

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Simone Kurková

Diabetes mellitus a přidružená onemocnění

Diabetes mellitus and related conditions

Diplomová práce

Vedoucí práce: pplk. MUDr. Tomáš Kara

Praha, 2022

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, 30.11. 2022

Bc. Simone Kurková

.....

Podpis

Identifikační záznam

KURKOVÁ, Simone. Diabetes mellitus a přidružená onemocnění. [Diabetes mellitus and related diseases]. Praha, 2022. 99 s., 3 příl. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, Ústav teorie a praxe ošetrovatelství. Vedoucí práce Kara, Tomáš.

ABSTRAKT

Diabetes mellitus patří mezi neinfekční onemocnění hromadného výskytu. Často se k samotnému diabetu přidružují také jiná onemocnění, jako jsou například onemocnění nervového či cévního systému.

Tato práce pojednává o diabetu a těchto přidružených onemocněních, která se spolu s diabetem vyskytují nejčastěji. Cílem diplomové práce bylo popsat vývoj a terapii samotného diabetu a jím způsobeného vzniku onkologického onemocnění pankreatu. Dalším cílem bylo zachycení dietních návyků dotazovaných osob při nově diagnostikovaném tumoru pankreatu a stanovení nutričních intervencí v závislosti na záznamu stravy. Jelikož se jednalo o případy, které jsou velmi specifické, praktická část byla zpracována ve formě kazuistik.

V práci jsou zahrnuty 4 kazuistiky pacientů s onemocněním diabetes mellitus společně s onkologickým onemocněním pankreatu. Každá kazuistika zahrnuje také nutriční doporučení pro zlepšení či udržení kvality života a kompenzace onemocnění.

Tématika diabetu a onkologického onemocnění pankreatu není dostatečně prozkoumána a je proto potřeba dalších výzkumů, které by se tímto tématem zabývaly.

klíčová slova: diabetes mellitus, diabetes mellitus a přidružená onemocnění, komplikace diabetu, diabetes mellitus a rakovina pankreatu

ABSTRACT

Diabetes mellitus is one of the non-communicable diseases of mass occurrence. Other diseases, such as diseases of the nervous or vascular system, are often associated with diabetes itself.

This thesis discusses diabetes and these associated diseases, which occur most often together with diabetes. The aim of the thesis was to describe the development and therapy of diabetes itself and the resulting oncological disease of the pancreas. Another goal was to capture the dietary habits of interviewed persons with a newly diagnosed pancreatic tumor and determine nutritional interventions depending on the diet record. As these cases were very specific, the practical part was processed in the form of a case study.

The work includes 4 case studies of patients with diabetes mellitus together with oncological disease of the pancreas. Each case study also includes nutritional recommendations for improving or maintaining the quality of life and compensating for the disease.

The topic of diabetes and oncological disease of the pancreas is not sufficiently explored and therefore there is a need for further research that would deal with these topics.

keywords: diabetes mellitus, diabetes mellitus and related conditions, complications of diabetes, diabetes mellitus and pancreatic cancer

Poděkování

Touto cestou bych velmi ráda poděkovala vedoucímu mé diplomové práce, panu doktoru Karovi, za čas, který mi věnoval a za cenné poznámky a rady při tvorbě této práce. Dále bych poděkovala paní doktorce Tomanové za zapůjčení odborné literatury, bez které bych se neobešla.

Velké díky také patří mému manželovi Jakubovi Kurkovi, který mě po celou dobu studia podporoval.

Obsah

1. Úvod	9
Teoretická část	10
2. Diabetes mellitus	10
2.1. Historie	10
2.2. Etiologie.....	11
2.3. Screening diabetu.....	12
2.4. Diagnostika diabetu.....	13
2.5. Diabetes mellitus 1. typu.....	14
2.6. Diabetes mellitus 2. typu.....	15
2.7. Gestační diabetes mellitus	16
3. Diabetes mellitus a cirkadiánní rytmy	17
4. Dyslipoproteinemie při diabetu	18
5. Enterální a parenterální výživa při diabetu	19
6. Terapie diabetu	21
6.1. Dietní opatření při diabetu	21
6.2. Terapie diabetu 1. typu	24
6.3. Terapie diabetu 2. typu	25
6.4. Ukazatele kompenzace onemocnění	25
7. Metabolický syndrom	27
8. Inzulin a inzulinová rezistence	29
8.1. Inzulin	29
8.2. Inzulinová rezistence	30
9. Akutní komplikace diabetu	30
9.1. Hyperglykemie.....	30
9.2. Hyperosmolární hyperglykemický stav	31
9.3. Hypoglykemie	32
9.4. Ketoacidóza	32
10. Chronické komplikace diabetu	33
10.1. Diabetes mellitus a hypertenze.....	33
10.2. Kardiomyopatie a ischemická choroba srdeční.....	34

10.3. Steatóza a steatohepatitida	35
10.4. Nefropatie	36
10.5. Neuropatie	38
10.6. Retinopatie	40
10.7. Osteoporóza	40
10.8. Kožní onemocnění	41
10.9. Endokrinní komplikace	42
10.10. Onkologická onemocnění	43
Praktická část.....	47
10.11. Cíl praktické části	47
10.12. Metodika praktické části.....	47
10.12.1. Sběr dat	47
10.12.2. Zpracování dat	48
10.13. Diskuse	81
10.14. Závěr	83
11. Seznam použité literatury.....	84
12. Seznam tabulek.....	93
13. Seznam obrázků	94
14. Seznam zkratk	95
15. Seznam příloh	96

1. Úvod

Onemocnění diabetes mellitus bylo popsáno již v 16. století, z tehdejší doby však existují pouze zmínky o příznacích tohoto onemocnění. Postupem času byly prováděny pokusy a studie, které měly za úkol zjistit, jak samotné onemocnění funguje, které systémy v těle ovlivňuje, a také jeho důsledky. Ve 21. století se již potýkáme s epidemií této nemoci a samotný diabetes se řadí do skupiny chronických onemocnění hromadného výskytu neboli civilizačních nemocí, společně s obezitou, rakovinou a kardiovaskulárními onemocněními.

Při dekompenzaci diabetu se však k tomuto nebezpečnému chronickému onemocnění přidružují další nemoci, které celý stav pacienta komplikují a zhoršují prognózu. Tato onemocnění mohou pacienta ohrožovat na životě. Je proto potřeba u každého diagnostikovaného pacienta zařídit vhodnou léčbu a řádnou edukaci pro minimalizaci možných komplikací.

Diabetes mellitus je onemocnění, které má původ v genetické informaci, ale také je spojeno s životním stylem každého pacienta. Otázka zdravého životního stylu je v dnešní době často diskutovaným tématem. Velké množství potravin se řadí mezi ultra zpracované potraviny, které nemají s čerstvými surovinami téměř nic společného a nejsou proto pro tělo zdravotně přínosnými. Jelikož je v rozvinutých zemích přístup k takovýmto potravinám limitován pouze finančními možnostmi každého jedince, dochází tak ke zvýšené konzumaci nasycených mastných kyselin, velkého množství cukrů, a naopak ke snížené konzumaci čerstvých surovin, jako jsou ovoce či zelenina.

Do spojitosti se zvýšenou konzumací nevhodných potravin můžeme uvést jak již výše zmíněný diabetes mellitus, tak také obezitu, kardiovaskulární onemocnění, ale také onemocnění neurodegenerativní. Pro předcházení těmto onemocněním je důležité zařazení pravidelných fyzických aktivit do denního režimu a také nastavení vhodné diety.

Při dekompenzaci diabetu dochází k rozvoji komplikací, jako jsou například mikroangiopatie a makroangiopatie.

Teoretická část

2. Diabetes mellitus

Jedná se o komplexní metabolické onemocnění, u kterého při nedostatečné kompenzaci dochází k mikrovaskulárním a makrovaskulárním poškozením. Vzniká na podkladě nedostatečné sekrece inzulinu či na neschopnosti buněk vhodně reagovat na přítomnost inzulinu. Onemocnění je děleno na 4 typy, avšak nejznámější jsou dva, tedy diabetes mellitus 1. a 2. typu. Jednou z forem diabetu 1. typu je Latent Autoimmune Diabetes in the Adult, tedy LADA. Další dva typy zahrnují gestační diabetes a jiné specifické typy diabetu, které se svou etiologií a průběhem podobají diabetu 1. či 2. typu. Je také potřeba zmínit diabetes označovaný jako T3cDM, tedy diabetes mellitus typu 3c, který vzniká na podkladě poškození tkáně pankreatu, jako je například pankreatitida či onkologické onemocnění pankreatu.

Do jiných specifických typů diabetu řadíme například Maturity-Onset Diabetes of Young (MODY), mitochondriální diabetes, neonatální diabetes, polékový diabetes či potransplantační diabetes.

2.1. Historie

Již v 16. století před našim letopočtem v Egyptě zaznamenali nemoc, kterou popsali jako nemoc, při které se do moči ztrácejí kosti a svaly. Jednalo se o onemocnění diabetes mellitus, které bylo přesně definováno o mnoho století později. V 17. století našeho letopočtu patřilo ke kontrole zdravotního stavu pacienta i ochutnávání jeho moči. V této době bylo zjištěno, že u pacientů s diabetem je v moči přítomen cukr, jelikož moč byla sladká „jako med“. Odtud také pramení název diabetes (z řečtiny plynout či odtékat) a mellitus (z latiny med).[1]

V roce 1869 Paul Langerhans objevil ve slinivce buňky zodpovědné za produkci inzulinu, avšak v té době nedokázal určit jejich funkci. Postupem času byly prováděny studie a experimenty, aby bylo toto onemocnění prozkoumáno do hloubky. V roce 1889 Oskar Minkowski a Joseph von Mering provedli experiment, kdy psovi odstranili slinivku břišní což

vedlo ke vzniku diabetu. V roce 1921 Frederick Banting a Charles Best izolovali inzulin. Tyto objevy vedly k pochopení samotného onemocnění a k zavedení jeho léčby. [2, 3]

Okolo roku 1960 byly k testování přítomnosti glukózy v moči využívány testovací proužky. Později v roce 1969 se k testování přidaly samotné glukometry, díky kterým již nebyli pacienti s kontrolami hladin glykémie závislí na návštěvě lékaře. V roce 1966 byla poprvé provedena transplantace slinivky břišní [1, 3]

Samotná terapie diabetu pomocí antidiabetik začala až okolo roku 1950, kdy byla zařazena sulfonylurea. Později, v roce 1980 byl Grahamem Bellem vytvořen první humánní inzulin. Další následoval umělý inzulin, jež byl vyroben v roce 1982. [3]

S farmakologickou léčbou jde ruku v ruce dietní opatření, které samotnou farmakoterapii podporuje.

2.2. Etiologie

Diabetes mellitus, laicky také úplavice cukrová neboli cukrovka, je chronické onemocnění, které je spojeno s nesprávnou produkcí či odpovědí těla na hormon, produkováný slinivkou břišní, inzulin. Rozlišujeme dva nejčastější typy diabetu, diabetes 1. typu a diabetes 2. typu.

Diabetes 1. typu je způsoben zánětem B-buněk Langerhansových ostrůvků ve slinivce břišní, čímž dojde k destrukci těchto buněk. Tento stav způsobuje absolutní deficit inzulinu, který je poté nutno substituovat.

Diabetes 2. typu není způsoben absolutním deficitem inzulinu, ale pouze porušenou sekrecí inzulinu v kombinaci s inzulinovou rezistencí. Tato rezistence tkání je způsobena zpočátku nadbytečnou produkcí inzulinu.

Etiopatogeneze obou typů zahrnuje jak vlivy zevního prostředí, tak faktory genetické. Postupem času došlo k vytvoření nové klasifikace diabetu, která zahrnuje typy diabetu jako je LADA (Latent Autoimmunity Diabetes in Adults) či MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young).

Níže uvedená tabulka slouží pro detailnější popis typů diabetu.

Tab. 1.1 Klasifikace diabetes mellitus a poruch glukózové homeostázy (ADA 1997, IDF 1999)	
Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka
1. diabetes mellitus typ 1 A) imunitně podmíněný B) idiopatický	DM typ 1 (dříve IDDM)
2. diabetes mellitus typ 2	DM typ 2 (dříve NIDDM)
3. ostatní specifické typy diabetu	
4. gestační diabetes mellitus	GDM
Hraniční poruchy glukózové homeostázy	HPGH
1. zvýšená glykemie nalačno	IFG (Impaired Fasting Glucose)
2. porušená glukózová tolerance	
Mezi ostatní specifické typy diabetu patří	
a) genetický defekt funkce B-buněk b) genetické defekty účinku inzulínu c) onemocnění exokrinního pankreatu d) endokrinopatie e) chemicky a léky indukovaný diabetes f) infekce g) neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu h) genetické syndromy asociované s diabetem	

Tabulka 1: Klasifikace diabetes mellitus a poruch glukózové homeostázy
 Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

2.3. Screening diabetu

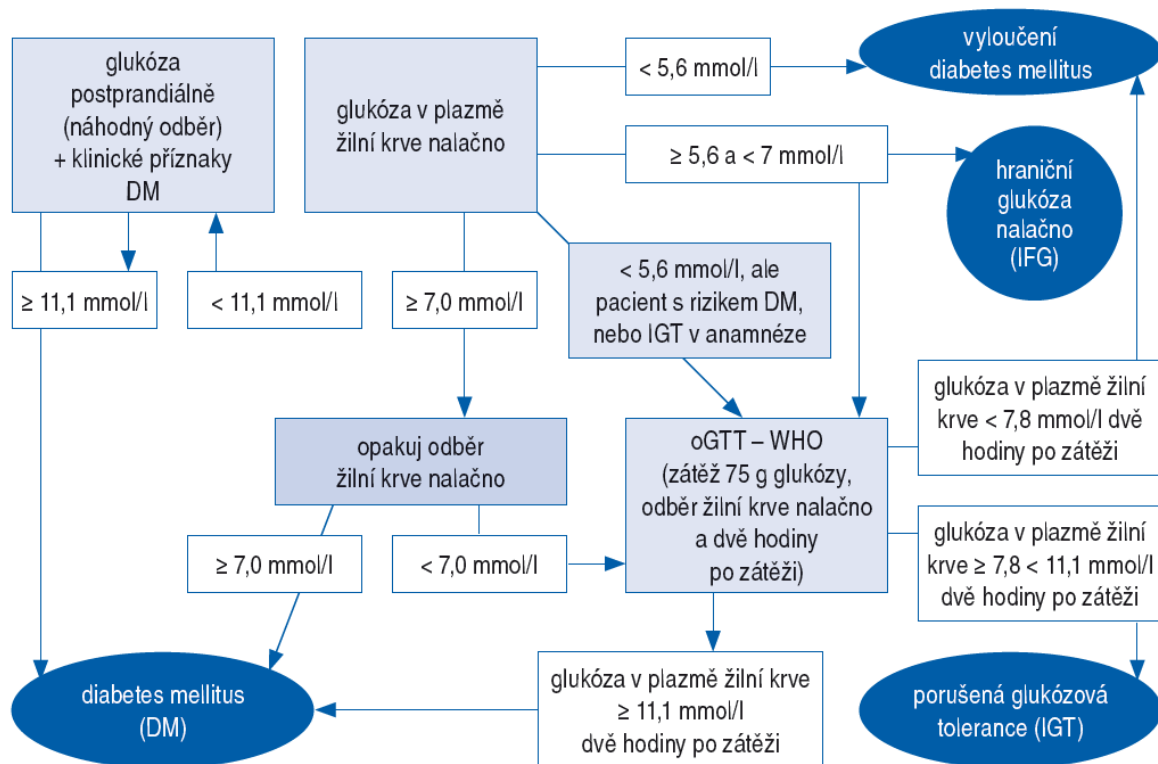
Screening neboli vyhledávání je důležitou součástí prevence ať už u rizikových, tak nerizikových pacientů. Pokud je pacient asymptomatický, jsou dvě kritéria pro testování. Screening se provádí u asymptomatických pacientů, pokud jsou starší 45 let a mají BMI 25 a vyšší. Dalším kritériem pro testování osob mladších 45 let je výskyt diabetu v rodinné anamnéze, hypertenze, polycystická ovária, cévní onemocnění, porod dítěte vážícího více

než 4,5 kg, gestační diabetes mellitus, hladiny HDL-cholesterolu nižší než 0,9 mmol/l či hladiny triglyceridů vyšší než 2,82 mmol/l, příslušnost k rizikové etnické populaci. [4]

Při screeningu je využíváno hodnocení glykémie, tedy hladiny glukózy v krvi. Níže uvedený obrázek přehledně znázorňuje algoritmus screeningu diabetu u dospělých osob.

Rizikové faktory vzniku diabetu jsou: kouření, nadváha či obezita, obvod pasu u žen >88 cm, obvod pasu u mužů >102, hypertenze, vyšší věk (<45 let), prediabetes, vysoká hladina cholesterolu či příslušnost k určitým etnickým skupinám. [4, 5]

Obr. 1.2 Algoritmus pro laboratorní screening DM u dospělých
(doporučení České diabetologické společnosti (ČDS) a České společnosti klinické biochemie (ČSKB))



Obrázek 1: Algoritmus pro laboratorní screening DM u dospělých

Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

2.4. Diagnostika diabetu

Diagnostika diabetu je založena na opakovaném stanovení glykémie v žilní plazmě. Co se týče měření glykémie pomocí glukometru z kapilární krve, je vhodné pro průběžnou

kontrolu diabetu, avšak ne pro jeho diagnostiku. Taktéž zjištěná glykosurie nestačí pro jeho diagnostiku.

Absolutní nedostatek inzulínu (inzulinopenie) vede k rychlému rozvoji symptomů. Mezi tyto příznaky patří hmotnostní úbytek, polyurie, polydipsie. Závažnou komplikací však bývá i ketoacidóza způsobená hromaděním ketolátů, tedy produktů metabolismu mastných kyselin.

Diagnostická kritéria diabetu byla v roce 1999 stanovena Světovou zdravotnickou organizací, WHO. Patří zde plazmatická hladina glukózy nalačno ≥ 7 mmol/l, příznaky diabetu současně s náhodnou koncentrací plazmatické glukózy $\geq 11,1$ mmol či dvouhodinová glykémie $\geq 11,1$ mmol/l při orálním glukózovém tolerančním testu. Z těchto tří kritérií musí být splněno alespoň jedno, musí se však jednat o opakovaná vyšetření provedená v průběhu různých dní. Stejná kritéria zastávají také Česká diabetologická společnost a Česká společnost klinické biochemie. [6, 7]

2.5. Diabetes mellitus 1. typu

DM1T je označován také jako inzulindependentní diabetes mellitus (IDDM). Jak z názvu vyplývá, pacienti s tímto typem diabetu jsou závislí na exogenní dodávce inzulínu. Buňky odpovědné za produkci tohoto hormonu již nejsou schopny jej produkovat, a proto dochází k jeho deficitu. Ve většině případů se objevuje u mladých lidí, proto se tomuto typu také říká juvenilní, může se však rozvinout ve kterémkoli věku. [4]

Americká diabetologická asociace rozděluje DM 1. typu na typ 1A a typ 1B. Rozdílem mezi těmito typy je imunitní a neimunitní podklad pro deficient inzulínu. Typ 1A je imunitně zprostředkovaný, u typu 1B nejsou přítomny známky autoimunity. [8]

Jelikož je typ 1A imunologicky podmíněný, může být spojen s dalšími imunologicky podmíněnými onemocněními, například s Addisonovou chorobou, celiakií, autoimunitní thyreoiditidou či perniciózní anémií.

Pravděpodobnost výskytu diabetu typu 1A je vyšší u potomků otců s tímto typem diabetu, dále zde hrají roli také imunopatologické faktory, jako jsou například protilátky

proti tyrozinofosfatáze či protilátky proti inzulinu. LADA, jako jedna z forem diabetu 1. typu, která se projevuje až v dospělém věku.

Znaky latentního autoimunitního diabetu v dospělosti (LADA)	
Ukazatel	Charakteristika
Věk	Obvykle nad 35 roků
Klinická manifestace	Jak u neobézních s DM 2. typu
Počáteční kompenzace	Dietou a perorálními antidiabetiky
Vývoj inzulinové dependence	Během 1-3 let po manifestaci
Laboratorní známky typu 1	Nízký sérový C-peptid (pod 0,2 nmol/l) Pozitivní ICA a anti-GAD a jiné autoimunitní markery

Tabulka 2: Znaky latentního autoimunitního diabetu v dospělosti (LADA)
Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

Druhou formou diabetu je takzvaný Maturity Onset Diabetes of the Young, tedy MODY. Jedná se o noninzulindependentní diabetes mellitus mladých lidí, který mívá začátek okolo 25. roku věku.

2.6. Diabetes mellitus 2. typu

Tento typ diabetu se také označuje zkratkou DM2T a jedná se o noninzulindependentní diabetes mellitus. Toto onemocnění může způsobit mnoho faktorů, mezi které se řadí i dlouhodobé nevhodné stravovací návyky. DM2T se vyznačuje relativním nedostatkem inzulinu, schopnost B-buněk pankreatu produkovat inzulin se zpočátku nemění. Jedná se tedy o nerovnováhu mezi sekrecí a účinkem inzulinu.

Hlavní příčinou sníženého účinku inzulinu v těle je inzulinová rezistence. Tento stav znamená, že buňky potřebují vyšší hladinu inzulinu v krevním řečišti, aby docházelo

k vychytávání glukózy. Faktory podporující vznik inzulínové rezistence jsou obezita, nadměrný příjem stravy, kouření, snížená fyzická aktivita či dekompenzace diabetu.

Při nadměrné konzumaci glukózy se tělo snaží přijatou glukózu vychytávat z krevního řečiště. Dochází tedy k vyššímu uvolňování inzulínu, což vede ke snížení senzitivity tkání k tomuto hormonu, tedy k inzulínové rezistenci. Podkladem pro tuto rezistenci k inzulínu je změna struktury a funkce inzulínového receptoru. Tato změna ve funkci inzulínového receptoru vede k nedostatečnému blokování glukoneogeneze v játrech, což opět vede ke zvýšení hladiny glukózy. Také nedochází k dostatečnému přesunu glukózy do svalů, a proto je také snížena tvorba glykogenu ve svalech.

Diabetes mellitus 2. typu se může manifestovat ve kterémkoli věku, avšak nejčastěji se projevuje po dosažení 40 let. Mnoho příznaků DM2T není zvláště typických a mnoho pacientů jim nepřikládá větší důležitost, dochází k průkazu onemocnění v době, kdy jsou již přítomny komplikace na úrovni malých cév, tzv. mikroangiopatie.

Pacienti s diabetem 2. typu nejsou životně závislí na podávání exogenního inzulínu, terapie je možná i pomocí podávání perorálních diabetik, PAD. Inzulín je však možno zařadit i k terapii tohoto typu diabetu pro lepší kompenzaci onemocnění.

Při nedodržování terapie dochází ke zhoršování příznaků onemocnění a s tím spojenému zhoršování prognózy. Dekompenzovaná hyperglykemie napomáhá vzniku volných kyslíkových radikálů, které poškozují buňky oxidačním stresem. Z tohoto důvodu dochází při dekompenzaci diabetu také k poškození cévního endotelu vedoucího v trvalé poškození cévního systému.

2.7. Gestační diabetes mellitus

Na začátku těhotenství dochází ke zvýšení hladin inzulínu, avšak citlivost na tento hormon se nemění. Ve 2. trimestru dochází ke značnému snížení citlivosti k inzulínu, které pokračuje až do 3. trimestru. Tento stav vede ke zvýšení hladiny glykémie a vzniku gestačního diabetu, který však ve většině případů po porodu sám vymizí.

Rizikovým faktorem pro vznik gestačního diabetu (GD) je nadváha nebo obezita matky, vyšší věk, DM v rodinné anamnéze či syndrom polycystických ovarií. Gestační diabetes

může být ohrožením jak pro dítě, tak pro matku. Ženy, u kterých se vyskytne gestační diabetes mají větší pravděpodobnost rozvoje DM 2. typu. [9–11]

Pokud je dítě v intrauterinním vývoji vystaveno hyperglykemii, která je u gestačního diabetu přítomna, je zde v dospělosti vyšší pravděpodobnost rozvoje metabolického syndromu, který zahrnuje například obezitu a hyperglykemii. Dalšími komplikacemi způsobenými gestačním diabetem jsou makrosomie plodu, vyšší náchylnost dítěte k chronickým onemocněním. [10–12]

Přítomnost GD je testována mezi 24. a 28. týdnem těhotenství pomocí orálního glukózového tolerančního testu. Tento test se provádí po alespoň 8hodinovém lačnění, kdy je odebrán vzorek krve, poté se těhotné ženě podá roztok 75 g glukózy rozpuštěné ve vodě či čaji. 1. a 2. hodinu po vypití roztoku se odebere další vzorek krve. Hodnoty glykemie na lačno jsou maximálně 5,6 mmol/l. V první hodině po zatížení glukózou je maximální hodnota 8,8 mmol/l a ve druhé hodině je tato hodnota 7,8 mmol/l. Pokud jsou hodnoty vyšší než tyto referenční hodnoty, jedná se o narušení glukózové tolerance a prokázání gestačního diabetu. [9, 13]

Ačkoli ve většině případů po porodu gestační diabetes sám vymizí, je potřeba tomuto stavu předcházet z důvodu výše uvedených rizik a komplikací jak pro matku, tak pro plod. Jako prevence tohoto onemocnění a zároveň jeho terapie se doporučuje pravidelný pohyb a kontrola jídelníčku matky. Plošně je doporučeno přijímat 275 g sacharidů za den, avšak dávka sacharidů by měla být přiměřená k aktivitě a hmotnosti matky. [9]

3. Diabetes mellitus a cirkadiánní rytmy

Každý organismus má v sobě fylogeneticky nastavené udržování času, takzvané cirkadiánní hodiny. Tyto hodiny v těle ovlivňují všechny metabolické pochody a také uvolňování hormonů. Také umožňují synchronizaci veškerých procesů, jako jsou procesy fyziologické, behaviorální či molekulární.

V těle člověka je nastaveno několik cirkadiánních rytmů. Jako příklad můžeme uvést denní 24hodinový rytmus který ovlivňuje střídání spánku a bdění. Je ovlivňován střídáním dne a noci. Ve tmě dochází k uvolňování hormonu melatoninu, který je potřeba k navození

spánku. Lidem se však tento rytmus narušuje při nočním sledování televize či používáním mobilních telefonů. U žen je přítomen menstruační či ovulační cyklus trvající průměrně 28 dní.[14]

Diabetes mellitus je velmi ovlivňován 24hodinovým rytmem, který lidem udává mimo spánku a bdění také kdy mají konzumovat stravu. Jelikož je však dnešní doba velmi uspěchaná, lidé se nesoustředí na konzumaci stravy, mnohokrát při jídle pracují či se věnují jiným aktivitám. Pocit nasycení se tedy dostavuje později, než by se dostavil při soustředěné konzumaci stravy. Sedavý životní styl, příjem kaloricky vydatných jídel a nápojů, pracování na směny či častým cestováním přes různá časová pásma má negativní vliv na zdraví lidí. [14–17, 18 s. 2]

4. Dyslipoproteinemie při diabetu

Dyslipoproteinemie je stav, při kterém nejsou hladiny krevních lipidů v normě. Přítomnost této komplikace je jedním z rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. Dyslipoproteinemie má svůj základ v genetice, ale také ve faktorech zevního prostředí. V krevním řečišti jsou lipidy transportovány ve formě lipoproteinů, což jsou útvary tvořené lipidy a bílkovinnými složkami zvanými apoproteiny. Podle hustoty neboli denzity, tyto lipoproteiny dělíme na chylomikrony, lipoproteiny velmi nízké hustoty (VLDL), lipoproteiny nízké hustoty (LDL) a lipoproteiny vysoké hustoty (HDL). [19, 20]

Hyperlipoproteinemii (HLP), tedy zvýšení množství lipoproteinů v krevním řečišti, je možno dělit na hypercholesterolemii, kombinované HLP a hypertriglyceridemie. Při nesprávném složení krevních lipidů jsou cévy vystaveny riziku vzniku aterogenních plátů.

Optimální složení krevních lipidů by mělo obecně být následující. Hladina cholesterolu < 5 mmol/l, LDL-cholesterol \leq 3 mmol/l. Pokud se však jedná o pacienta s diabetem, žádoucí hodnoty jsou < 4,5 mmol/l pro celkový cholesterol a < 2,5 mmol/l pro LDL-cholesterol. [4, 19, 20]

Charakteristika diabetické dyslipidemie		
Lipidový parametr	Hladiny při DM v porovnání s optimálními	Typické patologické hodnoty
Triglyceridy	Zvýšené mírně až středně	1,7-4,5 mmol/l
HDL-cholesterol	Snížené	<1,0 mmol/l (muži) < 1,2 mmol/l (ženy)
Zastoupení malých LDL	Zvýšené	Zvýšený počet částic ve frakcích LDL5 a LDL6
LDL-cholesterol	Zvýšené mírně až středně	2,5-5,0 mmol/l +
Apolipoprotein B	Zvýšené	➤ 1,2 g/l
Celkový cholesterol	Zvýšené na vrub zvýšení LDL a VLDL-cholesterolu	>4,5 mmol/l
Non-HDL-cholesterol	Zvýšené na vrub zvýšení LDL a VLDL-cholesterolu	>3,56 mmol/l

Tabulka 3: Charakteristika diabetické dyslipidemie

Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

5. Enterální a parenterální výživa při diabetu

Umělou enterální výživou (EV) rozumíme výživu podávanou do gastrointestinálního traktu (GIT). Jedná se o roztoky obsahující sacharidy, tuky, bílkoviny, stopové prvky a vitamíny. Tyto roztoky jsou popíjeny (sipping) či podávány sondou přímo do GIT. Výrobky jsou určeny pro doplnění energie a živin u pacientů trpících poruchami a onemocněními GIT či malnutricí. Druhy enterální výživy zahrnují například výživu určenou pro diabetiky, výživu bez obsahu tuku, vysokoproteinové přípravky, přípravky s obsahem omega-3 mastných kyselin a další.

Parenterální výživa (PV) je oproti výživě enterální podávána do cévního systému, nedochází tedy k průchodu výživy přes gastrointestinální trakt. Tato výživa je indikována primárně při nemožnosti podávání výživy cestou GIT. Vstupy pro PV jsou možné cestou centrálního žilního katetru (CŽK), periferního žilního katetru (PŽK) či cestou periferně zavedeného centrálního žilního katetru neboli PICC katetru. Centrální žilní katetr je zaváděn

do horní nebo dolní duté žíly. Do žil na předloktí či hřbetu ruky je možno zavést periferní žilní katetr.

Při podávání PV je i u jedinců bez diabetu či poruše glukózové tolerance nutno kontrolovat glykémii, jelikož je sacharidová složka zastoupena čistou glukózou. Nedochází tedy k postupnému rozkladu sacharidu v zažívacím traktu a tím k pomalému uvolňování glukózy do krevního řečiště. Podávání parenterální výživy diabetikům a nediabetikům se nijak neliší. [9]

Při indikaci enterální výživy u diabetického pacienta je nutno kontrolovat postprandiální glykémie (glykémie po jídle) která je ovlivněna složením stravy, kterou pacient konzumuje a také samotnou individualitou pacienta. Přípravky enterální výživy určené pro diabetiky jsou svým složením rozdílné oproti běžným přípravkům. Pro stimulaci produkce inzulínu mají vyšší obsah bílkovin. Část glukózy je nahrazena například sorbitolem, aby bylo dosaženo snížení glykemického indexu. Existují i specifické formule sondových výživ určené speciálně pro určité typy nemocí. Například pro diabetes existují výrobky jako je Dison, Isosource Standard Balance, Nutricomp D apod. Hlavní výhodou využití EV u diabetických pacientů je o trochu lepší kontrola glykémie, nižší potřeba inzulínoterapie a také snížení inzulínové rezistence v souvislosti s kontinuálním podáváním výživy. [9]

Zařazení sippingu do výživy diabetického pacienta může být velmi přínosné. Pokud se jedná o nefropatii, je možné zařadit přípravek určen přímo pro pacienty s renálním poškozením, například formule Nepro. Při diagnóze diabetu v kombinaci s onemocněním gastrointestinálního traktu je možno podávat sipping obohacený o vlákninu, která napomáhá pasáži tráveniny. Sipping se speciálním složením určeným přímo pro diabetické pacienty je například Diasip, Diben či Glucerna.

Například Glucerna se skládá se ze sacharidů se zpomaleným vstřebáváním a nízkým glykemickým indexem, kde prokázána, optimalizace glykemické odpovědi. Dále je jedinečná směsí lipidů s mononenasyčenými mastnými kyselinami a ω -3 mastnými kyselinami. Obsahuje vlákninu a fruktooligosacharidy. [21]

6. Terapie diabetu

6.1. Dietní opatření při diabetu

Dietní opatření u tohoto onemocnění je nutné dodržovat u obou typů diabetu. U DM1T je dietní opatření doplňkem k inzulínoterapii, u DM2T je dieta nedílnou součástí terapie.

U diabetiků je potřeba stabilizace hladiny glukózy v krvi, která závisí na příjmu potravy. Je tedy nutné každého nově zjištěného diabetika řádně edukovat o nutných změnách v jeho dosavadních stravovacích návycích a také o nutnosti zařazení fyzických aktivit do denního režimu. [4, 22, 23]

Edukace

Při edukaci pacienta s diabetem je potřeba tento proces individualizovat. Personál zajišťující edukaci diabetiků zahrnuje lékaře diabetologa, zdravotní sestru specializovanou v edukaci diabetiků a také nutričního terapeuta. Cílem edukace je co nejlépe seznámit pacienta se samotným onemocněním, jeho terapií, zacházení s glukometrem, seznámení s komplikacemi onemocnění, doporučení dietních postupů a nastavení fyzické aktivity. Dále zde zahrnujeme možnost psychologické intervence. [24, 25]

Cíle terapie

Cílem terapie diabetu pomocí diabetické diety je tedy stabilizace glykémie, dosažení optimální tělesné hmotnosti, dosažení vhodného lipidového profilu a také prevence před samotnými komplikacemi tohoto onemocnění.

Diabetická dieta

V dietním systému České republiky je diabetická dieta základní dietou označenou číslem 9. Množství sacharidů určuje individuálně u každého pacienta lékař.

Diabetická dieta se zaměřuje na několik základních pravidel zdravého stravování. Při této dietě je potřeba dodržovat pravidelnost stravování, přiměřené velikosti porcí, omezení ale nejlépe vynechání jednoduchých cukrů, a dodržování doporučených nutričních hodnot, což také primárně zahrnuje odvažování sacharidových potravin.

Vhodné poměrové zastoupení živin ve stravě je 10-20 % bílkovin, 45-60 % sacharidů a 30-35 % tuků. Poměrové zastoupení se odvíjí od zdravotního stavu pacienta, pokud je tedy potřeba redukce hmotnosti, je vhodné, aby poměr tuků z celkového energetického příjmu tvořil 30 %. Množství bílkovin ve stravě se odvíjí od poškození ledvin, které patří k časté komplikaci nekompenzovaného diabetu. [4, 26]

Je potřeba, aby strava obsahovala dostatečné množství vlákniny, dle WHO je doporučené denní množství vlákniny 30 g pro dospělého člověka. Vhodným zdrojem vlákniny je ovoce, zelenina a celozrnné výrobky. Vláknina podporuje motilitu střev a je zdrojem energie pro enterocyty. [27]

Redukce hmotnosti a fyzická aktivita

Redukce hmotnosti je potřeba u pacientů, kteří mají BMI vyšší než 25. Doporučuje se zařazení pravidelných fyzických aktivit s ohledem na tělesnou hmotnost. Je potřeba dbát zvýšené pozornosti u pacientů s obezitou, u kterých jsou namáhány klouby, proto jsou doporučovány fyzické aktivity, u kterých nedochází k přetěžování kloubů, jako je například plavání či nordic walking. Zařazení fyzické aktivity má pozitivní vliv na inzulínovou senzitivitu. [28, 29]

Glykemický index potravin

Pro správné nastavení diety je potřeba přihlížet také ke glykemickému indexu potravin, který udává, jaký je přírůstek plochy pod glykemickou křivkou v průběhu 1,5 - 3 hodin po konzumaci 50 g sacharidové potraviny. Tento přírůstek je porovnáván s přírůstkem referenční sacharidové potraviny, kterou je například bílý chléb nebo samotná glukóza. Glykemický index tedy udává, jak rychle potravina zvyšuje hladinu glukózy v krvi. Ve vztahu k referenčnímu sacharidu glukóze, která má GI=100, můžeme tedy říct, že čím vyšší glykemický index, tím rychleji potravina zvyšuje glykémii. [4, 30]

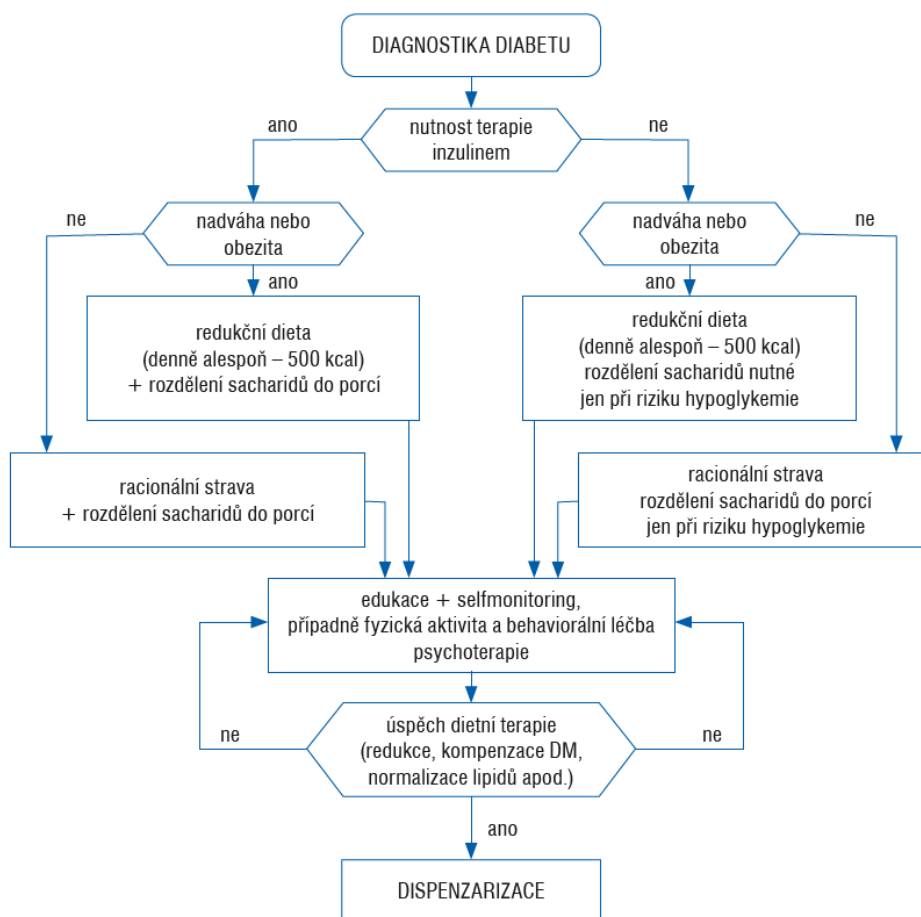
Pro přehlednost jsou výživová doporučení u tohoto onemocnění shrnuta v následující tabulce.

Výživová doporučení pro pacienty s diabetem – rozložení živin ve stravě (Standardy péče o nemocné s diabetem, ČDS)	
Energie	Redukuje se u osob, které mají BMI > 25 kg/m ² , obvykle není nutné regulovat u osob s BMI 18,5 – 25 kg/m ²
Tuky	< 35 % (u osob s nadváhou do 30 %) z celkové energie
Cholesterol	< 300 mg/den, při vyšším LDL-cholesterolu i méně (např. pod 200 mg/den)
Nasycené a trans-nenasycené mastné kyseliny	< 10 % (< 7 – 8 %, je-li vyšší LDL-cholesterol) z celkové energie
Polyenové mastné kyseliny	< 10 % z celkové energie
Monoenové mastné kyseliny	10 – 20 % z celkové energie, pokud je dodržena celková spotřeba tuků do 35%
n-3 polyenové mastné kyseliny	Týdně 2-3 porce ryby a používání rostlinných zdrojů n-3 mastných kyselin pokrývá žádoucí spotřebu
Sacharidy	45-60 % celkové energie, výběr sacharidových potravin bohatých na vlákninu a s nízkým glykemickým indexem
Vláknina	40 g/den (alespoň 50% rozpustné vlákniny) nebo 20 g/1000 kcal z celkové energetické spotřeby/den, doporučuje se 5 porcí zeleniny nebo ovoce denně a 4 porce luštěnin/týden
Glykemický index	Doporučuje se přihlídnout k němu při výběru potravin bohatých na sacharidy v rámci stejné potravinové skupiny (např. pečárenské výrobky, přílohy, ovoce apod.)
Volné sacharidy (sacharóza – řepný cukr)	Při uspokojivé kompenzaci diabetu do 50 g/den (max. do 10% energetické spotřeby) v rámci dodržení celkové spotřeby sacharidů, nevhodné při redukci
Bílkoviny	10 – 20 % z celkové denní energie (odpovídá 1,3 – 2 g/kg normální hmotnosti), u manifestní nefropatie 0,8 g/kg normální hmotnosti/den
Antioxidanty, vitaminy, stopové prvky, suplementy	Doporučují se potraviny přirozeně bohaté na antioxidanty, stopové prvky a ostatní vitaminy, dále se doporučuje 1 000- 1 500 mg Ca/den pro prevenci osteoporózy u starších osob

Tabulka 4: Výživová doporučení pro pacienty s diabetem - rozložení živin ve stravě (Standardy péče o nemocné s diabetem, ČDS)

Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

Obr. 3.1 **Dietní léčba diabetu** (Standardy dietní léčby pacientů s diabetem, ČDS)



Obrázek 2: Dietní léčba diabetu (Standardy dietní léčby pacientů s diabetem, ČDS) Zdroj: Diabetes mellitus - přidružená onemocnění a komplikace, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

6.2. Terapie diabetu 1. typu

Terapie diabetu 1. typu zahrnuje edukaci pacienta, farmakoterapii a v neposlední řadě také psychosociální opatření. Pacienti s tímto onemocněním by měli být svěřeni do péče odborníka, tedy diabetologa. Cílem léčby je stabilizace hladin krevní glukózy, aby nedocházelo k hyperglykémii či hypoglykémii. Dalším cílem léčby je také zamezení komplikací a zajištění kvality života. Terapie je založena na farmakologické léčbě pomocí aplikace inzulínu. Perorální antidiabetika (PAD) se při terapii diabetu 1. typu nepodávají.

6.3. Terapie diabetu 2. typu

Cílem terapie je léčba hyperglykemie a nastavení zdravého životního stylu s dostatečnou fyzickou aktivitou a vhodnou dietou. Léčba tohoto typu diabetu zahrnuje dále kontrolu hypertenze, dyslipidemie a také antiagregační léčbu.

Farmakologická léčba zahrnuje podávání perorálních antidiabetik. Mezi nejčastěji využívané perorální antidiabetikum patří metformin. Jeho užívání není limitováno BMI pacienta. Pokud pomocí terapie metforminem není dosaženo snížení HbA_{1c} (glykovaného hemoglobinu), je do léčby zařazeno další perorální antidiabetikum a v různých kombinačních režimech i inzulinoterapie.

Kontraindikací terapie pomocí PAD je například těhotenství, alergie či nedostatečnost jater či ledvin.

6.4. Ukazatele kompenzace onemocnění

Zda je terapie diabetu účinná či nikoli je možno prokázat několika způsoby. Jedním z nich je například stanovení množství glykovaného hemoglobinu či pravidelná kontrola glykémie. Dalším ukazatelem účinnosti léčby je kontrola množství cukru v moči, množství ketolátek v krvi a v moči, lipidový profil, kontrola krevního tlaku a v neposlední řadě také bioimpedanční měření společně se zhodnocením výživového stavu pacienta.

Glykovaný hemoglobin

Glykovaný hemoglobin, HbA_{1c}, vzniká takzvanou glykací, chemickou reakcí, bílkovinného řetězce hemoglobinu. Jedná se o reakci mezi glukózou v krevním řečišti a -NH₂ skupinou lysinu v hemoglobinu. Jedná se o parametr dlouhodobé kompenzace diabetu, jelikož je vázán na biologický poločas erytrocytů, tedy zhruba čtyři měsíce. HbA_{1c} tedy ukazuje, zda je u pacienta diabetes kompenzován či ne. Tento parametr tedy odhalí, zda pacient nedodržoval dietní opatření a farmakologickou léčbu v posledních 4 až 8 týdnech před vyšetřením. [9]

Glykemie

Kontrola hladiny krevního cukru je podstatnou částí self-monitoringu pacienta a je nutné, aby se průměrné hodnoty pohybovaly v určitém rozmezí a nedocházelo k výkyvům směrem k hypoglykémii či hyperglykémii.

Kontrolujeme glykémii na lačno a postprandiální glykémii. Glykémie na lačno by neměla překročit 6,0 mmol/l. Postprandiální glykémie se měří od 1 do 2 hodin od konzumace jídla a její hodnota by neměla přesáhnout 7,5 mmol/l. [9]

Cukr v moči

Přítomnost cukru v moči je závislá na renálním prahu pro glukózu, který je u každého pacienta jiný. Tento práh udává, při jak vysoké glykémii již nejsou ledviny schopny zpětně vstřebávat glukózu a dochází k jejímu vyloučení močí. U zdravého člověka by cukr v moči být přítomen neměl, proto jeho přítomnost poukazuje na hyperglykémii, která vedla k překročení renálního prahu pro glukózu. [9]

Lipidový profil

Tento parametr je kontrolován minimálně jednou za rok, pokud se jedná o pacienta s hyperlipoproteinemií, vyšetření se dělá častěji. Pro přehlednost jsou požadované hodnoty jednotlivých krevních lipidů uvedeny v tabulce níže.

Krevní lipidy	
Celkový cholesterol	< 4,5 mmol/l
LDL cholesterol	< 2,5 mmol/l
Triglyceridy	< 1,7 mmol/l
HDL cholesterol	> 1 mmol/l (muži) > 1,2 mmol/l (ženy)

Tabulka 5: Složení krevních lipidů

Zdroj: Praktická diabetologie, Terezie Pelikánová, Vladimír Bartoš, Maxdorf Jessenius, 2010 [9]

Krevní tlak

Kontrola krevního tlaku je velmi důležitým faktorem, jelikož přítomnost hypertenze urychluje rozvoj komplikací na úrovni cévního řečiště. Hraniční tlak pro hypotenzi je 120/80 mmHg, pro hypertenzi je 140/90 mmHg. U diabetických pacientů se snažíme dosáhnout alespoň hodnoty 130/80 mmHg.

Ketolátky v krvi a moči

Mezi ketolátky patří aceton, acetoacetát a kyselina 3-hydroxymáselná. Jejich přítomnost je důkazem vystupňované katabolické reakce. Jedná se o produkty vznikající při oxidaci mastných kyselin. Jsou charakteristickou známkou T1DM a jejich přítomnost ukazuje na dekompenzaci onemocnění.

Bioimpedanční měření a zhodnocení výživového stavu pacienta

Mezi nejčastější parametr hodnocení stavu výživy patří hmotnost, kterou je potřeba kontrolovat na každé prohlídce u lékaře. Z hmotnosti a výšky pacienta lze vypočítat BMI, tedy body mass index, který je vyjádřen jako poměr hmotnosti ku výšce pacienta v metrech na druhou. Je to tedy ukazatel toho, zda má pacient na svou výšku přiměřenou tělesnou hmotnost. Tento index však nepočítá s tělesným složením, je proto potřeba hodnotit stav výživy i dalšími způsoby.

Obvod pasu či poměr pasu a boků jsou dalšími možnými ukazateli. Při změření obvodu pasu či vypočítání poměru pasu a boků (waist-hip ratio) můžeme určit, za má pacient centrální obezitu. Tento typ obezity je spojen s vyšším rizikem vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Je možné také měřit kožní řasy či obvod paže.

Další možností je samotné bioimpedanční měření na speciální váze, která pomocí slabého elektrického výboje naměří složení těla. Výstupem je tedy celkové složení těla zahrnující obsah vody, tuku, svalové hmoty a kostní hmoty. Díky tomuto měření můžeme nejpřesněji zhodnotit výživový stav pacienta a od těchto výsledků dále odvíjet úpravu stravy a pohybových aktivit.

7. Metabolický syndrom

Reavenův, metabolický syndrom či syndrom X byl popsán v roce 1988. Také je znám jako „smrtící kvarteto“ a to z toho důvodu, že v sobě zahrnuje 4 vedoucí symptomy. Jedním

z těchto symptomů tvořících metabolický syndrom je hypertenze, dále inzulinová rezistence, aterogenní dyslipidemie a také centrální obezita. [31, 32]

Samotný metabolický syndrom může vést k rozvoji diabetu mellitu 2. typu a k ateroskleróze. Na počátku metabolického systému dochází β -buňkami ke kompenzaci inzulinové rezistence zvýšenou inzulinémií. Avšak i přes normální hladiny glykémie již můžeme sledovat poruchy složení krevních lipidů, jako je pokles koncentrace HDL-cholesterolu či hypertriacylglycerolemii. Dochází také ke zvýšení množství viscerálního tuku, s jehož přítomností je spojováno vyšší kardiovaskulární riziko. [29]

Při rozvoji syndromu dochází k porušení glukózové tolerance a dále již k DM2T. Vznik Reavenova syndromu je podmíněn geneticky, ale také nevhodným životním stylem zahrnující nadměrný energetický příjem a sníženou fyzickou aktivitu. [4, 9, 31, 32]

Rizikovými faktory vzniku metabolického syndromu jsou zejména: [32]

- Kouření
- Obezita
- Metabolický syndrom v rodinné anamnéze
- Zvýšená konzumace alkoholu
- Snížená fyzická aktivita
- Vyšší věk
- Konzumace slazených nápojů

Zvýšené množství tukové tkáně u jedinců s nadváhou či obezitou produkuje zánětlivé faktory, jako jsou například interleukin-6 či tumor nekrotizující faktor- α (TNF α), které podporují aterosklerózu cév. Takto poškozené cévy mohou vést ke kardiovaskulárním onemocněním. [32]

8. Inzulin a inzulinová rezistence

8.1. Inzulin

Hormon inzulin je produkován β -buňkami pankreatu. Tyto buňky jsou součástí Langerhansových ostrůvků, tvoří přibližně 70 % hmoty těchto ostrůvků. Jedná se o hormon anabolický, jelikož podporuje syntézu tuků, bílkovin a glykogenu. [33]

Primárně je v β -buňkách Langerhansových ostrůvků tvořen preproinsulin, který je složen ze 115 aminokyselin. Z této molekuly je odštěpen signální peptid o délce 23 aminokyselin, čímž vzniká proinsulin, který dozrává v Golgiho aparátu buňky. Zde se z proinsulinu odštěpí C-peptid. Na konci tohoto zrání tedy zůstává C-peptid a samotný účinný inzulin.

Uvolňování inzulinu do krevního řečiště je regulováno hladinou glukózy v krvi, hormony a také farmaky. Při konzumaci jídla bohatého na sacharidy dochází k uvolňování inzulinu z β -buněk pankreatu díky zvýšené hladině ATP. Stejný účinek má také růstový hormon, kortisol, sekretin či gastrin. Hormon opačného účinku je glukagon, který je uvolňován při hypoglykémii. Jeho funkcí je zvýšení hladiny glukózy v krvi pomocí odbourávání zásobního sacharidu glykogenu v játrech. Dochází tedy ke glykogenolýze. Tento hormon dále spouští ketogenezi v játrech, proto při nedostatku inzulinu dochází ke ketoacidóze, která je jednou z akutních komplikací diabetu. [33]

Pro přehlednost jsou účinky inzulinu shrnuty v níže uvedené tabulce.

Aktivační efekt inzulinu	Inhibiční efekt inzulinu
Vstup glukózy do buněk Glykolýza Syntéza glykogenu	Glukoneogeneze Glykogenolýza
Syntéza mastných kyselin Syntéza triacylglycerolů	Štěpení triacylglycerolů
Vstup aminokyselin do buněk Syntéza bílkovin	
Proliferace buněk	

Tabulka 6: Účinky inzulinu

Zdroj: Biochemie pro studující medicíny II., Miroslav Ledvina, 2009, Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum [33]

Inzulín, jak bylo zmíněno výše, zvyšuje transport glukózy do buněk pomocí stimulace přesunu glukózových transportéru GLUT-4 intracelulárního prostoru na plasmatickou membránu buňky. Díky tomuto je na povrchu buňky větší množství těchto transportérů a glukóza je efektivně transportována do buněk. [29]

8.2. Inzulinová rezistence

Jako inzulinovou resistenci označujeme takový stav, kdy mají tkáně sníženou citlivost k tomuto hormonu. Tato rezistence je způsobena nejčastěji z důvodu polymorfismu IRS-1 (insulin receptor substrate), tedy signálního proteinu, který je zapojen do inzulinové signální dráhy. [34, 35]

IRS-1 je také ovlivňován TNF- α (tumor nekrotizující faktor- α), který je ve zvýšené míře vylučován u obézních jedinců. Vylučuje se z adipocytů, tedy tukových buněk a podporuje fosforylaci IRS-1 a tím tedy vede ke vzniku inzulinové rezistence. [29]

Dalším důvodem vedoucím ke vzniku inzulinové rezistence nedostatek pohybové aktivity a vysokokalorická strava vedoucí k nadváze či obezitě. [4]

Ke klinické manifestaci hyperglykemie nestačí pouze inzulinová rezistence, ale je nutná neschopnost β -buněk Langerhansových ostrůvků se vyrovnávat se zvýšenými nároky na vylučování inzulínu. Při zvýšené hladině glukózy v krvi je z počátku tento stav kompenzován zvýšeným vylučováním inzulínu, což vede k hyperinzulinémii. [9]

9. Akutní komplikace diabetu

Akutní komplikací myslíme takový stav, který náhle komplikuje zdravotní stav jedince. Jedná se o stavy vzniklé v krátkém časovém horizontu. Řadíme zde hypoglykémii, hyperglykémii s ketoacidózou s absolutním nedostatkem inzulínu nebo spojenou s hyperosmolárním stavem při pouze relativním nedostatku inzulínu.

9.1. Hyperglykemie

Optimální hladina glykémie, tedy hladina glukózy v krvi, je mezi 3,5 - 5,6 mmol/l. Pokud je překročena horní mez, tedy 5,6 mmol/l, hovoříme o hyperglykémii. Tento stav je velmi častým jevem u pacientů s diagnózou diabetes mellitus. Dochází k němu z důvodu

porušené glukózové tolerance dohromady s neschopností pankreatu pokrývat zvýšené nároky na sekreci inzulínu. V tomto případě je pro stabilizaci glykémie potřeba aplikovat inzulín, který začne podporovat přesun glukózy z krevního řečiště do buněk.[36]

9.2. Hyperosmolární hyperglykemický stav

Jedná se o nejzávažnější stav, komplikující non-inzulín dependentní diabetes mellitus, tedy DM2T. Při hyperosmolárním hyperglykemickém stavu (HHS), jak již z názvu vyplývá, je přítomno významné zvýšení glykémie nad 33 mmol/l a také zvýšení osmolality plazmy nad 320 mmol/l. u dospělých tento stav představuje až 30 % hyperglykemických stavů. Úmrtnost pacientů na hyperosmolární hyperglykemický stav je až 10krát vyšší oproti mortalitě na diabetickou ketoacidózu. [37, 38]

Patofyziologicky se jedná o stav, který vzniká na základě deficitu inzulínu a také přítomnosti kontraregulačních hormonů, jako je například glukagon či kortizol. Deficit inzulínu vede ke zvýšené glukoneogenezi v játrech, což se projeví hyperglykemií. Dochází ke zvýšení osmotického gradientu mezi intracelulárním a extracelulárním prostorem a s tím spojenému přesunu vody do prostoru s vyšší koncentrací glukózy. Vzniká hypovolemie, která vede k dalšímu vyplavování kontraregulačních hormonů a tím k prohloubení hyperglykemie.

Ledviny se snaží hyperglykémii regulovat pomocí osmotické diurézy a glykosurie. Jelikož je však většina pacientů s hyperosmolárním hyperglykemickým stavem vyššího věku, jejich ledviny nedokážou tento stav dostatečně kompenzovat a dochází tak k postupnému zvyšování hladiny glukózy v krevním řečišti. Dále se vyskytuje azotemie, tedy zvýšení dusíkatých zplodin v krevním řečišti.

Klinicky se HHS projevuje velmi plíživě, je přítomna únava, poruchy zraku, polyurie a polydipsie. Dále je možno pozorovat křeče v končetinách či ztrátu tělesné hmotnosti.

Terapie HHS zahrnuje kontrolu glykémie, rehydrataci, udržení systémového tlaku krve, kontrolu funkce ledvin. Pokud není terapie správně nastavena a dojde k velmi rychlé korekci hyperglykemie, existuje riziko vzniku edému mozku.[9, 37]

9.3. Hypoglykemie

Snížená hladina glukózy pod 3,5 mmol/l se nazývá hypoglykemie. Jedná se o velmi nebezpečný stav, který pacienta ohrožuje na životě, jelikož může vyústit v kóma. V takovémto případě je první pomocí podání glukózy, která vyrovná hladinu glykémie. Klinicky se hypoglykémie projevuje slabostí, pocením, třesem, nauzeou či závratí.

9.4. Ketoacidóza

Tento stav je způsoben přítomností ketolátek v krevním řečišti. Jedná se o stav reverzibilní, avšak ohrožující pacienta na životě. Jedná se o stav, který se vyvíjí na základě nedostatku inzulínu. Při nedostatku inzulínu dochází ke snížení utilizace glukózy ve svalech a tukové tkáni, naopak však dochází ke zvýšení glukoneogeneze v játrech. Jelikož tedy není glukóza z krevního řečiště odváděna do buněk a dochází k její tvorbě v játrech, vede tento stav k hyperglykemii.

Organismus se snaží s hyperglykemií vyrovnat pomocí vylučování glukózy do moči (musí být překročen renální práh pro glukózu) a s tím dochází ke ztrátě důležitých minerálních látek, jako je draslík, magnezium, sodík a fosfáty.

Jelikož není uvolňován dostatek inzulínu, začíná docházet ke zvýšenému metabolismu tuků, tedy ke zvýšení lipolýzy a s tím také zvýšení volných mastných kyselin v krevním řečišti. V játrech dochází k oxidaci těchto mastných kyselin a k tvorbě metabolických produktů, které se řadí do skupiny ketolátek, tedy 3-hydroxybutyrátu a acetoacetátu.

Ketolátky jsou látky vedoucí k acidóze, tedy snížení pH krve pod 7,36. Kompenzace tohoto stavu probíhá pomocí zvýšení frekvence dýchání a také prohloubením dýchání, tedy hyperventilace a hyperpnoe. Tyto regulační mechanismy vedou ke snížení koncentrace CO₂ v krevním řečišti a tím také ke stabilizaci pH krve.

Acidóza způsobuje vyplavování draslíku z buněk do krevního řečiště, ten je dále vylučován z těla ledvinami (osmotická diuréza). Dochází tedy k velkým ztrátám draslíku, které mohou vést k paralytickému ileu. Nejedná se však pouze o ztrátu draslíku, se vylučováním draslíku močí se ztrácejí i další důležité ionty, například ionty kalcia, magnezia a fosfátu. [33, 39]

Pacient s diabetickou ketoacidózou je dehydratován, jeho dech je cítit po acetonu a může se objevit porucha vědomí. Terapií tohoto stavu je rehydratace pomocí intravenózních roztoků, suplementace draslíku a dále intravenózní aplikace inzulínu pro vyrovnání hladiny krevní glukózy. [4, 9]

10. Chronické komplikace diabetu

Chronické komplikace diabetu dále dělíme dle jejich lokalizace na úrovni cév. Mohou být makrovaskulární, tedy na úrovni velkých cév, nebo mikrovaskulární, na úrovni malých cév.

Poškození cévního systému vzniká na podkladě vzniku volných radikálů při oxidaci glukózy. Proto rizikovým faktorem vzniku těchto radikálů je hyperglykémie. Látky mající schopnost omezovat škodlivé účinky ROS (Reactive Oxygen Species) jsou antioxidanty. Jejich aktivita však není neomezená, a proto při nekontrolovaných hladinách glykémie dochází ke snížení antioxidačního potenciálu a k následnému poškození endotelu cév. [40, 41]

10.1. Diabetes mellitus a hypertenze

Krevní tlak je takový tlak, který je vyvíjen krví na stěnu cévy. Hodnota systémového tlaku (dále TK) je měřena na velkých artériích. Vznik TK je podmíněn srdečním cyklem, tedy fází ejekční a plnicí. V ejekční fázi dochází k vypuzení krve srdcem, jedná se o systolický tlak, který je vyšší. V plnicí fázi dochází k uvolnění srdečního svalů a k jeho naplnění krví, systémový tlak při plnění levé komory se nazývá diastolický a má nižší hodnotu než tlak systolický.

Hodnota krevního tlaku je různá, jsou však určité hodnoty, které jsou hraniční pro diagnostiku vysokého či nízkého krevního tlaku. Krevní tlak je udáván v jednotkách milimetrů rtuťového sloupce se zápisem mmHg. Hodnota krevního tlaku u zdravého člověka by neměla překročit hodnotu 140 mmHg u systolického a 90 mmHg u diastolického tlaku. Při překročení této hranice se jedná o hypertenzi, tedy zvýšený krevní tlak. Hypotenze neboli nízký krevní tlak je definován hodnotami 100/65 mmHg. [42]

Hypertenze u pacienta s diabetes mellitus násobí riziko kardiovaskulárních komplikací včetně diabetické nefropatie. Obezita vedle hypertenze, kouření a dyslipidemie taktéž vede k vede k vyšší úmrtnosti na kardiovaskulární onemocnění. [41]

10.2. Kardiomyopatie a ischemická choroba srdeční

Při diabetické kardiomyopatii dochází ke zmnožení kolagenní hmoty mezi svalovými vlákny srdce. Jedná se o onemocnění, které postihuje srdeční sval, avšak bez postižení srdečních tepen. Ischemická choroba srdeční je stav, při kterém nedochází k prokrvení části srdce z důvodu ucpaní přívodné tepny. Ze všech cévních mozkových příhod je zhruba 80 % tvořeno ischemickými ikty a 20 % ikty hemoragickými.[4]

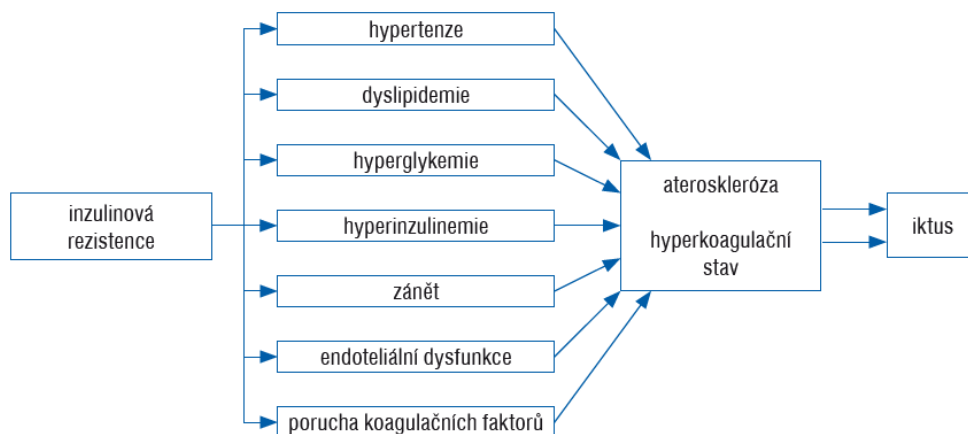
Bylo zjištěno, že riziko vzniku infarktu myokardu je u pacientů s diabetem vyšší. Výskyt ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu je u pacientů s diabetem až 3x vyšší než u běžné populace. Kromě ischemické choroby srdeční jsou častými markovaskulárními komplikacemi cévní onemocnění mozku a ischemická choroba dolních končetin (ICHDKK). Ischemická choroba dolních končetin se u diabetiků vyskytuje oproti běžné populaci 15 - 20x častěji. Co se týče úmrtnosti, hlavní příčinou smrti diabetiků jsou kardiovaskulární onemocnění. [4, 41, 43–47]

Ovlivnitelnými rizikovými faktory kardiovaskulárních onemocnění jsou vedle diabetu také kouření, obezita, nízká hladina HDL, hyperlipoproteinemie. Mezi neovlivnitelné faktory se řadí například pohlaví, genetická predispozice či věk.

Prevenčí kardiovaskulárních komplikací je především kontrola diabetu samotného, tedy inzulinové rezistence, hladin krevních lipidů a hypertenze. Také je však potřeba kontrola životního stylu, kam řadíme udržování optimální tělesné hmotnosti pomocí správné skladby jídelníčku vhodné fyzické aktivity a zejména zanechání kouření.

Etiopatogeneze cévní mozkové příhody je znázorněno níže na schématu.

Obr. 5.6 Schematické znázornění etiopatogeneze cévní mozkové příhody u metabolického syndromu (DM2T)



Obrázek 3: Schématické znázornění etiopatogeneze cévní mozkové příhody u metabolického syndromu (DM2T)
Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

10.3. Steatóza a steatohepatitida

Játra jakožto centrum metabolismu živin jsou u diabetiků ovlivňována více než by se dle klinických projevů diabetu zdálo. Přítomná hyperglykémie při diabetu 2. typu přetěžuje jaterní buňky v dlouhodobém horizontu, což vyúsťuje v poškození jaterní tkáně. [4]

Při diabetu dochází také k onemocnění jater, které se projevuje přítomností jaterní steatózy. Jedná se o takzvané nealkoholové ztučnění jater (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease), které má svůj původ v přetížení metabolismu glukózou, fruktózou a volnými mastnými kyselinami. Toto přetížení vede k zánětu, nealkoholické steatohepatitidě (NASH), postupně k fibróze s přestavbou jater vedoucí k cirhóze jaterní tkáně. [4, 9, 48]

Prevence kardiovaskulárního onemocnění v dospělém věku (podle České společnosti pro aterosklerózu)			
	Obecná populace (nediabetická)	Obecná populace s rizikem KVO > 5 % a DM2T +DM1T s MAU	Přítomnosti KV onemocnění
Celkový cholesterol	< 5,0 mmol/l	< 4,5 mmol/l	< 4,0 mmol/l
LDL-cholesterol	< 3,0 mmol/l	<2,5 mmol/l	< 2,0 mmol/l (recidivující KVO LDL <1,5 mmol/l)
Non HDL	< 3,8 mmol/l	< 3,3 mmol/l	< 2,8 mmol/l
Apo B	< 1,0 g/l	< 0,9 g/l	< 0,8 g/l
Optimální hodnoty HDL + TG			
	muži	ženy	
HDL-cholesterol	> 1,0 mmol/l	> 1,2 mmol/l	
TG	< 1,7 mmol/l	< 1,7 mmol/l	

Obrázek 4: Prevence kardiovaskulárního onemocnění v dospělém věku
Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada[4]

10.4. Nefropatie

Diabetická nefropatie se řadí k velmi častým komplikacím tohoto onemocnění. Jedná se o chronické progredující onemocnění, které pacientovi zasahuje do života. Charakteristikou nefropatie je hypertenze, proteinurie a poklesem renálních funkcí. Toto onemocnění vzniká na podkladě dlouhodobé hyperglykémie a hypertenze.[41]

Nefropatie vzniká na podkladě mikroangiopatického poškození. Jedná se tedy o poškození glomerulů, tubulů ledvin, zbytnění bazální membrány a hyalinizaci interkapilárního pojiva glomerulu. [49]

Toto mikroangiopatické poškození vzniká na podkladě oxidačního stresu, při kterém vznikají volné kyslíkové radikály. Samotná nefropatie při diabetu podstatně urychluje

proces aterosklerózy v těle. Při onemocnění ledvin dochází ke snížené hydroxylaci neaktivní formy vitamínu D na aktivní. Je proto potřeba suplementace vitamínu D. [50–52]

Diabetická nefropatie je jedna z mnoha diagnóz, ovšem nejčastější, která může vést až k nutnosti dialýzy. Existují dva druhy dialýzy, a to peritoneální dialýza a hemodialýza. Hemodialýza využívá difuzi rozpuštěných látek, které prochází přes semipermeabilní membránu. Je využit protiběžný tok dialyzačního roztoku proti toku krve v dialyzační patroně. Dialyzační roztok je složen z látek, které je potřeba ponechat v krvi pacienta. Díky tomuto složení nepřechází tyto látky z krve přes semipermeabilní membránu pomocí difúzního gradientu, z krve se filtrují pouze látky, které nejsou žádoucí, jelikož jsou v krevním oběhu v nadbytku, jako například močovina či fosfor. [53, 54]

Peritoneální dialýza využívá jako semipermeabilní membránu peritoneum, tenkou blánu vystýlající břišní dutinu. Dialyzační roztok je napuštěn do břišní dutiny pacienta a po určitém časovém intervalu je opět vypuštěn a nahrazen novým roztokem. Jedná se o způsob náhrady funkce ledviny, který je možno provádět v domácím prostředí. Je však nutno, aby byl pacient dostatečně edukován. [54]

Níže uvedená tabulka znázorňuje rozdělení selhání funkce ledvin do stádií dle glomerulární filtrace.

Nemocné s chorobami ledvin dělíme při nezvratném selhání funkce ledvin na základě přesného stanovení glomerulární filtrace GF do pěti skupin (dle Clinical Practice Guidelines in Renal Failure/Dialysis Outcomes Quality Initiative)		
Stadium	Charakteristika	GF (ml/s/1,73 m ²)
Stadium 1	Poškození ledvin s normální GF	≥ 5,1
Stadium 2	Poškození ledvin s lehkým poklesem GF	1,0 – 1,5
	Incipientní chronická renální insuficience (lehkého stupně)	
Stadium 3	Poškození ledvin se středním poklesem GF	0,5 – 1,0
	Chronická renální insuficience středního stupně	
Stadium 4	Těžké poškození ledvin s poklesem GF	0,25 – 0,5
	Chronická renální insuficience těžkého stupně	
Stadium 5	Chronické selhání ledvin (event. uremický syndrom)	≤ 52,0

Tabulka 7: Dělení selhání funkce ledvin

Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

10.5. Neuropatie

Pod pojmem neuropatie se rozumí poruchy periferních nervových drah. Jedná se o nejčastější komplikaci, která se při diabetu vyskytuje. Její prevalence se v různých studiích liší, udává se okolo 10 %, ale s trváním diabetu se zvyšuje až na 90 %. Starší zdroje udávají prevalenci 50-60 %. [4, 55, 56]

Projevy neuropatie jsou různé, patří zde například silné bolesti, paréza nervů či svalová slabost. Diabetická neuropatie se podílí na vzniku diabetické nohy, která je popsána níže v kapitole o kožních onemocněních. Při diabetické neuropatii velmi často dochází k ortostatické hypotenzi. Terminologie bolesti je pro přehlednost uvedena níže v tabulce. [4]

Terminologie bolesti definovaná Mezinárodní asociací pro studium bolesti (podle H. Merskey, N. Bogduk)	
termín	definice
allodynie	bolestivý vjem vyvolaný stimulem (podnětem), který normálně bolest nevyvolává
analgezie	absence bolesti jako reakce na stimulaci, která by normálně byla bolestivá
hyperalgezie	zvýšená reakce (odpověď) na stimul (podnět), který je normálně bolestivý
hyperestezie	zvýšená citlivost na stimulaci (zvýšený práh vnímání)
hyperpatie	bolestivý syndrom charakterizovaný abnormálně bolestivou reakcí na stimul, zvláště opakovaný stimul, i zvýšený práh
hypoalgezie	snížená bolest jako reakce na normálně bolestivý stimul
hypoestezie	snížená citlivost na stimulaci (snížený práh vnímání)
dysestezie	abnormální citlivost (vnímání), která je nepříjemná (např. mravenčení)
parestezie	abnormální citlivost (vnímání), která není nepříjemná (např. znecitlivění, ztuhlost)

Tabulka 8: Terminologie bolesti definovaná Mezinárodní asociací pro studium bolesti
Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]

Diabetická neuropatie má také vliv na gastrointestinální trakt, kde způsobuje gastroparézu vedoucí ke zpomalenému vylučování žaludečního obsahu. Tento stav ovlivňuje také vstřebávání léčiv v gastrointestinálním traktu. Dochází ke zpomalení peristaltiky střev a léčiva v lumen střeva setrvávají déle a mohou se tedy déle vstřebávat. Je tedy potřeba tomuto stavu upravit množství podávaných léčiv, aby nedocházelo k předávkování.

Jelikož se neuropatie týká celého periferního nervstva, dochází také k postižení močového měchýře. Dysfunkce močového měchýře postihuje až 87 % pacientů s diagnózou diabetu 1. typu. Tato komplikace však dále vede k nedostatečnému vyprazdňování močového měchýře, pocitu plnosti močového měchýře a také k inkontinenci. [56]

Komplikace zahrnující neuropatii a také mikroangiopatie mohou u mužů vést k erektilní dysfunkci či k neschopnosti ejakulace. Erektlní dysfunkce postihuje až 75 % pacientů

mužského pohlaví. Co se týče ženské dysfunkce spojené s touto problematikou, bylo zjištěno, že dochází ke snížené vaginální lubrikaci. [56]

10.6. Retinopatie

Jedná se o mikrovaskulární onemocnění vyskytující se u obou typů diabetu. Primárně toto onemocnění poškozuje cévy sítnice a představuje riziko oslepnutí. Prevalence tohoto onemocnění je vysoká, u pacientů s DM2T se jedná o 60 % a u DM1T o 80-100 %. [4, 57]

Rizikovými faktory jsou hyperglykémie, hypertenze, ale také dyslipidémie. Onemocnění je způsobeno především přítomností hyperglykémie způsobující funkční a strukturální změny buněk sítnice, jelikož dochází k vysoké koncentraci glukózy uvnitř buněk sítnice. Porušení hemoretinální bariéry vede k retinálnímu edému, jelikož je omezen odtok intraretinální tekutiny. [58–60]

Retinopatie je dělena na diabetickou makulopatii a podle přítomnosti neovaskularizace na sítnici na proliferativní a neproliferativní retinopatii. [4]

Léčba je založena na stabilizaci faktorů způsobujících samotné onemocnění, tedy stabilizace glykémie a krevního tlaku. Nedílnou součástí léčby je také terapie dyslipidémie.

Oční komplikace u diabetu jsou u pacientů velmi časté, nemusí se však jednat pouze o retinopatii. Další oční komplikací u pacientů mohou být například glaukom, katarakta, porušená refrakce či poruchy pohyblivosti oka způsobené parézou nervu zajišťujícího okohybnost.

10.7. Osteoporóza

Osteoporóza představuje ztrátu kostní hmoty vyšší než 10 %. Jedná se o onemocnění, které se rozvíjí na podkladě nedostatku vápníku či nevhodném hospodaření s touto minerální látkou. Úbytek kostní hmoty může vést ke zvýšené fragilitě kostí a tím zvýšenému riziku zlomenin. Doporučená denní dávka vápníku pro dospělého člověka je 1000 mg. Jeho zdrojem jsou například mléčné výrobky, ořechy, luštěniny a semena, jako je například mák. Jeho vstřebatelnost (příjem, anglicky uptake) je však různá a je proto potřeba myslet na jeho dostatečný přívod (anglicky intake) do organismu. [4, 9, 61–63]

Karence vápníku je častější u diabetu 1. typu z důvodu deficience inzulinu. Vliv diabetu na kostní metabolismus je různý. Nejčastěji se však hovoří o snížené kostní novotvorbě, která je způsobená sníženou aktivitou buněk zodpovědných za tvorbu kostní matrix, takzvané osteoblasty. Osteoblasty obsahují receptory pro inzulin, který je osteoblasty považován za růstový faktor a jeho přítomnost tedy vede ke zvýšené aktivitě těchto buněk. Zvýšená koncentrace inzulinu u diabetu 2. typu je tedy spojena s vyšším množstvím kostní hmoty. [4, 9, 61]

Léčba osteoporózy zahrnuje dostatečný přívod vápníku ve stravě, suplementaci vitamínu D, který zvyšuje vstřebávání vápníku z lumen střeva mineralizaci kostí, eventuelně další léky ovlivňující aktivitu osteoblastů. Pozitivní vliv na mineralizaci a neustálý proces přestavby kostí má také pohybová aktivita, která zatěžuje kostní aparát.

10.8. Kožní onemocnění

Již samotná inzulinová rezistence se manifestuje například jako acanthosis nigricans, tedy tmavými skvrnami na kůži v oblasti podpaží či krku. Diabetes mellitus je spojován s kožními infekcemi, pruritem či syndromem „ztluštění“ kůže na krku, zádech a pažích. Při mikroangiopatii dochází například k rozvoji takzvané diabetické nohy.

Jedná se o velmi nepříjemnou komplikaci, která vzniká na podkladě mikroangiologických změn, které vedou ke vzniku vředu kůže v oblasti otlaků například od obuvi. Takovýto vřed se velmi těžko hojí i z důvodů makrovaskulárního poškození tepen při diabetu a může docházet k jeho rozšíření a také k nekróze okolní tkáně. Velmi často je nutná amputace končetiny. Terapie diabetické nohy je komplexní a jejím cílem je zabránění progresi onemocnění. Při diabetické noze je možno pozorovat suchou popraskanou pokožku, otoky a zarudnutí kůže. [25, 64–66]

Syndrom diabetické nohy lze klasifikovat dle Wagnerovy stupnice, která dělí postižení do 6 stupňů od 0 do 5. [25]

- Stupeň 0 – ulcerace chybí, ale jsou přítomny vysoce rizikové predisponující faktory ke vzniku ulcerace
- Stupeň 1 – nekomplikované povrchové ulcerace
- Stupeň 2 – infikované povrchové ulcerace
- Stupeň 3 – infikované hluboké ulcerace
- Stupeň 4 – lokalizovaná gangréna na noze, prstech, patě apod.
- Stupeň 5 – gangréna celé nohy – nutná amputace [25]

10.9. Endokrinní komplikace

Samotným podkladem pro vznik diabetu je endokrinopatie, která představuje poškození funkce pankreatu. Existují však choroby endokrinního základu, které mají diabetogenní účinek, mohou tedy u jedinců zapříčinit vznik diabetu. Jedná se o onemocnění, jako je například Cushingův syndrom, hypertyreóza či hypotyreóza a nádory endokrinních žláz. Mezi tyto nádory patří například feochromocytom či glukagonom.

Cushingův syndrom je onemocnění způsobené nadprodukcí hormonu kortizolu, který je produkován nadledvinami. Kortizol patří do skupiny glukokortikoidů, hormonů mající vliv na metabolismus živin. Samotný kortizol je nazýván stresovým hormonem, jelikož je ve větším množství vyplavován při stresové reakci. Jeho účinky jsou například lipolýza, zajištění dostatečného množství glukózy pro funkci mozku pomocí glukoneogeneze v játrech. [67]

Při onemocnění štítné žlázy dochází buď ke zpomalení či zrychlení metabolických reakcí. Při hypertyreóze i hypotyreóze dochází k narušení glukózové tolerance. Při snížené funkci štítné žlázy se porušená glukózová tolerance vyskytuje až u 20 % pacientů. Z těchto pacientů se z 10 % jedná o manifestní diabetes mellitus. Hypertyreóza je nejčastěji způsobená onemocněním zvaným Gravesova-Basedowova choroba. Dochází ke vzniku strumy, nejedná se však o pravidlo. Aktivita štítné žlázy je zvýšená, a tedy i tyreostimulační hormon, trijodtyronin a tyrosin. [9, 68]

Níže uvedená tabulka zachycuje známky vzniku tyreopatií u diabetu.

Známky vzniku tyreopatií u diabetiků	
Změny klinického průběhu diabetu	Změny potřeby inzulínu (obvykle vzestup) Vznik lability diabetu Sklon k hypoglykémii nalačno
Klinické známky tyreopatií	Změny hmotnosti (pokles u tyreotoxikózy, eventuelně vzestup u hypothyreózy) Změny tolerance tepla (termofobie a tyreotoxikózy, zimomřivost u hypothyreózy) Oběhové potíže (palpitace a arytmie u tyreotoxikózy) Pohybové potíže (adynamie u tyreotoxikózy, ztuhlost a bolesti kloubů u hypothyreózy) Lokální nález na krku (struma, bolestivost)

Tabulka 9: Známky vzniku tyreopatií u diabetiků

Zdroj: *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, Grada, 2007[4]*

Chromafinní buňky dřeně nadledvin produkují katecholaminy, mezi něž patří adrenalin, noradrenalin či dopamin. Nádor těchto chromafinních buněk vede k nadprodukci výše zmíněných hormonů. Hyperglykemie se vyskytuje přibližně u 50 % pacientů s tímto nádorem. [9]

10.10. Onkologická onemocnění

Diabetes mellitus je také spjat s onkologií, tedy vědním oborem zabývající se nádorovými onemocněními. Riziko vzniku onkologického onemocnění se zvyšuje spolu s délkou trvání diabetu, s mírou jeho kompenzace a také s dalšími diabetu přidruženými chorobami. Nejčastější nádorová onemocnění vyskytující se v souvislosti s diabetem jsou onemocnění pankreatu a jater. Dále se u pacientů s diabetem častěji vyskytují nádory prsu, tlustého střeva, ženských pohlavních orgánů či močových cest. Vztah mezi diabetem a výše zmíněnými onemocněními je oboustranný. Diabetes mellitus může vést ke vzniku nádoru a také například karcinom pankreatu může vést ke vzniku diabetu.[69–72]

Výskyt hepatocelulárního karcinomu u pacientů s diabetem 2. typu má dvojnásobnou incidenci než u zdravé populace. Je to způsobeno vyšší hladinou inzulínu v portálním řečišti, který také funguje jako růstový hormon. U diabetu 1. typu tomu takto není, jelikož je inzulín dodáván exogenně a jeho hladina tedy není v játrech tak vysoká jako u endogenní produkce. Příčinou hepatocelulárního karcinomu může být také steatóza jater, která se často vyskytuje ve spojitosti s obezitou, která se ve velkém objevuje u pacientů s diabetes mellitus 2. typu. [72, 73]

Onkologická onemocnění pankreatu se vyskytují u pacientů s diabetem poměrně často. Důvodem bývá hyperinzulinemie, hyperglykemie a abnormality v receptorech pro inzulín. Mimo diabetes mellitus je také nutno zmínit další rizikové faktory pro vznik rakoviny pankreatu, jako je kouření či chronická pankreatitida.

Nejčastěji zmiňovanými typy diabetu jsou diabetes 1. a 2. typu. Ve spojitosti s onkologickým onemocněním pankreatu je však nutné zmínit diabetes mellitus typu 3c, jehož vznik je podmíněn poškozením tkáně pankreatu například chronickou pankreatitidou. Tento typ diabetu ve spojitosti s chronickou pankreatitidou vzniká velmi často, prevalence se pohybuje v rozmezí 25 % až 80 %. [74]

Nutriční intervence při nádorové léčbě má za úkol minimalizaci všech příznaků omezujících příjem stravy, jako je například nechutenství, nauzea, průjem, zácpa či zvracení. Jejím hlavním cílem je udržení kvality života pacienta a také jeho nutričního stavu. V některých případech, pokud je nutriční intervence zahájena včas a vedena správně, může vést i k lepším výsledkům onkologické léčby, jelikož v průběhu samotné léčby není potřeba například snižovat dávky chemoterapie. [75]

Onkologičtí pacienti jsou ohroženi vznikem malnutrice vedoucí k sarkopenii, tedy ztrátě svalové hmoty. Je nutné, aby byla nutriční intervence zahájena včas, tedy v době, kdy pacient ještě přijímá stravu per os v dostatečném množství. Mnoho pacientů však již v době diagnózy není schopno přijímat stravu v potřebném množství a došlo u nich k úbytku hmotnosti. Energetická potřeba pacientů s onkologickým onemocněním bývá vypočítána v rozmezí 25-30 kcal/kg hmotnosti pacienta. Z celkové energie, kterou by pacient měl přijmout se doporučuje, aby 50 % bylo čerpáno ze sacharidů, tuky by měly pokrývat 30 %

celkového energetického příjmu, avšak některé publikace uvádějí až 50 % celkového energetického příjmu. [76]

První možností bývá zařazení sippingu a modulárních dietetik do stravy pacienta. Tímto způsobem můžeme navýšit potřebné množství bílkovin a také obohatit stravu o omega-3 mastné kyseliny, které jsou u onkologické léčby velmi důležité, jelikož zmírňují zánětlivé procesy v těle. [77–80]

Další možností je zavedení sondové enterální výživy. Tento krok přichází v případě, kdy již pacient nepřijímá dostatečné množství stravy a ani sippingem již není schopen tento nedostatek nahradit. Pokud se předpokládá, že bude nutné zajistit enterální výživu na dobu delší než 4 týdny, je nutné zvážit zavedení perkutánní endoskopické gastrostomie, tedy PEG, či perkutánní endoskopické jejunostomie, tedy PEJ. Jedná se o zavedení sondy přes střenu břišní do žaludku či do jejunu. Enterální výživa je poté aplikována přímo do žaludku či tenkého střeva.[77–79]

Pokud je předpokládaná délka nedostatečného perorálního příjmu pacienta kratší než 4 týdny, je možné zavést sondu nasogastrickou či nasojejunální. Sonda je tedy zavedena skrz nosní dutinu do žaludku či do jejunu. Krátkodobá indikace těchto sond je způsobena především možností vzniku otlaků či dekubitů v jícnu a také nutností její výměny maximálně po 14 dnech.

Pokud je však u pacienta kontraindikováno zavedení sondy, je nutné zavést alespoň výživu parenterální. Tuto výživu je možné aplikovat cestou periferní žíly či cestou centrální žíly. Nejčastějšími vstupy pro zajištění centrální žíly je zavedení katetru skrze žílu podklíčkovou, žílu vnitřní hrdelní či žílu stehenní. Zajištění periferní žíly je možné na horních končetinách například na předloktí, v některých případech na hřbetu ruky. Podávání parenterální výživy periferním žilním katetrem, je možné po dobu maximálně 10dní. [79]

Kombinace diabetu a onkologických onemocnění z pohledu výživy stále není dostatečně prozkoumáno. Při nutriční intervenci u pacientů s diabetes mellitus v kombinaci s onkologickým onemocněním pankreatu je nutné přistupovat individuálně ke každému pacientovi. Úkolem nutričního terapeuta je zohlednění věku, nutriční anamnézy, zdravotního stavu a samotných schopností pacienta doporučení týkající se výživy

dodržovat. Nutriční postupy jsou však ordinovány lékařem a úkolem nutričního terapeuta je tedy doporučovat a navrhnout další možnou nutriční podporu, edukovat pacienta a také monitorovat nutriční stav pacienta. [75, 81, 82]

Praktická část

Praktická část je zpracována ve formě kazuistik, které jsou vzhledem k zaměření praktické části vhodnější formou než dotazníkové šetření. Případová studie, kazuistika, je popis jednoho či více určitých případů. Jsou zde zpracovány 4 kazuistiky pacientů trpících diabetem 2. typu a nově diagnostikovaným onkologickým onemocněním pankreatu. Nejednalo se pacienty trpící diabetes mellitus typu 3c, ale o pacienty s diabetes mellitus 2. typu, na jehož podkladě vzniklo onkologické onemocnění pankreatu.

10.11. Cíl praktické části

Cílem této diplomové práce je popsat vývoj a terapii samotného diabetu a jím způsobeného vzniku onkologického onemocnění pankreatu. Dalším cílem je také zachycení dietních návyků dotazovaných osob při nově diagnostikovaném tumoru pankreatu a stanovení nutričních intervencí v závislosti na záznamu stravy.

10.12. Metodika praktické části

Praktická část byla zpracována ve formě kazuistik. Informace byly získány pomocí rozhovoru s jednotlivými pacienty. Každá dotazovaná osoba poskytla aktuální výsledky laboratorních odběrů krve a také třídenní záznam stravy z domácího prostředí. Vzhledem k vyhodnocení stravovacích zvyklostí byly stanoveny nutriční diagnózy a nutriční intervence. Jelikož se jednalo o pacienty s nově zjištěným onkologickým onemocněním, byla v nutričních intervencích zahrnuta také nutriční podpora v případě podstoupení onkologické léčby. Pacientem poskytnutý třídenní záznam stravy byl zhodnocen a následně vhodně upraven, aby odpovídal potřebám onkologicky nemocného diabetika.

10.12.1. Sběr dat

Data ke zpracování kazuistik byla sesbírána v podobě anamnézy pomocí rozhovoru vedeného s pacienty s onemocněním diabetes mellitus a karcinomem pankreatu. Jednalo se o pacienty z VN Brno a také o pacienty nehospitalizované. Každý pacient byl před rozhovorem obeznámen o účelu rozhovoru a byl s ním podepsán informovaný souhlas.

Sběr dat proběhl od prosince 2020 do září 2021. S každým pacientem byl veden rozhovor zahrnující sběr anamnézy.

10.12.2. Zpracování dat

Kazuistika 1

- *Nynější onemocnění*
 - Žena ve věku 70 let, diabetes mellitus 2. typu diagnostikován v 68 letech praktickým lékařem. Diabetes byl dlouhodobě kompenzován, avšak u pacientky došlo k nežádoucí ztrátě hmotnosti v souvislosti se ztrátou chuti k jídlu. Pacientce nyní diagnostikován tumor hlavy pankreatu, který byl zjištěn v souvislosti se vznikem obstrukčního ikteru projevujícím se výrazným zbarvením kůže a tmavým zbarvením moči. Provedena endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP) a drenáž žlučových cest.
- *Osobní anamnéza*
 - V dětství prodělala neštovice a opakovaně trpěla na laryngitidu. V 62 letech pacientka prodělala šedý zákal pravého oka. Pravidelně chodí na vyšetření k hematologovi od svých 65 let. Diagnostikováno myeloproliferativní onemocnění polycythaemia vera neboli Vaquezova choroba. V 68 letech diagnostikován diabetes mellitus při preventivní prohlídce, kdy byla naměřena glykémie 12,8 mmol/l. Pacientka pravidelně měří glykémii domácím glukometrem. Pacientka užívala Stadamet 500 mg dvakrát denně. Glykémie však nebyla stabilní, docházelo k jejím výkyvům až na 15,8 mmol/l, u pacientky také došlo ke ztrátě chuti k jídlu a k rychlému úbytku na hmotnosti. Proto byla léčba změněna na užívání Glyclady 30 mg a Dibetixu 0,5 mg třikrát denně. Takto nastavená léčba pacientce vyhovuje, glykémie nalačno byla 6,9 mmol/l.
- *Rodinná anamnéza*
 - Otec pacientky zemřel stářím v 97 letech, v 70 letech mu byl implantován kardiostimulátor. Matka zemřela v 82 letech, trpěla diabetem 2. typu, Alzheimerovou a Parkinsonovou chorobou. Sestra zemřela na hemoragicko-septický šok vzniklý v souvislosti s operací cysty pankreatu.

- *Alergie*
 - Alergie neguje.
- *Farmakologická anamnéza*
 - Pacientka užívá PAD, perorální antidiabetika. Ráno, v poledne a večer užívá Glycladu 30mg, tedy derivát sulfonylurey. Taktéž třikrát denně užívá Dibetix 0,5 mg, patřící mezi glinidy. V zimním období denně užívá vitamín D, 2000 IU. S diagnózou karcinomu pankreatu bylo nasazeno cytostatikum Litalir 500mg ráno a večer. Jedenkrát denně užívá Stacyl 100 mg.
- *Abúzus*
 - Pacientka nekouří, nepije, návykové látky neužívá.
- *Gynekologická anamnéza*
 - Pacientka má za sebou 1 přirozený porod ve 24 letech. Ve 30 letech podstoupila kyretáž. V 51 letech provedena hysterektomie z důvodu výskytu myomů.
- *Pracovní a sociální anamnéza*
 - Pacientka vyučuje na VŠ, nyní pouze na částečný úvazek. Již žije sama v bytě, rodina ji často navštěvuje. Vaří i nakupuje sama.
- *Nutriční anamnéza:*
 - Antropometrické údaje
 - Výška: 167 cm, hmotnost: 56,4 kg, BMI: 20,2
 - Obvod pasu: 68 cm, obvod paže: 27 cm
 - Pohybová aktivita
 - Pacientka chodí ráda na procházky. Aktivně se nevěnuje žádnému sportu. V mládí ráda hrála volejbal.
 - Stravovací režim
 - Pacientka se snaží jíst 5x denně. Obvykle vstává v 7 hodin a snídá do 1 hodiny od probuzení. Obědvá obvykle mezi 12. a 13. hodinou, odpolední svačinu obvykle vynechává. Večeří mezi 18. a 19. hodinou. Zařazuje i druhou večeří.
 - V mládí nedržela diety, celoživotně je štíhlá. Diabetickou dietu nikdy nedodržovala, edukace proběhla až po diagnóze tumoru pankreatu.

Stravovací i pitný režim je proměnlivý. Konzumace tekutin se pohybuje v rozmezí 1-2 l za den.

○ Výživové zvyklosti

- Pacientka i po diagnostikování diabetu nedodržovala zásady diabetické diety. Ze stravy nevyřazuje žádnou potravinovou skupinu.
- Obiloviny – Konzumuje všechny druhy příloh, avšak jejich frekvence v jídelníčku je nízká, jelikož pacientka často mívá studený oběd i večeři.
- Ovoce a zelenina – Velmi často konzumuje rajčata a jahody. Z jídelníčku nevyřazuje žádné druhy ovoce či zeleniny.
- Maso a masné výrobky – Maso či masné výrobky konzumuje téměř každý den, maximálně 1x denně. Konzumuje vepřové, kuřecí a hovězí maso.
- Ryby a mořské plody – Mořské plody nekonzumuje, z ryb má ráda aljašskou tresku, tuňáka a lososa. Frekvence konzumace je 1-2x za týden, většinou ve formě pomazánky.
- Mléko a mléčné výrobky – V oblíbenosti má kefír, na pečivo používá máslo, jogurty se v jídelníčku objevují přibližně 5x týdně. Sýry konzumuje téměř všechny, nejradši má mozzarellu. Sýry s plísní nekonzumuje.
- Vejce – Vejce nekonzumuje často, většinou jako součást pokrmu, například v pomazánce.
- Luštěniny – Luštěniny se vyskytují v jídelníčku maximálně 3x za měsíc. Nejčastěji konzumuje čočku a fazole ve formě polévky.
- Ořechy a olejnatá semena – Konzumuje vlašské ořechy, zřídka kešu.
- Sladké pokrmy, slané pečivo – Sušenky a oplatky konzumuje několikrát do týdne. Chipsy konzumuje přibližně třikrát měsíčně.
- Pitný režim – Pacientka pije denně jeden šálek instantní kávy bez mléka, ráno vypije 0,5l neslazeného ovocného čaje, během dne vypije přibližně 1l vody, denní příjem tekutin se pohybuje v rozmezí 1 až 2 litrů tekutin za den.

- *Nutriční spotřeba na základě tří denního záznamu stravy*
 - 1. den
 - 7:00 dalažánek (60 g) s máslem (15 g), ředkvičky (80 g), paštika játrová (50 g)
 - 10:30 sušenky esíčka (50 g), bílý jogurt 3,5 % tuku (150 g)
 - 13:00 bageta bílá (100 g) se sádlem (15 g) a pórkem (20 g)
 - 17:30 houska kaiserka cereální (60 g), cherry rajčata (125 g), bazalka, olivový olej (5 ml)
 - 19:30 jahody (200 g), bílý kefír 1,5 % tuku (500 ml)
 - Pitný režim: 0,5 l ovocného čaje bez cukru, 1 l vody, jeden šálek instantní kávy
 - 2. den
 - 7:00 bílý rohlík 2 ks (86 g), máslo (20 g), bílý jogurt 3,5 % tuku (150 g)
 - 12:30 krutí plátek s broskví (150 g), brambory vařené (200 g)
 - 15:00 rohlík bílý (43 g), bílý kefír 1,5 % tuku (500 ml)
 - 18:00 fazolová pomazánka (100 g), bageta bílá (100 g), ředkvičky (90 g)
 - Pitný režim: 1 l ovocného čaje bez cukru, 1 šálek instantní kávy
 - 3. den
 - 7:30 tuňáková pomazánka (100 g), houska kaiserka cereální (60 g), cherry rajčata (200 g)
 - 11:00 sušenky esíčka (60 g), jogurt bílý 3,5 % tuku (150 g)
 - 13:00 vývar s játrovémi knedlíčky a nudlemi (250 ml)
 - 18:00 mozzarella (125 g), houska kaiserka cereální (60 g), sádlo (15 g), pórek (20 g)
 - Pitný režim: 0,5 l ovocného čaje bez cukru, 0,75 l vody, 1 šálek kávy
- *Hodnocení nutriční spotřeby*
 - Bazální metabolismus byl vypočítán pomocí Harris-Benedictovy rovnice. Faktor fyzické aktivity (physical activity level=PAL) jsem hodnotila dle Kaspera. Pro kontrolu optimálního příjmu energie onkologických pacientů jsem také počítala s energetickou potřebou 25-30 kcal/kg hmotnosti pacienta. [77, 78]

- U této pacientky vzhledem k jejímu nízkému BMI bylo nutné propočítat energetickou potřebu na BMI alespoň 25. Při BMI 25 a výšce 167 cm, by hmotnost pacientky měla být 70 kg.
- Pacientce jsem tedy vzhledem k věku a běžné fyzické aktivitě stanovila PAL 1,2. Vzhledem k onkologickému onemocnění je však potřeba připočítat k PAL ještě alespoň 0,2. Celkový PAL se kterým jsem tedy u pacientky počítala je 1,4. Referenční hodnoty jednotlivých živin vycházejí z DACH doporučení, pro množství bílkovin jsem však využila doporučení ESPEN pro onkologicky nemocné pacienty, tedy 1,2-1,5 g bílkovin na kg tělesné hmotnosti na den. [82]
- Bazální metabolismus byl stanoven na 1306 kcal/den, celkový příjem energie při propočtu se zohledněním PAL je 1828 kcal/den. Při výpočtu dle potřeby 25-30 kcal/kg hmotnosti pacienta jsem získala hodnotu 1750-2100 kcal/den.
- Denní příjem tekutin u této pacientky by měl být v rozmezí 30 až 35 ml/kg tělesné hmotnosti. Tedy 1690-1974 ml.
- Tabulka níže znázorňuje propočet tří denního záznamu stravy porovnaný s doporučeními.

	1. den	2. den	3. den	Průměr	Doporučení
Energie	1752 kcal	1649 kcal	1456 kcal	1619 kcal	1750-2100 kcal
Bílkoviny	57,6 g	76,2 g	67,7 g	67,2 g	84-105 g
Sacharidy	197,7 g	210 g	126,8 g	178,2 g	176,25-212 g
Tuky	78,2 g	52,9 g	73,7 g	68,3 g	47-56,4 g
Vláknina	14,8 g	16,2 g	10 g	13,7 g	30 g

Tabulka 10: Kazuistika 1, propočet

- *Laboratorní vyšetření krve*

Parametr	Naměřené hodnoty	Referenční meze	Jednotka
Albumin	33	35 – 53	g/l
Alaninaminotransferáza (ALT)	1,25	0,1 – 0,78	μkat/l
Aspartátaminotransferáza (AST)	0,86	0,1 – 0,72	μkat/l
Bilirubin (celkový)	237,1	2,0 – 17	μmol/l
Celková bílkovina	60	65 – 85	g/l
Glukóza	8,72	3,9 – 5,6	mmol/l
HbA _{1c}	5	2,8 – 4,0	%

Tabulka 11: Kazuistika 1, laboratorní hodnoty

- *Nutriční diagnóza*

- Z výše popsané anamnézy, nutričních zvyklostí a laboratorních hodnot jsou stanoveny následující nutriční diagnózy
 - Nedostatečný přívod energie vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nepravidelnost v přívodu stravy vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný přívod vlákniny vyplývající ze záznamu stravy.
 - Mírně zvýšený přívod tuků ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný přívod tekutin vyplývající ze záznamu stravy.

- *Třídenní záznam stravy upravený dle nutričních potřeb této pacientky*

- 1. den
 - 7:00 dala mánek (60 g), margarín (10 g), ředkvičky (80 g), šunka 98 % (100 g),
 - 10:30 Diasip (100 ml), bílý jogurt 3,5 % tuku (150 g), jablečné pyré (150 g), mleté lněné semínko (10 g)
 - 13:00 hovězí maso (150 g), rajská omáčka (200 ml), těstoviny (150 g)
 - 15:30 Diasip (100 ml)

- 18:00 houska kaiserka cereální (60 g), cherry rajčata (125 g), eidam 30 % tuku (100 g), bazalka
 - 19:30 bílý kefír 1,5 % tuku (250 ml), chléb (50 g), okurka salátová (150 g)
 - Pitný režim: 1 l ovocného čaje bez cukru, 1 l vody
 - 2. den
 - 7:00 ovesná kaše (60 g vloček, 100 ml polotučného mléka, 200 ml Diasip), borůvky (35 g)
 - 10:00 tvaroh polotučný (125 g), maliny (35 g), cereální kaiserka (30 g)
 - 12:30 krutí plátek s broskví (150 g), brambory vařené (200 g)
 - 15:00 rohlík bílý (43 g), bílý kefír 1,5 % tuku (500 ml), lněné semínko mleté (15 g), meruňkové pyré (120 g)
 - 18:00 tuňáková pomazánka (100 g), bageta bílá (100 g), ředkvičky (90 g)
 - 20:00 bílý kefír 1,5 % tuku (250 ml)
 - Pitný režim: 1 l ovocného čaje bez cukru, 1 šálek instantní kávy
 - 3. den
 - 7:30 vaječná pomazánka s tvarohem (50 g), houska kaiserka cereální (60 g), cherry rajčata (200 g)
 - 11:00 Glucerna (110 ml), jogurt bílý 3,5 % tuku (150 g), jablko (150 g)
 - 13:00 vývar s játrovými knedlíčky a nudlemi (250 ml), filé z aljašské tresky (150 g), bramborová kaše (200 g)
 - 15:00 Glucerna (110 ml)
 - 18:00 mozzarella (125 g), houska kaiserka cereální (60 g), pórek (20 g)
 - Pitný režim: 0,5 l ovocného čaje bez cukru, 0,75 l vody, 1 šálek kávy
- *Nutriční intervence*
 - V ideálním případě by měla strava pacientky být pestrá, měla by obsahovat alespoň 5 porcí ovoce a zeleniny denně. V jídelníčku by měly být zařazeny ryby alespoň 1x týdně, luštěniny alespoň 2x týdně. Mléčné výrobky by měly

být v jídelníčku zařazeny denně, vhodnější je volba polotučných výrobků vzhledem k obsahu nasycených mastných kyselin. Maso a masné výrobky by měly být voleny s nižším obsahem tuku. Pacientka by měla do jídelníčku častěji zařadit vejce vzhledem k jejich vysokému obsahu bílkovin. Pacientka by měla omezit konzumaci sladkostí, aby nedocházelo k výkyvům glykemie. Tuky by měly být především z rostlinné stravy, například ve formě olivového oleje, semen, ořechů či avokáda, které obsahuje vysoký podíl nenasycených mastných kyselin. Sacharidy by měly být ve stravě zastoupeny především celozrnnými výrobky. Pacientka by měla jíst přibližně 6x denně, aby nedocházelo k výkyvům glykémie.

- Pacientka je v riziku vzniku malnutrice, jelikož její příjem stravy již není dostačující a při zahájení onkologické léčby dochází velmi často ke snížení chuti k jídlu. U pacientky také došlo k nežádoucí ztrátě hmotnosti. Je tedy nutné, aby pacientka navýšila přívod energie a také bílkovin, aby nedošlo ke vzniku malnutrice a sarkopenie. Jelikož však pacientka není schopna přijímat větší množství stravy než doposud, bylo by vhodné zařazení sippingu a také modulárních dietetik, například Protifar. Optimální by bylo zařazení dávek sippingu, například 1ks 200 ml 1,5 kcal Dibenu a 1ks 220 ml 1,5 kcal Glucerny, čímž by se strava obohatila o 31,5 g bílkovin. Sippingem je také možné obohatit samotná jídla, například přimícháním do stravy, není nutné jej pouze popíjet. Zařazení sippingu do stravy by nemělo být pacientovi nepříjemné, je proto potřeba zavádět postupně, například 1 ks sippingu denně a po zjištění tolerance dávku navýšit. Protifar bývá přidáván například do pití, některým pacientům však tento přípravek v pití nevyhovuje. Je tedy možné Protifar přimíchat například do jogurtu. Obvyklá denní dávka je 2 odměrky 3x denně. Jedna odměrka Protifar je 2,5 g a obsahuje 2,2 g bílkovin. Denně by tedy pacientka obohatila jídelníček o 6,6 g bílkovin. Pokud pacientka bude podstupovat onkologickou léčbu, je navýšení bílkovin ve stravě vhodnou prevencí ztráty svalové hmoty.
- Tato opatření by měla předcházet vzniku sarkopenie, tedy úbytku kosterního svalstva, která by měla negativní vliv na prognózu a délku života.

- V jídelníčku by však bylo vhodné provést drobné úpravy. Pacientka by také měla konzumovat pestřejší stravu, v jídelníčku se často opakují potraviny.
- Je vhodné navýšení příjmu ovoce a zeleniny, které se sice v jídelníčku vyskytují denně, avšak v nedostatečném množství.
- Pacientka by měla navýšit příjem omega-3 mastných kyselin ve stravě například častější frekvencí konzumace ryb.
- *Nutriční monitoring*
 - Pacientka byla edukována o zásadách diabetické diety a také byla obeznámena s vhodností zařazení sippingu do jídelníčku. Byla konzultována nutnost dodržování pitného režimu.
 - Pro další informace o probíhající léčbě se s pacientkou nepodařilo spojit.

Kazuistika 2

- *Nynější onemocnění*
 - Žena, 80 let, diabetes mellitus diagnostikován v 60 letech v nemocnici v souvislosti s operací žlučníku pro cholecystolithiázu. Nyní v souvislosti s bolestmi v pravém podžebří provedeno sono a CT. Diagnostikován tumor hlavy a těla pankreatu infiltrující okolí včetně žlučových cest. Tumor způsobil obstrukci intrahepatálních i extrahepatálních žlučových cest.
- *Osobní anamnéza*
 - V dětství pacientka trpěla na onemocnění dýchacích cest. V 18 letech prodělala meningitidu. V 55 letech provedena hysterektomie. V 60 letech diagnostikován diabetes mellitus 2. typu. Pacientce nastavena léčba 500 mg metforminu denně, takto nastavená léčba kompenzovala diabetes téměř jeden rok, později bylo nutné množství metforminu navýšit na 1000 mg denně. Pacientka přibrala ze 75 kg na 85 kg. Při této dávce metforminu se hodnoty glykemie nalačno pohybovaly okolo 7,8 mmol/l. Pacientce byla opět navýšena dávka metforminu až na 1500 mg za den. V 79 letech pacientka trpěla nechutenstvím a únavou, pociťovala bolesti pravého podžebří. V souvislosti s těmito obtížemi byla diagnostikována cholecystolithiáza. Nechutenství vedlo v průběhu dvou měsíců k úbytku 25 kg hmotnosti. Nyní po dlouhotrvajících bolestech nadbříšku vystřelujících do

zad diagnostikován inoperabilní tumor hlavy a těla pankreatu. Pacientka také trpí dnou. V 68letech provedena totální endoprotéza kyčelního kloubu.

- *Rodinná anamnéza*
 - Otec pacientky trpěl hypertenzí, v 59letech zemřel na infarkt myokardu. Matka trpěla diabetem 2. typu, hypertenzí, steatózou jater. Zemřela na infarkt myokardu v 70letech. Sestra také diabetička 2. typu na perorálních antidiabeticích.
- *Alergie*
 - Udává alergii na penicilin. Z potravinových alergií udává alergii na rajčata.
- *Farmakologická anamnéza*
 - Pacientka užívající perorální antidiabetikum Metformin 500 mg třikrát denně 1 tabletu. Nově pacientce dle glykémie aplikován bolusový inzulin.
- *Abúzus*
 - Alkohol nekonzumuje, tabákové výrobky nekouří, návykové látky neužívá.
- *Gynekologická anamnéza*
 - Pacientka rodila jednou. Podstoupila jednu interrupci. V 55letech provedena hysterektomie.
- *Pracovní a sociální anamnéza*
 - Celý život pracovala v mlékárně, nyní je v důchodě. Pacientka žije ve dvougeneračním domě. Sama je ve svém bytě, ale syn jí chodí nakupovat a snacha několikrát týdně vaří obědy.
- *Nutriční anamnéza*
 - Antropometrické údaje
 - Výška: 162 cm, hmotnost: 85 kg, BMI: 32,4
 - Obvod pasu: 105 cm, obvod paže: 38 cm
 - Pohybová aktivita
 - V mládí hrála 4 roky pozemní hokej, po skončení začala přibírat hmotnost. Do 68 let chodila pravidelně na procházky se psem, po výměně kyčelního kloubu chodila na procházky jen několikrát týdně. Aktuálně žádná fyzická aktivita.

- Stravovací režim
 - Stravuje se 4-5x denně. Pacientka byla při diagnóze diabetu edukována o diabetické dietě, kterou však nikdy nedodržovala.
 - V mládí se snažila snížit hmotnost pomocí diet, vždy se však jednalo pouze o krátkodobé změny ve stravování.
 - Pitný režim je velmi snížen, obvykle pacientka vypije 1l tekutin za den.
- Výživové zvyklosti
 - Pacientka nyní nedodrží žádnou dietu. Z jídelníčku nevyřazuje žádnou potravinovou skupinu, pouze při dnové atace omezuje konzumaci masa a masných výrobků.
 - Obiloviny – Konzumuje všechny druhy. Z příloh má nejraději těstoviny, z pečiva nejčastěji konzumuje chléb a bílou veku.
 - Ovoce a zelenina – Tuto skupinu potravin pacientka konzumuje několikrát týdně, nikoli denně i přes výživová doporučení se kterými byla mnohokrát obeznámena. Nejraději konzumuje banány a pomeranče.
 - Maso a masné výrobky – Pacientka denně konzumuje maso či masné výrobky, někdy i 2x denně. Z nedoporučovaných potravin, vzhledem k diabetické dietě, konzumuje tlačenku a bůček.
 - Ryby a mořské plody – Ryby konzumuje pouze v pomazánkách zhruba 2x do měsíce, mořské plody nekonzumuje.
 - Mléko a mléčné výrobky – Má ráda sladké jogurty, konzumuje všechny mléčné výrobky. Do jídelníčku zařazuje mléko a mléčné výrobky 2x denně, nejraději má sýry.
 - Vejce – Konzumuje zvláště i v hotových pokrmech, nejraději má míchaná vejčička. Týdně zkonzumuje přibližně 15 vajec.
 - Luštěniny – Snaží se jim vyhýbat, způsobují jí trávicí obtíže.
 - Ořechy a olejnatá semena – Konzumuje mletou směs lněného a sezamového semínka a kešu ořechů, kterou si přimíchává do jogurtů.

- Sladké pokrmy, slané pečivo – Jednou týdně konzumuje sladký oběd (krupice, Honzovy buchty apod.), odpoledne si ke kávě či čaji dává doma upečenou buchtu či závin. Chipsy nekonzumuje.
 - Pitný režim – Denní příjem tekutin bývá maximálně 1l, pije čaj se stévií, 4x denně kávu s mlékem a cukrem, slazené minerální vody
- *Nutriční spotřeba na základě tří denního záznamu stravy*
 - 1. den
 - 7:30 míchaná vajíčka (200 g), chléb (140 g)
 - 12:00 Hovězí guláš (300 g), knedlík houskový (120 g)
 - 14:30 perníček politý čokoládou (60 g)
 - 18:00 chléb (140 g), pomazánka z nivy (65 g)
 - Pitný režim: 4 šálky kávy s mlékem a cukrem (celkem 400 ml vody a 400 ml polotučného mléka), 1 l čaje
 - 2. den
 - 8:00 2ks bílý rohlík (86 g), máslo (15 g), šunka 98% masa (100 g), pomeranč (140 g)
 - 12:00 vločková polévka (250 ml), pečené kuřecí stehno (180 g), bramborová kaše (200 g), salát z čínské zelí (120 g)
 - 15:00 bílý rohlík (43 g), bílý kefír 1,5 % tuku (500 ml)
 - 18:00 jáhlová kaše s kompotovanými broskvemi (300 g)
 - 19:30 bílý rohlík (43 g), tavený sýr (50 g)
 - Pitný režim: 4 šálky kávy s mlékem a cukrem (celkem 400 ml vody a 400 ml polotučného mléka), 1,5 l čaje
 - 3. den
 - 7:30 krajíc chleba (70 g), máslo (10 g), strouhaný sýr (40 g)
 - 12:00 rizoto s vepřovým masem (330 g)
 - 14:00 hraběňčiny řezy s jablky (80 g)
 - 18:00 chléb (70 g), sýrová pomazánka s tvarohem (50 g), pomeranč (140 g)
 - Pitný režim: 4 šálky kávy s mlékem a cukrem (celkem 400 ml vody a 400 ml polotučného mléka), 1 l čaje

- *Hodnocení nutriční spotřeby*
 - Bazální metabolismus byl vypočítán pomocí Harris-Benedictovy rovnice. Faktor fyzické aktivity (physical activity level=PAL) jsem hodnotila dle Kaspera. Pro kontrolu optimálního příjmu energie onkologických pacientů jsem také počítala s energetickou potřebou 25-30 kcal/kg hmotnosti pacienta. [77, 78]
 - Referenční hodnoty jednotlivých živin vycházejí z DACH doporučení, pro množství bílkovin jsem však využila doporučení ESPEN pro onkologicky nemocné pacienty, tedy 1,2-1,5 g bílkovin na kg tělesné hmotnosti na den. [82]
 - Při stanovení energetické potřeby této pacientky musíme i přes vysoké BMI (32,4) zohlednit její nedávnou ztrátu hmotnosti (25 kg za 2 měsíce) a také vysoký věk (80 let). Při výpočtu energetické potřeby jsem tedy neupravovala hmotnost pacientky. Musíme předpokládat, že při takto rychlém úbytku hmotnosti došlo k signifikantní ztrátě svalové hmoty. Tato ztráta je již vzhledem k výše uvedeným faktorům nezvratná a je tedy nutné živit pacientku dle aktuální hmotnosti a nesnažit se její hmotnost jakkoli redukovat.
 - Faktor fyzické aktivity jsem vzhledem k onemocnění a fyzické aktivitě pacientky stanovila na 1,4. Bazální metabolismus pacientky byl vypočítán na 1394 kcal/den. Po zahrnutí PAL byla energetická potřeba stanovena na 1951 kcal/den. Při výpočtu dle potřeby 25-30 kcal/kg hmotnosti za den byla stanovena potřeba na 2125-2550 kcal za den.
 - Denní příjem tekutin u této pacientky by měl být v rozmezí 30 až 35 ml/kg tělesné hmotnosti. Tedy 2550-2975 ml.
 - Tabulka níže znázorňuje propočtení tří denního záznamu stravy porovnaný s doporučeními.

	1. den	2. den	3. den	Průměr	Doporučení
Energie	2434 kcal	2449 kcal	1488 kcal	2260 kcal	2125-2550 kcal
Bílkoviny	116,5 g	142,7 g	56,9 g	105,4 g	102-127,5 g
Sacharidy	268 g	291,2 g	198,6 g	252,6 g	265,6-318,7 g
Tuky	91,5 g	74,9 g	48,4 g	71,6 g	70,8-85 g
Vláknina	15,9 g	16 g	14,4 g	15,4 g	30 g

Tabulka 12:Kazuistika 2, propočet

- **Laboratorní vyšetření krve**

Parametr	Naměřené hodnoty	Referenční meze	Jednotka
Albumin	30,7	35 – 53	g/l
Alaninaminotransferáza (ALT)	1,05	0,1 – 0,78	μkat/l
Aspartátaminotransferáza (AST)	0,9	0,1 – 0,72	μkat/l
Bilirubin (celkový)	202	2,0 – 17	μmol/l
Celková bílkovina	65,1	65 – 85	g/l
Glukóza	11,66	3,9 – 5,6	mmol/l
HbA_{1c}	7	2,8 – 4,0	%

Tabulka 13:Kazuistika 2, laboratorní hodnoty

- **Nutriční diagnóza**

- Z výše popsané anamnézy, nutričních zvyklostí a laboratorních hodnot jsou stanoveny následující nutriční diagnózy
 - Nevyvážený přívod bílkovin ve stravě vyplývající ze záznamu stravy a z laboratorního vyšetření krve.

- Nevyvážený přívod tuků ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný přívod sacharidů ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný přívod vlákniny ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný přívod tekutin vyplývající ze záznamu stravy.
- *Třídenní záznam stravy upravený dle nutričních potřeb této pacientky*
 - 1. den
 - 7:30 míchaná vajíčka (150 g), chléb (70 g), okurka salátová (90 g)
 - 9:30 Glucerna (110 ml), pomeranč (150 g)
 - 12:00 Hovězí maso dušené (150 g), dušená mrkev (200 g), brambory (180 g)
 - 14:30 Glucerna (110 ml), jablko (150 g)
 - 18:00 chléb (140 g), tvarohová pomazánka s vařenou řepou (90 g)
 - 20:00 eidam 30 % (40 g), rohlík (43 g)
 - Pitný režim: 1,5 l ovocného čaje, 1 l vody
 - 2. den
 - 8:00 2ks bílý rohlík (86 g), máslo (15 g), šunka 98% masa (100 g), pomeranč (140 g)
 - 10:00 Diasip (100 ml)
 - 12:00 vločková polévka (250 ml), pečené kuřecí stehno (180 g), bramborová kaše (200 g), salát z čínské zelí (120 g)
 - 15:00 kefír bílý 1,5 % tuku (250 ml)
 - 18:00 jáhlová kaše s kompotovanými broskvemi (300 g), Diasip (100 ml)
 - 19:30 bílý rohlík (43 g), jogurt bílý 1,5 % tuku (150 g), lněné semínko (5 g)
 - Pitný režim: 1,5 l ovocného čaje, 1 l vody
 - 3. den
 - 7:30 krajíc chleba (70 g), máslo (10 g), strouhaný sýr (40 g)
 - 10:00 Diasip (100 ml)

- 12:00 rizoto se zeleninou a vepřovým masem (300 g), vařená řepa (100 g)
- 14:00 Diasip (100 ml)
- 18:00 chléb (70 g), sýrová pomazánka s tvarohem (50 g), pomeranč (140 g)
- 19:30 bílý jogurt 1,5 % tuku (150 g), lněné semínko (5 g)
- Pitný režim: 1,5 l ovocného čaje, 0,5 l heřmánkového čaje

- *Nutriční intervence*

- Strava pacientky by měla být pestrá, ideálně by měla obsahovat alespoň 5 porcí ovoce a zeleniny denně. Ryby, které pacientka konzumuje, by neměly být připravovány smažením. Mléčné výrobky by měly být v jídelníčku zařazeny denně, vhodnější je volba polotučných výrobků vzhledem k obsahu nasycených mastných kyselin a také konzumace neslazených výrobků. Maso a masné výrobky by měly být voleny s nižším obsahem tuku. Pacientka by měla do jídelníčku častěji zařadit vejce vzhledem k jejich vysokému obsahu bílkovin. Tuky by měly být především z rostlinné stravy, například ve formě olivového oleje, semen, ořechů či avokáda, které obsahuje vysoký podíl nenasycených mastných kyselin. Sacharidové potraviny by měly být především celozrnné, jelikož mají nižší glykemický index. Strava by měla být podávána přibližně 6x denně.
- V souvislosti s nežádoucím úbytkem hmotnosti a onkologickým onemocněním není vhodná další redukce hmotnosti u této pacientky.
- Vzhledem k předpokládané ztrátě svalové hmoty spojené s vysokým věkem, onkologickým onemocněním a téměř žádnou fyzickou aktivitou, která by podporovala udržení svalové hmoty, je nutné navýšení množství bílkovin ve stravě. Strava sice není jednotvárná, ale je možné pomocí drobných změn navýšit příjem bílkovin ve stravě.
- S pacientkou byla konzultována možnost zařazení sippingu do jídelníčku pro udržení svalové hmoty a zabránění sarkopenie. Opět by měl být zařazen diabetický sipping, který je svým složením vhodnější pro pacienty s diabetem. I přesto, že pacientka přijímá ve stravě dostatečné množství

bílkovin, je navýšení bílkovin ve stravě vhodnou přípravou pacientky na onkologickou léčbu.

- Ačkoli ze záznamu stravy jde vidět, že pacientka nemá problém s příjmem stravy, její stav se vzhledem k onemocnění a k vysokému věku může ze dne na den změnit. Pokud by pacientka již nebyla schopna dostatečného příjmu per os, bylo by možné zavést také parenterální výživu. Dle ordinace lékaře je možné také zavedení gastrostomie, skrze kterou se dále aplikuje umělá výživa přímo do žaludku pacienta. Avšak v tomto případě je tato možnost nepravděpodobná.
- Byl kladen důraz také na pitný režim, který je u pacientky nedostatečný.
- *Nutriční monitoring*
 - Léčba u této pacientky nebyla z důvodu vysokého věku a umístění nádoru doporučena, byla tedy zvolena paliativní léčba. Byl zařazen sipping 2 ks Diasipu, které pacientce doplnily příjem o 400 kcal a celkem 19,6 g bílkovin a 1 ks Nutridrink protein denně, který pacientce doplnil příjem o 300 kcal a 18 g bílkovin.
 - Pro další informace o probíhající léčbě se s pacientkou nepodařilo spojit.

Kazuistika 3

- Nynější onemocnění
 - Pán ve věku 68let, v 59 letech diagnostikován diabetes mellitus 2. typu. Nyní hospitalizován pro akutní bolesti, po CT diagnostikován tumor hlavy pankreatu s metastázemi.
- Osobní anamnéza
 - Ve 42 a 48 letech prodělal infarkt myokardu. V 59 letech u praktického lékaře diagnostikován diabetes pro hodnotu glykémie nalačno 12,4 mmol/l. Léčba zprvu pomocí diabetické diety, avšak po zhruba 9měsících od diagnózy začala glykemie stoupat až na 9,5 mmol/l nalačno. Poté v 62 letech nasazen metformin 500mg dvakrát denně. Hodnoty glykemie klesly na 6,2 mmol/l nalačno. Stravovací návyky pacienta se zhoršily a přibral 7 kilogramů, glykemie začaly stoupat na 9,8 mmol/l nalačno. Aby došlo ke kompenzaci diabetu, byl pacientovi v 65 letech nasazen Janumet 50 mg/1000 mg dvakrát

denně. Léčba dlouhodobě kompenzovala diabetes, nyní však vstupní hodnoty glykemie opět >9 mmol/l. Do 48 let pracoval jako horník, pociťoval obtíže s dýcháním, byla mu diagnostikována chronická bronchitida, poté odešel do invalidního důchodu. Nyní v 68 letech diagnostikován tumor hlavy pankreatu.

- Rodinná anamnéza
 - Otec zemřel na infarkt myokardu v 85 letech. Matka také trpěla diabetem 2. typu, zemřela stářím v 88 letech.
- Alergie
 - Neudává.
- Farmakologická anamnéza
 - Pacient užívající ráno a večer jednu tabletu perorálního antidiabetika Janumet 50 mg/1000 mg, tedy léčivo obsahující dvě účinné složky, 50 mg sitagliptinu a 1000 mg metforminu. Pacient také užívá selektivní betablokátor Bisoprolol 5mg jednou denně. Doplňuje vitamin C a vitamin D.
- Abúzus
 - Přibližně od 20 let kouřil cigarety, přestal ve 42 letech po infarktu myokardu. Alkohol konzumoval pouze příležitostně od 18 let do 45 let, od té doby abstinent. Návykové látky neužívá.
- Pracovní a sociální anamnéza
 - Nyní ve starobním důchodu. Žije na vesnici v domě s manželkou. Sám nakupuje, žena vaří.
- Nutriční anamnéza
 - Antropometrické údaje
 - Výška: 185 cm, hmotnost: 120 kg, BMI: 35
 - Obvod pasu: 121 cm, obvod paže: 44 cm
 - Pohybová aktivita
 - Na základní škole hrál fotbal. Od vyučení zařazoval procházky a ve volných dnech jízdu na kole, jeho povolání bylo velmi fyzicky náročné. Ve stáří již zařazoval pouze procházky, nyní fyzická aktivita zahrnuje pouze pohyb po domě či zahradě, již není schopen absolvovat ani krátkou vycházku.

- Stravovací režim
 - Diabetickou dietu pacient nedodrží, ale pravidelnost ve stravě ano. Snídá přibližně půl hodiny po probuzení, cca v 10 hodin má svačinu, mezi 12.-13. hodinou obědvá, poté v 15 hodin svačí, v 18-19 hodin večeří a přibližně ve 20:30 má 2. večeři. Pitný režim dodrží, obvykle vypije 3l tekutin za den.
 - Diety nikdy nedržel, v mládí se hmotnost pohybovala okolo 90 kilogramů, přibírat začal až po odchodu do důchodu.
- Výživové zvyklosti
 - Pacient se stravuje pravidelně, z jídelníčku nevyřazuje žádnou potravinovou skupinu, diabetickou dietu nedodrží.
 - Obiloviny – Z pečiva konzumuje nejčastěji cereální a celozrnné rohlíky a housky, z příloh konzumuje vše, nejčastěji však rýži a brambory.
 - Ovoce a zelenina – Pacient velmi často konzumuje pomeranče, grepy a pomela. Zelenina i ovoce jsou součástí každodenního jídelníčku.
 - Maso a masné výrobky – Konzumuje všechny druhy masa i masných výrobků. V jídelníčku se maso objevuje téměř každý den na oběd, k snídani či večeři mívá například šunku, salám či pomazánku z šunky. Často také konzumuje párky a klobásy.
 - Ryby a mořské plody – Mořské plody nekonzumuje, pouze ryby a výrobky z nich. Každý týden konzumuje zavináče, dále také přibližně dvakrát za měsíc krabí salát. Jednou za měsíc mívá smažené rybí prsty.
 - Mléko a mléčné výrobky – Mléko jako samostatný nápoj nepije, do kávy si přidává trochu smetany nebo mléka. Jogurty konzumuje několikrát týdně, sýry téměř denně.
 - Vejce – Týdně zkonzumuje přibližně 15 ks vajec například jako míchaná vejce, do pomazánek či uvařené na tvrdo k čočce.

- Luštěniny – V jídelníčku se luštěniny objevují dvakrát za týden, nejčastěji čočka a fazole v polévce nebo jako kaše. Občasně konzumuje pražené solené arašídy.
 - Ořechy a olejnatá semena – Nejčastěji konzumuje vlašské ořechy, které si dává na svačinu.
 - Sladké pokrmy, slané pečivo – Příležitostně si dá oplatek nebo čokoládu. Jednou do měsíce konzumuje krupicovou kaši s kakaem, cukrem a máslem. Několikrát týdně mívá ke snídani či odpolední kávě sladkou buchtu.
 - Pitný režim – Převážně pije jemně sycené minerální vody a čaj s medem. Denně vypije 3 kávy s 20 ml 12% smetany. Denní příjem tekutin bývá přibližně 2-2,5 l.
- *Nutriční spotřeba na základě tří denního záznamu stravy*
 - 1. den
 - 8:00 olejová bábovka (90 g), pomeranč (145 g)
 - 10:00 krajíc chleba (70 g), máslo (15 g), vejce na tvrdo (55 g)
 - 12:30 Kuřecí flamendr (200 g), rýže (100 g)
 - 15:00 krajíc chleba (70 g), pomazánka tvarohová s vajíčkem (40 g), kapie (120 g), vlašské ořechy (25 g)
 - 18:30 instantní čínská polévka (60 g)
 - 20:30 smetanový jahodový jogurt (150 g), sójový rohlík (70 g)
 - Pitný režim: 3 šálky kávy (celkem 600 ml vody a 60 ml smetany), magnesia 1,5 l, čaj s medem 1 l (25 g medu)
 - 2. den
 - 8:30 míchaná vejce se šunkou (250 g), dva krajíce chleba (140 g), rajče (90 g)
 - 10:30 tatranka (50 g)
 - 13:00 3 vejce na tvrdo (150 g), čočka na kyselo (250 g), krajíc chleba (70 g)
 - 15:00 pomelo (300 g), jablečný závin (85 g)
 - 19:00 2 krajíce chleba (140 g), máslo (25 g), zavináče (270 g)

- 21:00 sójový rohlík (70 g), šunka 95 % masa (40 g)
 - Pitný režim: 3 šálky kávy (celkem 600 ml vody a 60 ml smetany), čaj 2 l
 - 3. den
 - 8:00 vídeňské párky (200 g), sójový rohlík 2 ks (140 g), hořčice plnotučná (20 g)
 - 10:00 meruňkový jogurt 2,9 % tuku (150 g)
 - 13:00 rybí prsty (135 g), bramborová kaše (200 g), okurkový salát (120 g)
 - 15:00 jablečný závin (90 g)
 - 18:00 instantní čínská polévka (60 g)
 - 20:30 Kávenky (50 g)
 - Pitný režim: 3 šálky kávy (celkem 600 ml vody a 60 ml smetany), čaj s medem 1,5 l (20 g medu), magnesia 0,5 l
- *Hodnocení nutriční spotřeby*
 - Bazální metabolismus byl vypočítán pomocí Harris-Benedictovy rovnice.
 - U tohoto pacienta doposud nedošlo ke ztrátě hmotnosti, jeho BMI je 35, hmotnost jsem tedy přepočítala dle následující rovnice [79]

$$\text{Hmotnost} = \text{skutečná hmotnost} \times 0,25 + \text{ideální hmotnost}$$

- Počítala jsem tedy s hmotností 115 kg, což představuje u tohoto pacienta BMI 33,6.
- Faktor fyzické aktivity (physical activity level=PAL) jsem hodnotila dle Kaspera. Pro kontrolu optimálního příjmu energie onkologických pacientů jsem také počítala s energetickou potřebou 25-30 kcal/kg hmotnosti pacienta. [77, 78]
- Bazální metabolismus pacienta byl vypočítán na 2114 kcal/den. Jelikož se jedná o pacienta bez fyzické aktivity, ale s onkologickým onemocněním, počítala jsem denní potřebu energie s PAL 1,4. Celkový doporučený příjem energie je tedy 2960 kcal za den. Při přepočtu dle potřeb 25-30 kcal/kg tělesné hmotnosti na den je doporučený příjem energie 3000-3600 kcal.

- Referenční hodnoty jednotlivých živin vycházejí z DACH doporučení, pro množství bílkovin jsem však využila doporučení ESPEN pro onkologicky nemocné pacienty, tedy 1,2-1,5 g bílkovin na kg tělesné hmotnosti na den. [82]
- Denní příjem tekutin u tohoto pacienta by měl být v rozmezí 30 až 35 ml/kg tělesné hmotnosti. Tedy 3450-4025 ml
- Tabulka níže znázorňuje propočtení tří denních záznamů stravy porovnaný s doporučeními.

	1. den	2. den	3. den	Průměr	Doporučení
Energie	2556 kcal	3223 kcal	2560 kcal	2780 kcal	3000-3600 kcal
Bílkoviny	70,9 g	177,3 g	78,1 g	109 g	138-172,5 g
Sacharidy	346,6 g	344 g	284,1 g	325 g	375-450 g
Tuky	92,7 g	115,4 g	121,5 g	110 g	100-120 g
Vláknina	19,5 g	31,6 g	15,9 g	22,3 g	30 g

Tabulka 14:Kazuistika 3, propočtení

- **Laboratorní vyšetření krve**

Parametr	Naměřené hodnoty	Referenční meze	Jednotka
Albumin	50	35 – 53	g/l
Alaninaminotransferáza (ALT)	0,7	0,1 – 0,78	μkat/l
Aspartátaminotransferáza (AST)	0,65	0,1 – 0,72	μkat/l
Bilirubin (celkový)	50	2,0 – 17	μmol/l
Celková bílkovina	80	65 – 85	g/l

Glukóza	9,9	3,9 – 5,6	mmol/l
HbA_{1c}	7	2,8 – 4,0	%

Tabulka 15:Kazuistika 3, laboratorní hodnoty

- **Nutriční diagnóza**
 - Z výše popsané anamnézy, nutričních zvyklostí a laboratorních hodnot jsou stanoveny následující nutriční diagnózy
 - Nedostatečný příjem energie vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný příjem bílkovin ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný příjem sacharidů ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný příjem vlákniny ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný příjem luštěnin, ovoce a zeleniny vyplývající ze záznamu stravy a z rozhovoru.
- **Třídenní záznam stravy upravený dle nutričních potřeb tohoto pacienta**
 - 1. den
 - 8:00 Pohanková kaše (250 g), pomeranč (145 g), vlašské ořechy (25 g)
 - 10:00 krajíc chleba (70 g), máslo (15 g), vejce na tvrdo (55 g), rajče (90 g)
 - 12:30 Kuřecí flamendr (200 g), rýže (100 g)
 - 15:00 Glucerna (220 ml)
 - 18:30 krajíc chleba (70 g), pomazánka tvarohová s vajíčkem (40 g), jablko (150 g)
 - 20:30 sójový rohlík (70 g), šunka 98 % (60 g), kápie (120 g)
 - Pitný režim: magnesia 0,5 l, ovocný čaj 2,5 l, mátový čaj 0,5 l
 - 2. den
 - 8:30 šunka 98 % (100 g), chléb (100 g), rajče (90 g), máslo (15 g)
 - 10:30 Glucerna (220 ml)

- 12:00 3 vejce na tvrdo (150 g), čočka na kyselo (250 g), krajíc chleba (70 g)
- 15:00 pomelo (300 g), Diasip (200 ml), kaiserka (60 g)
- 19:00 sojový rohlík (120 g), tuňáková pomazánka (80 g), rajče (90 g)
- 21:00 sójový rohlík (70 g), jogurt bílý 1,5 % tuku (150 g)
- Pitný režim: čaj ovocný 2 l, slabý bylinkový čaj 1 l, magnesia neperlivá 0,5 l
- 3. den
 - 8:00 tousty se šunkou a sýrem (120 g toustový chléb, 60 g šunka 98 %, pomazánkové máslo 20 g, sýr eidam 30 % 50 g), žlutá paprika (120 g)
 - 10:00 jogurt bílý 1,5 % (150 g), Glucerna (220 ml)
 - 13:00 filé z lososa (150 g), bramborová kaše (200 g), mrkvový salát (120 g)
 - 15:00 Diasip (200 ml)
 - 18:00 Tvarohová pomazánka s vejci (80 g), kaiserka (120 g)
 - 20:30 dalašánek (60 g), salátová okurka (100 g)
 - Pitný režim: slabý bylinkový čaj 1,5 l, magnesia 0,5 l, ovocný čaj 1,5 l
- *Nutriční intervence*
 - Pacient by měl ze stravy vyřadit potraviny nevhodné, jako jsou instantní polévky, buchty, sladkosti a dezerty. Smetanu, kterou si leje do kávy by bylo vhodné nahradit mlékem. Pacient sice konzumuje ovoce a zeleninu, ne však v dostatečném množství. Vhodnější by byla konzumace neslazených jogurtů, které lze chuťově doplnit například ovocem. Pacient by měl navýšit množství tuků rostlinného původu a snížit tuky živočišného původu.
 - Jelikož je onkologické onemocnění již ve fázi, kdy metastazuje, lze předpokládat rapidní změny v příjmu stravy a také velké hmotnostní úbytky především ze svalové tkáně. Pokud bude rozhodnuto o protinádorové léčbě, bude potřeba pacienta správně vyživit. Ačkoli se aktuální nutriční stav pacienta zdá v pořádku, může v něm dojít k velmi rychlému zvratu. Při zahájení onkologické léčby, která je sama o sobě pro pacienta náročná, velmi

často dochází ke snížení chuti k jídlu, k malabsorpci živin a také k rychlému úbytku na hmotnosti primárně z kosterního svalstva. Je tedy nutné navýšení množství bílkovin ve stravě pacienta.

- Bylo by vhodné zavedení podpůrné nutriční léčby, která by zahrnovala obohacení jídelníčku o sipping, který je svým složením vhodný pro diabetiky a zároveň do stravy přivádí větší množství bílkovin a také omega-3 mastné kyseliny, které tlumí zánětlivou reakci organismu.
- Pokud by u pacienta došlo ke snížení příjmu stravy v souvislosti s nechutenstvím či nevolností spojenou s protinádorovou léčbou, možností by také bylo zavedení nasogastrické či nasoduodenální sondy, skrze kterou by byla pacientovi aplikována enterální výživa.
- Vždy se snažíme, aby pacient přijímal stravu per os či podáním pomocí sond do zažívacího traktu. Pokud by zdravotní stav neumožnil zavedení sondy, bylo by možné zavedení parenterální výživy, avšak tento krok by měl být až jako poslední po vyčerpání všech předchozích možností.
- Nutriční monitoring
 - S pacientem byly konzultovány vhodné změny v jídelníčku. Z důvodů pokročilosti onkologického onemocnění již nebyla ordinována operační léčba. Pacient se po seznámení s riziky chemoterapie, radioterapie, a také s prognózou délky života rozhodl pouze pro paliativní léčbu. Byl propuštěn do domácího léčení. Doma konzumoval přibližně 1/3 doporučeného energetického příjmu, jelikož nebyl schopen přijímat větší množství stravy ve spojitosti s bolestmi. Parenterální výživa byla zajištěna skrze centrální žilní katetr. Kontinuálně byl aplikován Olimel N12, rychlostí 85 ml/h, tedy 2040 ml/24 hodin, jelikož pacient vyšší dávku netoleroval. Tento způsob výživy pacientovi denně dodal 586 kcal ze sacharidů (146,5 g), 606 kcal z aminokyselin (151,5 g) a 630 kcal z tuků (70 g), celkem tedy 1822 kcal. Pacientův stav se začal velmi rychle zhoršovat, pro bolesti bylo nasazeno morfium. Poté již pacient živen pouze parenterálně, per os příjem žádný. Pacient zhubnul z původních 120 kg na 90 kg v průběhu 4 měsíců. V té době byly laboratorní hodnoty: albumin=28 g/l, celková bílkovina=60 g/l,

glukóza=12,1 mmol/l. Pacient zemřel 5 měsíců od diagnózy tumoru pankreatu.

Kazuistika 4

- *Nynější onemocnění*
 - 55letý pacient s nově diagnostikovaným karcinomem hlavy pankreatu. Diabetes mellitus 2. typu diagnostikován ve 43 letech u praktického lékaře, kde byla naměřena glykémie 15,2 mmol/l.
- *Osobní anamnéza*
 - V dětství mu bylo diagnostikováno astma bronchiale. Ve 45 letech podstoupil laserovou operaci očí. Ve 43 letech diagnostikován diabetes mellitus 2. typu, vstupní hodnoty glykémie byly 10,3 mmol/l. Tehdy pacient vážil 95 kg. Byla nasazena léčba pomocí sitagliptinu 50 mg/ den. Glykemie nalačno se pohybovaly v rozmezí 6-7 mmol/l. Jelikož však pacient nedodrží diabetickou dietu, kouří, a konzumuje alkohol, došlo k dekompenzaci diabetu, kdy se hodnoty začaly pohybovat v rozmezí 9-10 mmol/l. Byla navýšena dávka léčiva sitagliptinu na 100 mg/ den. Již za 2 měsíce byly znatelné změny v naměřených glykemiích, opět se pohybovaly v rozmezí 6-7 mmol/l. K samotné diagnóze diabetu se začaly přidávat komplikace, například ischemická choroba dolních končetin. Pacient má na levé dolní končetině bérkový vřed. V 50 letech diagnostikována steatóza jater. Nyní zjištěn tumor hlavy pankreatu, který je inoperabilní, jelikož zasahuje do žlučových cest. Hmotnost pacienta je již 5 let stabilní.
- *Rodinná anamnéza*
 - Matka zemřela v 68 letech na ischemickou chorobu srdeční. Otec trpěl diabetem 2. typu, zemřel na sepsi spojenou s neléčenými bérkovými vředy.
- *Alergie*
 - Udává alergii na prach, pylly a roztoče. Alergie na léčiva neguje.
- *Farmakologická anamnéza*

- Pacient užívající perorální antidiabetikum sitagliptin 100 mg denně. Dále užívá DuoResp Spiromax 160 mcg/4,5 mcg a Buventol Easyhaler na léčbu astmatu.
- *Abúzus*
 - Pacient je silný kuřák již od 20let, denně vykouří přibližně 20 cigaret. Několikrát týdně pije pivo, o víkendu i tvrdý alkohol. Návykové látky neužívá.
- *Pracovní a sociální anamnéza*
 - Pracuje jako prodavač, vlastní obchod s drogerií a kosmetikou. Bydlí sám v bytě, nakupuje si sám, nevaří si. Obědy mu dováží služba, zbylá jídla konzumuje studená.
- *Nutriční anamnéza*
 - Antropometrické údaje
 - Výška: 180 cm, hmotnost: 115 kg, BMI: 35,5
 - Obvod pasu: 135 cm, obvod paže: 46 cm
 - Pohybová aktivita
 - Pouze fyzická aktivita spojená s prací v obchodě, tedy zvedání břemen. V mládí hrával fotbal a jezdil pravidelně na kole. Do 50let chodil jednou týdně plavat a třikrát denně na procházky se psem.
 - Stravovací režim
 - Pacient nejí pravidelně, velmi často nesnídá, večeří pozdě v noci. Téměř každý den konzumuje alkoholické nápoje.
 - Výživové zvyklosti
 - Pacient se nestravuje pravidelně, diabetickou dietu nedodrží. Denně se stravuje přibližně 5x podle hladu. Každý den však vstává v 7 hodin a den začíná kávou s mlékem, první jídlo dne konzumuje i 2 hodiny po probuzení.
 - Obiloviny – Pacient konzumuje téměř všechny druhy, pouze nekonzumuje jáhly a quinou. Pečivo konzumuje nejčastěji bílé nebo chléb.
 - Ovoce a zelenina – Pacient konzumuje ovoce a zeleninu ve velmi malém množství. Sám tuto potravinovou skupinu nevyhledává,

většinou konzumuje ovoce či zeleninu, pokud si ji vybere na oběd, který mu vozí služba.

- Maso a masné výrobky – Má rád salámy a vepřové maso. V jídelníčku se tato komodita objevuje každý den.
 - Ryby a mořské plody – Mořské plody nekonzumuje vůbec. Ryby se v jídelníčku vyskytují přibližně 2x za měsíc ve formě smaženého filé či kupovaného rybího salátu.
 - Mléko a mléčné výrobky – Pacient konzumuje větší množství másla, některé dny i 50 g. Denně v kávě vypije téměř 1 l plnotučného mléka. Jogurty konzumuje pouze sladké.
 - Vejce – Konzumuje většinou již připravené v pokrmu, samotná vejce si nechystá. Týdně zkonzumuje maximálně 5 vajec.
 - Luštěniny – Tato komodita se v jídelníčku pacienta objevuje maximálně 1 měsíčně.
 - Ořechy a olejnatá semena – Nekonzumuje.
 - Sladké pokrmy, slané pečivo – Pacient často snídá či svačí sladké pečivo, jako například koblihy či croissanty. Téměř každý den konzumuje sladkosti, jako jsou sušenky, oplatky či čokoláda. Chipsy a jim podobné potraviny konzumuje také, ale maximálně jednou týdně.
 - Pitný režim – Pacientův pitný režim se pohybuje v rozmezí 2,5 – 3 litrů tekutin denně. Konzumuje větší množství kávy, někdy až 6 šálků kávy denně, do každé kávy si přidává 200 ml plnotučného mléka
- *Nutriční spotřeba na základě tří denního záznamu stravy*
 - 1. den
 - 9:30 bageta bílá (100 g), šunka 95 % masa (100 g), máslo (20 g)
 - 13:00 hovězí maso vařené (150 g), koprová omáčka (300 g), houskový knedlík (180 g)
 - 14:30 oplatky kolonáda (140 g)
 - 18:30 chléb (140 g), máslo (25 g), salám gothaj (100 g)

- Pitný režim: 5 šálků kávy s mlékem (celkem 1 l vody a 1 l plnotučného mléka), 2,5 l ovocného čaje, 0,5 l 12° piva
- 2. den
 - 8:30 3 rohlíky (129 g), máslo (25 g), eidam 45 % plátkový (100 g)
 - 13:00 smažený hermelín (120 g), hranolky (150 g), tatarka (20 ml)
 - 16:30 kobliha s meruňkovou náplní (65 g)
 - 18:00 2 bílé rohlíky (86 g), máslo (20 g), salám gothaj (100 g)
 - Pitný režim: 4 šálky kávy s mlékem (800 ml vody, 800 ml plnotučného mléka), 1 l heřmánkového čaje, 1 l ovocného čaje
- 3. den
 - 7:00 croissant s čokoládovou náplní (65 g)
 - 13:00 vepřové výpečky (150 g), špenát (200 g), bramborové gnocchi (250 g)
 - 14:30 balení Oreo sušenek (176 g)
 - 16:00 jogurt čokoládový Hollandia (400 g)
 - Pitný režim: 4 šálky kávy s mlékem (800 ml vody, 800 ml plnotučného mléka)

- *Hodnocení nutriční spotřeby*

- Bazální metabolismus byl vypočítán pomocí Harris-Benedictovy rovnice.
- U tohoto pacienta je hmotnost stabilní již 5 let, od diagnózy diabetu přibral 20 kg, jeho BMI je nyní 35,5. Hmotnost jsem tedy přepočítala dle následující rovnice [79]

Hmotnost = skutečná hmotnost x 0,25 + ideální hmotnost

- Počítala jsem tedy s hmotností 109 kg, což představuje u tohoto pacienta BMI 33,6.
- Faktor fyzické aktivity (physical activity level=PAL) jsem hodnotila dle Kaspera. Pro kontrolu optimálního příjmu energie onkologických pacientů jsem také počítala s energetickou potřebou 25-30 kcal/kg hmotnosti pacienta. [77, 78]

- Bazální metabolismus pacienta byl vypočítán na 2094 kcal/den. Jelikož se jedná o pacienta bez fyzické aktivity, ale s onkologickým onemocněním, počítala jsem denní potřebu energie s PAL 1,4. Celkový doporučený příjem energie je tedy 2932 kcal za den. Při přepočtu dle potřeb 25-30 kcal/kg tělesné hmotnosti na den je doporučený příjem energie 2725-3270 kcal.
- Referenční hodnoty jednotlivých živin vycházejí z DACH doporučení, pro množství bílkovin jsem však využila doporučení ESPEN pro onkologicky nemocné pacienty, tedy 1,2-1,5 g bílkovin na kg tělesné hmotnosti na den. [82]
- Denní příjem tekutin u tohoto pacienta by měl být v rozmezí 30 až 35 ml/kg tělesné hmotnosti. Tedy 3270-3815 ml
- Tabulka níže znázorňuje propočet tří denního záznamu stravy porovnaný s doporučeními.

	1. den	2. den	3. den	Průměr	Doporučení
Energie	3918 kcal	3396 kcal	2695 kcal	3363 kcal	2725-3270 kcal
Bílkoviny	147 g	117 g	84,8 g	116 g	131-163,5 g
Sacharidy	408,7 g	275 g	323 g	213 g	341-409 g
Tuky	170,8 g	200 g	114,7 g	162 g	91-109 g
Vláknina	15,3 g	15,9 g	10,9 g	14 g	30 g

Tabulka 16:Kazuistika 4, propočet

- *Laboratorní vyšetření krve*

Parametr	Naměřené hodnoty	Referenční meze	Jednotka
Albumin	38	35 – 53	g/l
Alaninaminotransferáza (ALT)	2,05	0,1 – 0,78	μkat/l
Aspartátaminotransferáza (AST)	0,9	0,1 – 0,72	μkat/l
Bilirubin (celkový)	180	2,0 – 17	μmol/l
Celková bílkovina	80	65 – 85	g/l
Glukóza	7,4	3,9 – 5,6	mmol/l
HbA _{1c}	8	2,8 – 4,0	%

Tabulka 17:Kazuistika 4, laboratorní hodnoty

- *Nutriční diagnóza*

- Z výše popsané anamnézy, nutričních zvyklostí a laboratorních hodnot jsou stanoveny následující nutriční diagnózy
 - Nadměrný přívod energie vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný přívod bílkovin ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný přívod sacharidů ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nadměrný přívod tuků ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nevhodné zdroje tuku ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.
 - Nedostatečný přívod vlákniny ve stravě vyplývající ze záznamu stravy.

- *Třídenní záznam stravy upravený dle nutričních potřeb tohoto pacienta*

- 1. den
 - 8:00 vejce (50 g), šunka 95 % masa (100 g), Lučina (20 g), dalaťmánek (60 g), rajče (90 g)

- 10:00 Diasip (200 ml)
- 13:00 Bulguroto s kuřecím masem a zeleninou (350 g), mrkvový salát (150 g)
- 14:30 Glucerna (220 ml)
- 18:30 chléb (120 g), žervé (20 g), eidam 30 % (100 g), paprika červená (120 g)
- 20:00 bílý jogurt 1,5 % tuku (150 g), kaiserka (60 g), mandarinka (60 g)
- Pitný režim: 2,5 l ovocného čaje, 1 l vody
- 2. den
 - 8:00 3 bílé rohlíky (129 g), máslo (20 g), eidam 30 % plátkový (100 g)
 - 11:00 Diben (200 ml)
 - 13:00 pstruh s bylinkami (150 g), grilovaná cuketa (120 g), brambory (200 g)
 - 16:00 Glucerna (220 ml)
 - 18:00 Celozrnná bageta (100 g), máslo (20 g), šunka 98 % (100 g)
 - Pitný režim: 1 l heřmánkového čaje, 1 l ovocného čaje, 1,5 l vody
- 3. den
 - 7:00 ovesná kaše (70 g vloček, 200 ml polotučného mléka), lněné semínko (15 g), chia semínko (5 g), borůvky (35 g)
 - 9:00 Diasip (200 ml), pomeranč (150 g)
 - 13:00 vepřový přírodní plátek (150 g), špenát (200 g), brambory vařené (200 g)
 - 14:30 Glucerna (220 ml), jablko (150 g)
 - 16:00 Jogurt bílý 1,5 % tuku (150 g), sojový rohlík (120 g), Lučina (100 g), mrkev (80 g)
 - 18:30 chléb (70 g), Cottage (100 g), rajče (90 g)
 - Pitný režim: 2,5 l vody, 0,5 l minerální voda magnesia, 1 l ovocného čaje

- *Nutriční intervence*
 - Jelikož je tumor inoperabilní, bude s největší pravděpodobností zvolena jiná možnost protinádorové léčby. Opět jako u výše zmíněných pacientů bude potřeba i tohoto pacienta vhodně připravit na léčbu alespoň pomocí zařazení sippingu. Pacient doposud neměl problémy s příjmem stravy, sladká chuť mu dle záznamu stravy vyhovuje, je tedy možné nabídnout sipping k popíjení a není jej nutné zapracovat do samotného jídla.
 - U pacienta bych doporučila konzumaci ovoce a zeleniny ke každému jídlu. Také je u tohoto pacienta důležité, aby v jídelníčku nahradil sladká jídla za pokrmy s vyšší nutriční hodnotou. Místo smažených a tučných jídel bych doporučila volit libové druhy masa a vhodnější tepelnou úpravu než smažení.
 - Ačkoli u pacienta doposud nedošlo ke zhoršení chuti k jídlu a k úbytku hmotnosti, lze opět předpokládat razantní změny po započetí onkologické léčby. Je tedy nutné, aby pacient dbal na vhodnou stravu, která do těla přivede potřebné nutrienty. Vhodné by bylo opět do jídelníčku zapojit sipping, který do těla přivede velké množství bílkovin a také omega-3 mastné kyseliny, které v jídelníčku pacienta chybí. Pro lepší hojení bércového vředu je možné do stravy také zařadit Cubitan, který byl vytvořen pro pacienty trpícími dekubity. Tento výrobek obsahuje vysoké množství bílkovin a argininu, který podporuje hojení ran.
- *Nutriční monitoring*
 - Pacient po 3 týdnech od diagnózy začal chodit na chemoterapii v kombinaci s radioterapií. Příjem stravy se snížil přibližně na 2/3 z důvodu nechutenství. Byl mu předepsán Diasip 2 ks za den a 1ks Nutridrink compact protein. Pacient zhubnul ze 115 kg na 107 kg během 5 měsíců léčby, kterou stále podstupuje. Nynější laboratorní hodnoty jsou: albumin=30 g/l, celková bílkovina=70 g/l, glukóza=8,5 mmol/l.
 - Dále pokud pacient sníží příjem stravy, je diskutováno zavedení nasogastrické sondy. Pacient přestal kouřit a konzumovat alkohol.

10.13. Diskuse

Diplomová práce pojednává o problematice diabetu a jemu přidružených onemocnění. V teoretické části jsou popsány základní informace o diabetu, jeho komplikace, možnosti léčby, které zahrnují jak farmakoterapii, tak i nutriční opatření. Praktická část byla zpracována ve formě případových studií. Jednalo se o kazuistiky 4 pacientů s diagnózou diabetes mellitus a nově diagnostikovaným onkologickým onemocněním pankreatu.

Každý pacient poskytl třídenní záznam stravy a výsledky laboratorního vyšetření krve. Jelikož se jednalo o pacienty, kteří však nedodržovali diabetickou dietu, byly s každým pacientem diskutovány vhodné změny v aktuálním záznamu stravy. Jelikož se však jedná o pacienty trpícími onkologickým onemocněním, je potřeba v této situaci nahlížet na dietní omezení shovívavě. U onkologických pacientů může docházet k rapidnímu zhoršení jak stavu fyzického, tak i psychického.

Vhodná strava obsahující všechny potřebné složky může mít příznivý vliv na léčbu, a tedy na délku hospitalizace. Pokud se jedná o pacienty v terminálním stádiu nebo již není protinádorová léčba indikována z jiných důvodů, není na místě hodnotit vhodnost stravovacích zvyklostí těchto pacientů. Cílem nutriční intervence u takovýchto pacientů je udržení kvality života. [83, 84]

Nutriční intervence u pacientů v této práci zahrnovaly jak vhodnou úpravu stravy, tak navrnutí základní nutriční podpory ve formě sippingu ve spojitosti s nově diagnostikovaným onkologickým onemocněním a nadcházející léčbou. [75, 85]

S jednou pacientkou již nebyla možnost navázání kontaktu. Pacientka z druhé kazuistiky podstoupila jen paliativní léčbu a byl zařazen sipping. Jeden pacient vzhledem k prognóze odmítl léčbu a zemřel 5 měsíců po diagnóze rakoviny pankreatu. Druhý pacient podstupuje léčbu již 6.měsíc. Mezi diagnózou diabetu a rakovinou pankreatu průměrně uplynou dva roky. U pacientů v této práci byl průměr 10,75 let. První pacientka byla s tumorem pankreatu diagnostikována 2 roky od diagnózy diabetu. Druhá pacientka po 20letech. Tento fakt mohl být způsoben užíváním perorálního antidiabetika metformin, u něž bylo dokázáno snížení rizika vzniku rakoviny slinivky.

V době diagnózy je až 80 % nádorů inoperabilních. Pacienti s rakovinou slinivky v 50 % případů umírají mezi 4. a 6. měsícem od diagnózy, do 1 roku od diagnózy zemře až 80 % pacientů s touto diagnózou. Nyní je již pacientům s nově diagnostikovaným diabetem mezi 45.-50. rokem života, je doporučován skrínink karcinomu pankreatu. [72, 86–89]

Farmakologická léčba těchto pacientů byla odlišná. Lze vidět, že i přes užívání různých léčiv každý pacient alespoň krátkodobě pozitivně reagoval na léčbu, která mu byla nastavena a lze tedy vidět individualitu pacientů. Samotná léčba sitagliptinem měla nejrychlejší účinek a také mnohem delší dobu nedocházelo k navýšování dávky léčiva.

Analýzou těchto čtyř kazuistik byla pozorována značná odlišnost mezi léčbou a také mezi nutričními zvyklostmi pacientů. Je možné se domnívat, vzhledem k nedodržování diabetické diety, nevhodnou kompenzací diabetu a také vystavování se ovlivnitelným rizikovým faktorům, jako je například kouření či obezita, že tento přístup pacientů měl značný vliv na rozvoj onkologického onemocnění.

10.14. Závěr

K vypracování byly odebrány 4 anamnézy pacientů s diabetes mellitus. Jednalo se o pacienty ve věku 55-80 let. Onemocnění přidružené k diabetu bylo u všech pacientů onkologické onemocnění pankreatu. I přesto, že se diabetes projevuje u pacientů poměrně podobně, je potřeba každý případ individualizovat. U každého pacienta bylo možné se řídit obecnými doporučeními, avšak každý jedinec je svým způsobem unikátní a je potřeba v každém případě počítat s různými reakcemi na nastávající onkologickou léčbu. Při řešení takovýchto případů je potřeba kooperace celého multidisciplinárního týmu zahrnujícího například lékaře onkologa, nutricionistu, nutričního terapeuta, všeobecnou sestru se specializací v oblasti nutriční péče, klinického farmaceuta, psychologa, fyzioterapeuta.

Případy zahrnuté v této diplomové práci byly poněkud komplikované vzhledem k pokročilému věku a komorbiditám. Bylo tedy potřeba u každého pacienta zhodnotit nutriční riziko a z něj vyvodit postup nutriční péče, který zahrnoval například doporučení zařazení sippingu, či nastavení dietní stravy.

Kombinace diabetu a jemu přidružených onemocnění je potřeba i nadále zkoumat, aby bylo možné pacienty efektivněji vyhledávat a nastavovat vhodnou léčbu spojenou s neodmyslitelnou nutriční intervencí. Také samotné spojení diabetu a onkologického onemocnění pankreatu není objasněné a je potřeba se tomuto tématu nadále věnovat.

11. Seznam použité literatury

- [1] MACCRACKEN, J. a D. HOEL. From ants to analogues. Puzzles and promises in diabetes management. *Postgraduate Medicine* [online]. 1997, **101**(4), 138–140, 143–145, 149–150. ISSN 0032-5481. Dostupné z: doi:10.3810/pgm.1997.04.195
- [2] KARAMANOOU, Marianna, Athanase PROTOGEROU, Gregory TSOUICALAS, George ANDROUTSOS a Effie POULAKOU-REBELAKOU. Milestones in the history of diabetes mellitus: The main contributors. *World Journal of Diabetes* [online]. 2016, **7**(1), 1–7. ISSN 1948-9358. Dostupné z: doi:10.4239/wjd.v7.i1.1
- [3] LAKHTAKIA, Ritu. The History of Diabetes Mellitus. *Sultan Qaboos University Medical Journal*. 2013, **13**(3), 368–370. ISSN 2075-051X.
- [4] RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus-komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-6734-5.
- [5] WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008*. Geneva: World Health Organization, 2011. ISBN 978-92-4-150149-1.
- [6] FRIEDECKÝ, Bedřich, Josef KRATOCHVÍLA, Drahomíra SPRINGER, Martin PRÁZNÝ, Terezie PELIKÁNOVÁ a Jaroslav RACEK. Diabetes mellitus – laboratorní diagnostika a sledování stavu pacientů. nedatováno, 26.
- [7] WORLD HEALTH ORGANISATION. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications : report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus [online]. 1999 [vid. 2021-01-28]. Dostupné z: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66040>
- [8] MICHELS, Aaron a Peter GOTTLIEB. Pathogenesis of Type 1A Diabetes. In: Kenneth R. FEINGOLD, Bradley ANAWALT, Alison BOYCE, George CHROUSOS, Wouter W. DE HERDER, Kathleen DUNGAN, Ashley GROSSMAN, Jerome M. HERSHMAN, Johannes HOFLAND, Gregory KALTSAS, Christian KOCH, Peter KOPP, Márta KORBONITS, Robert MCLACHLAN, John E. MORLEY, Maria NEW, Jonathan PURNELL, Frederick SINGER, Constantine A. STRATAKIS, Dace L. TRENCE a Don P. WILSON, ed. *Endotext* [online]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 2000 [vid. 2021-03-03]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279002/>
- [9] PELIKÁNOVÁ, Tereza a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4. rozšířené vydání. B.m.: maxdorf jessenius, 2010. ISBN 978-80-7345-216-2.
- [10] FRANZAGO, Marica, Federica FRATICELLI, Liborio STUPPIA a Ester VITACOLONNA. Nutrigenetics, epigenetics and gestational diabetes: consequences in mother and child. *Epigenetics* [online]. 2019, **14**(3), 215–235. ISSN 1559-2294. Dostupné z: doi:10.1080/15592294.2019.1582277

- [11] ALFADHLI, Eman M. Gestational diabetes mellitus. *Saudi Medical Journal* [online]. 2015, **36**(4), 399–406. ISSN 0379-5284. Dostupné z: doi:10.15537/smj.2015.4.10307
- [12] CHIEFARI, E., B. ARCIDIACONO, D. FOTI a A. BRUNETTI. Gestational diabetes mellitus: an updated overview. *Journal of Endocrinological Investigation* [online]. 2017, **40**(9), 899–909. ISSN 1720-8386. Dostupné z: doi:10.1007/s40618-016-0607-5
- [13] ŠIMJÁK, P., K. ANDERLOVÁ, H. KREJČÍ, V. KREJČÍ, P. PAŘÍZKOVÁ, M. MRÁZ, M. KRŠEK, M. HALUZÍK a A. PAŘÍZEK. Pitfalls in screening for gestational diabetes in the Czech Republic - patient survey. *Ceska Gynekologie*. 2018, **83**(5), 348–353. ISSN 1210-7832.
- [14] HUANG, Wenyu, Kathryn Moynihan RAMSEY, Biliana MARCHEVA a Joseph BASS. Circadian rhythms, sleep, and metabolism. *The Journal of Clinical Investigation* [online]. 2011, **121**(6), 2133–2141. ISSN 1558-8238. Dostupné z: doi:10.1172/JCI46043
- [15] POGGIOGALLE, Eleonora, Humaira JAMSHED a Courtney M. PETERSON. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism: Clinical and Experimental* [online]. 2018, **84**, 11–27. ISSN 1532-8600. Dostupné z: doi:10.1016/j.metabol.2017.11.017
- [16] KVAPIL, Milan. *Diabetologie 2018*. B.m.: Triton, 2018. ISBN 978-80-7553-549-8.
- [17] HUDEC, Michael, Pavlina DANKOVA, Roman SOLC, Nardjas BETTAZOVA a Marie CERNA. Epigenetic Regulation of Circadian Rhythm and Its Possible Role in Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences* [online]. 2020, **21**(8). ISSN 1422-0067. Dostupné z: doi:10.3390/ijms21083005
- [18] KARTHIKEYAN, Ramanujam, David Warren SPENCE, Gregory M. BROWN a Seithikurippu R. PANDI-PERUMAL. Are Type 2 Diabetes Mellitus and Depression Part of a Common Clock Genes Network? *Journal of Circadian Rhythms* [online]. 2018, **16**, 4. ISSN 1740-3391. Dostupné z: doi:10.5334/jcr.159
- [19] DIABETES CANADA CLINICAL PRACTICE GUIDELINES EXPERT COMMITTEE, G. B. John MANCINI, Robert A. HEGELE a Lawrence A. LEITER. Dyslipidemia. *Canadian Journal of Diabetes* [online]. 2018, **42** Suppl 1, S178–S185. ISSN 2352-3840. Dostupné z: doi:10.1016/j.cjcd.2017.10.019
- [20] ATHYROS, Vasilios G., Michael DOUMAS, Konstantinos P. IMPRIALOS, Konstantinos STAVROPOULOS, Eleni GEORGIANOU, Alexandra KATSIMARDOU a Asterios KARAGIANNIS. Diabetes and lipid metabolism. *Hormones (Athens, Greece)* [online]. 2018, **17**(1), 61–67. ISSN 2520-8721. Dostupné z: doi:10.1007/s42000-018-0014-8
- [21] EVERT, Alison B., Jackie L. BOUCHER, Marjorie CYPRESS, Stephanie A. DUNBAR, Marion J. FRANZ, Elizabeth J. MAYER-DAVIS, Joshua J. NEUMILLER, Robin NWANKWO, Cassandra L. VERDI, Patti URBANSKI a William S. YANCY. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care* [online]. 2014, **37**(Supplement 1), S120–S143. ISSN 0149-5992, 1935-5548. Dostupné z: doi:10.2337/dc14-S120

- [22] OJO, Omorogieva. Dietary Intake and Type 2 Diabetes. *Nutrients* [online]. 2019, **11**(9), 2177. Dostupné z: doi:10.3390/nu11092177
- [23] *Dietary and nutritional approaches for prevention and management of type 2 diabetes / The BMJ* [online]. [vid. 2021-03-10]. Dostupné z: <https://www.bmj.com/content/361/bmj.k2234.long>
- [24] JIRKOVSKÁ, Alexandra a Miroslav KVAPIL. *Doporučení k edukaci diabetika* [online]. B.m.: DMEV. 2012. Dostupné z: https://www.diab.cz/dokumenty/edukace_diabetika_2012.pdf
- [25] KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes mellitus v primární péči*. Praha: Axonite CZ, 2011. ISBN 978-80-904899-0-5.
- [26] THOMAS, Merlin C., Michael BROWNLEE, Katalin SUSZTAK, Kumar SHARMA, Karin JANDELEIT-DAHM, Sophia ZOUNGAS, Peter ROSSING, Per-Henrik GROOP a Mark E. COOPER. Diabetic kidney disease. *Nature reviews. Disease primers* [online]. 2015, **1**, 15018. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/nrdp.2015.18
- [27] HOLSCHER, Hannah D. Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota. *Gut Microbes* [online]. 2017, **8**(2), 172–184. ISSN 1949-0976. Dostupné z: doi:10.1080/19490976.2017.1290756
- [28] BALDUCCI, Stefano, Massimo SACCHETTI, Jonida HAXHI, Giorgio ORLANDO, Valeria D'ERRICO, Sara FALLUCCA, Stefano MENINI a Giuseppe PUGLIESE. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* [online]. 2014, **30**(S1), 13–23. ISSN 1520-7560. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1002/dmrr.2514>
- [29] TRIPATHI, Brajendra Kumar a Arvind Kumar SRIVASTAVA. Diabetes mellitus: complications and therapeutics. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. 2006, **12**(7), RA130-147. ISSN 1234-1010.
- [30] Glykemický index a Glykemická nálož. *Informační Centrum Bezpečnosti Potravin.cz* [online]. [vid. 2021-03-11]. Dostupné z: <https://www.bezpecnostpotravin.cz/glykemicky-index-a-glykemicka-naloz.aspx>
- [31] SORAN, Handrean, Safwaan ADAM, Jan H HO a Paul N DURRINGTON. The Reaven syndrome: An historical perspective. *Diabetes and Vascular Disease Research* [online]. 2019, **16**(2), 116–117. ISSN 1479-1641. Dostupné z: doi:10.1177/1479164119828899
- [32] MCCRACKEN, Emma, Monica MONAGHAN a Shiva SREENIVASAN. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology* [online]. 2018, **36**(1), 14–20. ISSN 0738-081X. Dostupné z: doi:10.1016/j.clindermatol.2017.09.004
- [33] LEDVINA, Miroslav, Alena STOKLASOVÁ a Jaroslav CERMAN. *Biochemie pro studující medicíny*. 2009. vyd. Praha: Univerzita Karlova v Praze - Nakladatelství Karolinum, nedatováno. ISBN 978-80-246-1414-4.

- [34] WHITE, Morris F. IRS proteins and the common path to diabetes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* [online]. 2002, **283**(3), E413–E422. ISSN 0193-1849. Dostupné z: doi:10.1152/ajpendo.00514.2001
- [35] PERUŠIČOVÁ, Jindřiška, Klára OWEN a Petr NĚMEC. *Diabetes mellitus a inzulínová rezistence, dyslipidemie, hypertenze, dna: [průvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf, 2013. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-353-4.
- [36] SCHMIDT, Ann Marie. Highlighting Diabetes Mellitus: The Epidemic Continues. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* [online]. 2018, **38**(1), e1–e8. ISSN 1524-4636. Dostupné z: doi:10.1161/ATVBAHA.117.310221
- [37] RYBKA, Jaroslav a Jerguš MISTRÍK. Hyperosmolární hyperglykemický stav. *Vnitřní lékařství*. 2015, **61**(5), 451–457. ISSN 0042-773X, 1801-7592.
- [38] FAYFMAN, Maya, Francisco J. PASQUEL a Guillermo E. UMPIERREZ. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *The Medical Clinics of North America* [online]. 2017, **101**(3), 587–606. ISSN 1557-9859. Dostupné z: doi:10.1016/j.mcna.2016.12.011
- [39] DHATARIYA, Ketan K. a Priyathama VELLANKI. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Current Diabetes Reports* [online]. 2017, **17**(5), 33. ISSN 1539-0829. Dostupné z: doi:10.1007/s11892-017-0857-4
- [40] SELVARAJU, Vaithinathan, Mandip JOSHI, Sumanth SURESH, Juan A. SANCHEZ, Nilanjana MAULIK a Gautam MAULIK. *Diabetes, oxidative stress, molecular mechanism, and cardiovascular disease – an overview: Toxicology Mechanisms and Methods: Vol 22, No 5* [online]. 2012 [vid.2021-03-13]. Dostupné z: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/15376516.2012.666648>
- [41] MATHEUS, Alessandra Saldanha de Mattos, Lucianne Righeti Monteiro TANNUS, Roberta Arnoldi COBAS, Catia C. Sousa PALMA, Carlos Antonio NEGRATO a Marilia de Brito GOMES. Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. *International Journal of Hypertension* [online]. 2013, **2013**, 653789. ISSN 2090-0384. Dostupné z: doi:10.1155/2013/653789
- [42] Hypertension in Diabetes Study (HDS): I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *Journal of Hypertension* [online]. 1993, **11**(3), 309–317. ISSN 0263-6352. Dostupné z: doi:10.1097/00004872-199303000-00012
- [43] GYLDENKERNE, Christine, Kevin Kw OLESEN, Pernille G. THRANE, Morten MADSEN, Troels THIM, Morten WÜRTZ, Lisette O. JENSEN, Bent RAUNGAARD, Per L. POULSEN, Hans E. BØTKER a Michael MAENG. Diabetes is not a risk factor for myocardial infarction in patients without coronary artery disease: A study from the Western Denmark Heart Registry. *Diabetes & Vascular Disease Research* [online]. 2020, **17**(4), 1479164120941809. ISSN 1752-8984. Dostupné z: doi:10.1177/1479164120941809

- [44] NAITO, Ryo a Katsumi MIYAUCHI. Coronary Artery Disease and Type 2 Diabetes Mellitus. *International Heart Journal* [online]. 2017, **58**(4), 475–480. Dostupné z: doi:10.1536/ihj.17-191
- [45] GU, K., C. C. COWIE a M. I. HARRIS. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA* [online]. 1999, **281**(14), 1291–1297. ISSN 0098-7484. Dostupné z: doi:10.1001/jama.281.14.1291
- [46] LEON, Benjamin M. a Thomas M. MADDOX. Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World Journal of Diabetes* [online]. 2015, **6**(13), 1246–1258. ISSN 1948-9358. Dostupné z: doi:10.4239/wjd.v6.i13.1246
- [47] HÖLSCHER, Maximilian E., Christoph BODE a Heiko BUGGER. Diabetic Cardiomyopathy: Does the Type of Diabetes Matter? *International Journal of Molecular Sciences* [online]. 2016, **17**(12), 2136. Dostupné z: doi:10.3390/ijms17122136
- [48] *Non-alcoholic fatty liver disease | BMC Medicine | Full Text* [online]. [vid. 2021-04-16]. Dostupné z: <https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-017-0806-8>
- [49] ALICIC, Radica Z., Michele T. ROONEY a Katherine R. TUTTLE. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN* [online]. 2017, **12**(12), 2032–2045. ISSN 1555-905X. Dostupné z: doi:10.2215/CJN.11491116
- [50] JHA, Jay C., Claudine BANAL, Bryna S. M. CHOW, Mark E. COOPER a Karin JANDELEIT-DAHM. Diabetes and Kidney Disease: Role of Oxidative Stress. *Antioxidants & Redox Signaling* [online]. 2016, **25**(12), 657–684. ISSN 1557-7716. Dostupné z: doi:10.1089/ars.2016.6664
- [51] JEAN, Guillaume, Jean Claude SOUBERBIELLE a Charles CHAZOT. Vitamin D in Chronic Kidney Disease and Dialysis Patients. *Nutrients* [online]. 2017, **9**(4), 328. Dostupné z: doi:10.3390/nu9040328
- [52] PALIČKA, Vladimír. Vitamin D a jeho role (nejen) v osteologii. *Interní medicína pro praxi*. 2011, **13**(10), 383–387. ISSN 12127299, 18035256.
- [53] ELLIOTT, Denise A. Hemodialysis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* [online]. 2000, **15**(3), Critical Care, 136–148. ISSN 1096-2867. Dostupné z: doi:10.1053/svms.2000.18297
- [54] MEHROTRA, Rajnish, Olivier DEVUYST, Simon J. DAVIES a David W. JOHNSON. The Current State of Peritoneal Dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* [online]. 2016, **27**(11), 3238–3252. ISSN 1533-3450. Dostupné z: doi:10.1681/ASN.2016010112

- [55] WISENBAUGH, Paul E. The Degenerative Complications of Diabetes Mellitus. *Journal of the National Medical Association*. 1957, **49**(6), 395–398. ISSN 0027-9684.
- [56] FREEMAN, Roy. Diabetic autonomic neuropathy. *Handbook of Clinical Neurology* [online]. 2014, **126**, 63–79. ISSN 0072-9752. Dostupné z: doi:10.1016/B978-0-444-53480-4.00006-0
- [57] LECHNER, Judith, Olivia E. O'LEARY a Alan W. STITT. The pathology associated with diabetic retinopathy. *Vision Research* [online]. 2017, **139**, Diabetic Retinopathy - an Overview, 7–14. ISSN 0042-6989. Dostupné z: doi:10.1016/j.visres.2017.04.003
- [58] SWANSON, Mark. Retinopathy screening in individuals with type 2 diabetes: who, how, how often, and at what cost—an epidemiologic review. *Optometry - Journal of the American Optometric Association* [online]. 2005, **76**(11), 636–646. ISSN 1529-1839. Dostupné z: doi:10.1016/j.optm.2005.08.019
- [59] KOLÁŘ, P. Patofyziologie diabetické retinopatie. *Vnitřní lékařství*. 2013, **59**(3), 173–176. ISSN 0042-773X, 1801-7592.
- [60] SOSNA, T., R. ŠVANCAROVÁ a M. NETUKOVÁ. Rizikové faktory diabetické retinopatie. *Vnitřní lékařství*. 2013, **59**(3), 177–181. ISSN 0042-773X, 1801-7592.
- [61] AHN, Changhwan, Ji-Houn KANG a Eui-Bae JEUNG. Calcium homeostasis in diabetes mellitus. *Journal of Veterinary Science* [online]. 2017, **18**(3), 261–266. ISSN 1229-845X. Dostupné z: doi:10.4142/jvs.2017.18.3.261
- [62] SPOLEČNOST PRO VÝŽIVU O.S. (SPV). *Referenční hodnoty pro příjem živin*. B.m.: Výživaservis s.r.o., 2011. ISBN 978-80-254-6987-3.
- [63] LARSON KUYFF, Roberta. *Complete Food & Nutrition Guide*. B.m.: Houghton Mifflin Harcourt, 2017. ISBN 978-0-544-52058-5.
- [64] JIRKOVSKÁ, A., S. LACIGOVÁ, Z. RUŠAVÝ a R. BÉM. *DOPORUČENÝ POSTUP PRO PREVENCI, DIAGNOSTIKU A TERAPII SYNDROMU DIABETICKÉ NOHY* [online]. 2016. Dostupné z: https://www.diab.cz/dokumenty/standard_diab_noha.pdf
- [65] KVAPIL, Milan. *Nová diabetologie*. Praha: Medical Tribune CZ, 2012. ISBN 978-80-87135-34-1.
- [66] DEWI, Ffion a Robert J. HINCHLIFFE. Foot complications in patients with diabetes. *Surgery (Oxford)* [online]. 2020, **38**(2), 108–113. ISSN 0263-9319. Dostupné z: doi:10.1016/j.mpsur.2019.12.002
- [67] PIVONELLO, Rosario, Monica DE LEO, Pasquale VITALE, Alessia COZZOLINO, Chiara SIMEOLI, Maria Cristina DE MARTINO, Gaetano LOMBARDI a Annamaria COLAO. Pathophysiology of diabetes mellitus in Cushing's syndrome. *Neuroendocrinology* [online]. 2010, **92** Suppl 1, 77–81. ISSN 1423-0194. Dostupné z: doi:10.1159/000314319

- [68] *Interní Med.: Interní medicína pro praxi, 2007, číslo 6* [online]. [vid. 2021-04-29]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/magno/int/2007/mn6.php>
- [69] DE SOUZA, Andre, Khawaja IRFAN, Faisal MASUD a Muhammad Wasif SAIF. Diabetes Type 2 and Pancreatic Cancer: A History Unfolding. *JOP : Journal of the pancreas*. 2016, **17**(2), 144–148. ISSN 1590-8577.
- [70] CUI, YunFeng a Dana K. ANDERSEN. Diabetes and pancreatic cancer. *Endocrine-Related Cancer* [online]. 2012, **19**(5), F9–F26. ISSN 1351-0088, 1479-6821. Dostupné z: doi:10.1530/ERC-12-0105
- [71] VIGNERI, Paolo, Francesco FRASCA, Laura SCIACCA, Giuseppe PANDINI a Riccardo VIGNERI. Diabetes and cancer. *Endocrine-Related Cancer* [online]. 2009, **16**(4), 1103–1123. ISSN 1351-0088, 1479-6821. Dostupné z: doi:10.1677/ERC-09-0087
- [72] *VZTAH MEZI DIABETEM A ZHOUBNÝMI NÁDORY* » *Linkos.cz* [online]. [vid. 2022-11-29]. Dostupné z: <https://www.linkos.cz/lekar-a-multidisciplinari-tym/kongresy/po-kongresu/databaze-tuzemskych-onkologickych-konferencnich-abstrakt/vztah-mezi-diabetem-a-zhoubnymi-nadory/>
- [73] HILL, D. J. a R. D. G. MILNER. Insulin as a Growth Factor. *Pediatric Research* [online]. 1985, **19**(9), 879–886. ISSN 1530-0447. Dostupné z: doi:10.1203/00006450-198509000-00001
- [74] HART, Phil A, Melena D BELLIN, Dana K ANDERSEN, David BRADLEY, Zobeida CRUZ-MONSERRATE, Christopher E FORSMARK, Mark O GOODARZI, Aida HABTEZION, Murray KORC, Yogish C KUDVA, Stephen J PANDOL, Dhiraj YADAV a Suresh T CHARI. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *The lancet. Gastroenterology & hepatology* [online]. 2016, **1**(3), 226–237. ISSN 2468-1253. Dostupné z: doi:10.1016/S2468-1253(16)30106-6
- [75] ŠACHLOVÁ, Milana. Možnosti nutriční intervence při onkologické léčbě. *Onkologie*. 2014, **8**(6), 275–278. ISSN 18024475, 18035345.
- [76] *Modrá kniha České onkologické společnosti*. 28. aktualizace. Brno: Masarykův onkologický ústav, 2022. ISBN 978-80-86793-53-5.
- [77] KASPER, Heinrich a Walter BURGHARDT. *Výživa v medicíně a dietetika*. 11. vydání. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-4533-6.
- [78] TOMÍŠKA, Miroslav. *Výživa onkologických pacientů*. Praha: Mladá fronta, 2018. ISBN 978-80-204-4064-8.
- [79] ZADÁK, Zdeněk. *Výživa v intenzivní péči*. 2. rozšířené a aktualizované vydání. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2844-5.
- [80] FORD, Katherine L., Jann ARENDS, Philip J. ATHERTON, Mariëlle P. K. J. ENGELEN, Thiago J. M. GONÇALVES, Alessandro LAVIANO, Dileep N. LOBO, Stuart M. PHILLIPS, Paula RAVASCO, Nicolaas E. P. DEUTZ a Carla M. PRADO. The importance of protein

- sources to support muscle anabolism in cancer: An expert group opinion. *Clinical Nutrition* [online]. 2022, **41**(1), 192–201. ISSN 0261-5614, 1532-1983. Dostupné z: doi:10.1016/j.clnu.2021.11.032
- [81] SHLOMAI, Gadi, Brian NEEL, Derek LEROITH a Emily Jane GALLAGHER. Type 2 Diabetes Mellitus and Cancer: The Role of Pharmacotherapy. *Journal of Clinical Oncology* [online]. 2016, **34**(35), 4261–4269. ISSN 0732-183X. Dostupné z: doi:10.1200/JCO.2016.67.4044
- [82] MUSCARITOLI, Maurizio, Jann ARENDS, Patrick BACHMANN, Vickie BARACOS, Nicole BARTHELEMY, Hartmut BERTZ, Federico BOZZETTI, Elisabeth HÜTTERER, Elizabeth ISENRING, Stein KAASA, Zeljko KRZNARIC, Barry LAIRD, Maria LARSSON, Alessandro LAVIANO, Stefan MÜHLEBACH, Line OLDERVOLL, Paula RAVASCO, Tora S. SOLHEIM, Florian STRASSER, Marian DE VAN DER SCHUEREN, Jean-Charles PREISER a Stephan C. BISCHOFF. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)* [online]. 2021, **40**(5), 2898–2913. ISSN 1532-1983. Dostupné z: doi:10.1016/j.clnu.2021.02.005
- [83] *Nutriční podpora onkologických pacientů* » *Linkos.cz* [online]. [vid. 2022-11-29]. Dostupné z: <https://www.linkos.cz/lekar-a-multidisciplinari-tym/kongresy/po-kongresu/databaze-tuzemskych-onkologickych-konferencnich-abstrakt/nutricni-podpora-onkologickych-pacientu/>
- [84] TOMÍŠKA, Miroslav. Nutriční podpora formou sippingu. *Praktické lékařství*. 2009, **5**(1), 10–15. ISSN 18012434, 18035329.
- [85] BOZZETTI, Federico. Nutritional support of the oncology patient. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* [online]. 2013, **87**(2), 172–200. ISSN 1879-0461. Dostupné z: doi:10.1016/j.critrevonc.2013.03.006
- [86] *Radikální a paliativní chirurgické postupy u nádorů slinivky – včetně PNET*. » *Linkos.cz* [online]. [vid. 2022-11-29]. Dostupné z: <https://www.linkos.cz/lekar-a-multidisciplinari-tym/kongresy/po-kongresu/databaze-tuzemskych-onkologickych-konferencnich-abstrakt/radikalni-a-paliativni-chirurgicke-postupy-u-nadoru-slinivky-vcetne-pnet/>
- [87] GULLO, Lucio, Raffaele PEZZILLI a Antonio Maria MORSELLI-LABATE. Diabetes and the Risk of Pancreatic Cancer. *New England Journal of Medicine* [online]. 1994, **331**(2), 81–84. ISSN 0028-4793. Dostupné z: doi:10.1056/NEJM199407143310203
- [88] DE SOUZA, Andre, Khadija Irfan KHAWAJA, Faisal MASUD a Muhammad Wasif SAIF. Metformin and pancreatic cancer: Is there a role? *Cancer Chemotherapy and Pharmacology* [online]. 2016, **77**(2), 235–242. ISSN 1432-0843. Dostupné z: doi:10.1007/s00280-015-2948-8
- [89] *Rozšířená resekce ve srovnání se standardní neprodłużuje život nemocnému s karcinomem pankreatu* » *Linkos.cz* [online]. [vid. 2022-11-29]. Dostupné z: <https://www.linkos.cz/lekar-a-multidisciplinari-tym/kongresy/po->

kongresu/databaze-tuzemskych-onkologickych-konferencnich-abstrakt/rozsirena-
resekce-ve-srovnani-se-standardni-neprodluzuje-zivot-nemocnemu-s-karci/

12. Seznam tabulek

Tabulka 1: Klasifikace diabetes mellitus a poruch glukózové homeostázy Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4].....	12
Tabulka 2: Znaky latentního autoimunitního diabetu v dospělosti (LADA) Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4].....	15
Tabulka 3: Charakteristika diabetické dyslipidemie Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4].....	19
Tabulka 4: Výživová doporučení pro pacienty s diabetem - rozložení živin ve stravě (Standardy péče o nemocné s diabetem, ČDS) Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4].....	23
Tabulka 5: Složení krevních lipidů Zdroj: Praktická diabetologie, Terezie Pelikánová, Vladimír Bartoš, Maxdorf Jessenius, 2010 [9].....	26
Tabulka 6: Účinky inzulínu Zdroj: Biochemie pro studující medicíny II., Miroslav Ledvina, 2009, Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum [33].....	29
Tabulka 7: Dělení selhání funkce ledvin Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4].....	38
Tabulka 8: Terminologie bolesti definovaná Mezinárodní asociací pro studium bolesti Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4].....	39
Tabulka 9: Znamky vzniku tyreopatií u diabetiků.....	43
Tabulka 10: Kazuistika 1, propočet.....	52
Tabulka 11: Kazuistika 1, laboratorní hodnoty.....	53
Tabulka 12:Kazuistika 2, propočet.....	61
Tabulka 13:Kazuistika 2, laboratorní hodnoty.....	61
Tabulka 14:Kazuistika 3, propočet.....	69
Tabulka 15:Kazuistika 3, laboratorní hodnoty.....	70
Tabulka 16:Kazuistika 4, propočet.....	77
Tabulka 17:Kazuistika 4, laboratorní hodnoty.....	78

13. Seznam obrázků

Obrázek 1: Algoritmus pro laboratorní screening DM u dospělých	13
Obrázek 2: Dietní léčba diabetu (Standardy dietní léčby pacientů s diabetem, ČDS) Zdroj: Diabetes mellitus - přidružená onemocnění a komplikace, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]	24
Obrázek 3: Schématické znázornění etiopatogeneze cévní mozkové příhody u metabolického syndromu (DM2T) Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada [4]	35
Obrázek 4: Prevence kardiovaskulárního onemocnění v dospělém věku Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada[4].....	36

14. Seznam zkratek

DM ... Diabetes mellitus

DM1T ... Diabetes mellitus 1. typu

DM2T ... Diabetes mellitus 2. typu

GDM ... Gestační diabetes mellitus

WHO ... World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)

IL-6 ... interleukin 6

TNF- α ... tumor nekrotizující faktor α

NIDDM ... non-inzulin dependentní diabetes mellitus

IDDM ... inzulin dependentní diabetes mellitus

PAD ... perorální antidiabetika

15. Seznam příloh

Příloha č.1: Prohlášení zájemce o nahlédnutí do závěrečné práce absolventa studijního programu

Příloha č.2: Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

Příloha č.3: Informovaný souhlas

Příloha č.2:

Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

Titul, jméno, příjmení: Bc. Simone Kurková

Název práce: Diabetes mellitus a přidružená onemocnění

Vedoucí práce: pplk. MUDr. Tomáš Kara

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

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

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

Opatřením děkana č. 10/2010 (dostupné z

http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf)

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

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

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

Nahrané soubory jsem následně zkontroloval (a).

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

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě + CD ROM s e-verze práce v příloze obsahuje všechny povinné náležitosti:

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

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí -

http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf

Datum: 29.04.2021

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem:

Příloha č.3:

INFORMOVANÝ SOUHLAS

Vážená paní, vážený pane,

v souladu se Všeobecnou deklarací lidských práv, zákonem č. 101/2000 Sb., o ochraně osobních údajů a o změně některých zákonů, ve znění pozdějších předpisů, Helsinskou deklarací, přijatou 18. Světovým zdravotnickým shromážděním v roce 1964 ve znění pozdějších změn (Fortaleza, Brazílie, 2013) a dalšími obecně závaznými právními předpisy Vás žádám o souhlas s prezentováním a uveřejněním výsledků rozhovoru prováděného v rámci získávání informací k diplomové práci ve Vojenské nemocnici. Výsledky budou publikovány v rámci diplomové práce na 1. LF UK, s názvem Diabetes mellitus a přidružená onemocnění

Cílem této diplomové práce je popsat vývoj onemocnění přidružených k diabetu mellitu a také zmapování dietních návyků dotazovaných osob.

Získané údaje budou uveřejněny v diplomové práci v anonymizované podobě. Osobní data nebudou uvedena a budou uchována v anonymní podobě. V maximální možné míře zabezpečím, aby získaná data nebyla zneužita.

Jméno a příjmení řešitele Bc. Simone Raidová

Podpis:

Prohlašuji a svým níže uvedeným vlastnoručním podpisem potvrzuji, že dobrovolně souhlasím s prezentováním a uveřejněním výsledků vyšetření a průběhu terapie ve výše uvedené diplomové práci, a že mi osoba, která provedla poučení, osobně vše podrobně vysvětlila, a že jsem měl(a) možnost si řádně a v dostatečném čase zvážit všechny relevantní informace, zeptat se na vše podstatné a že jsem dostal(a) jasně a srozumitelné odpovědi na své dotazy. Byl(a) jsem poučen(a) o právu odmítnout prezentování a uveřejnění výsledků vyšetření a průběhu terapie v diplomové práci nebo svůj souhlas kdykoli odvolat bez represí, a to písemně zasláním Etické komisi VN Brno, která bude následně informovat řešitele.

Místo, datum

Jméno a příjmení pacienta

Podpis pacienta: