyzickou aktivitu ztěžují určení jednotného doporučení pro příjem potravy a dávkování inzulínu.

Tabulka 10 Inzulínoterapie na základě typu zátěže (Krollová & Štechová, 2018)

	Typ zátěže	Úprava inzulínu
Prandiální inzulín (podaný dvě hodiny před zátěží společně s jídlem)	mírná (pomalá chůze či jízda na kole)	snížení o 20 % dávky
	střední (plavání, běh, rychlejší jízda na kole)	snížení dávky o 30 %
	vysoká (lední hokej, rychlý běh, běhkování ...)	snížení dávky až o 50 %
Bazální inzulín	opakovaná zátěž (týden na sportovním kurzu, týden na horách)	snížíme o 20–30 %
Inzulínová pumpa	zátěž začínající do 1 hodiny	snížíme bazální dávku o 20–50 % po dobu dvou až šesti hodin po zátěži
	plánovaná zátěž do dvou hodin po hlavním jídle	snížení i bolusové dávky o 20–50 %

Důležité je také dbát na místo vpichu inzulínu, během cvičení se mění prokrvení svalů a kůže, při aplikaci do místa, které je během cvičení zatíženo, dochází k rychlejšímu vstřebávání inzulínu. Vhodná je tak aplikace např. do břicha. Z důvodů neuropatií v oblasti dolních končetin vždy volíme nejlépe specializované boty přímo pro pacienty s diabetem, zabraňujeme tak vzniku diabetické nohy. (Krollová & Štechová, 2018)

9.2.2 Diabetes mellitus 2. typu a pohyb

U DM2 sledujeme při zařazení FA výrazný efekt a zlepšení stavu nemocného, jedním z důležitých důvodů je, že častým přidruženým onemocněním je nadváha či obezita. Zásah do životního stylu nemocného s prediabetem zařazením fyzické aktivity a upravením jídelníčku, při kterém dojde ke snížení hmotnosti, se doporučuje k prevenci a oddálení nástupu diabetu. (Colberg & Sigal & Yardley Riddel & Dunstan & Dempsey ... Tate, 2016)

Fyzickou aktivitou, ať už krátkou či dlouhodobou, dochází ke zlepšení účinku inzulínu ve svalu a játrech. Po cvičení zůstává zvýšená absorpce glukózy mechanismy nezávislých na inzulínu (cca. 2 hodiny) a při prodloužení FA mechanismy inzulín-dependentními (až 48 hodin), což je způsobeno obnovením svalového glykogenu. I při nízké intenzitě, provozované déle než 60 minut, pozorujeme zvýšení účinku inzulínu u obézních dospělých rezistentních na inzulín po dobu 24 hodin. FA doporučujeme vykonávat každý den nebo alespoň obden, vhodné je zařazení aerobního cvičení společně s cvičením zaměřeným na odpor. Oba typy podporují snížení tukové tkáně a navýšení aktivní svalové hmoty. (Colberg & Sigal & Yardley Riddel & Dunstan & Dempsey ... Tate, 2016)

9.2.3 Hypoglykemie a fyzická aktivita

Hypoglykemické stavy jsou obávaným důsledkem fyzické aktivity. Nízké hladiny glukózy v krvi jsou typické hlavně pro pacienty s diabetem mellitem 1. typu, u 2. typu jsou už méně běžné, najdeme je u pacientů léčených inzulínem či hypoglykemizujícími PAD (např. deriváty sulfonylurey). Nemocný s DM2 by se tedy měl poradit s lékařem, a pokud není jeho terapie založena na zmíněných lécích/inzulínu, nemusí se hypoglykémie obávat a doplňovat sacharidy před cvičením. (Krollová & Štechová, 2018) (Colberg & Sigal & Yardley Riddel & Dunstan & Dempsey ... Tate, 2016)

Hypoglykémie může nastat už během či krátce po cvičením, bohužel se ale setkáváme i s pozdním nástupem hypoglykémie, klidně i nočním. Riziko platí 6–15 hodin po ukončení zátěže, ale může se rozšířit až na 48 hodin. Snížit riziko tak může upravení denní bazální dávky inzulínu a konzumace nízko-glykemických sacharidů večer. Zaručené je zařazení malých svačtin před spaním a kontrola glykemie i během noci. (Colberg & Sigal & Yardley Riddel & Dunstan & Dempsey ... Tate, 2016)

9.2.4 Hyperglykemie a fyzická aktivita

Stejně jako u hypoglykemie je i hyperglykemie častější u DM1. Účelové vynechání dávky inzulínu před cvičením může způsobit vzestup hladiny glukózy, u jedinců s DM2 se může glykemie zvýšit po aerobním cvičením či cvičením s odporem, zvláště pokud je léčený inzulínem o malých dávkách. Nadměrná konzumace sacharidů před nebo během zátěže společně se snížením inzulínu podporuje hyperglykémii taktéž. (Colberg & Sigal & Yardley Riddel & Dunstan & Dempsey ... Tate, 2016)

Jedním z důvodů zvýšení glykemie může být i velmi intenzivní cvičení (posilování), zvláště pokud jsou již počáteční hladiny zvýšeny. Řešením je střídání intenzity. Pokud nemocný má nevyšvětlitelnou vysokou glykémii (viz. Tabulka 8), měl by si udělat test na ketony a v případě pozitivního nálezu ne zahajovat cvičení. (Colberg & Sigal & Yardley Riddel & Dunstan & Dempsey ... Tate, 2016)

Hlavním klíčem pro zvládnání hypo- a hyperglykemií je pravidelná monitorace glykémie.

9.2.5 Kontraindikace některých fyzických aktivit

Absolutní:

- diabetická retinopatie – nebezpečné jsou zejména silové sporty, zvedání zátěží, sporty s nebezpečím úrazů hlavy
- ISCHS – infarkt myokardu, srdeční selhání, angina pectoris atd.
- špatně léčená hypertenze
- syndrom diabetické nohy – prevencí může být zvolení správné obuvi

Relativní:

- nefropatie ve fázi renálního selhání
- špatná kompenzace DM1
- syndrom špatného rozpoznávání hypoglykemií
- různé druhy neuropatií
- neschopnost či nemožnost pacienta upravovat léčebný režim

- sporty, u kterých by hyperglykémie měla fatální následky (horolezectví, potápěčství, motoristika) (Pelikánová, 2018)

9.3 Bariatrická (metabolická) chirurgie

Chirurgická léčba se týká hlavně obézních jedinců s diabetem mellitem 2. typu, kdy terapie je považována za neúčinnější v boji proti vyšším stupňům obezity. V úvahu přichází, pokud předchozí konzervativní způsoby (dieta, medikamenty) selhaly, a jelikož minimalizuje mnoho metabolických rizik, je vhodný právě i k léčbě DM2. Po bariatrickém výkonu se zlepšuje tolerance na glukózu a u 50-70 % pacientů můžeme očekávat vyléčení diabetu. Změna metabolismu glukózy je ovlivněna výběrem operace, příznivý je hmotnostní úbytek, ale i ovlivnění endokrinní činnosti GITu. (Matoulek & Sadílková, 2013)

O indikaci bariatrického výkonu u nemocného rozhoduje tým odborníků (obezitolog, chirurg, anesteziolog, nutriční terapeut a klinický psycholog). Operaci zvažujeme u pacientů nad 18 let věku, jejichž BMI je 35–40 kg/m² (aktuální či v dokumentováno dříve) s komplikacemi, u kterých předpokládáme zlepšení po výkonu (metabolické problémy, kardiovaskulární, psychologické problémy vázány na obezitu). Dále u osob, které již zhubly konzervativní léčbou, ale začínají zase přibírat, či pokud i přes dodržování lékařských doporučení pacient nehubne, či se mu nedaří režim udržet. Možné je provést výkon, pokud není žádná jiná kontraindikace jako porucha příjmu potravy, závislost na alkoholu nebo drogách, malignity, těhotenství. (Matoulek, 2019; Holéczy & Bužga, 2016)

Tabulka 11 Typy bariatrických výkonů (Matoulek & Sadílková, 2013)

Typ výkonu	Princip	Varianty výkonu
Restrikční	Zmenšení objemu žaludku vedoucí k nižšímu množství přijaté stravy	Adjustabilní gastrická bandáž
		Sleeve gastrektomie
		Gastrická plikace
Malabsorpční	Zmenšení části GIT schopného vstřebávat živiny Omezení vstřebávání nutrientů ze stravy	Biliopankreatická diverze
		Duodenal switch (biliopankreatická diverze se zachováním duodenální pasáže)
Kombinovaný	Kombinace prvků malabsorpce a restrikce	Gastrický bypass

10. Obezita

Obezita je onemocnění, které charakterizuje zvýšená hmotnost, přesněji zvýšené množství tuku v lidském těle. Podíl tuku závisí na věku, pohlaví a rase. Obezita však neznamená pouze zvýšenou váhu, ale i mnoho přidružených onemocnění a komplikací (diabetes mellitus, dyslipidemie, hypertenze, větší riziko kardiovaskulárních onemocnění, zatížení pohybového aparátu, psychologické problémy). Na vzniku obezity se podílí jak genetická predispozice jedince, tak důležitou

roli hraje životní styl. V ČR je dle dat z roku 2013 35 % dospělých ve skupině nadváhy a 23 % trpí obezitou. (Pelikánová, 2018; Zlatohlávek 2017; Matoulek, 2019)

Pro definici obezity používáme (ač ne zcela přesný) všeobecně přijímaný body mass index (BMI), definovaný jako poměr hmotnosti v kg/výškou m². Problém může nastat u jedinců s velkým množstvím svalové hmoty, kdy BMI nerozlišuje v hmotnosti poměr tuků a svalů, proto k posuzování nadváhy či obezity posuzujeme rozložení tělesného tuku, věk a celkový životní styl.

Tabulka 12 Dělení podle BMI dle (Matoulek, 2019)

BMI	Skupina	Výskyt v ČR (%) (dle posledního výzkumu z roku 2013)
<18,5	Podváha	2
18,5 – 24,9	Norma	42
25 – 29,9	Nadváha	34
30 – 34,9	Obezita 1. stupně	15
35 – 39,9	Obezita 2. stupně	4
≥ 40	Obezita 3. stupně	2

Dalším hodnotícím kritériem by měl být obvod pasu, jelikož lépe vystihne míru rizika, způsobenou nahromaděním viscerálního tuku v oblasti abdominální. U vyšších stupňů obezity sice ztrácí význam, důležitý je však pro pacienty s nadváhou a obezitou prvního stupně, samozřejmě i u jedinců s normálním BMI. (Matoulek, 2019)

Tabulka 13 Rozdělení rizika dle obvodu pasu (Matoulek, 2019)

Riziko	Obvod pasu u žen	Obvod pasu u mužů
Nízké	<80 cm	<94 cm
Zvýšené	81–87 cm	95–101 cm
Velmi vysoké	≥ 88 cm	≥ 102 cm

Nápomocné nám může být stanovení tukové tkáně. Obecně bereme za rizikové více než 30 % tuku u žen před menopauzou, více než 35 % po menopauze a nad 25 % tuku u mužů. Jedinec s BMI v rozmezí normální váhy či nadváhy může mít hodnoty tělesného tuku odpovídající kritériu obezity, a naopak sníženou aktivní tělesnou hmotu. Má pak tak reálný předpoklad pro vznik přidružených onemocnění. Stanovení procenta tuku však není vždy tak jednoduché, u pacientů s vyšším BMI, otoky a lymfedémy může dojít ke zkreslení výsledku bioimpedančními metodami. Mezi metody měření tuku patří například DEXA, InBody, Tanita, Bodystat, měření kožních řas atd. (Matoulek, 2019)

Z ostatních klinických vyšetření používáme měření tlaku, kdy za optimální hodnotu bereme tlak 120/80 (mm HG), od hodnot 140/90 už diagnostikujeme hypertenzi. A dále je důležitý objektivní nález jako strie a jejich barva, defektů a otoků představujících riziko chronické žilní insuficience. O pacientovi je nutné znát výsledky jeho laboratorních výsledků, které jsou aktuální.

Vyšetřujeme iontogram, renální funkce, jaterních testy, glykémii nalačno, lipidový profil, hodnoty volného tyroxinu a krevní obraz. (Matoulek, 2019)

10.1 Léčba

Pro léčbu nadváhy a obezity je důležitá celková změna životního stylu, proto je naprosto zásadní spolupráce pacienta. Nemocný by měl změnit jídelníček, zařadit fyzickou aktivitu a zahájit i léčbu ostatních onemocnění, kterým mohou být například různé psychické problémy. Nutriční intervence je založena na snížení energetického příjmu o cca. 10–15 % z původní hodnoty. Pro zajištění je nutný tedy podrobný zápis jídelníčku od pacienta. Drastické omezení nastavením nízkého kalorického příjmu často nemá smysl, jelikož velmi nízké hodnoty často ani nesplňují energetickou potřebu obézního člověka, nastává jo-jo efekt a dieta je neudržitelná. (Matoulek, 2019)

Při sestavování redukčního režimu tedy vycházíme z obvyklého jídelníčku pacienta, zaměřujeme se hlavně na pravidelnost v jídelním režimu, a také na složení stravy a její kvalitu. Jídla je možné rozdělit mezi 3-5 jídel, důležité je dodržovat tři hlavní jídla, svačiny nejsou nutné, pokud člověk nepocituje hlad, rozstup mezi jídly není příliš dlouhý a je zajištěna jeho energetická potřeba. U hlavních jídel je nezbytné apelovat na jejich složení, aby byl přítomný zdroj komplexních sacharidů, bílkovin, tuků a zdroj vlákniny v podobě zeleniny nebo ovoce. Nápomocné mohou být pacientovi rámcové jídelníčky. (Matoulek, 2019)

V praxi není vždy nutné počítání kalorií, často terapie spočívá v rámcových doporučení, tedy vysvětlení nutných změn ve složení stravy s důrazem na vyřazení vysokokalorických a zpracovaných potravin, jako jsou tučná masa a sýry, smažené potraviny, sladkosti, moučníky, jemné pečivo, sladké nápoje, alkohol apod. V jídelníčku preferujeme spíše potraviny s nižší energetickou hodnotou, zároveň se však snažíme najít kompromis pro pacientovi oblíbené potraviny, které „nepasují“ do redukčního režimu, je nesmyslné měnit vše najednou. (Matoulek, 2019)

Další důležitou složkou změny životního stylu je zařazení fyzické aktivity, která bude prováděna dlouhodobě. U zdravého jedince účinky fyzické aktivity trvají 24-48 hodin po jejím ukončení (např. u obézních nemocných s DM2 je však o mnoho kratší). O její účinnosti rozhoduje frekvence, intenzita, doba trvání a o jaký typ aktivity jde. Za optimální frekvenci cvičení bereme 3-4 x týdně nebo nejlépe každý den, rozpětí dvou a více dnů není v redukci moc účinné. Na délku cvičení jsou různé názory, v praxi je však nejvíce vyhovující aktivita vykonávána 45-50 minut, než rozdělení do více kratších tréninkových jednotek (to však má např. lepší vliv na inzulinorezistenci). Z typu FA je z hlediska vyššího energetického výdeje preferována aerobní aktivita, případně spojená s anaerobním odporovým tréninkem, pohyb by měl být jednoduchý, jelikož se lépe dá měnit tempo vzhledem k zátěži organismu. Při výběru optimální intenzity dbáme hlavně na bezpečnost nemocného, jelikož si musíme uvědomit, že mnoho pacientů může brát třeba léky ovlivňující srdeční frekvenci, či mít jiná přidružená onemocnění. Důležité je pacienta chválit za provozování fyzické aktivity, naslouchat mu, pokud se třeba cítí unavený (jeho kalorický příjem může být nedostatečný), či má jiné problémy. (Matoulek, 2019)

Pokud pacient spolupracuje, dodržuje základní režimová opatření, je edukovaný a jeho váha dlouhodoběji stagnuje, je vhodné zahájit léčbu antiobezitiky. Byť na trhu není velké množství

farmak, máme jich nejvíce k dispozici za posledních 20 let. Příkladem jsou třeba Mysimba (centrálně působící kombinovaný preparát naltrexonu a bupropionu), fentermin (centrálně působící, nyní skoro nepoužíván kvůli mnoha nežádoucím účinkům), Orlistat (blokátor střevních lipáz – omezení vstřebávání), Saxenda (= liraglutid, inkretinový hormon, snižuje apetit, zpomaluje vyprazdňování žaludku, potlačuje sekreci glukagonu, zvyšuje sekreci inzulínu). Při snižování hmotnosti bylo možné použít i látky zvyšující výdej energie (efedrin a kofein), s nástupem moderních antiobezitik se od tohoto upouští. Antiobezitika indikujeme pacientům, kteří dodržují výše zmíněné podmínky a mají BMI nad 30 kg/m². Je možné léčit takto i pacienty s nižším BMI, kteří mají přidružená onemocnění a konzervativní postup nevede k dostatečným výsledkům, či je pacient výrazně pohybově indisponován. Terapie antiobezitiky má prokazatelné účinky ve zvýšení poklesu hmotnosti, což může mít pozitivní vliv na psychiku a snahu pacienta a udržet ho tak déle ve spolupráci a redukčním režimu. (Matoulek, 2019)

Možností léčby je také bariatrická chirurgie, která je popsána výše.

11. Obezita a diabetes mellitus 1. typu

Obezita je tradičně spojována s diabetem mellitem 2. typu, a to hlavně proto, že se bere jako za hlavní rizikový faktor k jeho vzniku a také za důležitého činitele v rozvoji diabetických komplikací. Ačkoliv u diabetu mellitu 1. typu byla obezita kdysi vzácná a BMI u nemocných očekáváme nižší, údaje o pacientech ukazují zvyšující se prevalenci. Narůstající hmotnost u pacientů s DM1 může vyvolat stejnou poruchu metabolismu jako u pacientů s DM2, a tak se u pacienta s nedostatkem inzulínu začnou objevovat i příznaky inzulínové rezistence. Mluvíme o pojmu tzv. dvojitého diabetu (double diabetes, DD). Pacienti s DM1, kteří mají problémy s nadváhou či obezitou se tak vystavují většímu riziku vzniku DD. (Kietsiriroje & Pearson & Campbell & Ariens & Ajjan, 2019; Mottalib & Kasetty & Mar & Elseaidy & Ashrafzadech & Hamdy, 2017)

Důvodem zvýšení hmotnosti může být těsná glykemická kontrola. Během intenzifikované léčby inzulínem dochází k nárůstu hmotnosti, jelikož hepatické a periferní účinky inzulínu jsou rozdílné. Může se tak dít hlavně u jedinců, kteří mají v rodinné anamnéze výskyt DM2. Inzulín je anabolický hormon, který inhibuje katabolismus bílkovin (zvyšuje se hmotnost v důsledku nárůstu „štíhlé“ tělesné hmoty), podporuje lipogenezi a zpomaluje bazální metabolismus. Tyto účinky jsou podporovány při podávání exogenního inzulínu při IIL, která nedokonale napodobuje endogenní sekreci. Endogenně vylučovaný inzulín prochází nejprve játry, kde potlačuje glukoneogenezi, exogenní inzulín naopak cirkuluje nejdříve systémově a neúměrně ovlivňuje svaly a tukovou hmotu. Ač intenzifikovaná léčba inzulínem na rozdíl od konvenční způsobuje nárůst hmotnosti (bez rozdílu u CSII či MDI), stále je standardem léčby z důvodu lepší kompenzace diabetu a snížení výskytu chronických komplikací. Nárůst hmotnosti se zde bere za přijatelný kompromis, i když by mohl vést k rozvoji DD. (Mottalib & Kasetty & Mar & Elseaidy & Ashrafzadech & Hamdy, 2017; Corbin & Driscoll & Pratley & Smith & Maahs & Mayer-Davis, 2018)

Přestože pozitivní účinky fyzické aktivity na jedince ať už zdravého či nemocného jsou všeobecně známy, pravidelný pohyb u populace není běžnou součástí života. Diabetici prvního typu se ještě méně účastní fyzické aktivity, kvůli strachu z hypoglykemie, která může nastat nejen během cvičení, ale i několik hodin po něm (6-15 někdy až 48 hodin). Ke snížení rizika hypoglykemie

je možné snížit dávku inzulínu, avšak taková aktivita musí být předem plánována. Riziko hypoglykemie nemocní také minimalizují zvýšeným požíváním sacharidů před a během pohybu (či večerní svačinou k zabránění nočnímu nástupu hypoglykemie), což ale vede k navýšení energetického příjmu a případného nárůstu hmotnosti. Překážkou při sportu mohou být také různé chronické komplikace např. diabetická noha, je nutné tak zvolit kvalitní obuv a vhodnou fyzickou aktivitu. (Mottalib & Kasetty & Mar & Elseaidy & Ashrafzadeh & Hamdy, 2017)

Hypoglykemické stavy se ale netýkají pouze situací u sportu, ale celého dne. Nízká glykemie vede k touze po jídle, konzumaci rychlých sacharidů a k možnému nadměrnému kalorickému příjmu k vyrovnání snížené glykemie. Samozřejmě ale hlavním činitelem nárůstu hmotnosti je nadměrný kalorický příjem, který je často spojen s nevyváženým složením makroživin v jídelníčku. Nutné je proto edukace v oblasti výživy, ať už u pacientů s onemocněním diabetes mellitus, či běžné populace. (Corbin & Driscoll & Pratley & Smith & Maahs & Mayer-Davis, 2018)

Způsob léčby u DM1 je založen spíše na změně stravovacích návyků a zařazení pohybu, avšak už začíná přibývat případů léčby obézního pacienta s diabetem mellitem 1. typu pomocí metabolické chirurgie, ačkoliv byla považována za kontraindikovanou.

12. Praktická část

12.1 Cíl bakalářské práce

Tato bakalářská práce má za hlavní cíl zhodnotit základní parametry kompenzace diabetu a srovnání BMI mezi pacienty s diabetem mellitem 1. typu, kteří navštívili diabetologickou ambulanci v určitém časovém období, a běžnou populací.

12.2 Výzkumné otázky a hypotézy

Hypotéza 1: U běžné populace bude výskyt nadváhy a obezity vyšší než u pacientů s diabetem mellitem 1. typu.

Hypotéza 2: Pacienti, kteří mají kontinuální monitoraci glykémie, budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu ve srovnání s pacienty, kteří kontinuální monitoraci nemají. Rozdíl bude signifikantní.

Hypotéza 3: Pacienti, kteří mají kontinuální monitoraci glykémie a pacienti, kteří kontinuální monitoraci nemají, nebudou mít signifikantně rozdílné hodnoty BMI.

Hypotéza 4: Jedinci s BMI v mezích normálu ($18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$) budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu, než jedinci s BMI v mezích nadváhy ($25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$) či obezity (více jak 30 kg/m^2). Rozdíl bude signifikantní.

Hypotéza 5: Pacienti, kteří mají DM1 více jak 10 let budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu, než jedinci s DM1 diagnostikovaným před 10 a méně lety. Rozdíl bude signifikantní.

12.3 Metodika

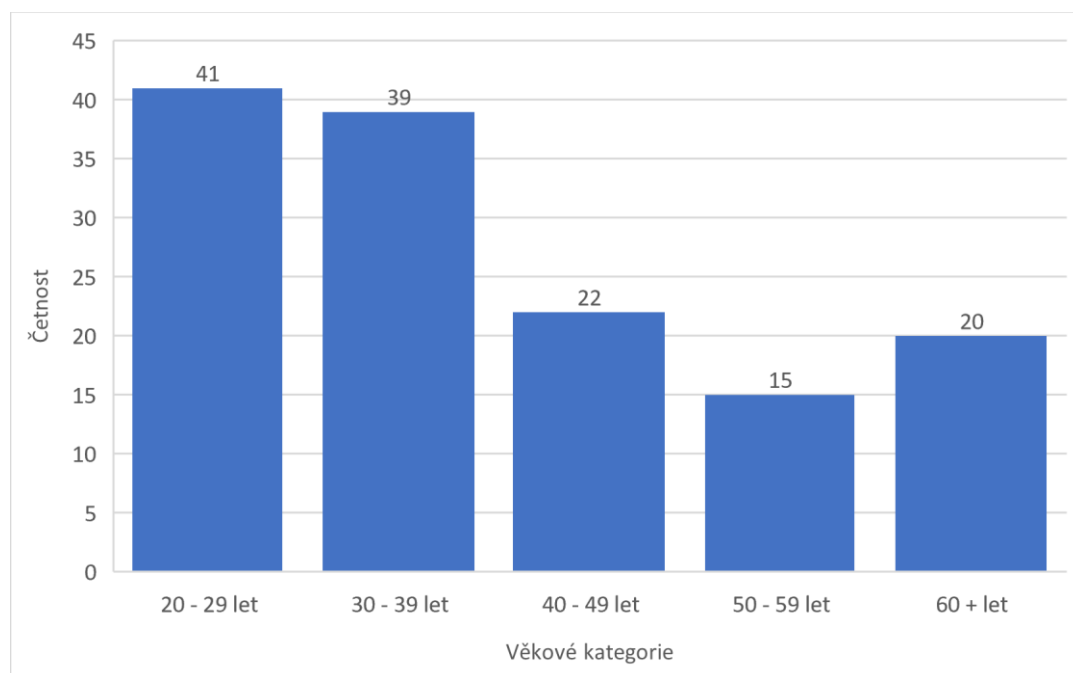
K získání údajů ke zpracování byl použit nemocniční software Medea od společnosti STA-PRO s.r.o., ve kterém pomocí objednávacího kalendáře diabetologů byli nalezeni všichni pacienti s diabetem mellitem prvního typu v daném časovém období (listopad 2019). Základní informace z lékařských zpráv byly zapsány do přehledné excelové tabulky a následně statisticky zpracovány do grafů.

12.4 Soubor

Předmětem zkoumání byli pacienti s diabetem 1. typu, kteří navštívili diabetologickou ambulanci od 1. listopadu do 30. listopadu 2019. O pacientech jsem zjišťovala základní informace a sice pohlaví, věk, výšku, váhu, BMI, trvání a rok začátku diabetu, hodnotu glykovaného hemoglobinu a zdali pacient má či nemá inzulinovou pumpu a senzor pro kontinuální monitoraci glykémie.

Pro mou práci jsem získala údaje celkem o 152 pacientech s diagnózou diabetes mellitus 1. typu, kteří v daném měsíci zavítali do ambulance. Z tohoto vzorku bylo pro výsledky použito 137 (90 %) pacientů, u zbylých 15 (10 %) bohužel nebyly dohledatelné v lékařských zprávách některé údaje nejčastěji váha či výška, občas údaj o vzniku či trvání diabetu.

Graf 1 Rozdělení pacientů dle věku



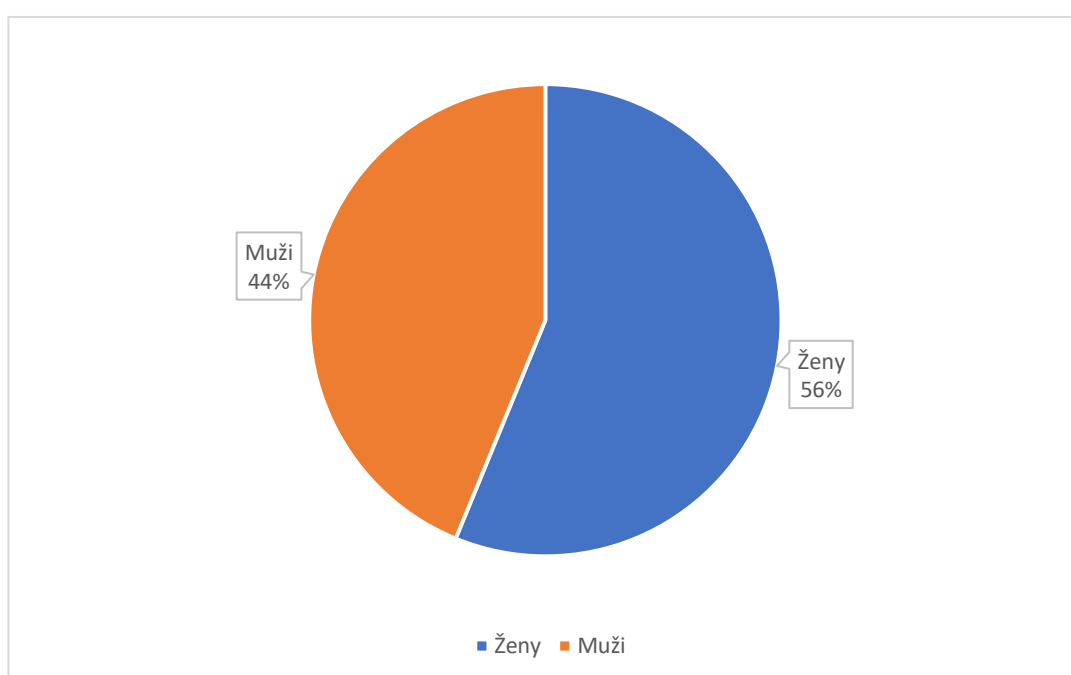
První graf znázorňuje rozdělení sledovaných nemocných dle věku. Jak je z grafu č. 1 patrné, nejvíce byla zastoupena skupina od 20 let do 29 let (30 %). Druhou nejpočetnější skupinou tvořili jedinci ve věku 30–39 let.

Průměrný věk u všech respondentů byl 40 let, ženy dosahovaly v průměru většího věku než muži a to 42 let, u mužů to bylo 37 let. Nejstaršímu pacientovi, který navštívil diabetologickou ambulanci, bylo 78 let.

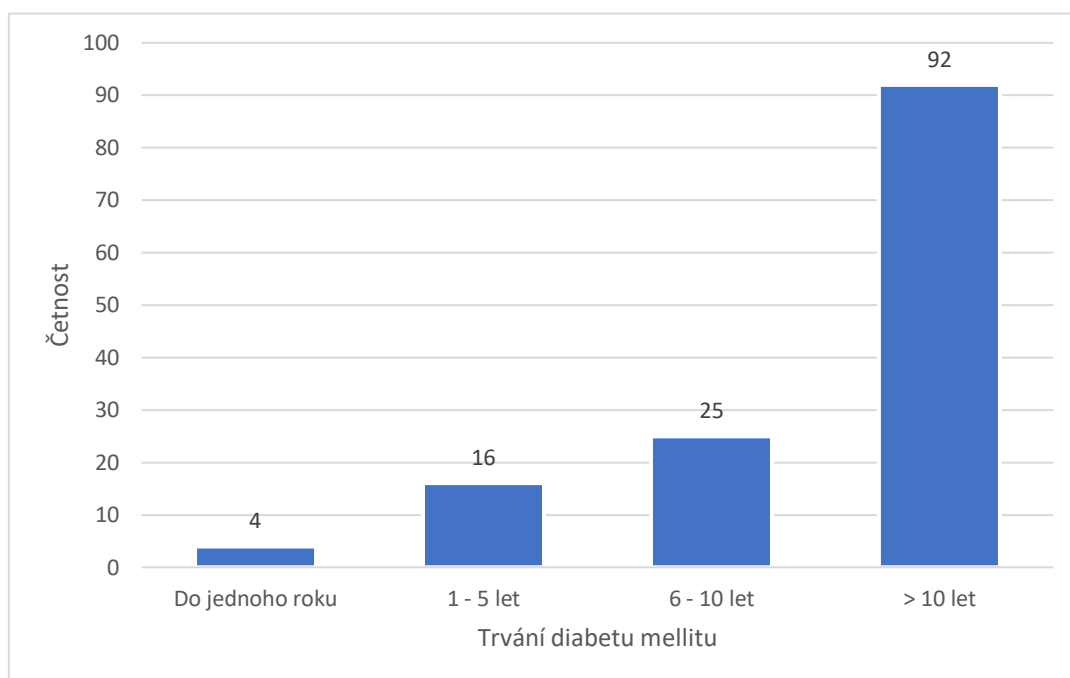
Tabulka 14 Informace o věku respondentů

	Průměr (rok) ± SD (směrodatná odchylka)	Prostřední hodnota (rok)	Nejčastější věk pacientů (rok)	Nejmladší pacient (rok)	Nejstarší pacient (rok)
Všichni	40 ± 15,5	35	31	20	78
Ženy	42 ± 16,5	37,5	30	20	77
Muži	37 ± 14	31	31	20	78

Graf 2 Rozdělení dle pohlaví



Graf 3 Rozdělení dle trvání diabetu

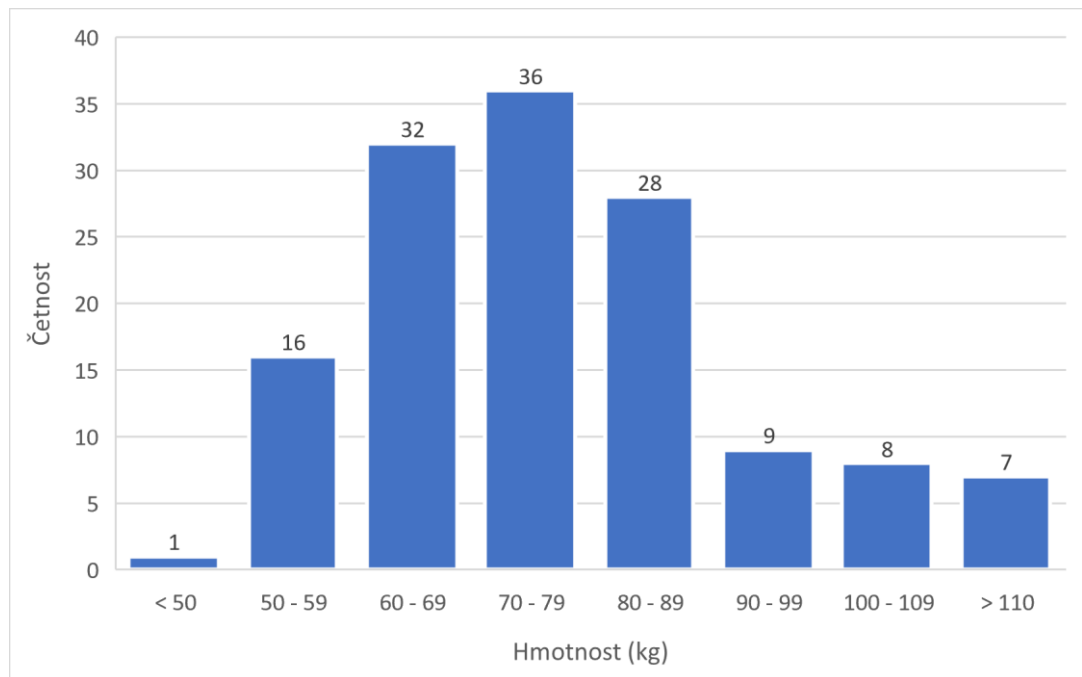


Celkem nově diagnostikovaný diabetes, tedy do jednoho roku, byl u 4 pacientů. Trvání diabetu do pěti let bylo u 16 pacientů, početnější skupina s 25 jedinci byla ta, u které diabetes trval mezi 6–10 lety. Nemocní, kteří trpěli nemocí déle jak 10 let tvořili nejpočetnější skupinu, z čehož ve skupině mužů docházeli nejčastěji pacienti s délkou trvání 18 let, u žen 15 let. Nejvyšší trvání diabetu bylo 58 let.

Tabulka 15 Doba trvání diabetu u pacientů

	Průměr (rok) ± SD	Prostřední hodnota (rok)	Nejčastější doba trvání (rok)	Nejkratší doba trvání (rok)	Nejdelší doba trvání (rok)
Všichni	17 ± 12	15	15	1	58
Ženy	17 ± 14		15	1	58
Muži	17,5 ± 10		18	2	50

Graf 4 Rozdělení pacientů dle jejich hmotnosti

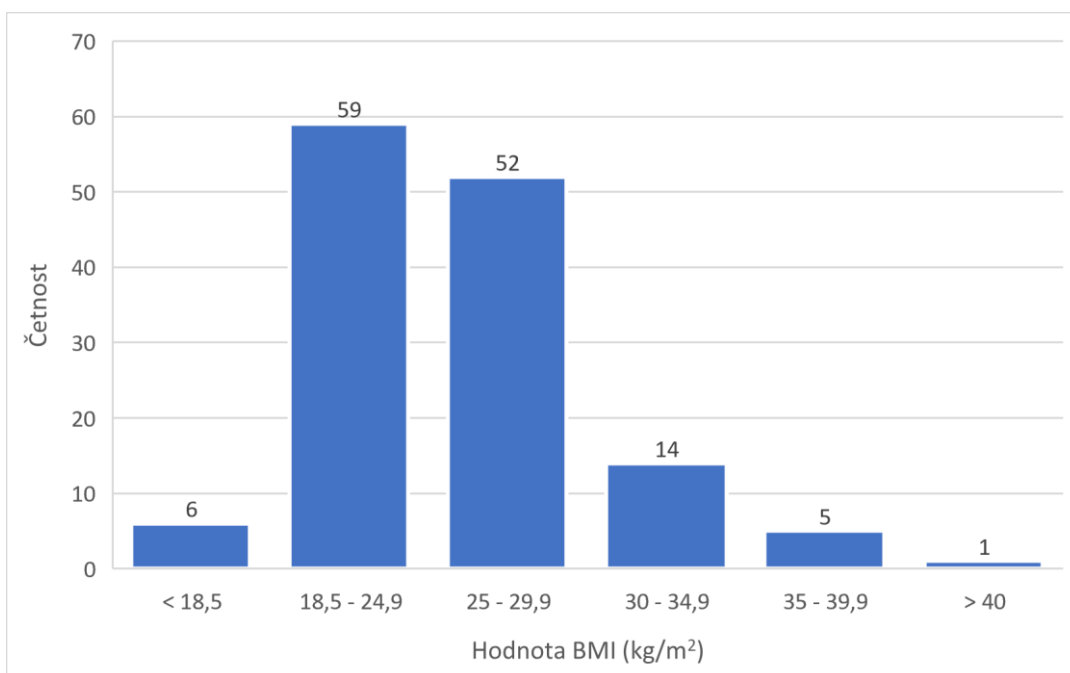


Průměrná hmotnost pro ženy i muže byla $77 \pm 16,2$, muži však dosahovali v průměru větší hmotnosti a to $81,5 \pm 16,3$, u žen to bylo $73,5 \pm 15,2$. Nejvíce pacientů (36) se nacházelo právě v kategorii mezi 70–79 kg. Nejtěžší pacient vážil 125 kg, naopak nejmenší hmotnost byla 49 kg.

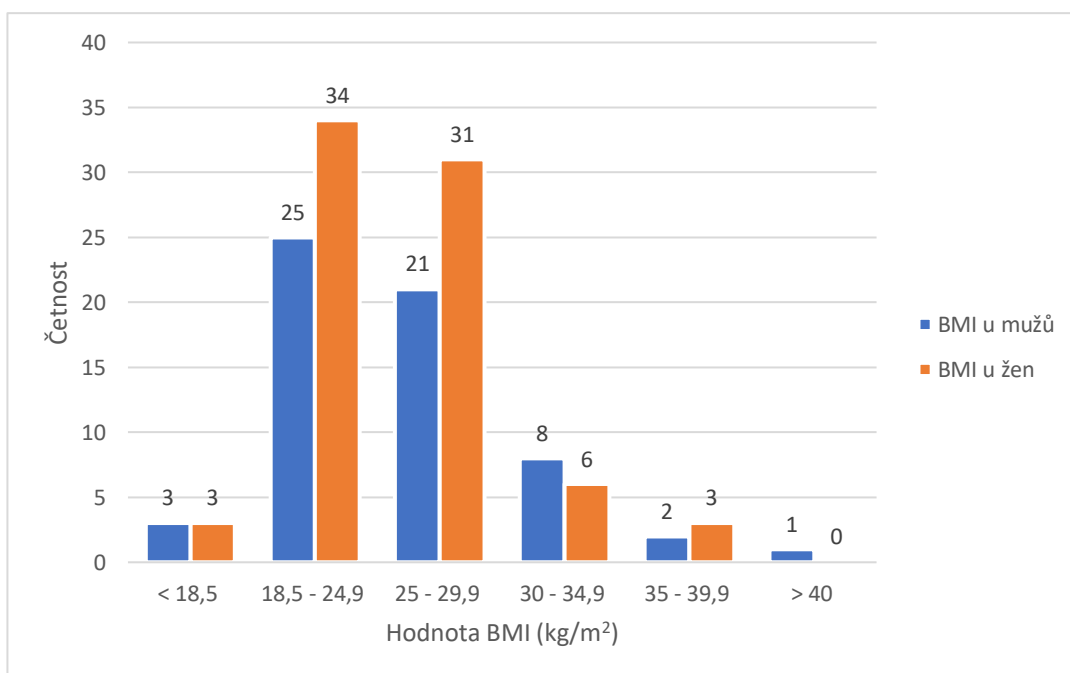
Tabulka 16 Informace o hmotnosti pacientů

Hmotnost (kg)	Průměr (kg) ± SD	Prostřední hodnota (kg)	Nejčastější hmotnost (kg)	Nejnižší hmotnost (kg)	Nejvyšší hmotnost (kg)
Všichni	$77 \pm 16,2$	76	77	49	125
Ženy	$73,5 \pm 15,2$	70,5	70	49	123
Muži	$81,5 \pm 16,3$	78	77	50	125

Graf 6 Rozdělení BMI u všech respondentů



Graf 5 Rozdělení BMI u sledovaných mužů a žen s DM1



Ani u pacientů s diabetem mellitem 1. typu nejsou výsledky BMI nijak lichotivé. Průměrné BMI bylo $25,5 \pm 4,5$. V normě v našem vzorku bylo pouze 59 nemocných, zbylých 79 má problémy s hmotností, z toho 6 lidí trpělo podváhou (nejnižší BMI bylo 17,9) a zbylých 72 mělo zvýšené BMI. Skupinu pacientů s DM se zvýšeným BMI tvořili nejvíce pacienti s nadváhou 52, avšak 20 jedinců trpí obezitou různého stupně, kdy nejvyšší BMI bylo 40,8. Nejčastější hodnotou bylo BMI 22 (viz. graf 5, str. 42).

Tabulka 17 BMI pacientů

BMI (kg/m ²)	Průměr (kg/m ²) ± SD	Prostřední hodnota (kg/m ²)	Nejčastější hodnota BMI (kg/m ²)	Nejmenší hodnota BMI (kg/m ²)	Největší hodnota BMI (kg/m ²)
Všichni	25,5 ± 4,5	25,1	22,3	17,9	40,8

Žen z celkového počtu 137 pacientů bylo 77. 34 žen s DM1 se pohybovalo s pásmu normy, zbylých 43 mělo problém s hmotností, podváhou se potýkaly 3 ženy, obezitou třetího stupně netrpěla žádná žena ze sledovaného vzorku. Nejvíce žen (31) s vyšší BMI se pohybovalo v rozmezí nadváhy, 9 žen se potýkalo s obezitou prvního či druhého stupně (viz. graf 6, str. 42).

Tabulka 18 BMI u žen s diabetem mellitem

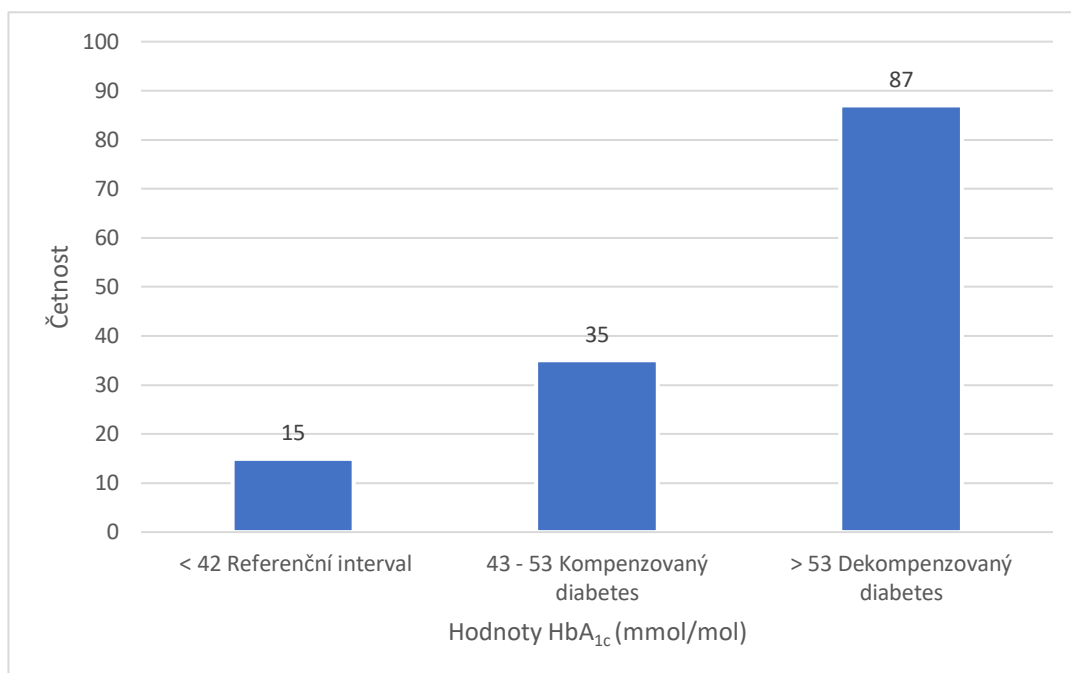
BMI (kg/m ²)	Průměr (kg/m ²) ± SD	Prostřední hodnota (kg/m ²)	Nejčastější hodnota BMI (kg/m ²)	Nejmenší hodnota BMI (kg/m ²)	Největší hodnota BMI (kg/m ²)
Ženy	25,2 ± 4,6	25	22,3	17,9	39,7

Mužů bylo v souboru celkem 60, z tohoto počtu pouze 25 nemělo problémy s hmotností. U zbylých 35 není BMI považováno za optimální, 3 muži trpěli podváhou, 32 mělo vyšší BMI. V mužské části obezitou různého stupně trpí až 11 pacientů, právě v mužské skupině byla největší hodnota BMI (40,8). 21 nemocných má nadváhu (viz. graf 6, str. 42).

Tabulka 19 BMI u mužů s diabetem mellitem

BMI (kg/m ²)	Průměr (kg/m ²) ± SD	Prostřední hodnota (kg/m ²)	Nejčastější hodnota BMI (kg/m ²)	Nejmenší hodnota BMI (kg/m ²)	Největší hodnota BMI (kg/m ²)
Muži	26 ± 4,4	26	22,5	17,9	40,8

Graf 7 Rozdělení pacientů dle hodnot HbA_{1c}

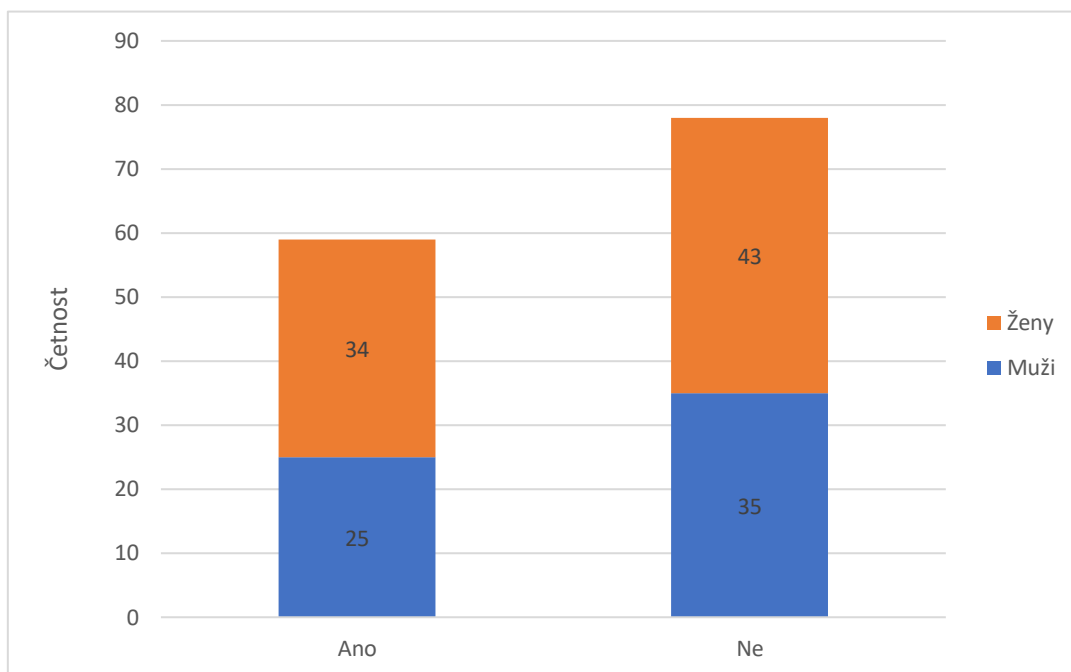


Z celkového vzorku pacientů s uspokojivou hodnotou HbA_{1c} bylo 50, tedy více jak třetina. Bohužel až 87 pacientů mělo hodnoty glykovaného hemoglobinu více jak 53, což svědčí o dekompenzaci diabetu. Největší (146) hodnota byla naměřena u žen, u mužů už nejmenší hodnota byla 30 a největší 89.

Tabulka 20 Hodnoty glykovaného hemoglobinu

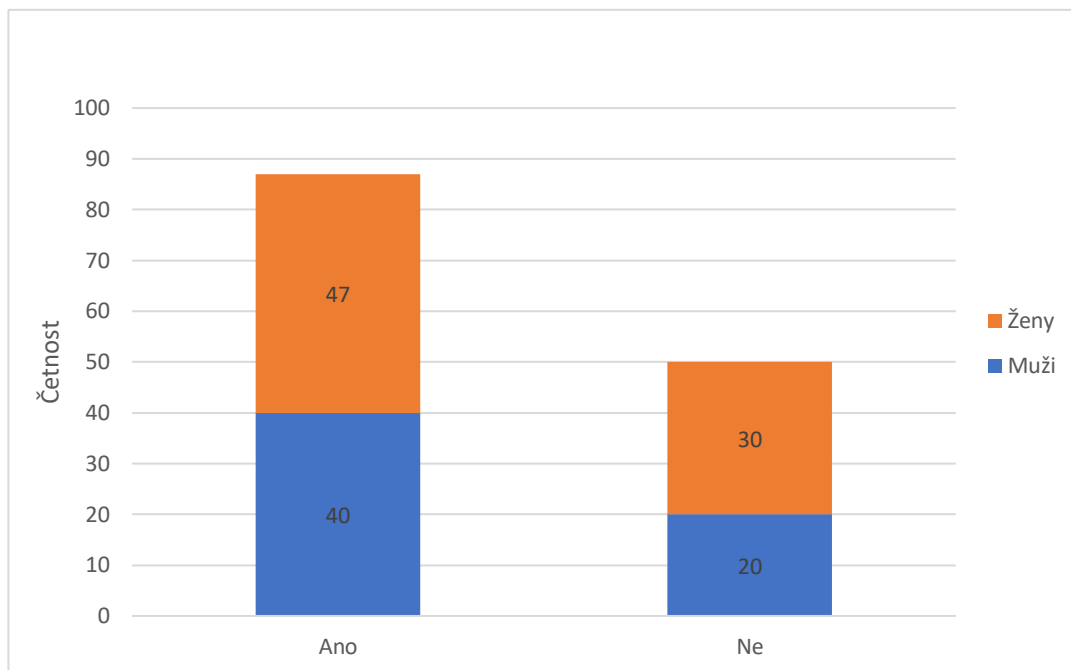
HbA _{1c} (mmol/mol)	Průměr ± SD	Prostřední hodnota	Nejčastější hodnota	Nejmenší hodnota	Největší hodnota
Všichni	61 ± 20	58	62	30	146
Ženy	64 ± 23			32	146
Muži	57 ± 14			30	89

Graf 8 Přítomnost inzulínové pumpy u pacientů s DM1



Intenzifikovaná léčba prováděná inzulínovou pumpou byla indikována u méně (celkem 59) pacientů. Zbýlých 78 bylo léčeno pomocí inzulínových per, či konvenčním režimem.

Graf 9 Přítomnost CGM/FGM u pacientů



Většina pacientů (87) ambulance má možnost kontrolování glykemie pomocí senzoru, zbylých 50 je odkázáno na glukometr. Přesnější údaje o pacientech vypovídají následující tabulky.

Tabulka 21 Údaje o váze, BMI a HbA_{1c} u žen a mužů s CGM/FGM

Počet	Ženy s CGM/FGM			Ženy bez CGM/FGM		
	Váha (kg) ± SD	BMI (kg/m ²) ± SD	HbA _{1c} ± SD	Váha (kg) ± SD	BMI (kg/m ²) ± SD	HbA _{1c} ± SD
47				30		
Průměr	71 ± 13,5	25,3 ± 4,5	60 ± 14	70,5 ± 11,5	25 ± 4	66 ± 28
Prostřední hodnota	70	25,1	58	70	25,5	59
Minimum	50	17,9	32	49	18,2	9
Maximum	111	37,7	95	90	33	146

Tabulka 22 Údaje o váze, BMI a HbA_{1c} u žen a mužů bez CGM/FGM

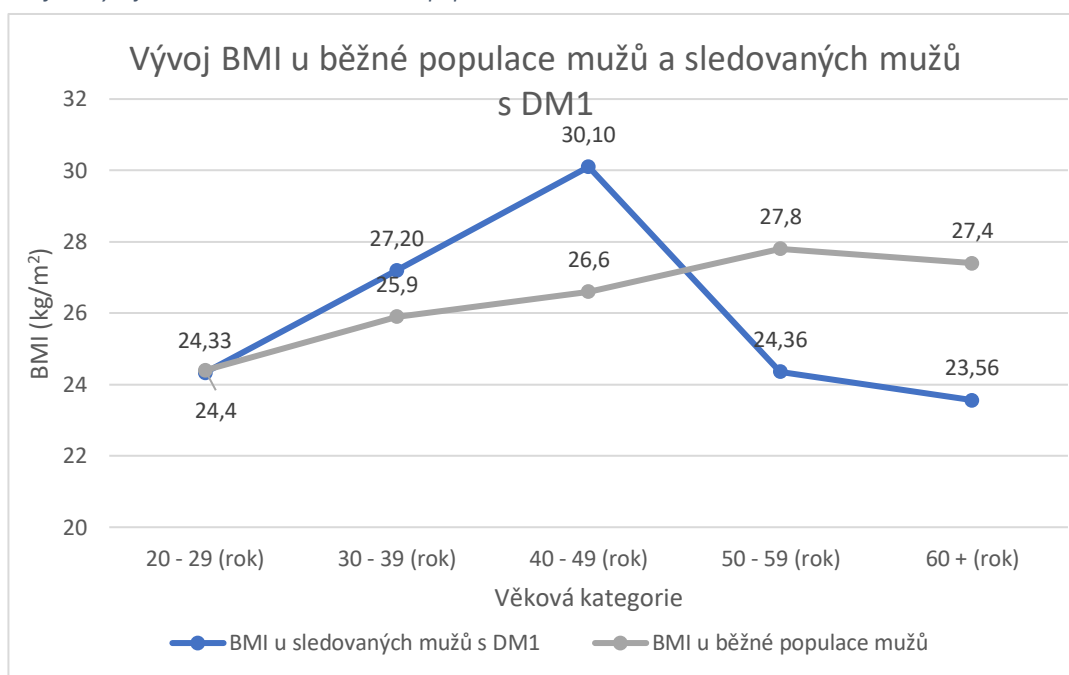
Počet	Muži s CGM/FGM			Muži bez CGM/FGM		
	Váha (kg) ± SD	BMI (kg/m ²) ± SD	HbA _{1c} ± SD	Váha (kg) ± SD	BMI (kg/m ²) ± SD	HbA _{1c} ± SD
40				20		
Průměr	85,5 ± 16,5	25,7 ± 4,5	56 ± 14	84 ± 17	26,4 ± 5	65 ± 23
Prostřední hodnota	82	25	55	82	25,5	58
Minimum	55	17,9	30	58	17,9	42
Maximum	125	41	89	123	40	129

12.5 Výsledky

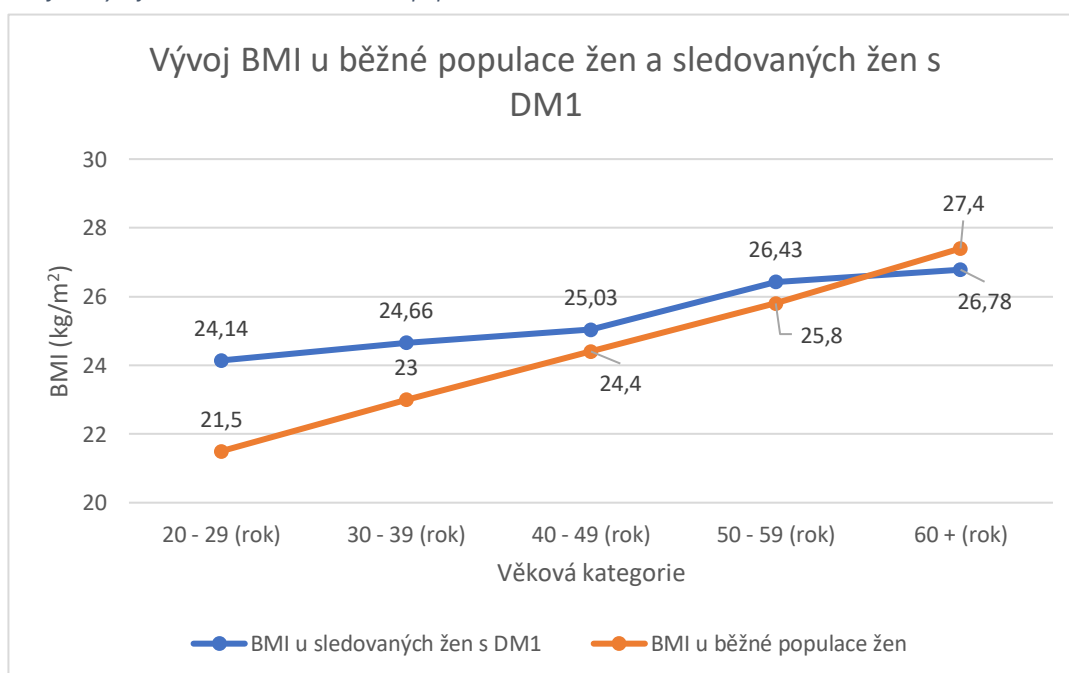
12.5.1 Srovnání vývoje BMI u běžné populace a sledovaných pacientů s diabetem mellitem 1. typu.

K porovnání BMI mezi sledovanými pacienty s onemocněním diabetes mellitus a běžnou populací byla použita data z výzkumu Stav obezity v České republice dle výzkumu STEN/MARK a VZP 2013.

Graf 10 Vývoj BMI u mužů s DM1 a běžnou populací mužů



Graf 11 Vývoj BMI u žen s DM1 a běžnou populací žen

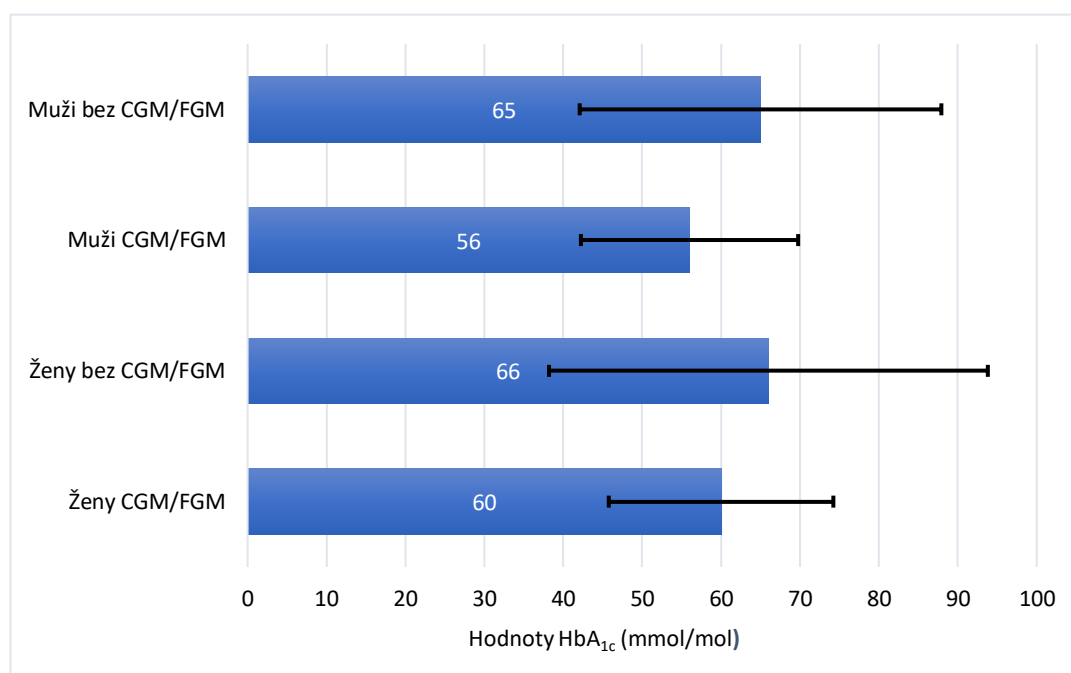


Na grafech č. 10 a 11 lze vidět porovnání vývoje BMI u žen a mužů u jednotlivých věkových skupin mezi sledovanými pacienty diabetologické ambulance a běžnou populací. Významný rozdíl mezi skupinou mužů s DM1 a běžnou populací u nejmladší věkové kategorie 20–29 let není patrný, od 30 let až do 50 let, ale u sledovaných pacientů s diabetem mellitem vidíme výskyt vyššího BMI, než u běžné populace mužů. Po dosažení 50 roku hodnota BMI u našich pacientů výrazně klesá, kdežto u běžné populace se křivka pozvolně zvyšuje dál.

U sledovaných žen s DM1 je patrné vyšší BMI už u nejmladší věkové kategorie 20–29 let. U pacientek ambulance až do 50. roku se BMI zvyšuje velmi nepatrně, na rozdíl u mužské části pacientů, kde vzestup je razantnější. Průměrně nižší BMI u žen s DM1 oproti běžné populace žen vidíme až po 60. roku.

12.5.2 Porovnání hodnot HbA_{1c} mezi sledovanými pacienty, kteří mají senzor pro kontinuální monitoraci glykemie a těmi, kteří ho nemají

Graf 12 Průměrné hodnoty HbA_{1c} u sledovaných pacientů se senzorem či bez něj



Průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu u mužů, kteří nepoužívají senzor pro kontinuální monitoraci glykemie byla 65 ± 23 mmol/mol, muži se zavedeným senzorem měli průměrnou hodnotu HbA_{1c} 56 ± 14 mmol/l, která se už velmi přibližuje ideálnímu stavu (do 53 mmol/l). Rozdíl mezi skupinami je tedy 9 mmol/l, navíc rozptyl naměřených hodnot od průměru je nižší u mužů, kteří senzor mají oproti mužům, kteří si monitorují glykemie pomocí glukometru (viz. černá linie).

U žen byly průměrné hodnoty již vyšší. Ty, které neměly FGM/CGM dosahovaly v průměru hodnot 66 ± 28 mmol/mol. U žen, které senzor používaly, byly naměřené hodnoty již nižší a to 60 ± 14 mmol/l, rozdíl je 6 mmol/mol. Stejně jako u mužů se více hodnot přibližovalo průměru u žen se senzorem než u žen bez něj.

Pro statistické zhodnocení byl použit dvouvýběrový T – test pro různé rozptyly, rozptyl byl ověřen F-testem. Hladina významnosti je 0,05, pro statisticky významný rozdíl musí být P nižší než 0,05.

Výsledky: Bez rozdílu pohlaví: $P=0,068$

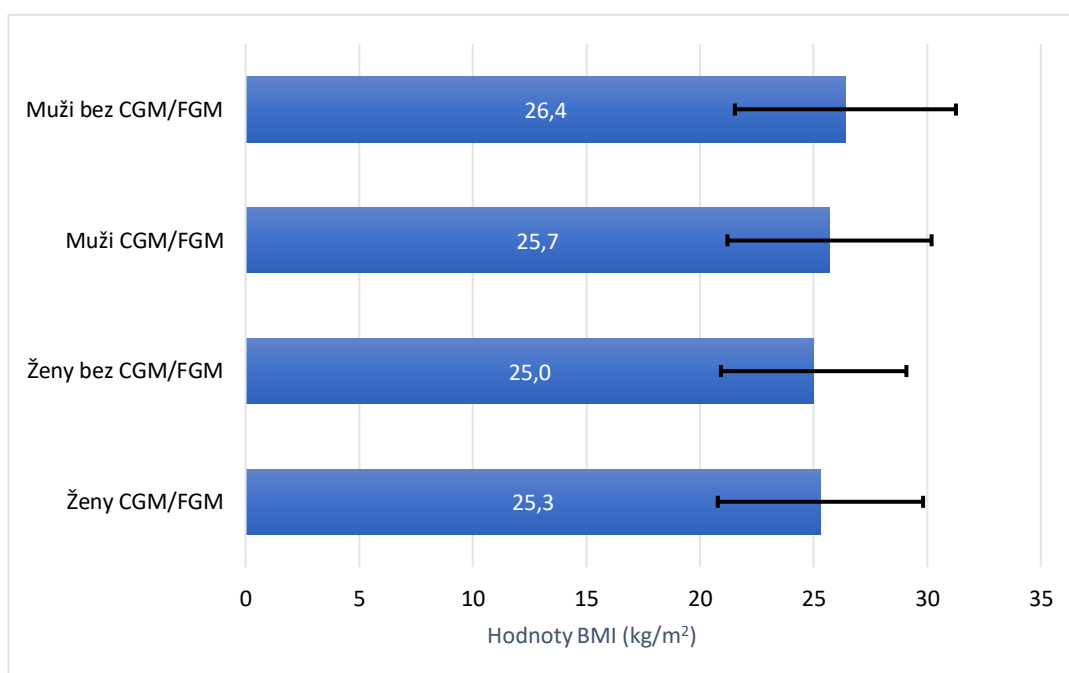
Ženy: $P=0,25$

Muži: $P=0,15$

Rozdíl hodnot není statisticky významný ani u jedné skupiny.

12.5.3 Výsledky průměrného BMI u sledovaných pacientů, kteří nemají CGM/FGM a pacientů, kteří sensor vlastní.

Graf 13 Průměrné hodnoty BMI u sledovaných pacientů se senzorem či bez něj



Průměrné BMI u mužů, kteří neměli CGM/FGM bylo $26,4 \pm 5 \text{ kg/m}^2$ a u mužů, kteří ho měli $25,7 \pm 4,5 \text{ kg/m}^2$, rozdíl byl tedy pouze o $0,7 \text{ kg/m}^2$. U žen tento rozdíl je ještě menší a to $0,3 \text{ kg/m}^2$, ženy se zavedeným senzorem měly průměrné BMI $25,3 \pm 4,5$, ženy které neměly sensor dosáhly průměrné hodnoty BMI $25 \pm 4 \text{ kg/m}^2$. Všechny skupiny se nachází již v pásmu nadváhy.

Pro statistické zhodnocení byl použit dvouvýběrový T – test pro stejné rozptyly, rozptyl byl ověřen F-testem. Hladina významnosti je 0,05, pro statisticky významný rozdíl musí být P nižší než 0,05.

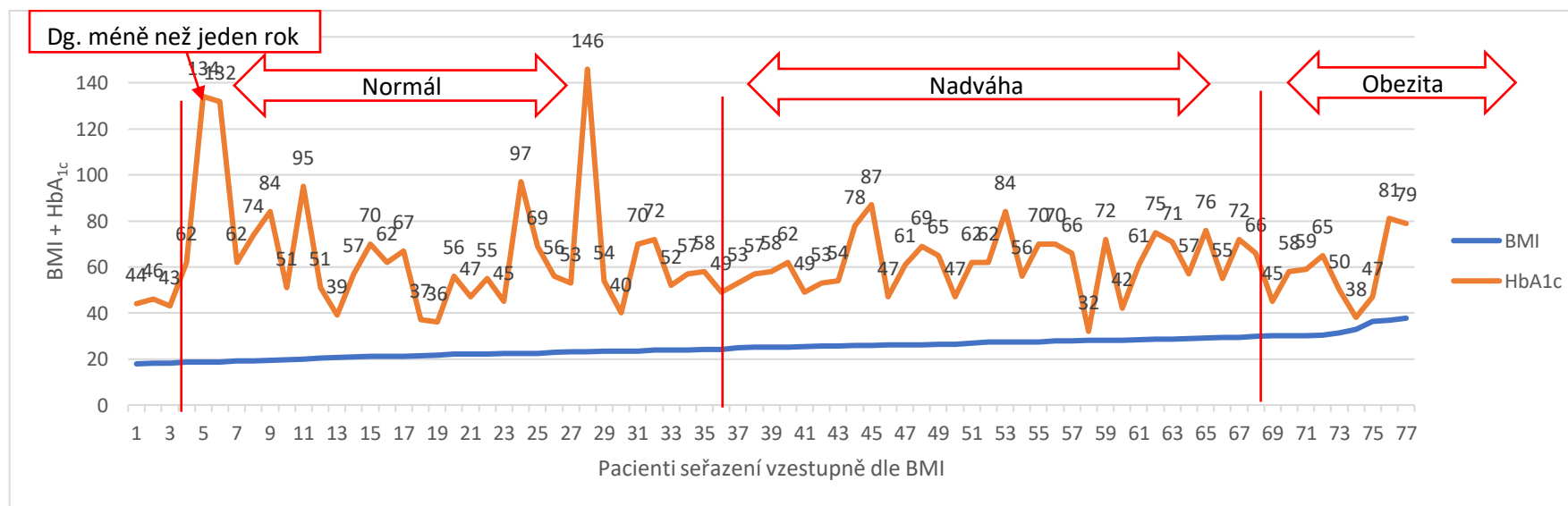
Výsledky: Bez rozdílu pohlaví: $P=0,84$

Ženy: $P=0,79$

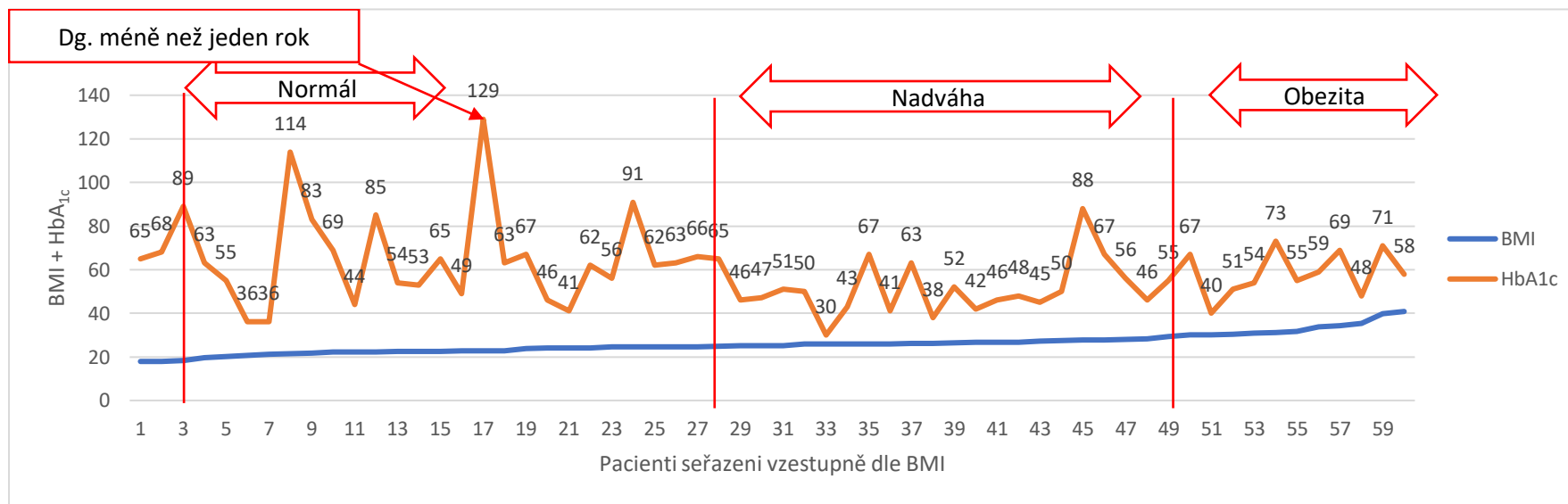
Muži: $P=0,60$

Rozdíl hodnot není statisticky významný ani u jedné skupiny.

Graf 14 Vztah mezi hodnotami BMI a HbA1c u sledovaných žen s diabetem mellitem



Graf 15 Vztah mezi hodnotami BMI a HbA1c u sledovaných mužů s diabetem mellitem



12.5.4 Srovnání výsledků hodnot HbA_{1c} mezi sledovanými pacienty s BMI v mezích normálu (18,5 – 24,9 kg/m²) a jedinci s BMI v mezích nadváhy (25 – 29,9 kg/m²) či obezity (více jak 30 kg/m²).

U žen s normálním BMI byly až tři případy opravdu vysokého HbA_{1c} až nad hodnoty >100 mmol/mol, dva z toho byly u žen, které měly diagnózu v rámci měsíců. V mnoha případech vidíme, že pacientky s normálním BMI měly hodnoty glykovaného hemoglobinu pod 53 mmol/mol, což svědčí o skvělé kompenzaci diabetu. Společně s třemi případy glykovaného hemoglobinu nad 100 mmol/mol byly i další dva případy, kdy hodnoty byly nad 90 mmol/l. Průměrná hodnota HbA_{1c} byla v této skupině 66 ± 26 mmol/mol. Ve skupině žen s BMI ve skupině nadváhy a obezity naopak takto vysoká čísla nebyla. Oproti ženám s BMI v mezích normálu, zde bylo ale méně případů, kdy se hodnota HbA_{1c} dostala pod 53 mmol/l, častěji se opakovaly hodnoty kolem 70 mmol/l, byť celá křivka grafu je u žen s BMI nad 25 kg/m² bez větších odchylek. Průměrná hodnota HbA_{1c} u žen s nadváhou byla 62 ± 12 mmol/mol, u obézních 58 ± 14 mmol/mol.

Vysoké hodnoty nad 100 mmol/mol vidíme také u mužů s normálním BMI ve dvou případech, kdy z toho jeden je případ nově diagnostikováno DM1. Častěji než u mužů s BMI nad 25 kg/m² zde byly hodnoty kolem 87 mmol/mol, průměrná hodnota byla však 65 ± 22 mmol/mol, také se málo mužů s normálním BMI dostalo pod hodnotu 53 mmol/mol a mělo tak skvěle kompenzovaný diabetes. U mužů s vyšší váhou byl případ nad 80 mmol/mol pouze jednou, HbA_{1c} pod hodnotu 53 mmol/l mělo hned několik nemocných s DM1. Průměrná hodnota HbA_{1c} byla 51 ± 12 mmol/mol, u obézních mužů 57 ± 10 mmol/mol.

Pro statistické zhodnocení byl použit dvouvýběrový T – test pro různé rozptyly, rozptyl byl ověřen F-testem. Předmětem zhodnocení bylo, zdali se liší hodnoty HbA_{1c} u pacientů s normálním BMI a s BMI na úrovni nadváhy/obezity. Hladina významnosti je 0,05, pro statisticky významný rozdíl musí být P nižší než 0,05. Ze souboru bylo odebráno 6 pacientů, kteří mají BMI pod 18,5 a nespádají tak ani do jedné skupiny.

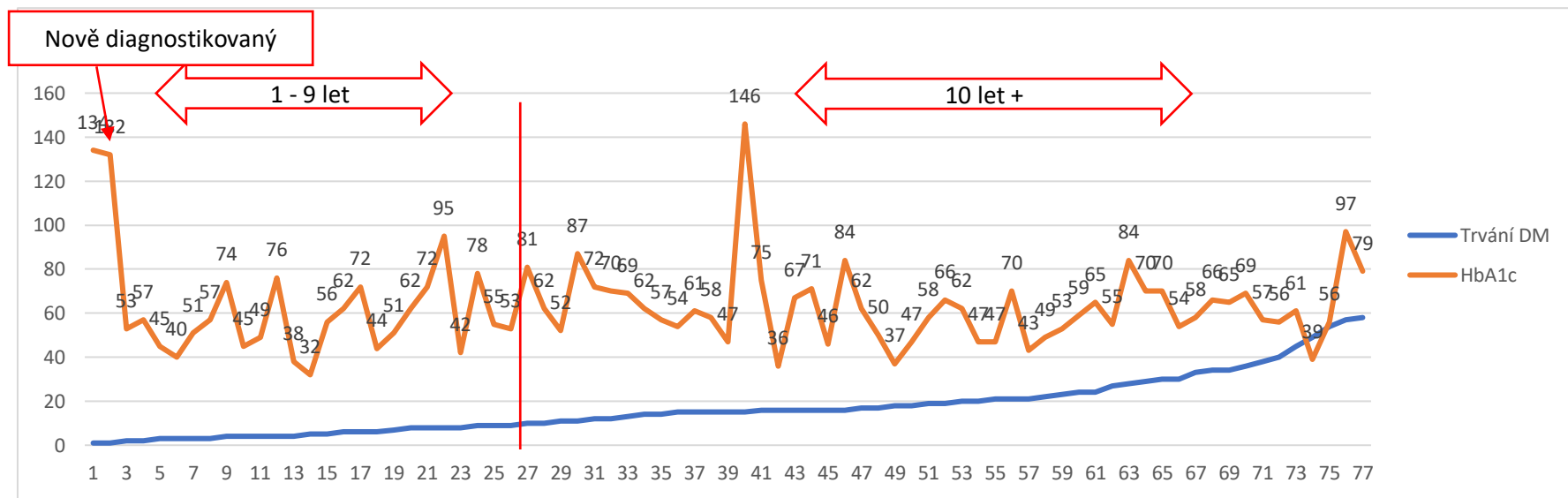
Výsledky: Bez rozdílu pohlaví: P=0,027

Ženy: P=0,27

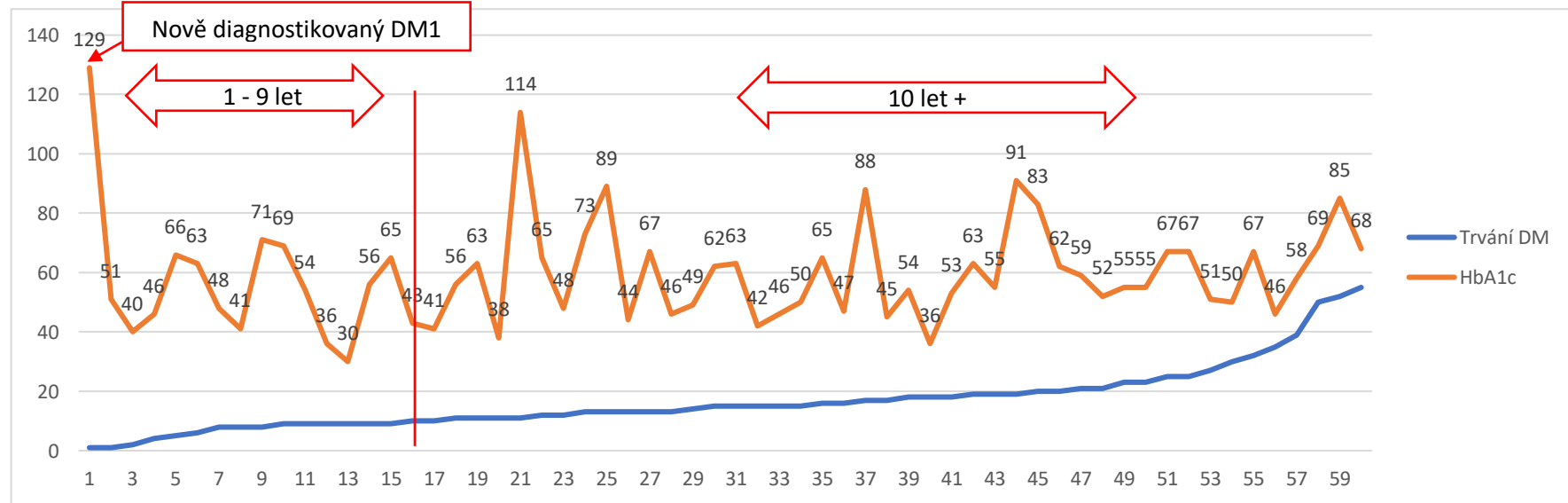
Muži: P=0,031

Rozdíl hodnot není statisticky významný u žen, u mužů a celkového souboru nacházíme statisticky významný rozdíl.

Graf 16 Vztah mezi hodnotou HbA1c a délkou trvání diabetu u sledovaných žen s DM



Graf 17 Vztah mezi hodnotami HbA1c a délkou trvání diabetu u sledovaných mužů s DM



12.5.5 Porovnání hodnot HbA_{1c} mezi sledovanými pacienty, kteří mají diagnózu diabetes mellitus déle než 10 let a těmi, kteří mají onemocnění méně jak 10 let.

U obou skupin nepřekvapivě vidíme případy vysokého nad 100 mmol/mol HbA_{1c} u nově diagnostikovaných případů diabetu 1. typu, hodnoty takto vysoké se objevily ale i ve dvou případech u pacientů, kteří mají diagnózu déle jak deset let. Skupiny jsem porovnála pomocí průměru, u žen s trváním DM1 do desíti let byla průměrná hodnota HbA_{1c} 63 ± 25 mmol/l, u žen s nemocí nad deset let 62 ± 18 mmol/mol, není zde tedy značný rozdíl. U mužské skupiny rozdíl nebyl též vysoký, jedinci s onemocněním trvajícím do deseti let měli průměrnou hodnotu glykovaného hemoglobinu 58 ± 23 mmol/mol, skupina nad 10 let 60 ± 19 mmol/mol.

Pro statistické zhodnocení byl použit dvouvýběrový T – test pro stejné rozptyly, rozptyl byl ověřen F-testem. Hladina významnosti je 0,05, pro statisticky významný rozdíl musí být P nižší než 0,05.

Výsledky: Bez rozdílu pohlaví: P=0,86

Ženy: P=0,74

Muži: P=0,36

Rozdíl hodnot není statisticky významný ani u jedné skupiny.

13. Diskuze

Hlavním cílem bakalářské práce bylo přinést základní data, zhodnotit kompenzaci diabetu a porovnat BMI mezi sledovanými pacienty s diabetem mellitem 1. typu, kteří navštívili diabetologickou ambulanci během měsíce listopadu, a běžnou populací. Získala jsem informace o celkem 152 pacientech, pouze u 137 (90 %) pacientů byla zdravotnická dokumentace kompletní, z čehož 77 jedinců byly ženy a zbylých 60 muži. Nejvíce početnou věkovou skupinou byli jedinci mezi 20–29 lety, druhou nejpočetnější skupinou byli pacienti mezi 30–39 lety, to by mohlo souviset s narůstající prevalencí diabetu mellitu 1. typu. Skupina mladší 20 let nebyla zastoupena, jelikož spadá do kompetencí dětského diabetologa. Pro svou práci jsem stanovila celkem pět hypotéz, které postupně rozeberu.

Nejprve jsem se zabývala srovnáním vývoje BMI u jednotlivých věkových dekád mezi skupinou sledovaných pacientů s diabetes mellitem 1. typu a běžnou populací. BMI ve skupině mužů 20–29 let je u běžné populace a sledovaných pacientů s DM1 téměř totožné, razantnější vzestup BMI u mužů s DM1 vidíme po dosažení 30. roku, kde se skupina průměrným BMI dostává již na úroveň nadváhy. U skupiny pacientů diabetologické ambulance ve věkové kategorii 40–49 let je viditelné vysoké průměrné BMI (30,1 kg/m²). Tato vysoká hodnota je způsobena vysokým BMI jednoho z pacientů (40,8 kg/m²) a nízkým počtem respondentů, křivka je tedy tímto zkreslena. Zlom nastává u sledovaných mužů s DM1 u posledních věkových skupin (50–59 let a 60 + let), kde hodnota BMI je výrazněji nižší než u běžné populace, nutno ale zmínit, že v těchto kategoriích je počet respondentů mnohem nižší, než ve skupinách mladších.

U ženské skupiny respondentů pozorujeme vyšší BMI u sledovaných žen s onemocněním diabetes mellitus 1. typu i u nejmladší věkové kategorie 20–29 let, ale vývojový vzestup BMI je oproti běžné populaci žen poklidnější. Průměrné BMI v mezích nadváhy pacientky ambulance s DM1 mají až u skupin nad 40 let, do té doby pacientky dosahují normálního BMI. Nižší BMI u sledovaných žen s DM1 než u běžné populace vidíme až po 60. roku, toto snížení není tak razantní jako u mužů.

Limitujícím pro srovnání je nízký počet respondentů, a to zvláště pacientů nad 50 let. Porovnání proto také už nerozlišuje pacienty nad 60 let. K relevantním výsledkům komparace vývoje BMI u osob s onemocněním diabetes mellitus s běžnou populací by bylo nutné delšího sledování s vyšším počtem pacientů. Obecně se však dá počítat, že výskyt obezity i nadváhy bude opravdu nižší u lidí s diabetem mellitem 1. typu, avšak ani v této skupině není výjimečný (viz. graf č. 5). Pacienti musí dodržovat pravidelnější režim zvláště ve stravě, k udržení pozitivní glykemie, výskyt rychlých cukrů s tzv. „prázdnými kaloriemi“ by měl být nižší než u běžné populace a také pacienti bývají více vedeni k pravidelné pohybové aktivitě. To vše i u zdravých jedinců vede k nižšímu BMI.

Dále jsem se zabývala vztahem mezi přítomností FGC/CGM u pacienta a hodnotou HbA_{1c}. Pacienti s diabetem mellitem, kteří používají senzor pro kontinuální monitoraci glykemie, mohou jednodušeji a rychleji sledovat hodnoty glykemie. Sledování pomocí FGM/CGM je navíc pro pacienta mnohem pohodlnější, jelikož se nejedná o bolestivou či nepříjemnou metodu, jako je tomu u selfmonitoringu pomocí glukometru, právě proto je pro mnoho pacientů s glukometrem těžké dodržování doporučený počet měření glykemie za den. Celkem 87 pacientů

z celkového počtu mělo zavedený FGM/CGM, což beru jako velmi pozitivní zprávu, pacienti mohou lépe reagovat na hodnoty glykemie a pomocí alarmu, který upozorní na nízkou hladinu glykemie, předchází hypoglykemiím. Diabetolog má přesnější informace o glykemickém profilu nemocného s diabetem mellitem, díky předpokladu častějšího měření glykemie. Rozdíl hodnot mezi pacienty byl statisticky nevýznamný a tudíž hypotéza 2: „*Pacienti, kteří mají kontinuální monitoraci glykémie, budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu ve srovnání s pacienty, kteří kontinuální monitoraci nemají. Rozdíl bude signifikantní.*“ se nepotvrdila, ale z grafů jsou rozdíly patrné. Navíc pokud se koukneme na výsledky statistického vyhodnocení, hodnota P u skupiny bez rozdílu pohlaví (0,068) se přibližuje hladině statistické významnosti (0,05). Mezi ženami s FGM/CGM a ženami bez senzoru byl rozdíl hodnot glykovaného hemoglobinu 6 mmol/mol ve prospěch žen se senzorem, u mužů to bylo 9 mmol/mol také ve prospěch mužů se senzorem. Bohužel ani jedna skupina nedosáhla ideálního stavu hodnot glykovaného hemoglobinu (do 53 mmol/l), z čehož se nejvíce ideálnímu stavu přibližovali muži se senzorem s průměrnou hodnotou HbA_{1c} 56 ± 14 mmol/mol, naopak nejhorší skupinou byly ženy bez senzoru pro kontinuální monitoraci, které měly průměrné hodnoty HbA_{1c} 66 ± 23 mmol/mol. Důvodem proč ani pacienti s FGM/CGM neměli ideální hodnoty by mohlo být, že HbA_{1c} ovlivňují nejen správné hodnoty hladiny glykemie (viz. Tabulka 5), ale i fyzická aktivita, stres či strava nebo pacienti sice mají možnost „online“ sledování glykemie, ale nejsou si s výsledky schopni dostatečně poradit. V neposlední řadě je nutno zmínit, že práce nerozlišuje, jak dlouho pacient sensor pro kontinuální monitoraci glykemie používá, tudíž nemusí být z výsledků vliv senzoru na glykovaný hemoglobin ještě patrný. Navíc pacienta osobně neznáme, nevíme tak, co za jeho vyšším glykovaným hemoglobinem stojí. V tomto případě by bylo nutné pozorování provádět déle a na větším vzorku respondentů.

Následně jsem se zabývala otázkou, zdali zavedený FGM/CGM u pacienta s DM1 ovlivňuje hodnotu BMI, přičemž hypotéza 3 zněla: „*Pacienti, kteří mají kontinuální monitoraci glykémie a pacienti, kteří kontinuální monitoraci nemají, nebudou mít signifikantně rozdílné hodnoty BMI.*“ Vycházela jsem z myšlenky, že přítomnost senzoru ještě neznámá, že pacient provozuje pravidelnou fyzickou aktivitu a dodržuje pravidla racionální stravy s přihlédnutím k jeho onemocnění. Muži, kteří používali sensor měli nižší hodnoty BMI v průměru o 0,7 kg/m², než muži, kteří sensor nemají, avšak rozdíl to není nijak signifikantní. U žen naopak ženy bez CGM/FGM měly nižší hodnoty BMI o 0,3 kg/m², tento rozdíl je však ještě nižší než u mužů. Hypotéza, že přítomnost CGM/FGM nijak neovlivňuje BMI je v tomto případě potvrzena, rozdíly v BMI nebyly statisticky významné.

Další částí bylo srovnání hodnot HbA_{1c} mezi pacienty s BMI v mezích normálu a pacienty, jejichž BMI je v pásmu nadváhy či obezity (rozdělení hodnot BMI viz. Tabulka 12). Mou hypotézou 4 bylo: „*Jedinci s BMI v mezích normálu budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu, než jedinci s BMI v mezích nadváhy či obezity. Rozdíl bude signifikantní.*“ V obou případech u pacientů s normálním BMI jsme viděli hned několik opravdu vysokých hodnot nad 80 mmol/l glykovaného hemoglobinu, které se u pacientů s diabetem mellitem s BMI v pásmu nadváhy či obezity objevily méně. I když průměrné hodnoty HbA_{1c} jsou u žen s normálním BMI vyšší, je nutné podotknout, že u žen s normálním BMI až na pár vyšších odchylek mělo více pacientek hodnoty rovné kompenzovanému diabetu, než u žen s BMI nad 25 kg/m², zde byli celkově vyšší hodnoty HbA_{1c}, tyto hodnoty si ale byly podobné a bez větších odchylek.

U mužů naopak bylo více mužů s kompenzovaným DM1 v pásmu nadváhy a obezity, než u jedinců s normálním BMI, průměrná hodnota HbA_{1c} (51 mmol/mol) u této skupiny, jako jediná ze všech sledovaných skupin, svědčí o dobré kompenzaci DM1. Také v pásmu nadváhy a obezity bylo méně případů vysokých hodnot HbA_{1c} nad 80 mmol/mol, které se častěji opakovaly u pacientů s normálním BMI.

U statistického zhodnocení jsem se zabývala otázkou, zdali se budou nebo nebudou lišit hodnoty HbA_{1c} u pacientů s normální BMI a BMI na úrovni nadváhy či obezity. U žen výsledky ukazují, že hodnoty se neliší, u mužů se tyto hodnoty liší, ale pozitivnější hodnoty má skupina mužů s BMI nad 25 kg/m². Hypotéza nebyla potvrzena ani v jednom případě. Z grafu je ale patrné, že u žen s normálním BMI bylo mnoho pacientek, které měly hodnoty rovné kompenzovanému diabetu (do 53 mmol/mol), byť průměrné hodnoty HbA_{1c} byly v této skupině vyšší než u žen s nadváhou nebo obezitou. I v tomto případě je nezbytné zmínit, že nevíme, jak dlouho pacient sensor používá a co přesně je za jeho vysokou hodnotou HbA_{1c}, bylo by nutné delšího sledování s větším počtem respondentů.

Posledním tématem praktické části bylo porovnání hodnot HbA_{1c} v souvislosti s délkou trvání DM1. Hypotéza 5 zněla: „*Pacienti, kteří mají DM1 více jak 10 let budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu, než jedinci s DM1 diagnostikovaným před 10 a méně lety. Rozdíl bude signifikantní.*“ Předpokladem bylo, že pacienti, kteří mají onemocnění déle než deset let, budou lépe rozumět terapii, způsobu jak reagovat na hodnoty glykemie a jak si dávkovat inzulín a budou dostatečně edukováni, tudíž hodnoty HbA_{1c} budou příznivější než u pacientů s kratší dobu trvání DM1. Mezi skupinami žen a mužů však byly mezi průměrnými hodnotami HbA_{1c} minimální a statisticky nevýznamné rozdíly, u mužské části byl sice glykovaný hemoglobin nižší, ne však s velkou odlišností. Nutno zmínit, že do skupiny nemocných s diagnózou diabetu méně než deset let patří také pacienti s nově diagnostikovaným DM, u nichž je vysoká hodnota HbA_{1c} očekávána a výsledky pro tuto skupinu zhoršuje. Ani jedna skupina nedosahuje optimálních hodnot glykovaného hemoglobinu dokazující řádnou kompenzaci DM1. U mnoha pacientů z obou skupin by měla být probrána a upravena léčba a provedena reedukace jedince. Hypotéza nebyla potvrzena ani v jednom případě.

13.1 Shrnutí hypotéz

Hypotéza 1: U běžné populace bude výskyt nadváhy a obezity vyšší než u pacientů s diabetem mellitem 1. typu. – Nutnost delšího sledování s větším vzorkem pacientů, ale předpokládáme potvrzení.

Hypotéza 2: Pacienti, kteří mají kontinuální monitoraci glykemie, budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu ve srovnání s pacienty, kteří kontinuální monitoraci nemají. Rozdíl bude signifikantní. – Rozdíl statisticky signifikantní nebyl a hypotéza se tak nepotvrdila, avšak v grafu patrné rozdíly jsou.

Hypotéza 3: Pacienti, kteří mají kontinuální monitoraci glykemie a pacienti, kteří kontinuální monitoraci nemají, nebudou mít signifikantně rozdílné hodnoty BMI. – Rozdíly signifikantní nebyly, hypotéza se potvrdila.

Hypotéza 4: Jedinci s BMI v mezích normálu (18,5 – 24,9 kg/m²) budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu, než jedinci s BMI v mezích nadváhy (25 – 29,9 kg/m²) či obezity (více jak 30 kg/m²). Rozdíl bude signifikantní. – Rozdíl byl signifikantní pouze u mužů, a to pozitivně pro muže s nadváhou/obezitou, hypotéza se nepotvrdila.

Hypotéza 5: Pacienti, kteří mají DM1 více jak 10 let budou mít nižší hodnoty glykovaného hemoglobinu, než jedinci s DM1 diagnostikovaným před 10 a méně lety. Rozdíl bude signifikantní. – Rozdíly nebyly signifikantní ani v jedné skupině, hypotéza se nepotvrdila.

14. Závěr

Tato bakalářská práce přinesla základní představu o osobách s diabetem mellitem 1. typu, kteří zavítali do diabetologické ambulance v určitém časovém období. Ukázala vztahy mezi BMI a HbA_{1c}, FGM/CGM a hodnotami HbA_{1c}, délkou trvání diabetu a hodnotami HbA_{1c}, či porovnání mezi BMI u obecné populace a sledovaných pacientů s diabetem mellitem 1. typu. Věnovala se celkem přehlíženému tématu nadváhy a obezity u pacientů s diabetem mellitem 1. typu, která byla dlouho brána za velmi výjimečnou.

Výsledky porovnání BMI u běžné populace a pacientů s DM1 nebyly relevantní kvůli nízkému počtu sledovaných pacientů. Lze však ale říct, že klasická představa pacienta s diabetem mellitem 1. typu jako hubeného jedince, je nyní už otázkou minulosti minimálně u sledovaného vzorku jedinců. Obezita je sice u osob s DM1 nižší než u běžné populace, není však výjimečná.

Hodnoty glykovaného hemoglobinu u mnoha zkoumaných skupin také nebyly pozitivní, velmi málokdy jsme viděli u skupiny průměrnou hodnotu HbA_{1c} do 53 mmol/mol, což je hranice pro správně kompenzovaný diabetes mellitus. U mnoho pacientů s diabetem mellitem 1. typu ve sledovaném vzorku by měla být znovu probrána či upravena terapie, zásady léčby a nutnost jejich dodržování pro maximální možné snížení a oddálení nástupu komplikací spojených s onemocněním.

15. Seznam literatury

Brož, J., Urbanová, J. (2019). A general view of epidemiology of hypoglycemia in type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Vnitřní Lekarství*, 65(4), 289–294. Retrieved from: <https://www.ebsco.com/>

Brunerová, L., Urbanová, J., & Brož, J. (2018). Current treatment options in Maturity-Onset Diabetes of the Young. *Vnitřní Lekarství*, 64(4), 375–379. Retrieved from: <https://www.ebsco.com/>

Coleman, I. (2017). *Gestational Diabetes: Risk Factors, Management and Outcomes*. New York: Nova Science Publishers, Inc. Retrieved from: <https://www.ebsco.com/>

Corbin, K. D., Driscoll, K. A., Pratley, R. E., Smith, S. R., Maahs, D. M., Mayer-Davis, E. J., (2018). Obesity in Type 1 Diabetes: Pathophysiology, Clinical Impact, and Mechanisms. *Endocrine Reviews*, 39(5), 629–663. <https://doi.org/10.1210/er.2017-00191>

Cowap, N. (2015). *Diabetes*. Dulles, Virginia: Mercury Learning & Information. Retrieved from: <https://www.ebsco.com/>

Evert, A. B., Boucher, J. L., Cypress, M., Dunbar, S. A., Franz, M. J., Mayer-Davis, E. J., ... Yancy, W. S. (2014). Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*, 37(Supplement 1), S120 LP-S143. <https://doi.org/10.2337/dc14-S120>

Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., ... Yancy, W. S. (2019). Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*, dci190014. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>

Galajda, P., Mokáň, M., & Mokáň, M. (2013). Metabolic syndrome and prediabetic states. *Vnitřní Lekarství*, 59(6), 453–458. Retrieved from: <https://www.ebsco.com/>

Holéczy, P., Bužga, M. (2016). Současná bariatricko-metabolická chirurgie. *Gastroen Hepatol*, 70(6), 485-490. DOI: 10.14735/amgh2016485

Jirkovská, A., Pelikánová, T., Anděl, M. (2012). Doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem. *DMEV*, 15(4). Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_dietni_lecba.pdf

Khan, R. M. M., Chua, Z. J. Y., Tan, J. C., Yang, Y., Liao, Z., & Zhao, Y. (2019). From Pre-Diabetes to Diabetes: Diagnosis, Treatments and Translational Research. *MEDICINA-LITHUANIA*, 55(9). <https://doi.org/10.3390/medicina55090546>

Kietsihiroje, N., Pearson, S., Campbell, M., Ariens, R. A. S., & Ajjan, R. A. (2019). Double diabetes: A distinct high-risk group? *Diabetes Obesity & Metabolism*.
<https://doi.org/10.1111/dom.13848>

Krollová, P., Štechová, K. (2018). *Fyzická aktivita a selfmonitoring aneb na co si dát pozor*. Dostupné z: <https://www.cukrovka.cz/fyzicka-aktivita-2>

Mascarenhas, L. P. G., Decimo, J. P., Lima, V. A. de, Kraemer, G. de C., Lacerda, K. R. C. de, & Nesi-França, S. (2016). Physical exercise in type 1 diabetes: recommendations and care. *Motriz: Revista de Educação Física*, 22(4), 223–230. <https://doi.org/10.1590/s1980-6574201600040001>

Matoulek, M. (2013, září). *Role pohybové aktivity v léčbě cukrovky*. Dostupné z: <http://www.dlouhovestkostbezleku.cz/mod/forum/discuss.php?d=82>

Matoulek, M. (2019). *Manuál praktické obezitologie nejen pro praktické lékaře*. Praha: NOL.

Matoulek, M., Sadílková, A., (2013). Bariatrické výkony. *Obesity News*, (11). 1-2.

Mottalib, A., Kasetty, M., Mar, J. Y., Elseaidy, T., Ashrafzadeh, S., & Hamdy, O. (2017). Weight Management in Patients with Type 1 Diabetes and Obesity. *Current Diabetes Reports*, 17(10), 92. <https://doi-org.ezproxy.is.cuni.cz/10.1007/s11892-017-0918-8>

Pelikánová, T. (2018). *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf.

Salci, M. A., Meirelles, B. H. S., Silva, D. M. V. G. da. (2017). Prevention of chronic complications of diabetes mellitus according to complexity, *Revista Brasileira de Enfermagem*, 70(5), 996–1003. <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2016-0080>

Scobie, I. N., Campbell, I. W., Samaras, K. (2009). *Diabetes Mellitus* (Vol. 3rd ed. Ian N. Scobie and Katherine Samaras). Abingdon, Oxford, UK: Health Press Limited. Retrieved from: <https://www.ebsco.com/>

Sheri R. Colberg, Ronald J. Sigal, Jane E. Yardley, Michael C. Riddell, David W. Dunstan, Paddy C. Dempsey ... Deborah F. Tate. (2016). Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065–2079. DOI: 10.2337/dc16-1728

Standarty péče o diabetes mellitus 1. typu – aktualizace (2016) Praha: Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně. Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>

Standarty péče o diabetes mellitus 2. typu (2017) Praha: Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně. Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>

Svačina, S. (2012). Hypoglycaemia--a phenomenon over which modern diabetology manages to prevail. *Vnitřní Lekarství*, 58(10), 751–754. Retrieved from: <https://www.ebsco.com/>

Weisman, A., Fazli, G. S., Johns, A., & Booth, G. L. (2018). Evolving Trends in the Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Type 2 Diabetes: A Review. *CANADIAN JOURNAL OF CARDIOLOGY*, 34(5), 552–564. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.03.002>

Zlatohlávek, L. (2016). *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media.

Zlatohlávek, L. (2017). *Interna pro bakalářské a magisterské obory*. Praha: Current Media

16. Seznam zkratk

ADA – Americká asociace pro diabetes

BMI – body mass index

CSII – inzulínová pumpa

DD – dvojitý diabetes

DKA – diabetická ketoacidóza

DM1 – diabetes mellitus 1. typu

DM2 – diabetes mellitus 2. typu

DN – diabetická nefropatie

DR – diabetická retinopatie

eGF – výpočet glomerulu

FA – fyzická aktivita

GDM (gestační diabetes mellitus)

GI – glykemický index

GIT – gastrointestinální trakt

GLP-1 - glucagon-like peptid 1

HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin

HNF – hepatocytární nukleární faktory

IIL – intenzifikovaná léčba/režim

NS – nervový systém

oGTT – orální glukózový orientační test

PAD – perorální antidiabetika

PGH – poruchy glukózové homeostázy

SD – směrodatná odchylka

TAG – triacylglyceroly

17. Seznam tabulek

Tabulka 1 - Hodnoty glykémie na lačno a jejich vyhodnocení (Zlatohlávek 2017)	14
Tabulka 2 - Hodnoty glykémie po zátěži (120. min oGTT) (Zlatohlávek 2017)	14
Tabulka 3 - Hodnoty náhodné glykémie (Pelikánová, 2018)	15
Tabulka 4 - Hodnoty pro HbA1c při diagnostice diabetu dle České diabetologické společnosti (2019)	15
Tabulka 5 Cílové hodnoty při léčbě diabetu dle České diabetologické společnosti (2017)	21
Tabulka 6 Hodnoty HbA1c při posuzování stavu choroby dle České diabetologické společnosti (2019)	22
Tabulka 7 Přehled perorálních antidiabetik dle České diabetologické společnosti (2017)	24
Tabulka 8 Inzuliny podle doby působení	25
Tabulka 9 Hodnoty glykémie před cvičením a následný postup dle ADA 2016	31
Tabulka 10 Inzulinoterapie na základě typu zátěže (Krollová & Štechová, 2018)	32
Tabulka 11 Typy bariatrických výkonů (Matoulek & Sadílková, 2013)	34
Tabulka 12 Dělení podle BMI dle (Matoulek, 2019)	35
Tabulka 13 Rozdělení rizika dle obvodu pasu (Matoulek, 2019)	35
Tabulka 14 Informace o věku respondentů	40
Tabulka 15 Doba trvání diabetu u pacientů	41
Tabulka 16 Informace o hmotnosti pacientů	42
Tabulka 17 BMI pacientů	44
Tabulka 18 BMI u žen s diabetem mellitem	44
Tabulka 19 BMI u mužů s diabetem mellitem	44
Tabulka 20 Hodnoty glykovaného hemoglobinu	45
Tabulka 21 Údaje o váze, BMI a HbA1c u žen a mužů s CGM/FGM	47
Tabulka 22 Údaje o váze, BMI a HbA1c u žen a mužů bez CGM/FGM	47

18. Seznam grafů

Graf 1 Rozdělení pacientů dle věku	39
Graf 2 Rozdělení dle pohlaví.....	40
Graf 3 Rozdělení dle trvání diabetu	41
Graf 4 Rozdělení pacientů dle jejich hmotnosti	42
Graf 5 Rozdělení BMI u všech respondentů	43
Graf 6 Rozdělení BMI u sledovaných mužů a žen s DM1	43
Graf 7 Rozdělení pacientů dle hodnot HbA1c	45
Graf 8 Přítomnost inzulinové pumpy u pacientů s DM1	46
Graf 9 Přítomnost CGM/FGM u pacientů.....	47
Graf 10 Vývoj BMI u mužů s DM1 a běžnou populací mužů	48
Graf 11 Vývoj BMI u žen s DM1 a běžnou populací žen.....	48
Graf 12 Průměrné hodnoty HbA1c u sledovaných pacientů se senzorem či bez něj	50
Graf 13 Průměrné hodnoty BMI u sledovaných pacientů se senzorem či bez něj	51
Graf 14 Vztah mezi hodnotami BMI a HbA1c u sledovaných žen s diabetem mellitem	52
Graf 15 Vztah mezi hodnotami BMI a HbA1c u sledovaných mužů s diabetem mellitem.....	53
Graf 16 Vztah mezi hodnotou HbA1c a délkou trvání diabetu u sledovaných žen s DM.....	55
Graf 17 Vztah mezi hodnotami HbA1c a délkou trvání diabetu u sledovaných mužů s DM.....	56

Protokol o úplnosti náležitostí bakalářské práce

Titul, jméno, příjmení: Klára Zábranská

Název práce: Obezita a diabetes mellitus 1. typu

Vedoucí práce: doc. MUDr. Martin Matoulek, Ph.D

Prohlašuji, že jsem odevzdal (a) vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:

Opatřením rektora č. 6/2010 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3470.html>)

Opatřením rektora č. 8/2011 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3735.html>)

Opatřením děkana č. 10/2010 (dostupné z http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf)

Zároveň prohlašuji, že jsem do Studijního informačního systému vložil (a) **plný text vysokoškolské kvalifikační práce** včetně všech povinných souborů podle typu práce:

- abstrakt ČJ

- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupoval (a) podle návodu dostupného z http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf.

Nahrané soubory jsem následně zkontroloval (a).

Odpovídám za správnost a úplnost elektronické verze práce a všech dalších vložených elektronických souborů.

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ - http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf

Datum: 25. dubna 2020

Podpis studenta

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem: