



UNIVERZITA KARLOVA
I. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut

Květa, Hanzlíčková

Edukace pacientů s diabetes mellitus 1. typu v počítání sacharidů

Education of diabetes mellitus type 1 patients about carbohydrates calculation

Bakalářská práce

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

Praha, 2021

Prohlášení:

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

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

V Praze, 30. 05. 2021.

KVĚTA HANZLIČKOVÁ

.....

Podpis

Identifikační záznam

HANZLÍČKOVÁ, Květa. Edukace pacientů s diabetes mellitus 1. typu v počítání sacharidů. [Education of diabetes mellitus type 1 patients about carbohydrates calculation]. Praha, 2021. 66 s., 1 příl. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika - klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF a VFN. Vedoucí práce MUDr Flekač, Milan.

ABSTRAKT

Úvod

Mnoho pacientů s diagnózou diabetes mellitus 1. typu (DM 1. typu) nemá dlouhodobě uspokojivou kompenzaci diabetu. Tento fakt může souviset s nedostatečnou edukací pacientů ohledně stravování, počítání sacharidů ve stravě a úpravou dávek inzulínu v návaznosti na sacharidový příjem.

Cíle

Cílem mé práce je průzkum informovanosti, motivovanosti a každodenní rutiny pacientů s DM 1. typu a zhodnocení dostatečnosti jejich edukovanosti v tématu.

Použité metody

Výzkum jsem prováděla pomocí anonymních dotazníků, určených pro pacienty DM 1. typu, ve dvou různých skupinách. První skupinu tvořili pacienti diabetologické ambulance v Kutné Hoře. Dotazník dostávali v tištěné formě pouze pacienti s 1. typem diabetu. Druhou skupinu tvořili členové skupin na sociální síti Facebook. Elektronických dotazníků bylo vyplněno 424.

Výsledky

Tím hlavním výsledkem této práce je zjištění, že 72 % pacientů není pravidelně reedukováno. Dalším důležitým zjištěním je také to, že 63 % dotázaných si nepočítá množství sacharidů ve stravě a je si jisto svým odhadem i přesto, že v odpovědích na otázky ohledně množství sacharidů byl značný rozptyl.

Závěr

Přesto, že většina pacientů uvedla, že se již v obsahu sacharidů v potravinách dobře orientuje a již je nepočítá, ale odhaduje, část odpovědí tomu příliš nenasvědčuje. Je vidět, že na reedukace není kladen příliš velký důraz a často se vynechávají, nebo vůbec neprobíhají. Vhodné je zajistit i to, aby si pacienti občas své odhady ověřili zvážením potravin a kontrolou množství sacharidů ze zdrojů k tomu určených.

klíčová slova: sacharidy, diabetes mellitus 1. typu, sacharidové jednotky, edukace

ABSTRACT

Introduction

Many patients diagnosed with type 1 diabetes mellitus (type 1 DM) do not have consistently satisfactory glycaemic control. This may be associated with inadequate education of patients about diet, carbohydrate counting, and insulin dose adjustment based on their carbohydrate intake.

Goals

My paper aims to survey the awareness, motivation and daily routines of type 1 DM patients and to assess the adequacy of their knowledge in this area.

Methods used

I conducted the research using anonymous questionnaires designed for type 1 DM patients in two different groups. The first group consisted of patients from a diabetological outpatient clinic in Kutná Hora. The questionnaire in paper form was distributed only to patients diagnosed with type 1 diabetes. The second group consisted of members of groups on social media (Facebook). There were 424 responses in the form of electronic questionnaires.

Results

The main outcome of this study is the finding that 72 % of patients are not regularly re-educated. Another important finding is that 63 % of respondents do not count the amount of carbohydrates in their food and are confident in their estimates despite the fact that there was considerable variance in the answers to questions regarding the amount of carbohydrates.

Conclusion

Although most patients said that they had a good idea of the content of carbohydrates in foods and no longer count, but instead only estimate carbohydrates, some of the responses do not confirm this statement. It is evident that not much emphasis is put on re-education which is often skipped or does not happen at all. It is also advisable for patients to verify their estimates from time to time by weighing their food and checking the quantities of carbohydrates using appropriate sources.

keywords: carbohydrates, type 1 diabetes mellitus, carbohydrate units, education

Poděkování

Ráda bych poděkovala MUDr. Milanu Flekačovi za odborné vedení, vstřícnost, cenné rady a čas, který mi při zpracování této závěrečné práce věnoval.

Obsah

1. Úvod	10
2. Diabetes mellitus	11
2.1. Incidence a prevalence.....	11
2.2. Typy diabetu.....	11
2.2.1. Diabetes mellitus 1. typu	12
2.2.2. Diabetes mellitus 2. typu	12
2.2.3. Ostatní typy diabetu	12
2.2.4. Gestační diabetes mellitus.....	13
3. Diabetes mellitus 1. typu	14
3.1. Definice	14
3.2. Historie	14
3.2.1. První zmínky o diabetu	14
3.2.2. Historie aplikace inzulínu v Československu.....	15
3.3. Genetika a rizikové faktory	15
3.4. Fyziologie.....	15
3.4.1. Langerhansovy ostrůvky	15
3.4.2. Inzulín	16
3.4.3. Glukóza	17
3.4.4. Glukagon.....	17
3.5. Diagnostika.....	17
3.5.1. C-peptid a jiné.....	18
3.6. Klinický obraz	19
4. Komplikace	20
4.1. Akutní komplikace.....	20
4.1.1. Hypoglykémie	20
4.1.2. Diabetická ketoacidóza.....	20
4.2. Chronické komplikace	20
4.2.1. Makroangiopatie	21
4.2.2. Mikroangiopatie	23
5. Prevence	25
5.1. Depistáž diabetu	25
5.2. Prevence diabetu	25

6. Léčba	26
6.1. Cíl léčby - kompenzace.....	26
6.1.1. Glykovaný hemoglobin	27
7. Nefarmakologická léčba.....	29
7.1. Dietní opatření	29
7.1.1. Energetická a výživová hodnota	30
7.1.2. Sacharidy	30
7.1.3. Tuky	33
7.1.4. Bílkoviny	33
7.1.5. Alkohol.....	33
7.1.6. Sport a fyzická aktivita	33
7.1.7. Selfmonitoring	34
8. Farmakologická léčba - inzulin	37
8.1.1. Bazální inzulin	38
8.1.2. Prandiální inzulin	39
• Prandiální inzulin Humánní (Actrapid, Humulin R, Insuman rapid)	39
• Prandiální inzulinová analogy (Humalog, Apidra, Novorapid, Fiasp).....	39
8.1.3. Intenzifikovaný režim.....	39
8.1.4. Inzulinová pumpa	40
9. Edukace	42
9.1. Edukace v počítání sacharidů.....	42
9.1.1. Odhad porce	43
10. Praktická část	44
10.1. Cíl práce.....	44
10.2. Formulace výzkumných otázek, hypotéz	44
10.3. Design výzkumu	44
10.4. Metody tvorby dat	44
10.5. Výzkumný soubor.....	44
10.6. Metody analýzy dat.....	45
10.7. Výsledky	45
10.7.1. Otázka číslo 1 – Jaký typ cukrovky máte?	45
10.7.2. Otázka číslo 2 – Jak dlouho se s cukrovkou léčíte?.....	46
10.7.3. Otázka číslo 3 – Jak jste vnímali svou první edukaci o sacharidech a sacharidových jednotkách?	46
10.7.4. Otázka číslo 4 – Počítáte si při jídle sacharidy?	47

10.7.5.	Otázka číslo 5 – Opakuje s Vámi váš lékař, popřípadě nutriční terapeut opatření ohledně stravy a počítání sacharidů?	47
10.7.6.	Otázka číslo 6 – Jakým způsobem si aplikujete inzulin?	48
10.7.7.	Otázka číslo 7 – Kdy si aplikujete inzulin?	48
10.7.8.	Otázka číslo 8 – Kolikrát denně si aplikujete inzulin?	49
10.7.9.	Otázka číslo 9 – Jakým způsobem si měříte hodnoty glykemií?	49
10.7.10.	Otázka číslo 10 – Jak často si měříte hodnoty glykemií?	50
10.7.11.	Otázka číslo 11 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Rohlík tukový (43 g)	50
10.7.12.	Otázka číslo 12 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Jablko (150 g).....	51
10.7.13.	Otázka číslo 13 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Banán (90 g).....	52
10.7.14.	Otázka číslo 14 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Houskový knedlík (80 g).....	52
10.7.15.	Otázka číslo 15 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Brambory vařené (100 g).....	53
10.7.16.	Otázka číslo 16 - 16) Zkuste odhadnout množství sacharidů. Jogurt bílý (200 ml).....	54
10.8.	Hodnocení hypotéz	54
10.8.1.	Hypotéza číslo 1 : Pacienti nejsou dostatečně a pravidelně reedukováni na téma počítání sacharidů a úpravu dávek inzulinu.	54
10.8.2.	Hypotéza číslo 2 : Pacienti si nedostatečně často měří glykemie.....	55
10.8.3.	Hypotéza číslo 3 : Pacienti odhadují příjem sacharidů nesprávně	55
11.	Diskuse	56
12.	Závěr.....	57
13.	Seznam použité literatury	58
14.	Seznam zkratk	61
15.	Seznam grafů.....	62
16.	Seznam tabulek	63
17.	Seznam obrázků	64
18.	Seznam příloh	65

1. Úvod

Incidence a prevalence diabetu mellitu 1. typu neustále stoupá. Na vině jsou jak genetické faktory a životní styl tak i další faktory jako například virová onemocnění.

Léčba tohoto onemocnění sestává převážně z předcházení komplikací akutních i chronických, a to udržováním správné kompenzace. Ve vzájemné interakci zde musí fungovat dávkování inzulínu, příjem sacharidů a selfmonitoring. Z toho vyplývá, že lékař může sloužit pouze jako průvodce onemocněním, ale snaha a sebeovládání je především na pacientovi samotném.

Právě z tohoto důvodu je velmi důležité, aby měl pacient všechny informace k tomu potřebné, aby chápal důvody léčby, všechna rizika a své možnosti. Klíčovou roli hraje edukace, ať už od lékaře, vyškolené zdravotní sestry nebo nutričního terapeuta a je třeba hlavně ze začátku pacientovi dát dostatek času a podpory, aby vše správně pochopil a naučil se vše používat denně v praxi. Tyto edukace je poté třeba pravidelně opakovat, ověřovat správnost postupů a znalostí ať už v diabetologické ambulanci v rámci pravidelné kontroly, nebo jinou formou, například edukačním skupinovým pobytem.

Cílem této práce bylo zhodnotit efektivitu takovýchto edukací a pomocí průzkumu ověřit znalosti pacientů s diabetem mellitem 1. typu.

2. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je metabolické onemocnění. Jde o poruchu metabolismu cukrů, tuků a bílkovin s laboratorním nálezem hyperglykemie. Příčinou tohoto stavu může být nedostatečná produkce inzulínu (diabetes mellitus 1. typu, dříve inzulin-dependentní diabetes mellitus – IDDM, popř. juvenilní diabetes) nebo snížená citlivost receptorů pro inzulin (diabetes mellitus 2. typu, non-inzulin-dependentní diabetes mellitus - NIDDM). (Bernášková, 2016)

2.1. Incidence a prevalence

Incidence nových případů DM vykazuje v čase stoupající tendenci. Z 69 260 nových případů v roce 2007 na 115 777 v roce 2016, meziročně se počet nových případů navyšuje cca o 5 169 pacientů. Standardizovaná incidence byla v roce 2016 téměř 11 nových případů na 1 000 osob v populaci. Každoročně zemře mezi 20 a 30 tisíci pacienty s DM (diabetes nicméně nemusí být přímou příčinou úmrtí), v roce 2007 to bylo 23 tisíc pacientů (2,2 úmrtí na 1 000 osob v populaci), v roce 2015 potom necelých 27 tisíc pacientů (2,6 úmrtí na 1 000 osob v populaci).

Prevalence pacientů s DM opět vykazuje stoupající tendenci. Z 804 987 pacientů (78 na 1 000 osob) v roce 2007 až na 929 945 (88 na 1 000 osob). Mezi pacienty převládá DM II. typu (85 % v roce 2016) následovaný poruchou glukózové tolerance (7,4 %) a DM I. typu (6,5 %), zbytek případů tvoří jiné typy diabetu.

V průběhu času klesá podíl pacientů léčených pouze dietou (z 22 % v roce 2011 na 15 % v roce 2016), naopak stoupá podíl pacientů léčených perorálními antidiabetiky (metformin z 45 % v roce 2007 na 54 % v roce 2016). Podíl pacientů léčených inzulinem zůstává poměrně stabilní (konvenční léčba inzulinem 8,5 %, intenzifikovaná léčba 15 % a inzulinová pumpa 0,8 %. (NZIS, 2017)

Nejvýznamnější studií v oblasti výskytu cukrovky 1. typu je studie EURODIAB. Studie zahrnuje v průběhu 10 let 15 milionů dětí ve věku do 15 let ve 24 evropských centrech. Bylo sledováno kromě vzniku cukrovky 1. typu i mnoho dalších jevů. Byly zjištěny regionální rozdíly ve vzniku diabetu. Výskyt diabetu se zvyšuje ve střední Evropě a ve Finsku, jinde stagnuje. Zvyšuje se také výskyt v nejmladší věkové skupině do 5 let věku. Dále bylo například zjištěno, že čím častější je v určité zemi výskyt diabetu, tím méně časté jsou závažnější formy spojené s bezvědomím. Tam, kde je onemocnění častější, tam se, zřejmě díky pozornosti lékařů, i dříve a bez komplikací zjišťuje. Včasná léčba diabetu 1. typu zlepšuje jeho prognózu. (Svačina, 2008)

2.2. Typy diabetu

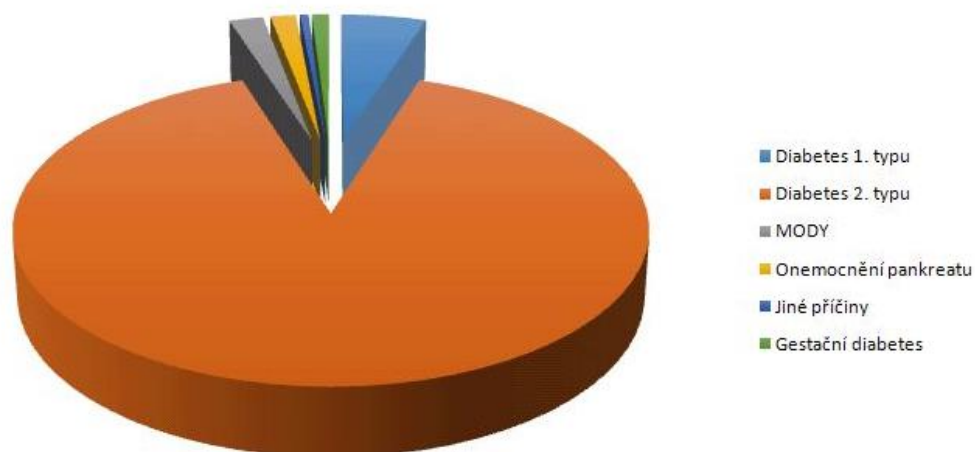
Tradičně se diabetes dělí do 4 skupin, z nichž první 2 jsou zdaleka nejčastější. Jedná se o:

- Diabetes mellitus 1. typu
- Diabetes mellitus 2. typu
- Jiné specifické typy diabetu (většinou se podobají diabetu 2. typu, někdy spíše diabetu 1. typu)

- Gestační (těhotenský) diabetes (často se průběhem podobá diabetu 2. typu) (Saudek, 2018a)

Graf 1 Zastoupení hlavních typů diabetu (DM 1. typu 5 %, DM 2. typu 90 %, gestační diabetes 1 %, ostatní 4 %) (Saudek, 2018a)

Zastoupení hlavních typů diabetu podle současného dělení



2.2.1. Diabetes mellitus 1. typu

Podstatou je autoimunitní onemocnění charakterizované selektivní destrukcí beta buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu, které se stanou cílem pro cytotoxické T-lymfocyty pacienta. Ostatní endokrinní buňky slinivky zůstávají zachovány.

LADA – latent autoimmune diabetes in adults je název podtypu DM 1. typu, který probíhá pomalu, u dospělých osob a na rozdíl od klasické formy vede zpočátku k podezření na diabetes 2. typu. (Křížová, 2017)

2.2.2. Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu je nejčastější metabolickou chorobou. Vyznačuje se relativním nedostatkem inzulínu, který vede v organismu k nedostatečnému využití glukózy a projevuje se hyperglykemií. Nepříznivá je skutečnost, že onemocnění má progredující charakter, který spočívá v úbytku (apoptóze) či dediferenciaci B buněk s poklesem jejich sekreční schopnosti. DM 2. typu je charakterizován přítomností kombinace porušené sekrece inzulínu (inzulinodeficiencie) a jeho působení v cílových tkáních (inzulinorezistence). (Olšovský, 2018)

2.2.3. Ostatní typy diabetu

Diabetes mellitus může být vyvolán řadou endokrinologických onemocnění. Hyperglykemie provází hyperkortizolizmus, hypertyreózu, ale i feochromocytom, hyperaldosteronizmus a další. (Křížová, 2017)

Řada forem diabetu, řazených do skupiny „jiné specifické typy diabetu“, se někdy také označuje jako tzv. sekundární diabetes. Pojem sekundární znamená, že k rozvoji diabetu dochází v důsledku jiného onemocnění. Typickým příkladem může být diabetes vzniklý jako následek některých chorob pankreatu, například zánětu slinivky břišní, příp. po odstranění celého pankreatu z jakéhokoliv důvodu. Dalším příkladem je sekundární diabetes vznikající při dlouhodobém podávání kortikosteroidů, tj. léků používaných ke zmírnění průběhu např. revmatických onemocnění, autoimunitních onemocnění ledvin či krvevorných orgánů a mnoha jiných chorob. (Saudek, 2018a)

Zcela zvláštním typem cukrovky jsou monogenně podmíněné formy DM, tzv. Mody diabetes. Předpokládá se, že je jeho výskyt podhodnocován a řada pacientů s touto diagnózou je vedena jako DM 2. typu. (Křížová, 2017)

2.2.4. Gestační diabetes mellitus

Gestační diabetes vzniká v době těhotenství vlivem vyšších hladin některých hormonů. Postihuje v průměru 2 – 6 % těhotných žen. Uvádí se, že u 85 % žen s gestačním diabetem, vede úprava výživy k ústupu potíží a je možné onemocnění korigovat, u zbylého počtu je nutná aplikace inzulínu.

Děti diabetiček mají většinou vyšší porodní hmotnost, je zvýšené riziko předčasného porodu a u neléčených stavů mohou nastat porodní komplikace.

Gestační diabetes vyžaduje odborný dohled a léčbu ze strany lékaře diabetologa. (Hronek, Barešová, 2012)

Diabetická porucha ovlivňuje celý průběh těhotenství a v různých stadiích gravidity může negativně ovlivnit nejen vývoj plodu, ale může představovat i riziko pro matku. Komplikace postihující plod jsou výsledkem vlivu mateřské hyperglykemie na jeho vývoj. Typickou časnou komplikací je porod velkého plodu s projevy makrosomie orgánů (postiženy jsou vnitřní orgány, svaly, tuková tkáň), u dítěte se setkáváme s hypoglykemií a hyperbilirubinemií novorozence, dále je přítomna hypokalcemie, polycytemie. Uvedený soubor příznaků je označován jako diabetická fetopatie. (Andělová, 2014)

3. Diabetes mellitus 1. typu

3.1. Definice

Diabetes mellitus 1. typu je onemocnění, jehož příčinou je nedostatečná až chybějící endogenní produkce inzulínu v B-buňkách pankreatických ostrůvků. Může se manifestovat v jakémkoliv věku. Jeho manifestace může být akutní, nebo pomalá, latentní. Od toho se také odvíjí pojmenování LADA (latentní autoimunitní diabetes dospělých, latent autoimmune diabetes of adult), protože jde většinou o nemocné ve středním a pozdějším věku.

DM 1. typu má podle klasifikace 2 subtypy:

1A – DM 1. typu imunitně zprostředkovaný, u kterého je pozitivní nález autoprotilátek

1B – DM 1. typu idiopatický, kdy autoprotilátky nejsou přítomny (Perušičová, 2009)

3.2. Historie

3.2.1. První zmínky o diabetu

První písemně zaznamenané zmínky o diabetu pocházejí ze starověku. Německý egyptolog Georg Ebers objevil v roce 1862 v hrobce v Thébách papyrus, označovaný proto jako Ebersův papyrus, na němž hovoří o diabetu jako o vzácné chorobě, která vede k trvalé žízni, nutnosti pít velkého množství tekutin, hubnutí a nepříjemnému zápachu, a nakonec ke smrti. Je tak věrně popsán diabetes 1. typu s rozvojem ketoacidózy.

Ke značné explozi poznatků dochází v 19. století. V roce 1815 prokazuje francouzský chemik a lékař Michel Eugen Chevreul, že u diabetiků se jedná o glukózu, které je nadbytek. Ve 40. letech 19. století jsou vypracovány metody na stanovení glukózy v moči (K. A. Trommer, J. F. Heller, H. Ch. Fehling). V roce 1857 uvádí český internista Vilém Petters přítomnost acetonu v moči diabetika a v roce 1869 popisuje Adolf Kussmaul klinický obraz hyperpnoe u ketoacidotického kómatu.

V roce 1909 se poprvé objevuje pojem inzulín, jak jej použil v Belgii Jean de Mayer.

Koncem října 1920 se nadchl chirurg a ortoped Frederic Banting článkem M. Barona o vnitřní sekreci slinivky, odešel do Toronta do fyziologického ústavu k profesoru J. J. R. Macleodovi a začal u něho provádět pokusy na psech. Na pomoc dostal medika Charlese Besta. Používali zdlouhavou metodu podvazování vývodů, což vedlo k atrofii slinivky a k projevům diabetu teprve za několik měsíců. Podávání volných extraktů způsobilo zřetelný pokles glykemií. Po zapojení chemika J. B. Collipa se dosáhlo i pokroku v čištění extraktu, který označovali jako isletin. Bantingův kolega doktor Joe Gilchrist se stal prvním pacientem, u něhož byl isletin úspěšně testován. Ke skutečné záchraně lidského života došlo v lednu 1922, kdy třináctiletý Leonard Thompson přežil ketoacidotické kóma podáním isletinu. Macleod navrhl, aby isletin byl přejmenován na inzulín. (Škrha, 2009)

3.2.2. Historie aplikace inzulínu v Československu

Inzulín byl poprvé aplikován v Československu na 1. interní klinice profesora Syllaby, a to dvěma sekundáři, doktorem Červenkou a doktorem Kleinem. Ti o vlastních zkušenostech s aplikací podali zprávu v Časopise lékařů českých. Zajímavé jsou vzpomínky pacienta, který žil v letech 1905 – 1982, a ve svých 17 letech, v roce 1922, dostal typický diabetes 1. typu. Chápal, co pro něj diabetes znamená do budoucna, a viděl také situaci u nás, která mu ještě nedovolovala léčbu inzulínem. Odjel proto do Paříže a tam prožil první 3 roky svého života s diabetem do roku 1925, kdy se po návratu do Československa již normálně léčil inzulínem. Žil s diabetem 60 let. Je také zajímavé podívat se na jeho zkušenosti, které popsal již ve dvacátých letech: „Čím více diabetik ví o své nemoci, tím větší má možnost svůj stav upravit a dožít se vysokého věku. Úloha lékaře je v řízení léčby, vlastní léčbu již provádí pacient sám“. (Škrha, 2014)

3.3. Genetika a rizikové faktory

Je nepochybné, že nárůst diabetu je dán především celosvětovými změnami životního stylu. Na druhé straně je však zřejmé, že bez genetické dispozice diabetes vzniknout nemůže. (Svačina, 2008)

Diabetes 1. typu i diabetes 2. typu jsou tzv. polygenní onemocnění, což znamená, že pro jejich rozvoj je potřeba souhry nikoliv jednoho či několika genů, ale pravděpodobně celé řady genů. A to ještě v souvislosti s působením zevních faktorů prostředí. Pouze některé a spíše vzácné formy diabetu (MODY a tzv. neonatální diabetes) jsou způsobeny poruchou jediných genů. Tyto poruchy přímo postihují beta-buňky pankreatu a dědičnost těchto typů je poměrně jednoduchá a předvídatelná. (Saudek, 2018b)

Genetická složka přispívá k rozvoji DM 1. typu přibližně jednou třetinou rizika. Další dvě třetiny způsobují vnější rizikové faktory. Na prvním místě mezi spouštěcími mechanismy autoimunitního procesu jsou virová onemocnění. Vyloučeny nejsou ani některé dietní vlivy (stále diskutované časné podávání kravského mléka), možná i stresové situace (i když psychosociální stres je považován spíše za precipitující faktor vývoje DM 1. typu). Diabetogenní vliv mají i některé léky a toxické látky, které mohou přispívat ke snížení funkce B-buněk, ale není zatím potvrzeno, zda by jejich vliv mohl být natolik silný, aby sám vedl k destrukci inzulínotvorného aparátu. B-buňky pankreatických ostrůvků jsou cílovým místem pro řadu virů, které mohou vést k jejich postupnému zničení vyvolaným autoimunitní atakou, nebo možná i přímým cytolytickým vlivem. Nejznámější z virových infekcí předcházejících rozvoji DM 1. typu jsou: viry příušnic, zarděnek coxsackie B, cytomegaloviry a viry Epstein – Barrové. Z chemických látek způsobujících inzulín deficitní diabetes je známý streptozocin a alloxan, které se využívají pro experimentálně navozený DM u zvířat. (Perušičová, 2009)

3.4. Fyziologie

3.4.1. Langerhansovy ostrůvky

Ostrůvky endokrinního pankreatu mají příznačnou strukturu, která zajišťuje jejich fyziologickou funkci. Od fetálního vývoje je centrální část ostrůvku tvořena B-buňkami, kdežto

periferie obsahuje tzv. nonB-buňky. U dospělého jedince obsahuje ostrůvek asi 70 – 80 % B-buněk, 15-20% A-buněk a 5% D-buněk. Množství PP buněk kolísá podle lokalizace.

Jednotlivé buňky ostrůvků obsahují odlišné hormony. Vedle základních hormonů, tj. inzulinu v B-buňkách, glukagonu v A-buňkách, somatostatinu v D-buňkách a pankreatického polypeptidu v PP buňkách, byly zjištěny ještě další hormony. (Škrha 2009)

3.4.2. Inzulin

Inzulin je hormon bílkovinné povahy, tvořený dvěma polypeptidovými řetězci spojenými disulfidickými můstky.

Sekrece inzulinu je řízena jednoduchou zpětnou vazbou: zvýšená koncentrace glukózy v plazmě (glykemie) zvyšuje sekreci inzulinu. Kromě toho sekreci inzulinu zvyšuje stimulace vagu (neurogení stimulace), gastrin, sekretin, a somatotropní hormon. Hlavní funkcí inzulinu je snížit glykemii a zvýšit využití (utilizaci) glukózy.

Funkce:

- Snižuje glykemii: zvyšuje prostupnost buněčných membrán pro glukózu
- V buňce zvyšuje aktivitu enzymů, které zodpovídají za zpracování glukózy (zvyšuje tak tvorbu glykogenů a v tukových buňkách zvyšuje tvorbu tuků)
- Snižuje katabolismus tuků a bílkovin
- Napomáhá růstu (umožňuje vstup do buněk potřebným aminokyselinám)
- Aktivuje Na^+/K^+ pumpu a pomáhá přestupu draslíku do buněk.

Zvýšená sekrece inzulinu (způsobená například nádorem produkujícím inzulin) se projevuje snížením glykemie (hypoglykemií). Podle stupně hypoglykemie se projevuje hladem (při dlouhodobé lehké hypoglykemii vzniká postupně se vyvíjející obezita), při rychlém průběhu může být pacient zmatený, slabý, ospalý, může mít až psychiatrické příznaky nebo upadnout do bezvědomí (příznaky jsou vyvolány nedostatkem energie v CNS, protože glukóza je jediným zdrojem energie pro mozek). Kromě toho se může objevit třes, pocení a bledost, které vznikají v důsledku aktivace sympatiku. Sympatikus se aktivuje, aby se hypoglykemie (což je život ohrožující situace) kompenzovala vyplavením kontraregulačních stresových hormonů (adrenalin, kortizol, růstový hormon).

Snížená sekrece nebo necitlivost tkání k inzulinu se projevuje souborem příznaků pojmenovaných úplavice cukrová (diabetes mellitus). (Bernášková, 2016)

Inzulin uvolněný z B buňky se dostává portálním řečištěm do jater, kde je již při prvním průchodu více než z poloviny vychytán. Tím se zabrání rozvoji nadměrné hyperinzulinemie v systémovém oběhu se všemi důsledky. Vlastní účinek inzulinu je zprostředkován jeho vazbou na receptory v cílových tkáních, k nimž patří především svalová a tuková tkáň a játra. (Škrha, 2013)

3.4.3. Glukóza

Glukóza je základním energetickým substrátem, který tělo získává z potravy, je ale schopno ji i samo produkovat, a to v játrech a kůře ledvin. Pokud je člověk lačný, využívá většina tkání jako energetický zdroj mastné kyseliny. Nicméně ale existují tkáně, které i za těchto podmínek jsou energeticky primárně závislé na glukóze a pouze pokud katabolický stav trvá déle, využívají jako náhradní energetický zdroj ketolátky. Jedná se o centrální nervový systém (CNS), ale i některé další tkáně a orgány (krevní elementy, buňky imunitního systému a některé další). (Štechová a kol., 2014)

Koncentrace glukózy v plazmě zdravého jedince podléhá mnoha regulačním a modulačním vlivům, které ji udržují na vyrovnané koncentraci s minimálními oscilacemi, přestože se střídá lačnění s konzumací jídla. U zdravé populace prakticky nevybočuje z rozmezí mezi 3,5 – 6,5 mmol/l. U diabetika jsou však základní regulace postiženy nedostatkem endogenního inzulínu a současně poruchou vzájemných vztahů regulačních mechanismů, které dovolí rozvinout mnohem větší a nepravidelné výkyvy glykemie, na nichž se spolupodílí i samotný pacient, někdy i lékař. (Škrha, 2009)

3.4.4. Glukagon

Glukagon se tvoří v A-buňkách pankreatu. Jeho sekrece je opět řízena jednoduchou zpětnou vazbou: glukagon se vyplaví při snížení koncentrace glukózy v krvi. Sekrece se však zvyšuje i při fyzické zátěži organismu. Jeho hlavní funkcí je zvyšování glykemie:

- Zvyšuje glykemii zvýšením glykogenolýzy v játrech (ne ve svalech)
- Zvyšuje glukoneogenezi (tvorbu glukózy z glycerolu a aminokyselin)
- Zvyšuje sekreci inzulínu

Glukagon a inzulín se doplňují a společně udržují fyziologickou koncentraci glukózy. (Bernášková, 2016)

3.5. Diagnostika

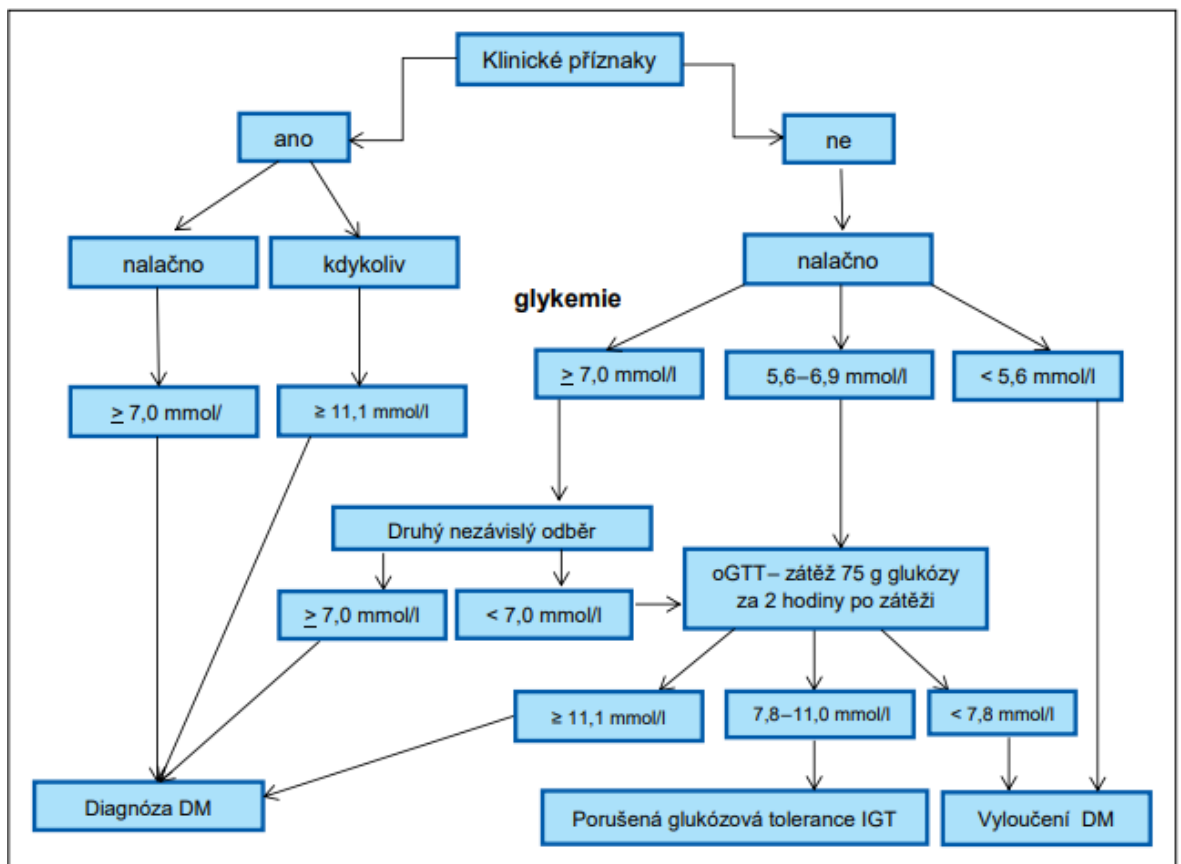
Včasná diagnostika je stejně důležitá jako léčba.

Při podezření na DM je třeba potvrdit diagnózu onemocnění standardním postupem. Pro diagnózu svědčí:

1. Přítomnost klinické symptomatologie provázené náhodnou glykemií vyšší než 11,0 mmol/l a následně glykemií v žilní plazmě nalačno vyšší než 7,0 mmol/l.
2. Při nepřítomnosti klinických projevů nález glykemie v žilní plazmě nalačno opakovaně vyšší než 7,0 mmol/l (lačnění alespoň 8 hodin)
3. Nález glykemie za 2 hodiny při oGTT vyšší nebo rovné 11,1 mmol/l, pokud glykemie nalačno byla pod 7,0 mmol/l.

Orální glukózový toleranční test (oGTT) se indikuje při glykemii nalačno nad 5,6 mmol/l a pod 7,0 mmol/l. Při testu oGTT se nemocnému za standardních podmínek podá 75 g glukózy ve vodném roztoku per os. Pro diagnózu diabetu i prediabetu je rozhodující glykemie ve druhé hodině testu. Její hodnota nad 11,1 mmol/l je diagnostická pro DM, rozmezí hodnot 7,9 – 11,1 mmol/l je typické pro porušenou glukózovou toleranci. Označení IFG (tzv. zvýšená glykemie nalačno) platí pro glykemii nalačno 5,6 – 6,9 mmol/l. (Olšovský, 2018)

Obrázek 1 Algoritmus pro screening DM u dospělých (Friedecký B. at al, 2019)



3.5.1. C-peptid a jiné

C-peptid je z B-buněk vylučován s inzulinem a na rozdíl od inzulínu se nevyčytává v játrech, má delší poločas a není součástí injekčního inzulínu. Hladina C-peptidu dobře vypovídá o sekreci inzulínu z Langerhanzových ostrůvků a pomáhá nám indikovat léčbu inzulínem. K diagnostice DM 1. typu přispívá vyšetření autoprotilátek – anti – GAD (proti dekarboxyláze kyseliny glutamové), IA2 (proti tyrozinofosfatáze), IAA (proti inzulínu). K vyloučení MODY DM využíváme speciální genetická vyšetření. (Křížová, 2017)

3.6. Klinický obraz

Diabetes mellitus má několik vývojových fází – nejprve jde o subklinické fáze, ve kterých je glukózový metabolismus ještě v mezích normy. Ve fázi genetického rizika (lze prokázat rizikové geny) nejsou B-buňky poškozeny. Následuje fáze celulární autoimunity, kdy probíhá inzultida (infiltrace monocytů, lymfocytů a zánětlivých buněk do pankreatických ostrůvků) a glykemie nalačno i po zátěži jsou stále v normě. Teprve po zničení 70 – 85 % B-buněk dochází k abnormalitám v glukózové homeostáze. Nejprve je postižena časná fáze inzulínové sekrece s izolovanou postprandiální hyperglykemií. Postupná další destrukce B-buněk se již klinicky projevuje hyperglykemií nalačno i po jídle. (Perušičová, 2009)

Pro diabetes mellitus je charakteristická změna v metabolismu glukózy, jejíž koncentraci není schopen organismus udržet v normálním rozpětí hodnot.

Hlavními příznaky rozvinutého DM je žízeň, polyurie a polydipsie. Je zřejmé, že tato klinická triáda je podmíněna především ztrátami glukózy do moči. Glykosurie, zejména trvá-li delší dobu, vede k dehydrataci, která vyvolá pocit žízně, polydipsie je již jen jejím následkem.

Při delším trvání nedagnostikovaného DM dochází i ke hmotnostnímu úbytku, který může nezřídka dosahovat i více než 10 kg. Někdy se dostavuje zhoršená chuť k jídlu a současně celková a necharakteristická únava.

Počátek DM se však může manifestovat i jinými projevy, které souvisejí s metabolismem glukózy nepřímo. Pacient obvykle nevnímá nebo ani nemá typickou žízeň, polyurii či polydipsii, ale pozoruje příznaky z postižení jiných orgánů či tkání. Sem patří zejména zánětlivá postižení urogenitálního systému (uroinfekce, vulvovaginitidy, balanitidy) vyvolaná často mykotickou infekcí. Špatně se hojí a recidivují, dokud se nepodaří zkompenzovat diabetes. (Škrha, 2009)

4. Komplikace

Diabetes mellitus je nebolestivé onemocnění, pacienti nemusí dlouhou dobu pozorovat žádné potíže. Často je to také důvod, proč berou režimová opatření na lehkou váhu a nedodržují léčbu. Je tedy velmi důležitá edukace ohledně komplikací jak akutních, tak chronických.

4.1. Akutní komplikace

Akutní stavy zahrnují hypoglykémii a stav spojený s hyperglykemií: diabetickou ketoacidózu

4.1.1. Hypoglykémie

Hypoglykémie vzniká při předávkování inzulínu nebo perorálních antidiabetik ze skupiny derivátů sulfonylurey či glinidů. Předávkování může být pouze relativní, když se pacient po podání obvyklé dávky méně nají nebo nárazově zvýší fyzickou aktivitu. Ve všech těchto případech převáží děje, které glykémii snižují. Pokles glykémie vyvolá nedostatek glukózy v mozku a nastává porucha vědomí, zmatenost, někdy agresivita a při větším poklesu útlum, až kóma. Současně se aktivují kontraregulační mechanismy, jež glykémii zvyšují. Mezi nimi je nejnápadnější aktivace sympatiku, která se projeví tachykardií, třesem a výrazným pocením (studená vlhká kůže). Diagnózu potvrdí stanovení glykémie. Avšak již při klinickém podezření u pacienta s poruchou vědomí je vhodné podat glukózu nitrožilně a rychlá úprava stavu rovněž potvrdí diagnózu. V lehčích případech postačí podání sladkého nápoje či jiného zdroje glukózy ústy.

4.1.2. Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza je charakterizována hyperglykemií a nahromaděním tzv. ketolátek (mj. kyseliny acetoctové) při abnormálním metabolismu mastných kyselin. Hyperglykémie vede ke zvýšeným ztrátám glukózy a vody močí, tím se krev zahustí (stává se hyperosmolární) a klesá její celkový objem, což může vyvrcholit oběhovým selháním. Ketolátky mají kyselou povahu, takže snižují pH krve (vzniká metabolická acidóza). Porucha je tedy určena kombinací hyperosmolality a metabolické acidózy s jejich důsledky. Typický pacient je dehydratovaný, se suchou kůží a sliznicemi, s hypotenzí a tachykardií, s porušeným vědomím (od těžké únavy až po kóma). Acidóza se projeví mj. nauzeou, zvracením, bolestí břicha a kompenzační hyperventilací (hluboké zrychlené dýchání), dech páchne acetonem. Ketoacidóza je typickým projevem dekompenzace diabetu 1. typu, ale může se objevit také u druhého typu během současné těžké akutní nemoci (např. sepse). Rozvíjí se obvykle během hodin až dní. Léčba spočívá v nitrožilním podání inzulínu, v rehydrataci a za laboratorního a klinického monitorování směřuje k úpravě oběhu a vnitřního prostředí (zejména glykémie, osmolality, hlavních iontů a acidobazické rovnováhy). Současně je třeba najít příčinu dekompenzace (chyby v léčebném režimu nebo další komplikující onemocnění: infekce, infarkt apod.). (Horáček, 2017)

4.2. Chronické komplikace

Diabetes mellitus podmiňuje vlivem dlouhodobé expozice zvýšené koncentraci glukózy změny ve tkáních, z nichž nejzávažnější jsou cévní komplikace postihující různé úseky krevního řečiště. Vedle mikroangiopatie (retinopatie, nefropatie, neuropatie) jsou významné především

makroangiopatie (ateroskleróza), které ovlivňují morbiditu a mortalitu diabetické populace. S délkou trvání diabetu přibývá cévních změn, a proto rozdílné věkové složení diabetiků a délka trvání diabetu mohou značně přispívat k odlišným výsledkům. (Škrha, 2009)

4.2.1. Makroangiopatie

Makroangiopatie nelze histologicky odlišit od běžné aterosklerózy. Příznačnými manifestacemi makroangiopatie u DM jsou ischemická choroba srdeční (ICHS), cerebrovaskulární příhody a ischemická choroba dolních končetin (ICHDK).

Diabetes mellitus patří k nejvýznamnějším rizikovým faktorům vzniku aterosklerózy. Hyperglykemie, hyperinzulinemie, oxidační stres, protizánětlivé faktory i hyperkoagulační a hyperagregační aktivita krve poškozují endoteliální povrch a endoteliální funkce, přičemž zásadní jsou změny vyvolávající poškození funkce endotelu i při zachování morfologické integrity. Na riziko metabolických změn specifických pro diabetes se musíme dívat tak, že plošně zvyšují náchylnost k ateroskleróze a na tento terén pak snáze působí další rizikové faktory. Rizikové faktory se pak vzájemně ovlivňují, potencují a jen stěží můžeme často určit, který faktor je faktorem příčinným a který následným.

- Syndrom diabetické nohy

Syndrom diabetické nohy je podle WHO definován nejen jako ulcerace, ale také jako destrukce hlubokých tkání nohy spojená s neuropatií, angiopatií a infekcí.

Syndrom diabetické nohy je jednou z nejzávažnějších komplikací diabetu a je hlavní příčinou amputací. Počet amputací u diabetiků je 15 x vyšší než u pacientů bez diabetu a 40 – 70 % všech amputací dolních končetin je prováděno u diabetiků. Syndrom diabetické nohy tak výrazně ovlivňuje jak morbiditu, tak mortalitu nemocných diabetem. (Rybka, 2007)

Podiatrická péče o pacienty s diabetem je soustředěna především do podiatrických ambulancí, kterých je v současné době registrováno Výborem ČDS 33.

Edukace diabetika o prevenci syndromu diabetické nohy

- 1) Denně nohy prohlížejte včetně meziprstních prostor, pokud na ně nevidíte, můžete použít zrcátko nebo požádat rodinného příslušníka, aby vám nohy prohlédl.
- 2) Myslete na to, že máte nohy snížene citlivé na teplo, tlak, bolest a chraňte se před poraněním. Nechodte bosí.
- 3) Nechte si nohy u svého diabetologa pravidelně jednou ročně vyšetřit na riziko diabetické nohy. Pokud vám zjistí lékař vysoké riziko, měl by vám doporučit sledování na podiatrické ambulanci (jejich seznam najdete na www.diab.cz).
- 4) Noste správné boty, které vás neotlačí ani neodřou, jsou dostatečně široké a ve špičce i dostatečně vysoké, s tužší podrážkou a polopružnou plochou vložkou, bez vyššího podpatku, s upravitelnou šířkou šněrování nebo suchým zipem, z prodyšných materiálů. Nenoste obuv naboso. Nové boty vždy noste krátce a zkontrolujte pak nohy, zda

nejsou někde otlačené či odřené. Noste bavlněné či vlněné ponožky bez hrubších švů a bez stahujících lemů. Při známkách plísni perte ponožky pravidelně při vyšší teplotě.

5) Udržujte správnou hygienu, teplota vody při mytí nemá přesáhnout 37°C. Odstraňujte opatrně zatvrdlou kůži vhodnými nástroji podle doporučení lékaře či zdravotní sestry, promazávejte nohy denně vhodným hydratačním krémem nebo pěnou (ne mezi prsty).

6) Navštěvujte pravidelně odbornou pedikúru určenou i pro diabetiky. Pokud nemůžete navštěvovat odbornou pedikúru, dbejte na to, že nehty se mají zastříhávat rovně a opatrně obrušovat vhodným pilníkem. Pozor na zranění ostrými předměty.

7) Při každé návštěvě svého lékaře dbejte, aby byla vašim nohám i obuvi věnována pozornost. Upozorněte sestru i lékaře na všechny změny, které jste na svých nohou pozorovali.

8) Navštivte vždy odborníky, máte-li otok jedné nebo obou dolních končetin nebo nově vzniklou deformitu na noze, změnu barvy kůže, zatvrdlou kůži na nohou, puchýře, praskliny, poranění nebo vředy, případně pozorujete-li nově vzniklou bolest v nohou. Porovnávejte teplotu kůže na obou nohou a hlase každou změnu.

9) Nekuřte

10) Naučte se, jak poznat infekci rány na noze při poranění nebo puchýři či vředu (např. podle otoku, zarudnutí, zatvrdnutí tkáně, vyšší kožní teploty, brnění nebo bolestivosti, výtoku z rány, ale také např. podle zhoršení kompenzace diabetu nebo i zvýšené teploty nad 37° C apod.). V těchto případech informujte co nejdříve svého lékaře. (diab.cz, 2016)

Obrázek 2 Syndrom diabetické nohy (Piřhová, 2017)



4.2.2. Mikroangiopatie

Chronické komplikace jsou následkem dlouhodobé špatné kompenzace diabetu, tedy dlouho trvající hyperglykemie.

- Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je onemocnění, které primárně postihuje cévy sítnice u pacientů s diabetem. Jde o typickou mikrovaskulární komplikaci diabetu, která vzniká na podkladě specifických morfologických změn, jež jsou důsledkem metabolické poruchy u diabetického syndromu. Je tedy typickou mikrovaskulární komplikací jak u diabetu 1., tak i 2. typu. Diabetická retinopatie je v současnosti nejčastější příčinou slepoty v západních zemích u osob ve věku 20 – 74 let. Riziko oslepnutí u diabetika je 10 – 20x vyšší než u nediabetika. Oslepnutí nemusí být způsobené jen diabetickou retinopatií, ale i dalším postižením oka. U nemocného cukrovkou ve vyšším věku bývá bezprostředně navazující sekundární glaukom, věkem podmíněná degenerace makuly, ale i jiné onemocnění oka.

Prevalence diabetické retinopatie je významně podmíněna trváním choroby. Postihuje 80 – 100 % nemocných s diabetem 1. typu a více než 60 % nemocných s diabetem 2. typu s trváním delším než 20 let. (Rybka 2007)

Klinický rozvoj diabetické retinopatie se podle různých autorů dělí na různý počet stadií, ale nejzákladnější dělení rozlišuje stadium, kdy dochází k rozšiřování venózního řečiště s následným vznikem mikroaneurysmat, které jsou již zjevným oftalmologickým nálezem při vyšetřování očního pozadí. Tato mikroaneurysmata mají zvýšené riziko krvácení do sítnice. Současně se ukládají do sítnice lipidy (event. i bílkoviny) a začínají se tvořit tvrdé exsudáty. Tyto změny již mají vliv na ostrost vidění. Postupně se objevují změny nejenom v krevním řečišti, ale dochází i k ischemii nervových vláken (měkké exsudáty). Uvnitř sítnice postupně dochází k novotvorbě kapilár (neovaskularizace) a sní bývá spojena i proliferace vaziva, která znamená rozvoj proliferativní retinopatie. Tento stupeň diabetické retinopatie již znamená pro nemocného riziko trakčního odchlípení sítnice a významného ovlivnění zraku. (Perušičová, Piřhová, 2012)

Prevence, diagnostika i léčba diabetické retinopatie vyžaduje týmovou spolupráci. Diabetik má být vyšetřen oftalmologem ihned po záchytu a následně 1x za rok. (Rybka 2007)

- Diabetická nefropatie

Diabetická nefropatie je chronické poškození ledvin dlouhodobě špatně kompenzovanou cukrovkou. Prevalence je okolo 20 % DM 1. typu a asi u 15 % DM 2. typu. Tato komplikace probíhá bez příznaků, proto je velmi zásadní pravidelný screening u diabetiků v rámci pravidelných kontrol. Pro diabetickou nefropatii jsou typickými hypertenze, albuminurie až proteinurie, nefrotický syndrom, snížená funkce ledvin až obraz plně vyjádřené renální insuficience. Patogeneticky ledviny poškozují chronická hyperglykemie neenzymovou glykací proteinů a hemodynamické změny, především glomerulární hyperfiltrace. Zvýšený intraglomerulární tlak poškozují bazální membránu, která se stává propustnou pro bílkoviny, nejprve pro malé molekuly – albumin (v moči detekujeme mikroalbuminurii), později i pro ostatní bílkoviny (proteinurie). Vylučované bílkoviny se navíc

deponují v glomerulech, způsobují jejich poškození a postupné poškození funkce ledvin. (Křížová, 2017)

Screening zahrnuje vyšetření albuminurie, glomerulární filtrace (GF), močového sedimentu a kultivace moči. Diabetologové, všeobecní praktičtí lékaři a internisté neindikují tato skrínigová vyšetření v doporučovaných minimálních frekvencích 1x za rok. Pouze část diabetiků má vyšetřenou albumurii a kreatinin v séru. (Národní glykemický program 2012 - 2022: Základní teze, 2012)

- Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie je charakteristická přítomností projevů poruchy funkce periferního nervového systému po vyloučení jiných možných příčin. Porucha může postihovat somatický periferní nervový systém a nebo autonomní (vegetativní) nervový systém.

Akutní neuropatie bývají ještě reverzibilní, chronické mívají obvykle progresivní průběh.

Mohou se projevovat buď sníženým vnímáním, nebo naopak zvýšeným – bolestí, mravenčením, brněním. Při sníženém vnímání je důležité pravidelně prohlížet pacientovi dolní končetiny, včetně prostoru mezi prsty. (Rybka, 2007)

5. Prevence

5.1. Depistáž diabetu

Depistážní vyšetření (cílené včasné vyhledávání nemocných s touto diagnózou) jsou realizována především v ordinacích všeobecných praktických lékařů při provádění pravidelných dispenzárních prohlídek (dle zákona o preventivních prohlídkách č. 3/2010).

5.2. Prevence diabetu

Za racionální preventivní opatření u diabetu 1. typu lze dnes považovat jen prodloužení kojení a omezení spotřeby kravského mléka. Vliv faktorů prostředí je v patogenezi diabetu 1. typu významnější než v patogenezi diabetu 2. typu. S ohledem na tuto skutečnost je velká naděje vkládána jak do vakcinace klasické, tak do tzv. genových vakcín. Experimenty na zvířatech jsou velmi slibné. Je pravděpodobné, že bude nalezena cesta, jak tak závažné onemocnění, jakým je diabetes 1. typu, zcela eliminovat. (Svačina, Bredšnajdrová, 2007)

6. Léčba

Zatímco diabetes 2. typu skýtá řadu otázek, jaké antidiabetikum nebo jakou kombinaci zvolit, je přístup k terapii diabetu 1. typu na první pohled poměrně jednotvárný. V současnosti se prakticky uplatňují dva terapeutické proudy. Na jedné straně je to intenzivní léčba obvykle čtyřmi i více dávkami inzulínu, na druhé straně pak léčba inzulínovou pumpou. Nedílnou součástí obou přístupů je kontrola glykemie pacientem, která umožňuje, aby se diabetik stal aktivním článkem v terapii, aby měl zpětnou kontrolu a jejím prostřednictvím zvyšoval svou motivaci ke správným návykům vedoucím i k požadovaným léčebným cílům. Ukázalo se, že právě intenzivně prováděná vlastní kontrola glykemie je tím hlavním článkem, umožňujícím zlepšování kompenzace diabetu. (Škrha, 2014)

Léčebný plán má být stanoven individuálně tak, aby byla dosažena optimální kompenzace diabetu s přihlédnutím k věku, zaměstnání, fyzické aktivitě, přítomnosti komplikací, přidruženým chorobám, sociální situaci a osobnosti nemocného. Správná léčba dětského i dospělého diabetika má vést k dosažení léčebných cílů.

Léčebný plán zahrnuje:

- individuální doporučení dietního režimu s podrobnou instruktáží lékařem i nutričním terapeutem, doporučení změny životního stylu (fyzická aktivita, kouření)
- edukaci pacienta a členů rodiny v péči o diabetes a prevenci komplikací
- stanovení léčebných cílů a zaučení pacienta v selfmonitoringu a úpravách léčebného režimu, farmakologickou léčbu diabetu a dalších přidružených nemocí
- psychosociální péči o pacienta s DM 1. typu. (Škrha, 2016)

6.1. Cíl léčby - kompenzace

Řada abnormalit je způsobena dlouhodobou expozicí zvýšené koncentraci glukózy, která charakterizuje stav kompenzace DM. Jeho posouzení je základním opatřením při rozhodování o léčbě onemocnění a její intenzitě. Intenzivní péče diabetu vede ke snížení dlouhodobé hyperglykemie, a tím i výskytu pozdních komplikací. Pro potřeby monitorování stavu kompenzace diabetu se používají základní parametry zahrnující koncentraci glukózy v plazmě (glykemii) a od ní odvozené laboratorní ukazatele.

Dlouhodobé prospektivní studie ukázaly, že diabetici s lepšími výsledky jednotlivých laboratorních ukazatelů mají lepší prognózu a nižší výskyt pozdních komplikací. Nejde přitom pouze o kompenzaci samotného diabetu, ale současně i krevního tlaku, dyslipidemie i dosažení přiměřené tělesné hmotnosti. Na základě těchto nálezů byly navrženy cílové hodnoty jednotlivých parametrů, k nimž se upírá terapeutické úsilí při léčbě diabetika. (Škrha, 2009)

6.1.1. Glykovaný hemoglobin

Neenzymová glykace hemoglobinu umožňuje posuzovat dlouhodobou kompenzaci diabetu, neboť jeho biologický poločas odpovídá poločasu erytrocytu s průměrnou životností 120 dnů. Podává proto informaci o stavu diabetu v předchozích až čtyřech měsících. Hodnota glykovaného hemoglobinu (HbA1C) integruje průměrné glykémie, ale první a čtvrtý měsíc před stanovením se do ní promítají odlišně. Zatímco průměrné glykémie ve třiceti dnech před stanovením se podílejí na hodnotě HbA1C až 50 %, glykémie z 90. – 120. dne před stanovením přispívají jen 10 %. Proto akutní dekompenzace diabetu se projeví na hodnotě glykovaného hemoglobinu rozdílně podle toho, kdy nastala ve vztahu k odběru krve pro stanovení.

Glykovaný hemoglobin se většinou vyjadřuje jako HbA1C což je specifická frakce charakterizovaná přítomností glukózy vázané na terminální valin v β - řetězci hemoglobinu. Jeho hodnota je ovlivněna jak přežíváním erytrocytů (zkrácení životnosti snižuje hodnotu HbA1C), tak řadou laboratorních odchylek (hypertriacylglycerolémie, hyperbilirubinémie), stavů (urémie, alkoholismus) či užíváním léků (salicyláty, vitamin C a E). (Škrha, 2009)

Tabulka 1 Kompenzace diabetu dle hodnot glykovaného hemoglobinu (Friedecký, 2019)

HbA1C (mmol/mol)	Interpretace
20 až 42	referenční interval (dospělí, negruvidní)
43 až 53	kompensovaný diabetes (dospělí, negruvidní)
> 53	dekompenzovaný diabetes, signál k změně terapie a režimu
< 59	kompensovaný DM v dětském věku

Tabulka 2 Cíle léčby dospělého nemocného s DM 1. typu (Škrha, 2012)

Ukazatel	Cílová hodnota
HbA1c (mmol/mol)	< 45 (<60)
Glykémie v žilní plazmě nalačno mmol/l	< 6,0
Glykémie v plné kapilární krvi (selfmonitoring) (mmol/l)	
Nalačno	4,0 - 6,0 (< 8,0)

Postprandiální	5,0 - 7,5 (<9,0)
Krevní tlak (mmHg)	<130/80
Krevní lipidy (mmol/l)	
Celkový cholesterol	< 4,5
LDL cholesterol	< 2,5
HDL cholesterol muži/ženy	> 1 / > 1,2
Triacylglyceroly (mmol/l)	< 1,7
BMI	19 - 25
Obvod pasu (cm) ženy / muži	< 80 / < 94

Moderní ambulantní kontrola stavu diabetu se má zaměřit nejen na posuzování glykovaného hemoglobinu, ale i na hodnocení variability glykemie. Lze přitom používat různé vzorce, ale již směrodatná odchylka od průměru hodnot glykemie je dostatečným a hodnotným ukazatelem variability. Velikost oscilací je určující pro aktivaci faktorů zánětu vlivem vyššího stupně oxidačního stresu a tím i příčinou cévních změn. Je proto pochopitelné, že dva pacienti s různou variabilitou glykemie mají i různé riziko komplikací. (Škrha, 2014)

7. Nefarmakologická léčba

Nefarmakologická léčba tvoří integrální součást léčby všech diabetiků, tedy i diabetu 1. typu. Zahrnuje jednak režimová opatření, tj. volbu vhodné fyzické aktivity, zákaz kouření, jednak dietní opatření, která jsou volena individuálně s ohledem na věk, pracovní zařazení, ale i typ použité farmakologické léčby. U správně léčených diabetiků 1. typu, kteří jsou neobézní a u nichž se provádí intenzivní léčba inzulínem (viz dále), je možno používat tzv. individuální dietní režim. U osob s nadváhou je vhodné doporučit taková opatření, aby dosahovaná energetická bilance vedla k poklesu tělesné hmotnosti. Nedílnou součástí nefarmakologických opatření je cílená edukace pacienta. (Škrha, 2016)

7.1. Dietní opatření

I když se jedná o poměrně levný a velice účinný prostředek léčby, představuje pro většinu pacientů výraznou změnu dosavadního životního stylu, kterou nejsou mnohdy ochotni akceptovat. (Škrha, 2009)

Strava je jedním ze základních pilířů nefarmakologické léčby DM 1. typu. I přes to, že máme obecná doporučení, která lze aplikovat na všechny pacienty, stále více se ukazuje, že individuální přístup u nutričních doporučení představuje základní kámen úspěchu v kompenzaci cukrovky.

Tak, jak postupoval vývoj inzulínů, měnila se i doporučení ohledně stravy, a to s ohledem na složení diety i poměr základních živin (bílkoviny, cukry, tuky). Byla doporučována dieta blízká běžné populaci, s dostatkem vlákniny a významným omezením živočišných tuků, rozdělená na šest dávek (snídani, svačinu, oběd, svačinu, večeři a druhou večeři), společně s pravidelným životním stylem s pravidelností spánku, s pravidelností doby jídla a pravidelným pohybem. Při této taktice s pravidelným rozložením příjmu potravy a podobnou dávkou sacharidů v jednotlivých jídlech nebylo třeba měnit dávky krátce působícího inzulínu před jídlem. Tato taktika je stále používána některými pacienty, protože je poměrně jednoduchá. Řada osob s diabetem však nechce, nebo nemůže přijímat pravidelnou dávku sacharidů v jídle a často potřebuje měnit dobu jídla. Proto před 30 lety popsal německý diabetolog prof. Berger z Düsseldorfu volnou dietu (různé dávky sacharidů v jídle) spojenou s různou dávkou inzulínu před jídlem. Tento postup vyžadoval poměrně přesný odhad dávky sacharidů v jídle s poměrně přesným výpočtem dávky inzulínu na podkladě znalosti glykemie před jídlem a množství přijatých sacharidů.

V posledním desetiletí se ukazuje, že intenzifikovaná léčba inzulínem u edukovaného diabetika umožňuje značnou dietní volnost. Mühlhauserová z Düsseldorfu informuje, že pouze 11 % pacientů dodržuje dietní plán, zatímco 89 % diabetiků mění čas a množství přijatých sacharidů, 53 % vynechává jedno hlavní jídlo a 85 % konzumuje cukr a sladkosti. (Rušavý, 2018)

Cíle a zásady dietní terapie

Cílem léčby je dlouhodobé zachování optimálního tělesného i duševního stavu diabetika pomocí snahy o trvalou normoglykémii, zachování přiměřené tělesné hmotnosti a normálních hodnot krevního tlaku, který je nižší než 130/80 mm Hg.

Opatření vyžadují:

- a. Zajištění dostatečného přívodu energie. Diabetici 1. typu mají sklon ke katabolismu a podvýživě. Kvalitní, energeticky dostačující výživa (většinou bez energetické restrikce) je extrémně důležitá u dětí k zajištění přiměřeného růstu, v těhotenství, při laktaci a v období rekonvalescence.
- b. Zabránění výkyvům glykemie v čase a prevence hypoglykemie:
 - Znalost obsahu sacharidů v jednotlivých jídlech (pomocí tabulek nebo řady publikací)
 - Znalost rychlosti vstřebávání sacharidů z potravy – glykemických indexů potravin. Rychlost vstřebávání závisí nejen na typu potravy, ale i na skupenství a na druhu přípravy stravy. Obecně je vyšší u tekuté a vařené stravy.
 - Prevence a léčba pozdních komplikací, především aterosklerózy (racionální výživa), hypertenze (dieta s nízkým obsahem soli), renální insuficience (dieta s nižším obsahem fosforu a pravděpodobně i bílkovin). (Rušavý, Lacigová, 2009)

7.1.1. Energetická a výživová hodnota

Diabetik má sníst takové množství potravy, aby si udržel svou optimální tělesnou hmotnost. Kvalitní racionální vyvážená dieta obsahuje veškeré živiny a je základem diabetické diety. Její hlavní modifikací je výběr a množství přijatých sacharidů, nízký obsah živočišných tuků a dostatek rozpustné vlákniny. (Škrha, 2009)

7.1.2. Sacharidy

Velká část laické populace stále považuje vynechání sacharidů z výživy za hlavní dietní opatření v léčbě diabetu. Sacharidy jsou nicméně jednou z hlavních a nezastupitelných složek výživy a nelze je vynechat z diety. Jsou zdrojem glukózy, jejíž metabolismus je při cukrovce narušen. Proto je třeba sacharidy přijímat, ale vědět kdy, kolik a v jaké formě. Tomu pak přizpůsobit fyzickou aktivitu a aplikaci inzulínu. (Zlatohlávek, 2016)

Sacharidy dělíme podle délky řetězce na složené (polysacharidy) a jednoduché (mono- a oligosacharidy, označovány též jako cukry). Termíny sacharidy a cukry bývají mnohdy zaměňovány a mylně pokládány za totožné. Často rovněž chybí rozlišení mezi přírodními a přidanými jednoduchými sacharidy. Mezi přirozené sacharidové zdroje patří obiloviny, okopaniny, mléko a mléčné výrobky, ovoce a v menší míře některé druhy zeleniny. Sacharidy dále nacházíme ve sladkostech a pochutinách (zejména přidané cukry), dnes bohužel i v nekvalitních mléčných a masných (škrob v uzeninách, jogurtech) či slazených výrobcích (zmrzlinové krémy, slazené jogurty, kefíry). Typ a forma přijímaných sacharidů jsou určující pro pocit sytosti a příjem energie během dne. Z hlediska správné výživy doporučujeme většinu konzumovaných sacharidů krýt těmi

složenými – bramborami, luštěninami, obilovinami a výrobky z nich (mouka, chléb, těstoviny, rýže), to vše s co největším zastoupením celozrnných variant (více než tři porce za den krýt potravinami celozrnnými, a/nebo s vysokým podílem vlákniny).

V jídelníčku by ovšem neměly chybět ani jednoduché sacharidy – mnohdy zbytečně proklínané cukry. Na tomto místě je však vhodné upozornit na podstatný rozdíl mezi cukry přírodními a přidanými. Přírodní cukry se nacházejí v ovoci, v přírodních mléčných výrobcích, v menší míře i v některých druzích zeleniny, tedy v potravinách, které nám kromě energie přinášejí mnoho vitamínů, minerálních látek a antioxidantů. Naopak cukry přidané, to jsou ty, které rádi konzumujeme ve slazených nápojích, slazených mléčných výrobcích, sladkostech, sladkém pečivu a dalších pochutinách, nejsou vhodnou, natož nutnou součástí jídelníčku diabetiků ani zdravých osob. Navíc platí, že s konzumací přidaných cukrů se velmi často pojí i nadměrný přísun tuku. (Rušavý, 2018)

Je vhodné zmínit, že konzultace vhodného stravování by nikdy neměla být zaměřena pouze na sacharidy. Izolované sledování příjmu a počítání sacharidů by mohlo vést k nadměrné konzumaci bílkovin a tuků, které se rovněž účastní regulace glykémie a ve velkém množství mohou přispět k rozvoji nadváhy nebo obezity. Při zavádění jakýchkoliv změn ve stravování – nejen u pacientů s cukrovkou – je klíčové, aby byly změny zaváděny postupně.

Základní principy přístupu ke stravování diabetika 1. typu:

- a. Univerzální stravovací plán pro všechny pacienty s cukrovkou neexistuje, přístup musí být individuální.
- b. Neexistují potraviny ani doplňky stravy pouze pro pacienty s cukrovkou.
- c. Doporučení o výživě platící pro diabetiky do značné míry odpovídají těm pro běžnou populaci.
- d. Navzdory moderním farmakologickým prostředkům a technologiím představuje strava základní klíč k úspěšné kompenzaci cukrovky.
- e. Každý člověk má vlastní stravovací návyky, vlastní stravovací plán. Diagnózou cukrovky nelze jídelní návyky, mnohdy řadu let zaběhlé, změnit ze dne na den. V případě, že se budeme snažit o razantní změnu, můžeme docílit přesného opaku. Máme-li toto na paměti, může být náš přístup úspěšný. (Rušavý, 2018)

- Glykemický index

Kromě celkového obsahu sacharidů pomáhá pacientovi v odhadu správné dávky a načasování aplikace inzulínu také parametr, charakterizující rychlost vstřebávání sacharidů, a tedy vliv konkrétní potraviny na zvýšení glykémie, takzvaný glykemický index (GI). Tento parametr se porovnává s efektem na požití referenční potraviny s 50 g glukózy a udává se v procentech, která odpovídají poměru plochy pod křivkou po požití hodnocené potraviny a potraviny referenční.

Znamená to, že glukóza má GI 100 % a je možné konzumovat potraviny, které při obsahu stejného množství glukózy ovlivní (zvýší) postprandiální glykemii více (vyšší GI), nebo méně (nízký GI). Postprandiální efekt zátěže sacharidy odpovídá nejen obsahu glukózy, ale také typu potraviny, způsobu přípravy (vařená uvolní glukózu rychleji než syrová apod.) a individuálním zvláštnostem pacienta (trávení, nemoc, pohybová aktivita, inzulínová senzitivita atp.). Proto je GI konkrétní potraviny parametrem spíše orientačním, který se mezi jednotlivými pacienty může lišit. Prakticky se doporučuje příjem potravin s GI pod 70 jako prevence přílišného rozkolísání glykémie a rizika závažné akutní hypoglykémie. Potraviny s vysokým GI vyvolají u zdravého člověka vyplavení většího množství inzulínu s časným vznikem pocitu hladu, u diabetika pak velký výkyv glykémie, kterou pacient srovnává „dopichy“ inzulínu několik hodin až desítek hodin. (Zlatohlávek, 2016)

Rozdílný účinek různých potravin na postprandiální glykemii je způsoben celou řadou faktorů, které ovlivňují resorpci sacharidů v tenkém střevě (např. tepelné zpracování, zrání ovoce apod.). (Škrha, 2009)

Zařazení potravin s nízkým GI, společně s výukou odhadu množství sacharidů v dietě, vede u diabetiků 1. typu ke snížení HbA1c. V roce 1997 schválila WHO oficiálně GI jako metodu kategorizace sacharidů, která upřesňuje jejich metabolický efekt.

- Glykemická nálož

Řada pracovišť se v současné době dívá na příjem sacharidů komplexněji. Hodnotí tzv. glykemickou nálož (GN) potravy. Glykemická nálož se počítá jako množství sacharidů v potravě + GI. Tento přístup umožňuje nový pohled na potraviny z hlediska postprandiální glykémie. Například GI mrkve je vysoký – 131, ale množství sacharidů v běžné porci mrkve je minimální – 7 g. Je doporučováno využívat GN společně se sledováním četnosti příjmu uvedené potravy v časovém období. (Rušavý, 2018)

- Výměnné jednotky

Výměnná jednotka je množství určité potraviny, která obsahuje 10 g (dříve 12 g) čistých sacharidů = 2 kostky cukru. Počet jednotek na den je nutno přizpůsobit dennímu režimu (práce, pohyb, sport atd.). Stejně pravidlo platí pro rozdělení výměnných jednotek na jednotlivá jídla během dne. Například: snídaně 4VJ, přesnídávka 1 VJ, oběd 4 VJ, svačina 2 VJ, večeře 4 VJ, 2. večeře 1 VJ. Součet výměnných jednotek pak za den může být například 13 – 40. (Svačina, 2008)

Metoda výměnných (sacharidových jednotek) má za cíl zjednodušit odhad sacharidů v konkrétních potravinách. Tabulky jsou významnou pomůckou při prvotních konzultacích jídelního plánu a mají v nutriční intervenci své místo (zejména u dětí), práce pouze s tabulkami však v praxi přináší četná úskalí:

- a. Obrázky jsou mnohdy považovány za dogma a pacienta nevedou ke zvážení jeho konkrétní porce
- b. V tabulkách uvedená množství jsou definována popisem – půl krajíce, půl ks dalaňku, malé jablko atd. Jedná se o velice obecné pojmy (například malé jablko si

každý představí jinak), a může tak docházet k velkým rozdílům odhadu množství sacharidů ve výsledné porci.

c. Někteří pacienti počítají ve „starém systému“ 12 g výměnných jednotek, jiní již přešli na 10 g výměnné jednotky. (Rušavý, 2018)

Diabetik se naučí odhadovat množství sacharidů (VJ) v jídlech a při změně sacharidů mění dávku inzulínu. (Škrha, 2009)

7.1.3. Tuky

Tuky jsou jednou ze základních živin a měli by celkově zajišťovat cca 20 – 35 % energetického příjmu. Filozofie užívání tuků v diabetické dietě je stejná jako v dietě pro léčbu a prevenci aterosklerózy u pacientů se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních onemocnění. (Zlatohlávek, 2016)

7.1.4. Bílkoviny

Bílkoviny by se měly podílet na celkovém denním příjmu energie z 10 – 20 %, což většinou odpovídá 0,8 g bílkovin na kg váhy denně (i více dle věku, habitu a fyzické aktivity pacienta). Při rozvoji manifestní diabetické nefropatie je možné redukovat příjem pod 0,8 /kg/den, ne však méně než 0,6 g/kg/den, zvýšený o celkovou ztrátu bílkovin močí. (Zlatohlávek, 2016)

7.1.5. Alkohol

Konzumace alkoholu je pacientů s DM spjata s rizikem hypoglykemie (odhadem až pětina těžkých hypoglykemií vzniká ve spojitosti s předchozím požitím většího množství alkoholu). Toto riziko je zprostředkováno 3 základními cestami:

- Interferencí etanolu s jaterním metabolismem glukózy (etanol inhibuje glukoneogenezi v játrech).
- Snížením odpovědi kontraregulačního růstového hormonu na hypoglykémii
- Svými účinky na CNS – na jedné straně, může zhoršit rozpoznávání hypoglykemie, jejíž příznaky mezi účinky alkoholu zaniknou, na straně druhé může alkoholová intoxikace u pacienta vyústit v neadekvátní reakci na hypoglykémii.

Česká doporučení pro prevenci hypoglykemií ve spojitosti s konzumací alkoholu nicméně neexistují. Zahraniční společnosti doporučují abstinenci či užívání jen mírných dávek alkoholu, a to nejlépe společně s jídlem (sacharidy), případně svačinou před usnutím, výjimečně také zmiňují snížení dávky nočního inzulínu (někdy i prandiálního před snídaní následující den). Podle našeho názoru je zásadní i kontrola glykemií během popíjení. (Tuháčková, 2019)

7.1.6. Sport a fyzická aktivita

Sport mírné intenzity má u všech typů diabetu jednoznačně příznivý účinek. Fyzická aktivita zvyšuje inzulínovou senzitivitu u diabetiků 1. i 2. typu, má stěžejní úlohu v prevenci kardiovaskulární morbidity i mortality ovlivněním rizikových faktorů aterosklerózy, přispívá k redukci hmotnosti, především viscerální tukové hmoty, a pomáhá budovat aktivní svalovou hmotu. Zlepšuje kvalitu života osob s diabetem, zvyšuje trénovanost, a tím pomáhá kontrolovat glykémii při zátěži v běžném životě. Sport rovněž působí příznivě na psychiku, zvyšuje odolnost vůči stresu, lze jej považovat za fyziologické antidepresivum. (Rušavý, Brož, 2020)

Udává se, že vliv pravidelné fyzické zátěže na kompenzaci diabetu lze pozorovat po 4 – 6 týdnech aerobního cvičení. Je vhodné cvičit pravidelně ve stejnou denní dobu s velmi postupně zvyšovanou zátěží, aby bylo možné sladit fyzickou zátěž, aktuální glykémii, dávkování inzulínu a potravy. Orientačně se doporučuje cvičit s intenzitou, která umožňuje společenský hovor. (Zlatohlávek, 2016)

7.1.7. Selfmonitoring

Selfmonitoring, jako základní podmínka kvalitní edukace diabetiků v samostatné péči, zahrnuje především samostatnou kontrolu glykémie a následné úpravy režimu, dále i samostatnou kontrolu krevního tlaku, hmotnosti, případně i glykosurie a ketonurie (cukru nebo ketolátek v moči), dále i znalost a sledování akutních komplikací diabetu – těžších hypoglykemií a hyperglykemií s jejich zaznamenáváním do diáře a analýzou příčin. (Národní glykemický program 2012 – 2022: Základní teze, 2012)

Pro měření glykemií je k dispozici celá řada kvalitních glukometrů s příslušnými testovacími proužky. Odběr krve je usnadněn automatickou jehlou nebo lancetou. (Škrha, 2009)

- **Glukometr**

První domácí použití glukometru se připisuje Richardu Bernsteinovi, pacientovi s diabetem 1. typu, který se v roce 1970 snažil získat tehdy výhradně nemocniční přístroj na měření glukózy z krve. Bernstein brzy objevil význam domácího selfmonitoringu glykémie, a protože mu jako pacientovi odborná veřejnost příliš nenaslouchala, ve čtvrté dekádě života vystudoval medicínu a stal se žádaným diabetologem. (Kvapil, 2019)

Osobní glukometr je malý přístroj, který stanovuje koncentraci glukózy v kapce krve nanesené na jednorázový diagnostický proužek. Frekvence měření se odvíjí od různých aspektů: typ diabetu, typ léčby, aktuální okolnosti (nemoc, úraz). Glykémie se měří před jídlem a 2 hodiny po jídle. Hodnoty by přitom u pacientů s diabetem měly být co nejvíce podobné situaci u lidí bez diabetu. Poněkud tolerantnější jsme u malých dětí a starých lidí, kde by mohla mít těžší hypoglykémie zvláště závažné důsledky. Kompletní sekvence měření tj. glykémie před jídlem a po jídle (jídlem je myšlena snídaně, oběd a večeře) plus glykémie před spaním, v noci (ve dvě nebo ve tři hodiny), která je zakončena změřením lačné ranní glykémie následující den (celkem se tedy jedná o 9 měření), se nazývá velký glykemický profil. (Krolová, Štechová, 2018)

Obrázek 3 Glukometr a autolanceta (Wellion, 2013)



- Kontinuální a okamžitá monitorace glukózy

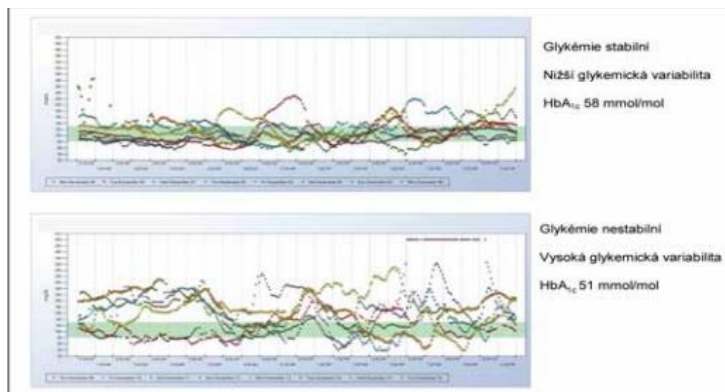
Dobrá kompenzace diabetu je přímo úměrná počtu měření a tato závislost trvá až do počtu 10 – 13 měření glukometrem denně. Odhlédneme-li od ceny testovacích proužků, samotná bolestivost a nepraktičnost invazivních měření podnítila hledání jiných cest monitorace. První systém kontinuální monitorace byl schválen v roce 1999. Principem není měření koncentrace glukózy v kapilární krvi, jako u běžných glukometrů, ale v intersticiální tekutině v podkoží. Kanyla senzoru, která nese enzymy potřebné pro měření, je zavedena několik milimetrů do podkožní tkáně. Koncentrace glukózy je o něco opožděna za glykemií krve. (Kvapil, 2019)

Systém pro okamžitou monitoraci glukózy se skládá ze senzoru a čtečky. Je pojišťovnou proplácen pro diabetiky 1. typu. Čtečka ukazuje aktuální hladinu glukózy při skenu a za posledních 8 hodin. Senzor je voděodolný a mění se po 14 dnech.

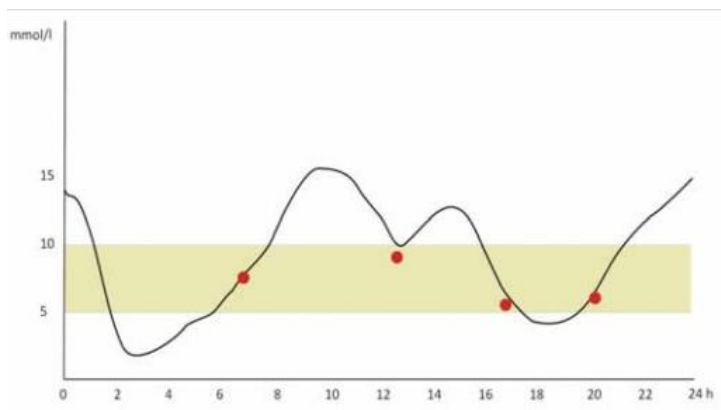
Obrázek 4 Čtečka a senzor (Abbott, 2021)



Obrázek 5 Záznam kontinuálního monitorování glukózy pomocí glykemického senzoru dokumentuje rezervy hodnocení kompenzace pacientů DM 1. typu pouze dle HbA1C (Šoupal, Prázný, 2012)



Obrázek 6 Čtyři vyznačené body označují glykémii zjištěnou glukometrem, při kontinuálním měření pomocí čtečky a senzorů lze odhalit značnou glykemickou variabilitu. (Šoupal, Prázný, 2012)



Jak ukazuje obrázek 6 občasné změření hodnoty glykémie glukometrem nemusí vůbec zaznamenat výkyvy během dne a noci.

8. Farmakologická léčba - inzulin

U diabetu 1. typu je zapotřebí zahájit farmakologickou léčbu ihned při zjištění diagnózy. Spočívá v aplikaci inzulinu, a to nejlépe několika dávek rychle působícího inzulinu denně. Dávky mají být voleny tak, aby vedly k postupnému poklesu glykemií, které jsou soustavně vyhodnocovány. Rozvoj hypoglykemie v této iniciální fázi není žádoucí. V závažnějších případech (vysoké glykemie, ketoacidóza) je nezbytné léčit pacienta za hospitalizace a použít řízené kontinuální aplikace inzulinu intravenózně, spolu s intenzivní hydratací podle pravidel léčby diabetického kómatu. (Škrha, 2016)

Cílovou strukturou inzulinu je kosterní sval, tuková tkáň a játra. Úkolem je otevřít membránové transportní kanály pro glukózu prostřednictvím inzulinových receptorů, a tak umožnit vstup glukózy do buněk.

Farmakodynamika

Inzulin umožňuje vytváření zdrojů energie vychytáváním a skladováním glukózy, aminokyselin a tuků z potravy.

- Metabolismus cukrů – v játrech inzulin urychluje glykolýzu a stimuluje tvorbu zásobního glykogenu, zatímco potlačuje glukoneogenezi a glykogenolýzu, ve svalu doplňuje zásoby glykogenu, v tukové tkáni blokuje intracelulární lipázu, a brání tím lipolýze zásobních triacylglycerolů.
- Metabolismus tuků – brání mobilizaci volných mastných kyselin ze zásobáren v tukové tkáni a jejich odbourávání, naopak podporuje jejich tvorbu
- Metabolismus bílkovin – zvyšuje transport aminokyselin do svalových buněk a zvyšuje syntézu proteinů
- Ostatní – stimuluje vstup kalia do buňky, v ledvinách vede k retenci Na

Po perorálním podání se inzulin rychle rozkládá střevními proteázami, proto je při léčbě inzulinem nutná parenterální aplikace. Nejčastěji se inzulin podává podkožně, ale možná je také aplikace intramuskulární nebo intravenózní u rozpustných variant inzulinu. Mezi netradiční způsoby patří podávání intraperitoneální či inhalační cestou. Inzulin se vstřebává rychleji z břicha než ze stehna, rychleji při i.m. podání než při s.c. (Škrha, 2009)

Původně se inzulin získával extrakcí z vepřových nebo hovězích slinivek. Moderně se produkuje s použitím bakteriální (*E. coli*) či kvasinkové kultury, do které je vnesen gen pro lidský inzulin. Tyto inzuliny se označují jako humánní (lidské), u nás výhradně používané. (Martínková, 2018)

Analoga inzulinu jsou biosynteticky připravené molekuly inzulinu, které se od humánního inzulinu liší na určitých pozicích aminokyselin a mají specifické farmakokinetické a

farmakodynamické vlastnosti. Obecně je cílem při vývoji nových inzulínových analog dosáhnout dostatečné účinnosti a bezpečnosti přípravku. Prakticky to znamená zajistit nízkou intraindividuální variabilitu ve vstřebávání, nízké riziko hypoglykemií a hmotnostních přírůstků a malé riziko karcinogeneze. Léčebným cílem je co nejpřesnější napodobení fyziologické sekrece inzulínu. (Škrha, 2009)

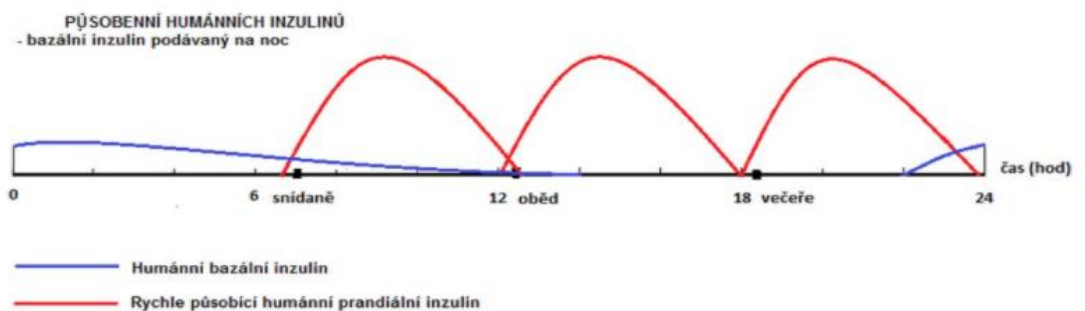
Podle doby působení můžeme inzulín dělit na středně a dlouze působící bazální inzulíny (napodobující fyziologickou = tělu vlastní produkci během celého dne) a rychle působící prandiální inzulíny (podávané bolusově, jednorázově k jídlům – odpovídají zvýšení hladiny inzulínu po jídle). Jednotlivé skupiny inzulínů mají odlišné vlastnosti, ze kterých vyplývá i jejich použití a pravidla aplikace.

8.1.1. Bazální inzulín

- Středně rychle působící humánní inzulín (Humulin N, Insulatard, Insuman basal)

Může být podáván 1x denně před spaním nebo 2x denně (ráno po probuzení + před spaním). Účinek na noc podaného bazálního inzulínu již v ranních hodinách významně klesá, to může vést při pozdním vstávání k ranní hyperglykémii nalačno.

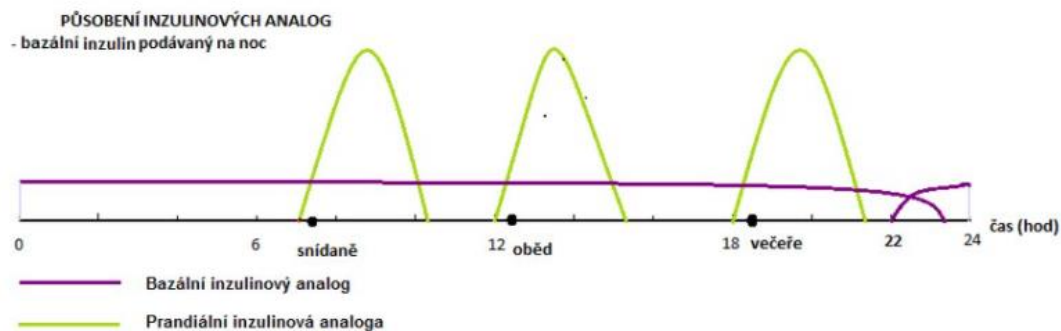
Obrázek 7 Působení humánních inzulínů



- Dlouze působící inzulínová analoga (Lantus, Toujeo, Abasaglar, Levemir)

Výhody: rovnoměrnější uvolňování inzulínu s následně menšími výkyvy glykemie – méně nočních hypoglykemií, stabilnější ranní glykemie.

Obrázek 8 Působení inzulínových analog



8.1.2. Prandiální inzulín

- Prandiální inzulín Humánní (Actrapid, Humulin R, Insuman rapid)

Doba účinku: 30 minut (Notno aplikovat 30 minut před jídlem)

Doba působení: 5 – 8 hodin (Tím pádem je potřeba rozstup mezi dávkami minimálně 4 hodiny)

- Prandiální inzulínová analoga (Humalog, Apidra, Novorapid, Fiasp)

Doba působení: 2 - 5 hodin

Nástup účinku: 10 - 20 minut (vhodné aplikovat 10 - 15 minut před jídlem) (Krollová, 2017a)

8.1.3. Intenzifikovaný režim

Intenzifikovaná léčba inzulínem představuje podávání inzulínu způsobem, který napodobuje fyziologickou sekreci inzulínu a hradí jeho bazální a prandiální potřebu. Podmínkou úspěšné intenzifikované léčby inzulínem je samostatná kontrola glykemií a průběžné úpravy dávek inzulínu. Intenzifikovaná léčba inzulínem může být prováděna pomocí inzulínových per, nebo inzulínové pumpy. Prandiální sekrece inzulínu se simuluje injekcemi krátce před jídlem. Bazální sekrece se hradí se hradí středně dlouze nebo dlouze působícím inzulínem. (Škrha, 2009)

Obrázek 9 Inzulínové pero (Krollová, 2017b)



Dávku inzulínu před jídlem (tzv. bolusovou dávku) volí pacient podle množství sacharidů, které hodlá sníst. Cílem je, aby asi za 1 hodinu po jídle glykémie nepřesahovala hodnotu 10 mmol/l a aby posléze klesala, aniž by došlo k hypoglykémii. Při volbě vhodné dávky inzulínu se většinou opíráme o individuální zkušenost a snažíme se odhadnout, jaké množství sacharidů přibližně pokryje 1 jednotka inzulínu aplikovaného před jídlem.

Pro orientační výpočet můžeme použít následující vzorec:

Množství sacharidů pokryté 1 jednotkou inzulínu = $500 : \text{celková dávka inzulínu}$

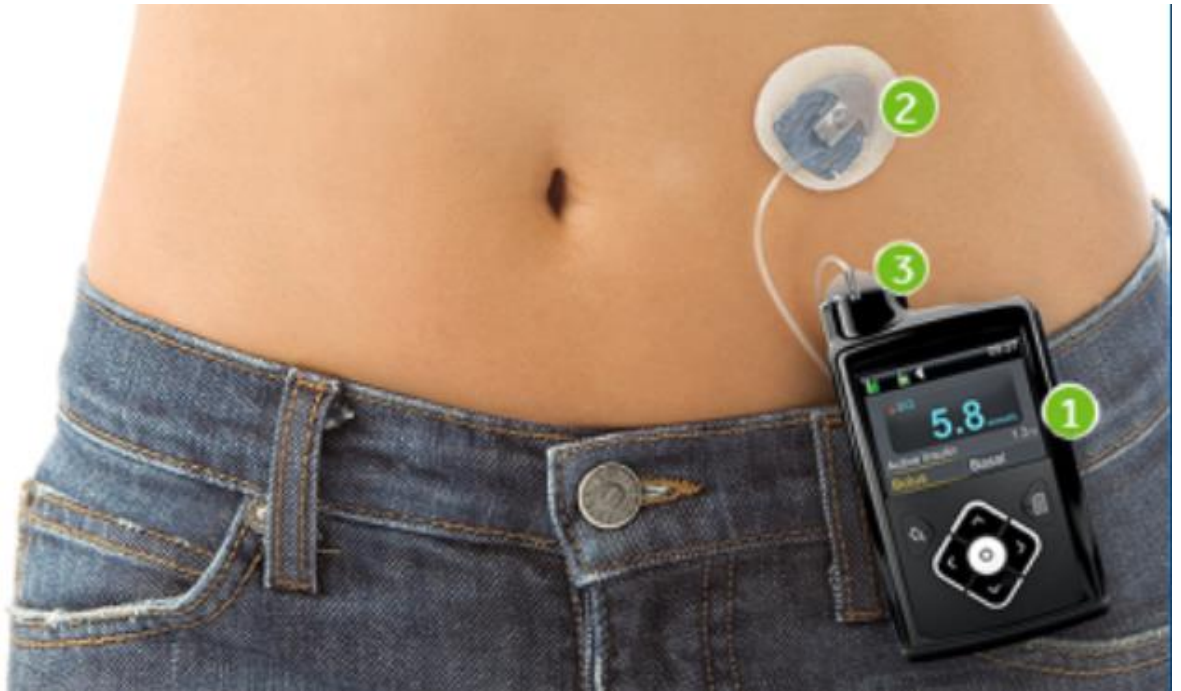
Tedy pokud někdo potřebuje 50 jednotek inzulínu denně, vypočte si, že 1 jednotka stačí na 10 g sacharidů. Pokud chce sníst 50 g sacharidů, píchne si 5 jednotek inzulínu. Kdyby jeho denní dávka inzulínu byla jen 40 jednotek, 1 jednotka by stačila na 12,5 g sacharidů a na 50 g sacharidů by mu odhadem mohly stačit 4 jednotky ($50 : 12,5 = 4$) (Saudek, 2018c)

8.1.4. Inzulínová pumpa

Inzulínová pumpa (IP) je přístroj velikosti mobilního telefonu, který obsahuje zásobník na inzulín (poznámka – v IP jsou dnes používána výhradně rychlá inzulínová analogá). Inzulín je z IP vydáván do těla tlakem pístu na pryžový konec zásobníku.

Pumpa podle přednastaveného programu dává automaticky tzv. bazální dávku inzulínu (bazál) a pacient vydává stiskem tlačítek pokyn pumpě k vydání prandiální dávky inzulínu k pokrytí vzestupu glykémie po jídle (tzv. bolus). IP tedy pracuje v režimu bazál – bolus a jedná se o v současnosti nejdokonalější dostupné napodobení fyziologické sekrece inzulínu. (Štechová, 2019)

Obrázek 10 Inzulínová pumpa (medtronic-diabetes, 2016)



Léčba inzulinovou pumpou není vhodná pro každého. Pacient léčený pumpou musí být motivován k selfmonitoringu a následným úpravám režimu, tj. k samostatné kontrole diabetu, a musí být ochoten při léčbě spolupracovat. Nemocný musí být přesvědčen, že si tento způsob přeje, protože léčba vyžaduje zavedení kanyly do podkoží, nošení pumpy a trvalé úpravy dávky inzulínu pacientem. Kontraindikovaná je léčba inzulinovou pumpou u pacientů s psychiatrickým onemocněním. (Rušavý, 2012)

9. Edukace

Edukaci diabetika (popřípadě jeho rodinných příslušníků) definujeme jako proces posilující znalosti, dovednosti a schopnosti pacienta nezbytné pro samostatnou péči o diabetes a pro aktivní spolupráci se zdravotníky. Edukace má obsahovat i psychologickou intervenci, protože emoční pohoda je spojena s dobrými výsledky léčby diabetu. Edukace je nezbytnou a nenahraditelnou součástí úspěšné léčby nemocného s diabetem, protože vlastní kompenzace diabetu spočívá z velké části na pacientovi samotném. Vzhledem k závislosti glykemií na denním režimu musí mít pacient možnost diabetes kontrolovat a léčbu i režim upravovat. Pacient by měl vědět, proč má dělat to, co mu doporučujeme. Hlavním cílem edukace je zlepšení zdravotního stavu pacienta, jeho kompenzace diabetu a kvality života. (A. Jirkovská, M. Kvapil, 2012)

Při léčbě inzulinem je třeba nemocného seznámit také s riziky léčby inzulinem, zacvičit v aplikační technice, v manipulaci s inzulinovými přípravky, v technice selfmonitoringu a naučit samostatně upravovat dávky inzulinu a řešit mimořádné situace. (Škrha, 2009)

Edukace je součástí léčby diabetu. Jako každá metoda léčby, je i edukace diabetiků specializovanou disciplínou, jejíž zásady jsou shrnuty v doporučených postupech pro edukaci. Úkolem edukátora je taktně přivést pacienta k racionálnímu řešení problémů s diabetem na úrovni současných medicínských poznatků. To lze udělat jak individuální edukací, tak edukací skupinovou. Proces edukace se dělí podle období od zjištění diabetu na tři fáze. Po zjištění diabetu, nebo pokud diabetik nebyl dosud poučen, provádíme počáteční, základní edukaci. Po několika týdnech či měsících poté je nezbytné, aby diabetik prošel komplexní edukací, a celoživotně se potřebné znalosti a dovednosti obnovují při reedukaci. Skupinová edukace má své místo především ve druhé fázi edukačního procesu – komplexní, a může se uplatnit i ve fázi třetí – reedukaci, během níž může působit mimo jiné motivačně. (Kvapil, 2019)

Na téma účinnosti skupinové edukace byla provedena studie ve Velké Británii. Jejím cílem bylo vyhodnotit znalosti u mladých pacientů s DM 1. typu ve věku 16 až 24 let a během pětidenního pobytu tyto znalosti prohloubit. Mezi výchozím stavem a koncem pobytu došlo k významnému zvýšení znalostí a míry schopnosti péče o své zdraví. I v delších časových odstupech (po 6 a 12 měsících) byl pozorován pokles glykovaného hemoglobinu. (Johnson, 2019)

9.1. Edukace v počítání sacharidů

Obecně lze potraviny rozdělit do tří základních skupin:

- Bezsacharidové (nebo velmi málo sacharidů obsahující) potraviny

-maso, vejce, ryby, uzeniny, sýry, olej, máslo

-při konzumaci běžné porce tyto potraviny do jídelního plánu nezapočítáváme, současně je nutné ověřit, zda je potravina kvalitní a opravdu žádné sacharidy neobsahuje

- S minimálním obsahem sacharidů – většinou nezapočítáváme sacharidy

- zelenina s výjimkou kukuřice, červené řepy, zeleného hrášku – obsahuje minimální množství sacharidů, a naopak hodně vlákniny

-větší množství tepelně zpracované zeleniny je však u některých pacientů nutné započítat

- Prakticky všechny ostatní potraviny sacharidy obsahují

-mléčné výrobky, ovoce, potraviny obsahující škrob

9.1.1. Odhad porce

Dalším úkolem je zjistit, kolik vaše porce obsahuje sacharidů. Toho dosáhneme vážením potravin a sledováním gramáže potravin pomocí etikety na obalu. Zejména ze začátku hmotnost potravin neodhadujte, ale opravdu važte. Až po nějaké době je možné často používané porce odhadovat, ale je vhodné si občas své odhady zkontrolovat. Pacienti s diabetem, kteří pravidelně sacharidové potraviny váží, dosahují zpravidla lepší kompenzace v porovnání s těmi, kteří sacharidy pouze odhadují.

Výpočet:

Máme potravinu, o které víme, že obsahuje sacharidy. Známe přesnou gramáž potravin. Nyní přistoupíme k propočtu obsažených sacharidů v dané porci.

Pro zjednodušení používáme výměnné (sacharidové) tabulky, internetové stránky k tomu určené, například kalorické tabulky, které jsou bezplatné a obsahují nejbohatší databázi nutričních hodnot potravin, nebo v klasických diabetických tabulkách.

Při práci s etiketami na obalech potravin musíme dávat pozor, zda sledujeme množství sacharidů v porci, kterou opravdu sníme. Klasickým příkladem jsou snídaně cereálie. Na obalu se dočteme, že porce (30 g) obsahuje přibližně 20 g sacharidů a z toho přibližně 9 g tvoří cukry. Toto množství ovšem velmi pravděpodobně neodpovídá tomu, co reálně nasypeme do misky. Nutriční hodnoty jsou udávány buď na 100 g dané potravin, nebo právě na porci. Vždy je vhodnější použít hodnoty na 100 g potravin. (Rušavý, Picková, 2018)

10. Praktická část

10.1. Cíl práce

Primárním cílem praktické části je zhodnotit míru znalostí pacientů DM 1. typu, jejich reálné návyky a zkušenosti s edukacemi, především ohledně počítání sacharidů.

10.2. Formulace výzkumných otázek, hypotéz

Výzkumné otázky:

Měří si pacienti s DM 1. typu pravidelně a dostatečně glykemie?

Počítají si pacienti příjem sacharidů, nebo spíše odhadují?

Pokud pacienti odhadují dávky sacharidů v jednotlivých jídlech, jsou tyto odhady správné?

Jaké množství pacientů se neorientuje v počítání sacharidů a aplikuje si inzulin dle ordinace lékaře?

Jaké mají pacienti zkušenosti se svou první edukací?

Hypotézy:

Hypotéza číslo 1 : Pacienti nejsou dostatečně a pravidelně reedukováni na téma počítání sacharidů a úpravu dávek inzulínu.

Hypotéza číslo 2 : Pacienti si nedostatečně často měří glykemie.

Hypotéza číslo 3 : Pacienti špatně odhadují příjem sacharidů.

10.3. Design výzkumu

Výzkum jsem prováděla pomocí anonymních dotazníků, určených pro pacienty DM 1. typu.

10.4. Metody tvorby dat

Pro co nejvyšší počet dotázaných pacientů, jsem zvolila formu anonymních dotazníků, a to jak tištěných, tak elektronických. Otázky jsem tvořila ze základních informací, potraviny, u kterých měli pacienti udávat obsah sacharidů, jsem vybírala ze základních tabulek, které pacienti dostávají při první edukaci.

10.5. Výzkumný soubor

Průzkum jsem dělala ve dvou různých skupinách. První skupinu tvořili pacienti diabetologické ambulance v Kutné Hoře. Dotazník dostávali v tištěné formě pouze pacienti s 1.

typem diabetu a vyplněný dotazník mohli vložit do schránky v čekárně, aby byla zachována anonymita. Vzhledem k epidemiologické situaci a nízkému podílu pacientů s DM 1. typu, zde bylo vyplněno pouze 8 dotazníků. Druhou skupinu tvořili členové skupin na sociální síti Facebook s názvy Diabetes mellitus 1. typu pro ČR a SR, Inzulínová pumpaři, Freestyle Libre CZ/SK a Cukrovka. Elektronických dotazníků bylo vyplněno 424. Dotazníky, v nichž byla v první otázce vybrána jiná možnost než DM 1. typu, byly automaticky ukončeny a nejsou započítány.

10.6. Metody analýzy dat

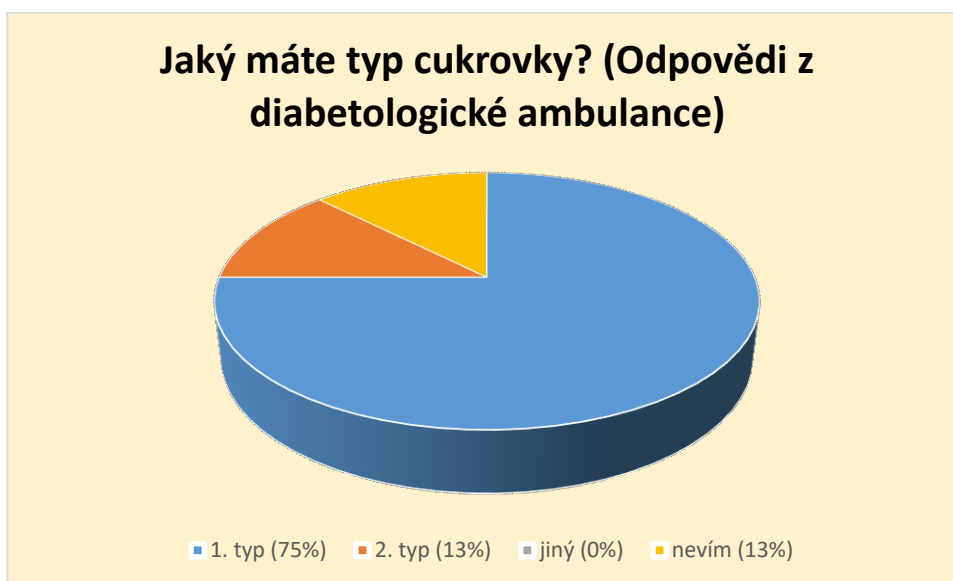
Výsledky každé otázky zvlášť převedu do grafického znázornění a porovná s odbornými zdroji.

10.7. Výsledky

10.7.1. Otázka číslo 1 – Jaký typ cukrovky máte?

Tuto otázku budu hodnotit zvlášť pro každou skupinu dotazovaných, vzhledem k zajímavému zjištění. Ve skupině pacientů diabetologické ambulance dostávali dotazníky pouze pacienti s cukrovkou 1. typu, přesto ne všichni věděli, že 1. typ mají. Z 8 respondentů jich 6 odpovědělo, že má diabetes 1. typu, 1 vybral možnost DM 2. typu a 1 zvolil možnost nevím.

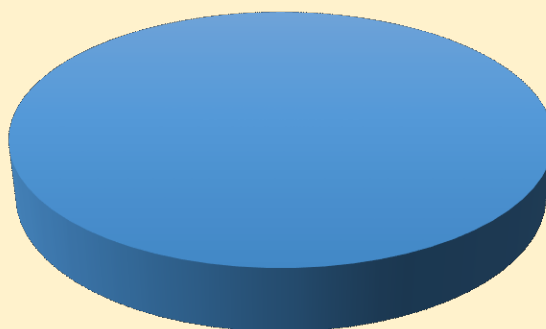
Graf 2 Jaký máte typ cukrovky? (Odpovědi z diabetologické ambulance)



Ve skupině, která vyplňovala dotazník v elektronické formě bohužel tento faktor hodnotit nelze.

Graf 3 Jaký máte typ cukrovky? (odpovědi z elektronického dotazníku)

Jaký máte typ cukrovky? (odpovědi z elektronického dotazníku)



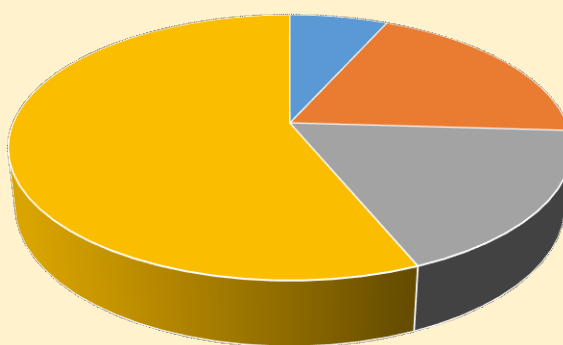
■ 1. typ (100%) ■ 2. typ (0%) ■ jiný (0%) ■ nevím (0%)

10.7.2. Otázka číslo 2 – Jak dlouho se s cukrovkou léčíte?

Nyní již jsou všechny odpovědi dotazníků hodnoceny společně. V této otázce pacienti odpovídali na délku svého onemocnění. Většina dotazovaných se léčí více než 10 let a to 243 z celkových 432.

Graf 4 Jak dlouho se léčíte s cukrovkou?

Jak dlouho se léčíte s cukrovkou?

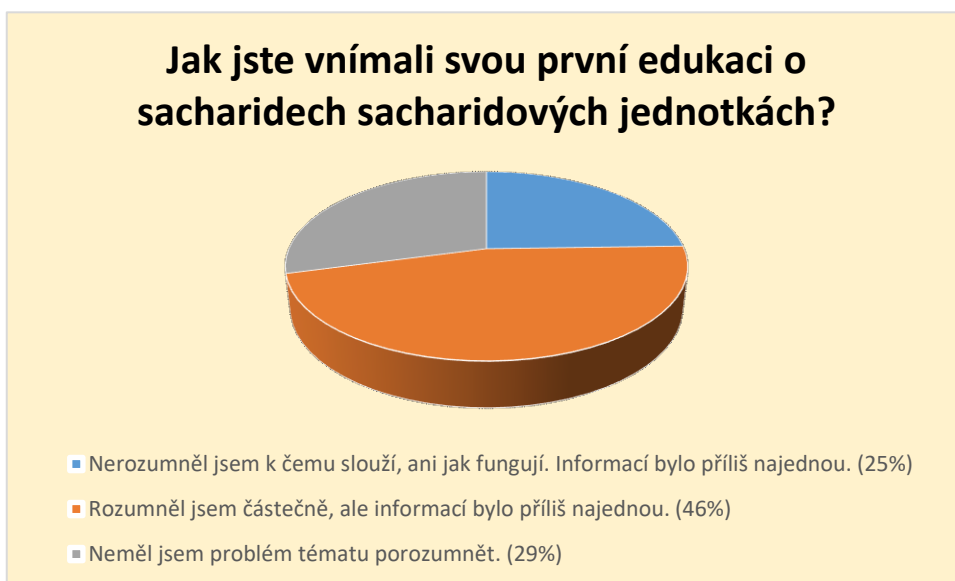


■ Méně než 1 rok (7%) ■ Méně než 5 let (19%)
■ Méně než 10 let (18%) ■ Více než 10 let (56%)

10.7.3. Otázka číslo 3 – Jak jste vnímali svou první edukaci o sacharidech a sacharidových jednotkách?

Téměř polovina respondentů se shoduje na tom, že při první edukaci po zjištění diabetu, bylo informací příliš mnoho a tématu rozuměli jen částečně. 25 % dokonce nerozumělo vůbec. Potíže s porozuměním tématu nemělo 29 % dotázaných.

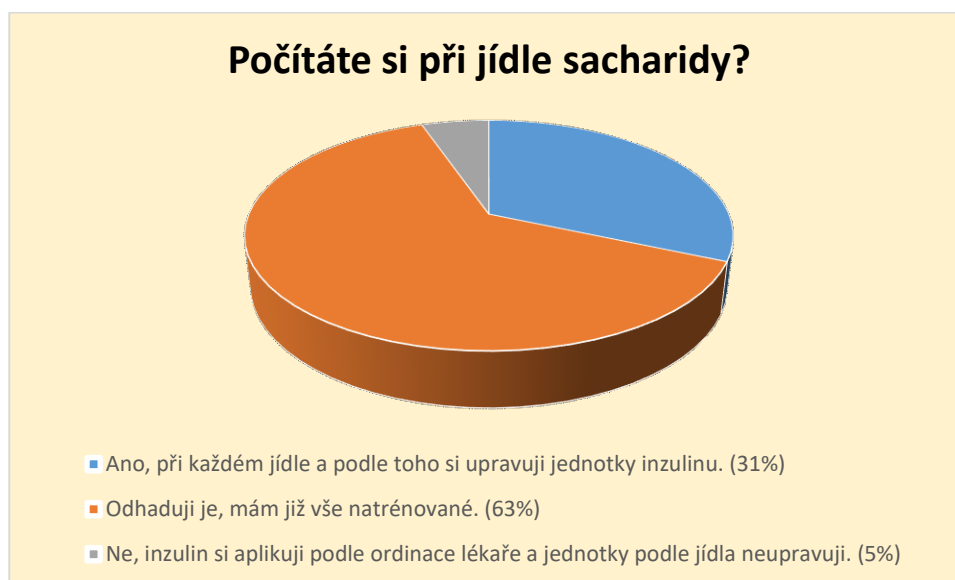
Graf 5 Jak jste vnímali svou první edukaci o sacharidových jednotkách?



10.7.4. Otázka číslo 4 – Počítáte si při jídle sacharidy?

63 % dotazovaných si je jisto svým odhadem obsahu sacharidů v jídle a již je nepočítá. Pravidelně při každém jídle je počítá 31 % dotazovaných, 23 z celkových 432 pacientů příjem sacharidů nesleduje vůbec a inzulín aplikuje v dávkách určených lékařem.

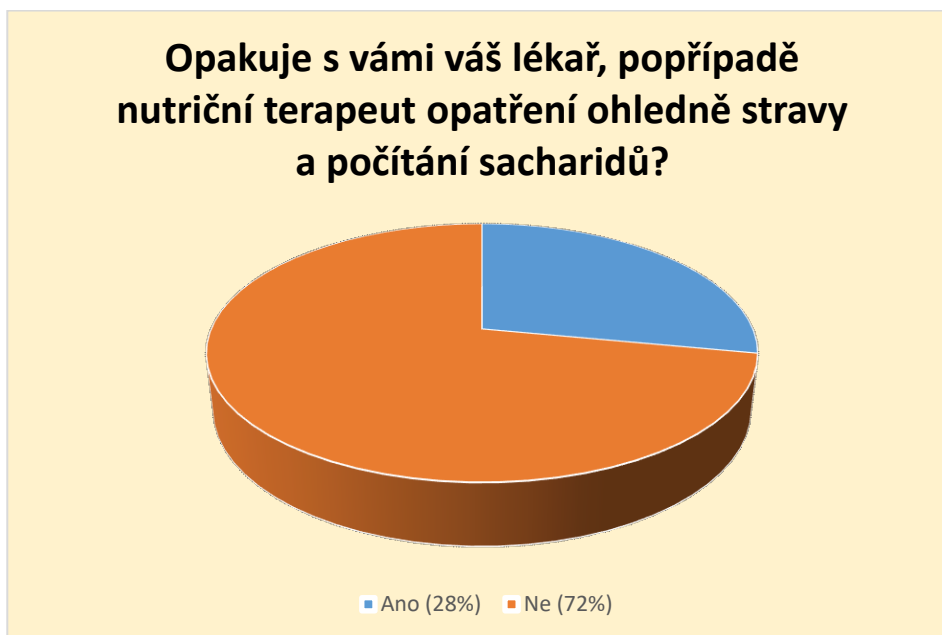
Graf 6 Počítáte si při jídle sacharidy?



10.7.5. Otázka číslo 5 – Opakuje s Vámi váš lékař, popřípadě nutriční terapeut opatření ohledně stravy a počítání sacharidů?

Celých 72 % pacientů uvedlo, že s nimi jejich diabetolog, popřípadě nutriční terapeut neopakuje opatření ohledně stravy a počítání sacharidů.

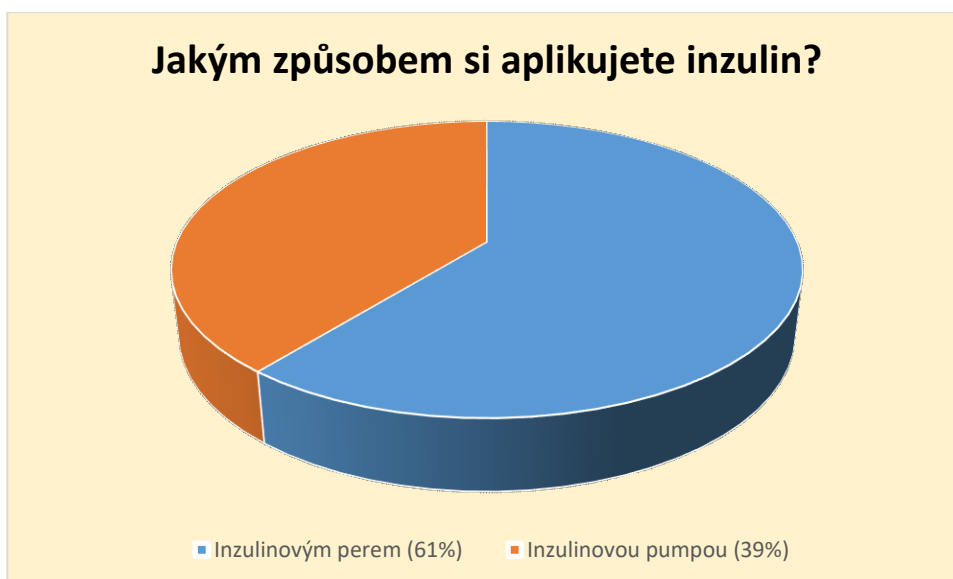
Graf 7 Opakuje s Vámi váš lékař, popřípadě nutriční terapeut opatření ohledně stravy a sacharidových jednotek?



10.7.6. Otázka číslo 6 – Jakým způsobem si aplikujete inzulín?

Na dotaz o způsobu aplikace inzulínu bylo vyplněno 61 % dotazníku ve prospěch inzulínových per, inzulínovou pumpu používá 39 % dotázaných. Může to být způsobeno určitými předpoklady, které musí pacient splňovat, aby mohl inzulínovou pumpu získat, jako například vysoký stupeň motivace udržování správných hladin glykemie po celý den.

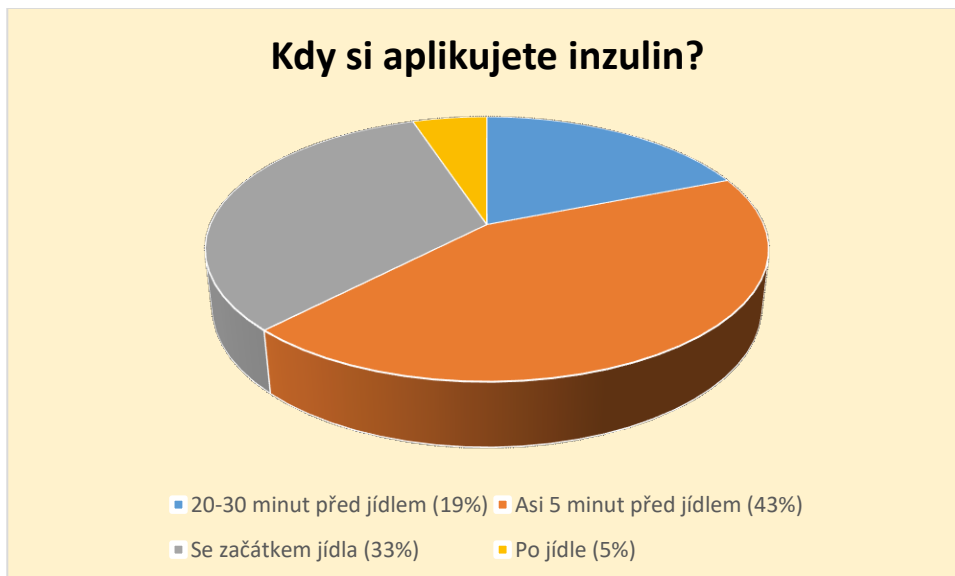
Graf 8 Jakým způsobem si aplikujete inzulín?



10.7.7. Otázka číslo 7 – Kdy si aplikujete inzulín?

Nejčastěji zaškrtnutá odpověď na otázku, kdy si pacienti aplikují inzulín, byla volba 5 minut před jídlem. Tato hodnota se liší podle druhu aplikovaného inzulínu, rychlosti jeho vstřebávání a začátku účinku.

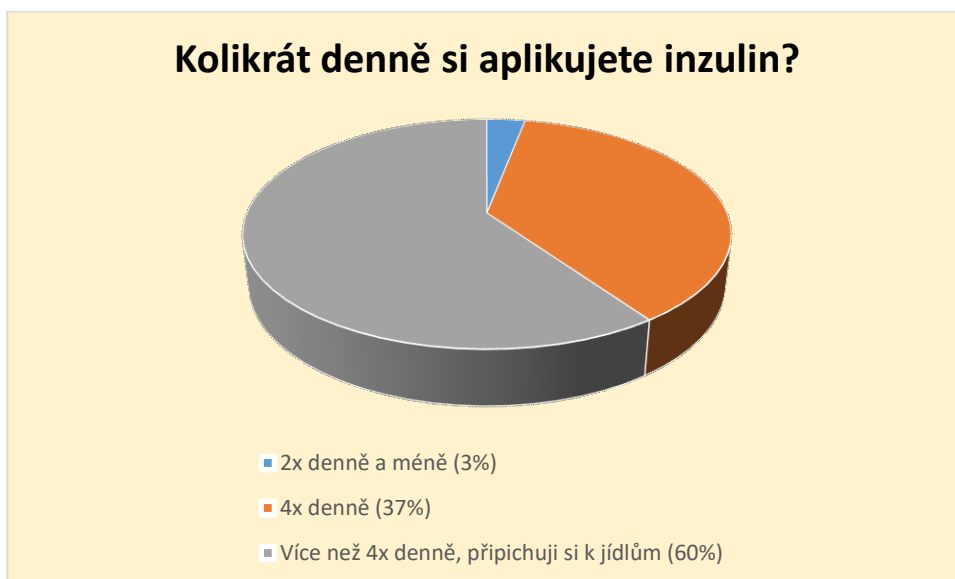
Graf 9 Kdy si aplikujete inzulín?



10.7.8. Otázka číslo 8 – Kolikrát denně si aplikujete inzulín?

60 % pacientů si aplikuje inzulín více než 4x denně, znamená to, že si připichují jednotky inzulínu například ke svačinám a mají tak hladinu glykemie více pod kontrolou. 4x denně si aplikuje inzulín 37 % a 3 % dotázaných si aplikují inzulín 2x denně a méně.

Graf 10 Kolikrát denně si aplikujete inzulín?



10.7.9. Otázka číslo 9 – Jakým způsobem si měříte hodnoty glykemií?

Velmi pozitivní zpráva je, že celých 83 % respondentů již používá k měření glykemií čtečku a senzory. Glukometr používá 17 % a neměří se vůbec pouze 1 pacient.

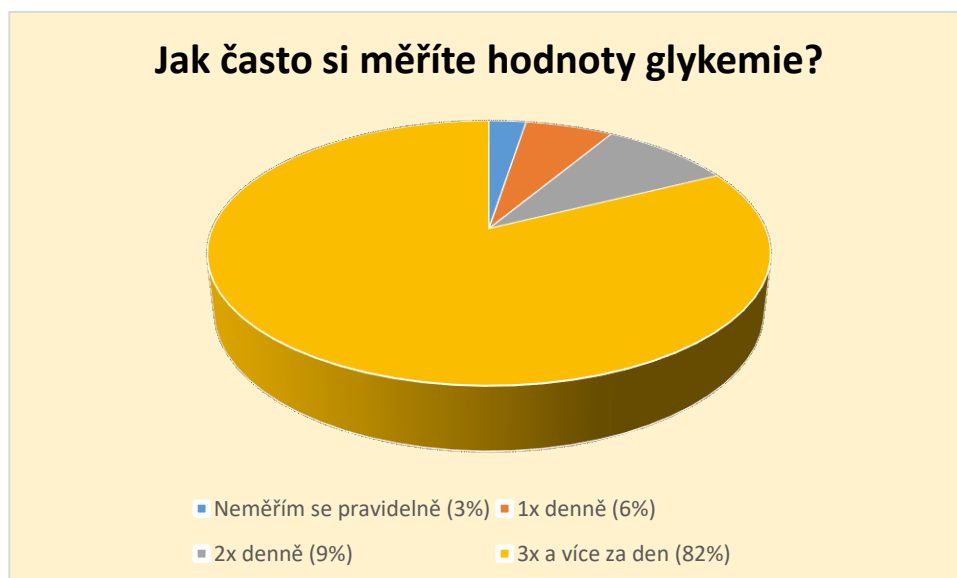
Graf 11 Jakým způsobem si měříte hodnoty glykemií?



10.7.10. Otázka číslo 10 – Jak často si měříte hodnoty glykemií?

Pozitivní jsou také výsledky u otázky na četnost měření glykemií. Naprostá většina (82 %) v odpovědích značí, že pacienti že se měří více než 4x denně. Měří se tedy dostatečně často.

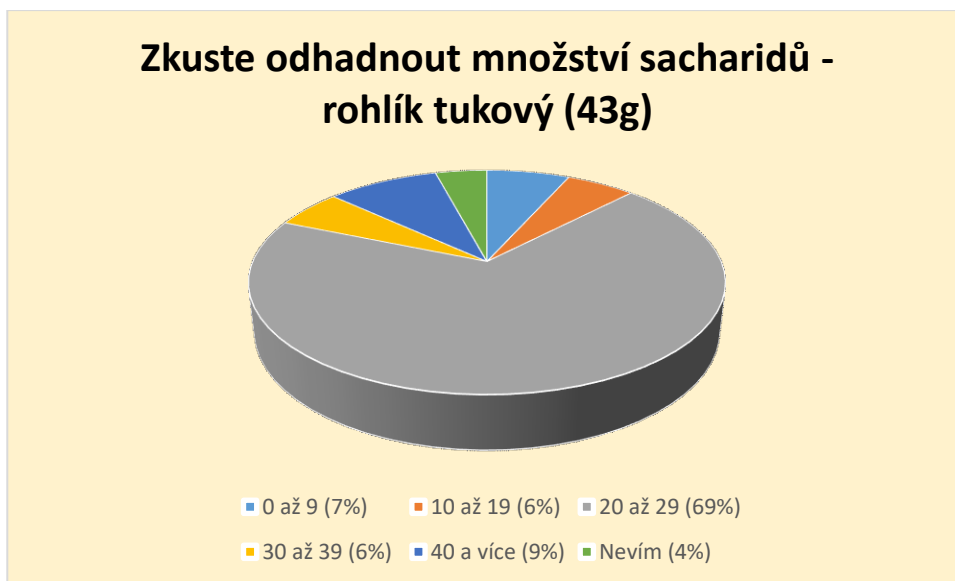
Graf 12 Jak často si měříte hodnoty glykemií?



10.7.11. Otázka číslo 11 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Rohlík tukový (43 g)

Další otázky měly za cíl ověřit orientaci v množství sacharidů u běžných jídel. V první otázce měli respondenti za úkol odhadnout množství sacharidů v bílém rohlíku (43 g). Vzhledem k tomu, že odpovědi byly otevřené a každý mohl napsat svůj typ, byl velký rozptyl v odpovědích (2 g až 2015 g). Rozdělila jsme je proto do skupin po 10 pro jednodušší hodnocení. 7 % dotazovaných uvedlo svůj odhad na 0 až 9 g sacharidů, 6 % bylo v rozmezí 10 – 19 g, 6 % odhadovalo 30 až 39 g, 9% 40 a více gramů. 4 % pacientů odpovědělo, že neví. Nejvíce procent získala odpověď s rozmezím 20 až 29 g, což je dle různých zdrojů odpověď správná. Pan profesor Svačina uvádí 17,2 -20,64 g sacharidů ve 43 g rohlíku, paní doktorka Kissová 20 g sacharidů, pan doktor Rušavý 25,6 g a kalorické tabulky 23, 7 g sacharidů na 1 kus rohlíku. (Svačina, 2008; Kissová, rok vydání neuveden; Rušavý, 2018)

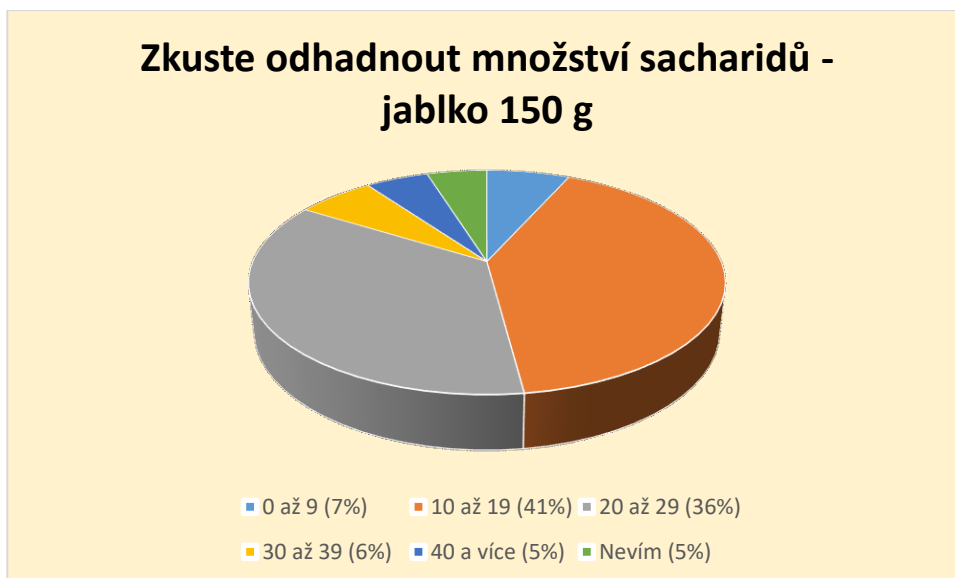
Graf 13 Zkuste odhadnout množství sacharidů – rohlík tukový



10.7.12. Otázka číslo 12 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Jablko (150 g)

V otázce na obsah sacharidů v jednom jablku se sešly odpovědi v rozmezí 2 až 2020 g sacharidů. 41 % pacientů uvádí, že jablko obsahuje 10 až 19 g sacharidů, 36 % tipuje 20 až 29 g sacharidů. Odborné zdroje uvádějí 15 g pan profesor Svačina, 19,4 – 23,4 paní doktorka Kissová, pan doktor Rušavý 16,9 g a kalorické tabulky 19,4 g. (Svačina, 2008; Kissová, rok vydání neuveden; Rušavý, 2018)

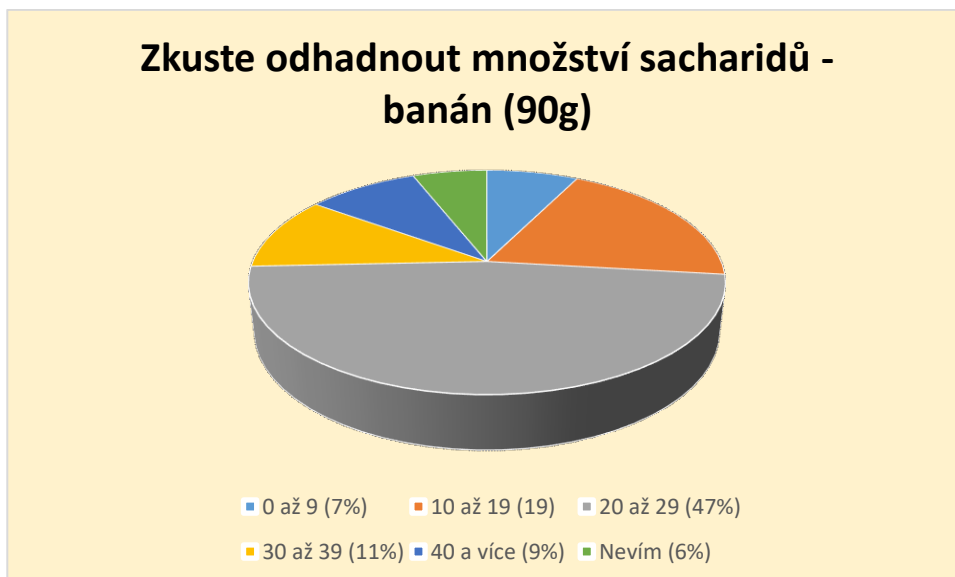
Graf 14 Zkuste odhadnout množství sacharidů – jablko



10.7.13. Otázka číslo 13 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Banán (90 g)

Nejčastější odpověď v otázce na množství sacharidů v 90 g banánu byla 20 – 29 gramů. Celkový rozptyl odpovědí u této otázky byl od 1 do 6400 g. Liší se však také odborné zdroje, kalorické tabulky uvádějí 19,8 g sacharidů, pan profesor Svačina 10 – 12 g, paní doktorka Kissová 20 g a pan doktor Rušavý 11,7 g. Tento rozptyl může být způsoben různou mírou zralosti banánu. (Svačina, 2008; Kissová, rok vydání neuveden; Rušavý, 2018)

Graf 15 Zkuste odhadnout množství sacharidů - banán

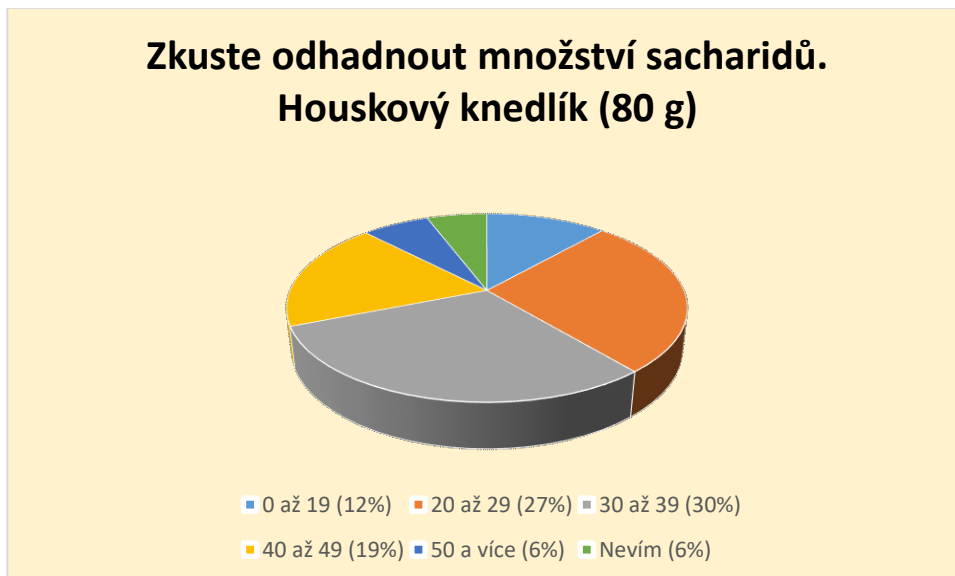


10.7.14. Otázka číslo 14 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Houskový knedlík (80 g)

Odpovědi byly v rozpětí 2 – 2015 g sacharidů, nejvíce odpovědí v otázce na obsah sacharidů v 80 g houskového knedlíku bylo v rozmezí 30 – 39 g sacharid, 27 % bylo v rozmezí 20 až 29 g

sacharidů. Stejně tak se liší i odborné zdroje, pan profesor Svačina uvádí 26,7 – 32 g, pan doktor Rušavý 20 g sacharidů, paní doktorka Kissová 40 g sacharidů a kalorické tabulky 33,6 g sacharidů. (Svačina, 2008; Kissová, rok vydání neuveden; Rušavý, 2018)

Graf 16 – Zkuste odhadnout množství sacharidů – houskový knedlík

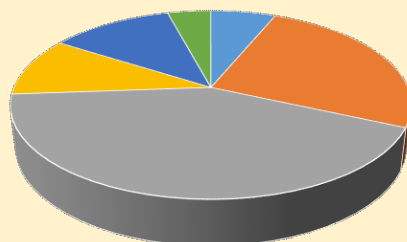


10.7.15. Otázka číslo 15 - Zkuste odhadnout množství sacharidů. Brambory vařené (100 g)

Respondenti odpovídali v hodnotách od 2 do 205 g sacharidů. Nejvíce tipovali v rozmezí 20 až 29 (42 %), dalších 25 % potom rozmezí 10 – 19 g sacharidů. Odborníci uvádějí 16 – 17 g (pan profesor Svačina), 20 g (paní doktorka Kissová), 20 g (pan doktor Svačina) a kalorické tabulky uvádějí 18,6 g. (Svačina, 2008; Kissová, rok vydání neuveden; Rušavý, 2018)

Graf 17 Zkuste odhadnout množství sacharidů – brambory vařené

Zkuste odhadnout množství sacharidů. Brambory vařené (100 g)



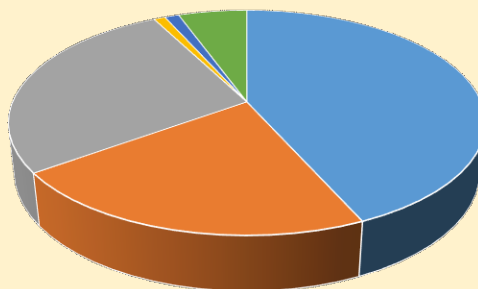
0 až 9 (6%) 10 až 19 (25%) 20 až 29 (42%)
 30 až 39 (10%) 40 a více (12%) Nevím (4%)

10.7.16. Otázka číslo 16 - 16) Zkuste odhadnout množství sacharidů. Jogurt bílý (200 ml)

Odpovědi byly v rozmezí od 0 do 150 g sacharidů, nejčastěji udávali hodnoty 0 až 9 g (43 %). Časté byly také odpovědi v rozmezí 10 – 19 g a 20 – 29 g. Dle odborných publikací obsahuje 200 g bílého jogurtu 10 – 12 g (pan profesor Svačina), 9 g (paní doktorka Kisoová a pan doktor Rušavý) a 10 – 12 g (kalorické tabulky). (Svačina, 2008; Kisoová, rok vydání neuveden; Rušavý, 2018)

Graf 18 Zkuste odhadnout množství sacharidů – jogurt bílý

Zkuste odhadnout množství sacharidů. Jogurt bílý (200 ml)



0 až 9 (43%) 10 až 19 (22%) 20 až 29 (27%)
 30 až 39 (1%) 40 a více (1%) Nevím (6%)

10.8. Hodnocení hypotéz

10.8.1. Hypotéza číslo 1 : Pacienti nejsou dostatečně a pravidelně reedukováni na téma počítání sacharidů a úpravu dávek inzulínu.

311 (72%) dotázaných uvedlo, že nejsou pravidelně reedukováni. Tato hypotéza se tedy potvrdila.

10.8.2. Hypotéza číslo 2 : Pacienti si nedostatečně často měří glykemie.

356 (82 %) pacientů si dle výsledků dotazníku měří glykemie více než 4x denně. Tato hypotéza je vyvrácena.

10.8.3. Hypotéza číslo 3 : Pacienti odhadují příjem sacharidů nesprávně

Vzhledem k občasnému rozptylu hodnot obsahu sacharidů i z odborných zdrojů a četných chyb v použitých jednotkách množství sacharidů při vyplňování dotazníků, tato hypotéza potvrzena ani vyvrácena nebyla. Pozitivní však je, že většina dotazovaných udávala hodnoty blízké hodnotám uváděným odbornými zdroji.

11. Diskuse

Edukace je, jak již bylo řečeno, velmi důležitá součást léčby. V této bakalářské práci jsem provedla průzkum, zaměřený na orientaci pacientů s DM 1. typu v počítání sacharidů, jejich vnímání své první edukace a ověření, zda jsou reedukace dostatečné.

Velmi mě překvapilo zjištění, že mezi pacienty diabetologické ambulance se vyskytují jedinci, kteří ani nevědí, jaký typ diabetu mají. Tento fakt může také částečně zkreslovat výsledky elektronických dotazníků, kde jsem neměla kontrolu, zda respondenti mají skutečně DM 1. typu, přestože ho uvádějí. Předpokládám, že se tak mohlo stát například u dotazníků, kde pacienti uvedli aplikaci inzulínu 2x denně, nebo že si vůbec neměří hodnoty glykemie, nemusí to však být nutně omyl. Další problém, který mohl zkreslit výsledky, jsou sacharidové jednotky. Přesto, že jsem v otázkách určených na odhad množství sacharidů v potravinách uváděla gramy, mnoho pacientů odpovídalo v sacharidových jednotkách. Pokud bylo uvedeno, že použitá hodnota jsou sacharidové jednotky v 10 g nebo 12 g, hodnotu jsem neměla problém zařadit. Ale některé odpovědi, kde bylo uvedeno velmi nízké číslo a spíše bych předpokládala, že bylo myšleno v sacharidových jednotkách, muselo bez této informace být zařazeno jako množství sacharidů v gramech.

Některé komentáře v uvedených Facebookových skupinách mě také upozornily na fakt, že pokud používají inzulínovou pumpu a inzulín dostávají kontinuálně, nevědí, jakou vybrat možnost v otázce kolikrát si aplikují inzulín a v jakém čase. Bohužel jsem tuto možnost neuvedla a pacienti byli tak nuceni vybrat odpověď nejbližší pravdě a počítali pouze bolusové dávky.

Při hodnocení odpovědí, kde pacienti uváděli množství sacharidů obsažené v potravinách, mě velmi překvapily rozdíly v různých zdrojích psaných odborníky. Například u otázky na obsah sacharidů v 80 g houskového knedlíku pan profesor Svačina uvádí 26,7 – 32 g, pan doktor Rušavý 20 g sacharidů, paní doktorka Kisořová dokonce 40 g sacharidů, kalorické tabulky uvádějí 33,6 g sacharidů. Je tedy velmi vhodné, aby pacient sledoval hodnoty glykemií a naučil se, jaký efekt na vzestup glykemie u něho daná potravina má a nevěřil vždy slepě tabulkám.

Výsledky tohoto průzkumu mohou pomoci jak lékařům, zdravotním sestřám a nutričním terapeutům, kteří edukují pacienty s DM 1. typu, tak samotným pacientům. Pacienti si díky průzkumu mohou uvědomit, jak snadné je odchýlit se od reálných hodnot, zejména při dlouhém období bez ověřování, jednak váhy samotných potravin a také obsahu sacharidů v nich.

12. Závěr

Cílem mé práce bylo zhodnotit míru edukovanosti pacientů, frekvenci selfmonitoringu a pomocí průzkumu ověřit znalosti pacientů s diabetem mellitem 1. typu. Hlavním výsledkem této práce je zjištění, že 72 % pacientů není pravidelně reedukováno. Přesto, že 63 % dotázaných si nepočítá množství sacharidů ve stravě a je si jisto svým odhadem, v odpovědích na otázky ohledně množství sacharidů byl značný rozptyl. Například u otázky na obsah sacharidů v 90 g banánu byl rozptyl odpovědí 1 až 6 400 g. I když odpovědí, kde hodnota uvedených sacharidů převyšovala váhu celé potraviny bylo vždy jen minimálně, je velký předpoklad, že zvláště tito pacienti tématu vlastně nerozumí a žádné tabulky nejspíše nikdy neviděli. 4 – 6 % pacientů rovnou uvádělo odpověď nevim.

Po zjištění, že ani hodnoty obsahu sacharidů psané odborníky se příliš neshodují, je jisté, že pacient to obzvláště ze začátku nemá s pochopením a naučením se správně počítat sacharidy vůbec jednoduché.

Tomuto problému by mohlo pomoci více školených zdravotníků pro edukace pacientů, pořádání většího množství edukačních pobytů, které by odlehčilo diabetologickým ambulancím. Ve větších městech je často přítomen nutriční terapeut, který pacienty edukuje, z vlastní zkušenosti ale vím, že v menších pracovištích to takto není a je nutné stihnout edukaci pacienta během diabetologické kontroly, což je zjevně nedostatečné.

Pozitivní zjištění je to, že většina pacientů si měří hodnoty glykemie více než 4x denně a orientuje se alespoň přibližně v obsahu sacharidů v potravinách.

13. Seznam použité literatury

Andělová, K. (2014). Gestační diabetes. In K. Štechová, et al., Dítě diabetické matky: komplexní pohled na diabetes a těhotenství (pp. 60-71). Geum.

Bernášková, K. (2016). Žlázy s vnitřní sekrecí. In R. Rokyta, et al., Fyziologie (3. přepracované vydání, pp. 207-228). Galén.

Friedecký, B., et al. (2019). Diabetes mellitus - laboratorní diagnostika a sledování stavu pacientů. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa, 2019(3). http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2019/DMEV_3_2019/DMEV_3_2019_dp.pdf

Abbott (2021). Freestylelibre. Retrieved May 1, 2021, from <https://www.freestylelibre.cz/>

Horáček, J. (2017). Endokrinologie a metabolismus. In L. Navrátil, Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory (2., zcela přepracované a doplněné vydání, pp. 283-305). Grada Publishing.

Hronek, M., & Barešová, H. (2012). Strava těhotných a kojících. Forsapi.

Jirkovská, A. (2016). Standardy péče o diabetickou nohu. In Diab.cz. MeDitorial. <https://www.diab.cz/standardy>

Jirkovská, A., & Kvapil, M. (2012). Doporučení k edukaci diabetika. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa, 15(1). https://www.diab.cz/dokumenty/edukace_diabetika_2012.pdf

Johnson, B., et al. (2019). Working with Insulin, Carbohydrates, Ketones and Exercise to Manage Diabetes (WICKED): evaluation of a self-management course for young people with Type 1 diabetes. DIABETIC MEDICINE, 36(11), 1460-1467. <https://doi.org/10.1111/dme.14077>

Kalorické tabulky. (2015). Retrieved June 1, 2021, from <https://www.kaloricketabulky.cz>

Kissová, V. (neuveдено). Stravování diabetiků v systému sacharidových jednotek. Eli Lilly ČR.

Krollová, P. (2017) a. Typy inzulínu a jejich odlišné působení. Cukrovka. Retrieved May 2, 2021, from <https://www.cukrovka.cz/typy-inzulinu-a-jejich-odlisne-pusobeni>

Krollová, P. (2017) b. Inzulínová pera. Cukrovka. Retrieved May 2, 2021, from <https://www.cukrovka.cz/inzulinoва-pera>

Krollová, P., & Štechová, K. (2018). Glukometry. Cukrovka. Retrieved May 1, 2021, from <https://www.cukrovka.cz/glukometry>

Křížová, J. (2017). Diabetes mellitus. In L. Zlatohlávek, et al., Interna: Pro bakalářské a magisterské obory (pp. 79-92). Current Media.

Kvapil, M. (2019). Diabetologie. Triton.

Martínková, J. (2018). Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů (2., zcela přepracované a doplněné vydání). Grada Publishing.

Medtronic-diabetes. (2016). Léčba inzulinovou pumpou. Medtronic-diabetes. Retrieved May 2, 2021, from <https://www.medtronic-diabetes.cz/o-diabetu/lecba-inzulinovou-pumpou>

Národní glykemický program 2012 - 2022: Základní teze. (2012). Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa, 2012(3). http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2012/03/narodni_diab_program.pdf

NZIS. (2017). Stručný přehled činnosti oboru diabetologie za období 2007–2016: NZIS report (08/2017). <https://www.uzis.cz/index.php?pg=vystupy--statistika-vybranych-oboru-lekarske-pece--diabetologie>

Olšovský, J. (2018). Diabetes mellitus 2. typu (2. aktualizované a doplněné vydání). Maxdorf.

Perušičová, J. (2009). Klasifikace poruch homeostázy glukózy. In J. Škrha, et al., Diabetologie (pp. 10-13). Galén.

Perušičová, J., & Piňhová, P. (2012). Diabetes mellitus a smysly: [průvodce pro každodenní praxi]. Maxdorf.

Piňhová, P. (2017). Klinický obraz a klasifikace: Vyvolávající příčiny ulcerací. Cukrovka.cz. Retrieved April 24, 2021, from <https://www.cukrovka.cz/dil-druhy-klinicky-obraz-a-klasifikace>

Rybka, J. (2007). Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy. Grada.

Rušavý, Z. (2012). Doporučený postup léčby inzulinovou pumpou: Guidelines for treatment of patients with continuous subcutaneous insulin infusion - CSII. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa, 15(2). http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2012/02/02_doporuceny_dmev_2-12.pdf

Rušavý, Z., & Brož, J. ([2020]). Diabetes a sport: příručka pro lékaře ošetřující nemocné s diabetem 1. typu (2. aktualizované vydání). Maxdorf.

Rušavý, Z., & Picková, K. ([2018]). Jak počítat sacharidy? Maxdorf.

Saudek, F. (2018) a. Dělení diabetu. Cukrovka. Retrieved February 07, 2021, from <https://www.cukrovka.cz/deleni-diabetu>

Saudek, F. (2018) b. Dědičnost diabetu. Cukrovka. Retrieved February 28, 2021, from <https://www.cukrovka.cz/dedicnost-2>

Saudek, F. (2018) c. Inzulinové režimy. Cukrovka. Retrieved May 2, 2021, from <https://www.cukrovka.cz/inzulinove-rezimy>

Svačina, Š. (2008). Dietní prevence diabetu. In Š. Svačina, et al., *Klinická dietologie* (pp. 127-134). Grada.

Svačina, Š., & Bretšnajdrová, A. (2008). *Dietologický slovník*. Triton.

Škrha, J. (2009). *Diabetologie*. Galén.

Škrha, J., et al. (2012). Doporučený postup péče o diabetes mellitus 1. typu. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa*, 15(1). http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2012/01/02_standard_1_typu_dmev_1-12.pdf

Škrha, J. (2014). *Cesta diabetologie: Jak vše začíná a končí?* Maxdorf.

Škrha, J. (2013). *Hypoglykemie: od patofyziologie ke klinické praxi*. Maxdorf.

Škrha, J. (2016). Doporučený postup péče o diabetes mellitus 1. typu: Doporučení české diabetologické společnosti. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa*, 19(4). http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2016/04/clanek_doporuceny_postup_4_2016.pdf

Štechová, K. (2014). *Dítě diabetické matky: komplexní pohled na diabetes a těhotenství*. Geum.

Štechová, K. (2019). Léčba inzulinovou pumpou: edukace a její cíle. *Vnitřní lékařství*, 65(4). <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2019/04/03.pdf>

Šoupal, J., & Prázný, M. (2012). Glykemická variabilita: Glycemic Variability. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa*, 15(3). http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2012/03/03_soupal_dmev_3-12.pdf

Tuháčková, et al., (2019). Etanol a riziko hypoglykemie u pacientů s diabetes mellitus 1. typu: stručný přehled pro klinickou praxi. *Vnitr Lek*, 65(4), 303-306.

(2013). Wellion. Retrieved May 1, 2021, from <https://www.wellion.cz/>

Zlatohlávek, L., et al., (2016). *Klinická dietologie a výživa*. Current Media.

14. Seznam zkratek

DM – diabetes mellitus

CNS – centrální nervová soustava

ČDS – Česká diabetologická společnost

E. coli – Escherichia coli

GI – glykemický index

GF – glomerulární filtrace

GN – glykemická nálož

IFG - impaired fasting glucose, zvýšená glykemie nalačno

IGT – angl. zkr. porušená glukózová tolerance impaired glucose tolerance

ICHDK – ischemická choroba dolních končetin

ICHS – ischemická choroba srdeční

i.m. – intramuskulární aplikace, do svalu

IP – inzulinová pumpa

LADA - – latent autoimmune diabetes in adults

NZIS – Národní zdravotnický informační systém

oGTT – orální glukózový toleranční test

s.c. – subkutánní aplikace (podkožní)

VJ – výměnné jednotky

WHO - World Health Organization, Světová zdravotnická organizace

15. Seznam grafů

Graf 1 Zastoupení hlavních typů diabetu

Graf 2 Jaký máte typ cukrovky? (Odpovědi z diabetologické ambulance)

Graf 3 Jaký máte typ cukrovky? (odpovědi z elektronického dotazníku)

Graf 4 Jak dlouho se léčíte s cukrovkou?

Graf 5 Jak jste vnímali svou první edukaci o sacharidových jednotkách?

Graf 6 Počítáte si při jídle sacharidy?

Graf 7 Opakuje s Vámi váš lékař, popřípadě nutriční terapeut opatření ohledně stravy a sacharidových jednotek?

Graf 8 Jakým způsobem si aplikujete inzulin?

Graf 9 Kdy si aplikujete inzulin?

Graf 10 Kolikrát denně si aplikujete inzulin?

Graf 11 Jakým způsobem si měříte hodnoty glykemií?

Graf 12 Jak často si měříte hodnoty glykemií?

Graf 13 Zkuste odhadnout množství sacharidů – rohlík tukový

Graf 14 Zkuste odhadnout množství sacharidů – jablko

Graf 15 Zkuste odhadnout množství sacharidů – banán

Graf 16 – Zkuste odhadnout množství sacharidů – houskový knedlík

Graf 17 Zkuste odhadnout množství sacharidů – brambory vařené

Graf 18 Zkuste odhadnout množství sacharidů – jogurt bílý

16. Seznam tabulek

Tabulka 1 Kompenzace diabetu dle hodnot glykovaného hemoglobinu

Tabulka 2 cíle léčby dospělého nemocného s DM 1. typu

17. Seznam obrázků

Obrázek 1 Algoritmus pro screening DM u dospělých

Obrázek 2 Syndrom diabetické nohy

Obrázek 3 Glukometr a autolanceta

Obrázek 4 Čtečka a senzor

Obrázek 5 Záznam kontinuálního monitorování glukózy pomocí glykemického senzoru dokumentuje rezervy hodnocení kompenzace pacientů DM 1. typu pouze dle HbA1C

Obrázek 6 Čtyři vyznačené body označují glykemii zjištěnou glukometrem, při kontinuálním měření pomocí čtečky a senzorů lze odhalit značnou glykemickou variabilitu

Obrázek 7 Působení humánních inzulínů

Obrázek 8 Působení inzulinových analog

Obrázek 9 Inzulínové pero

Obrázek 10 Inzulínová pumpa

18. Seznam příloh

Příloha č. 1: Dotazník

