

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ

Katedra sociální a klinické farmacie

**ZNALOSTI PACIENTŮ S DIABETES MELLITUS  
O HYPOGLYKÉMIÍ**

Diplomová práce

Vypracovala: Lucie HROMÁDKOVÁ  
Vedoucí práce: Prof. RNDr. Jiří VLČEK, CSc.

Hradec Králové

2009

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem, které jsem vypracovala samostatně. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci řádně citovány.

V Hradci Králové, dne 7. 4. 2009

Lucie Hromádková

## **Poděkování**

Na tomto místě bych ráda poděkovala Prof. RNDr. Jiřímu Vlčkovi, CSc. za odborné vedení při vypracování diplomové práce. Dále si dovoluji poděkovat Mgr. Veronice Vlčkové za všestrannou pomoc a cenné připomínky. Mé poděkování rovněž patří Diabetologickému centru Fakultní nemocnice v Hradci Králové za umožnění provedení výzkumu. Za konzultace k práci děkuji též PhDr. Vladimíru Faberovi, CSc. a Mgr. Magdě Vytřísalové. V neposlední řadě bych ráda poděkovala všem mým blízkým za velkou podporu.

## Souhrn

Diabetes mellitus patří v současné době mezi velmi rozšířené choroby na celém světě. Ve vyspělých zemích je jím postiženo 4-7% populace a tento stav se neustále zvyšuje. Edukace pacientů s diabetem mellitus zabezpečuje účelnou léčbu a velkou měrou přispívá k oddálení komplikací tohoto onemocnění. Samotná terapie bez správné a účelné edukace pacientů by mohla jen stěží vést k úspěchu léčby. Jednou z častých komplikací diabetu mellitus je hypoglykémie, která při neznalosti pacienta může mít až fatální následky. Cílem této pilotní studie bylo analyzovat míru znalostí pacientů o hypoglykémii, dále monitorovat její výskyt u pacientů a zjistit možné rizikové faktory.

Pro analýzu byla použita průřezová observační studie realizovaná formou strukturovaného řízeného rozhovoru vedeného s pacienty s diabetem mellitus. Studie byla provedena ve Fakultní nemocnici Hradec Králové (FN HK). Výběr pacientů byl náhodný. Do studie byli zahrnuti pacienti s diabetem mellitus 1. i 2. typu navštěvující diabetologické centrum při FN HK.

Během analýzy byly získány informace od 100 pacientů ze 109 oslovených (92 %). Průměrný věk respondentů byl 54 let a v souboru převažovali muži (55 %). Diabetiků 2. typu bylo přibližně dvakrát více než diabetiků 1. typu. Pacienti byli o hypoglykémii většinou dobře informováni, velká část z nich (89%) uvedla jako svůj hlavní zdroj informací lékaře či zdravotní sestru, pouze 1 pacient lékárníka. Rizikové faktory byly vnímány různě. Léky označilo za rizikový faktor jen 30% respondentů. Dietní chyby byly považovány za nejčastější příčinu hypoglykémie, někteří pacienti příčinu neznali (16%).

Z analýzy vyplynulo, že pacienti jsou o hypoglykémii dobře edukováni, zdroje informací jsou rozmanité a přístupné. Ne všichni ale umí své vědomosti v praxi využít. Stále se u některých pacientů hypoglykémie vyskytuje, ať už je to z důvodu nerespektování doporučení či jejich neznalosti. V některých případech to mohlo být způsobeno léky, které nejsou často za rizikový faktor hypoglykémie považovány. Bylo by proto vhodné, aby byl do poskytování informací více zapojen i lékárník. Byly odhaleny problémové skupiny pacientů a nastíněno, kam by se měla zaměřit pozornost při edukaci.

## Summary

Nowadays, diabetes mellitus belongs to wide-spread diseases. 4-7% of population suffer from diabetes in developed countries and the number is increasing. Education of patients with diabetes mellitus ensures effective treatment and it contributes to the delay of diabetic complications. Therapy itself without correct and effective patient education can hardly lead to successful treatment. One of the frequent diabetic complications is hypoglycaemia, which can be fatal due to patient ignorance. The aim of this pilot study was to evaluate the degree of patient knowledge about hypoglycaemia, to monitor its distribution among patients and to analyze its possible risk factors.

Cross-sectional observational study was used for the analysis. Data were obtained from structured direct interviews carried out among diabetic patients. The study was performed in Faculty hospital in Hradec Králové. Submission of patients into the study was random. Patients with diabetes mellitus types 1. and 2. visiting the diabetologic centre in Faculty hospital in Hradec Králové were included.

Information was gained from 100 patients (109 addressed (92 %)). The average age of respondents was 54 years and men prevailed (55 %). The number of diabetic patients of type 2 was two times higher than the number of diabetic patients of type 1. Patients were mostly well informed, while many of them (89%) assigned a doctor or a nurse as their main information source, only one patient assigned a pharmacist. Risk factors were perceived variously. Only 30% of respondents marked drugs as a risk factor. Dietary mistakes were considered as the most frequent cause of hypoglycaemia, while some patients didn't know the cause (16%).

The results of the study show that patients are well educated about hypoglycaemia, information sources are various and available. However not everybody can use his knowledge in practice. Hypoglycaemia still occurs, either due to patient's ignorance or not following recommendation. Hypoglycaemia can be sometimes caused by drugs which are not often considered as a risk factor. Therefore it would be appropriate to involve pharmacist to provide information. This study found problematic groups of patients on which better education should be focused.

# Obsah

<b>1. Úvod</b> .....	<b>7</b>
<b>2. Cíl práce</b> .....	<b>8</b>
<b>3. Teoretická část</b> .....	<b>9</b>
<b>3.1. Inzulín</b> .....	<b>9</b>
<b>3.2. Diabetes mellitus</b> .....	<b>10</b>
3.2.1. Úvod.....	10
3.2.2. <i>Klinický obraz</i> .....	10
3.2.3. <i>Klasifikace</i> .....	10
3.2.4. <i>Epidemiologie</i> .....	14
3.2.5. <i>Diagnostika</i> .....	14
3.2.6. <i>Léčba</i> .....	17
3.2.6.1. <i>Léčba DM 1</i> .....	18
3.2.6.2. <i>Léčba DM 2</i> .....	19
3.2.7. <i>Edukace</i> .....	23
3.2.8. <i>Komplikace</i> .....	24
3.2.8.1. <i>Chronické</i> .....	24
3.2.8.2. <i>Akutní</i> .....	27
<b>3.3. Hypoglykémie</b> .....	<b>30</b>
3.3.1. <i>Definice</i> .....	30
3.3.2. <i>Projevy</i> .....	30
3.3.3. <i>Závažnost hypoglykémie a její komplikace</i> .....	31
3.3.4. <i>Etiopatogeneze</i> .....	32
3.3.5. <i>Léčba</i> .....	33
3.3.6. <i>Prevence</i> .....	34
<b>4. Praktická část</b> .....	<b>35</b>
<b>4.1. Úvod</b> .....	<b>35</b>
<b>4.2. Metoda sběru dat</b> .....	<b>35</b>
4.2.1. <i>Strukturovaný řízený rozhovor</i> .....	35
4.2.2. <i>Výběr respondentů</i> .....	36
4.2.3. <i>Zpracování výsledků</i> .....	37
<b>4.3. Výsledky analýzy</b> .....	<b>38</b>
4.3.1. <i>Charakteristika souboru</i> .....	38
4.3.1.1. <i>Věkové rozložení</i> .....	38
4.3.1.2. <i>Body Mass Index (BMI)</i> .....	40

4.3.1.3. Pracovní zařazení respondentů.....	43
4.3.1.4. Dosažené vzdělání.....	45
4.3.1.5. Typ diabetu mellitus.....	46
4.3.1.6. Rizikové faktory.....	48
4.3.1.7. Způsob léčby diabetu mellitus.....	49
4.3.1.8. Další užívané léky.....	52
<b>4.3.2. Znalosti pacientů o hypoglykémii.....</b>	<b>53</b>
4.3.2.1. Znalosti o hypoglykémii v závislosti na typu diabetu mellitus.....	53
4.3.2.2. Znalosti diabetiků 2. Typu.....	54
- Znalosti diabetiků 2. typu v závislosti na věku.....	54
- Znalosti diabetiků 2. typu v závislosti na délce léčby.....	55
- Znalosti diabetiků 2. typu v závislosti na způsobu léčby....	56
- Znalosti diabetiků 2. typu v závislosti na vzdělání.....	57
4.3.2.3. Zdroj informací.....	58
4.3.2.4. Názory pacientů na rizikové faktory hypoglykémie.....	59
4.3.2.5. Srovnání znalostí pacientů s výskytem hypoglykémie a bez výskytu hypoglykémie.....	60
<b>4.3.3. Hypoglykémie v praxi.....</b>	<b>63</b>
4.3.3.1. Závažnost hypoglykémie.....	63
4.3.3.2. Příčina hypoglykémie.....	63
4.3.3.3. Léčba hypoglykémie.....	65
<b>4.3.4. Glukagon.....</b>	<b>66</b>
<b>4.3.5. Self-monitoring.....</b>	<b>67</b>
<b>4.3.6. Frekvence poskytování informací v poradně.....</b>	<b>67</b>
<b>5. Diskuse.....</b>	<b>69</b>
<b>6. Závěr.....</b>	<b>81</b>
<b>7. Seznam zkratk.....</b>	<b>83</b>
<b>8. Seznam použité literatury.....</b>	<b>84</b>
<b>9. Přílohy.....</b>	<b>91</b>

# 1. Úvod

Diabetes mellitus (DM) patří v současné době mezi velmi rozšířené choroby na celém světě. Ve vyspělých zemích je jím postiženo 4-7% populace a tento stav se neustále zvyšuje. [1] Podle studie provedené pod záštitou Světové zdravotnické organizace (WHO) bylo diabetem v roce 2000 postiženo 171 milionů lidí po celém světě (2,8%) a odhad pro rok 2030 ukazuje nárůst na 336 milionů lidí (4,4%). [2] V České republice bylo podle Ústavu zdravotnických informací a statistiky (ÚZIS) v roce 2005 s diabetem léčeno 739 tisíc pacientů. [3]

Negativní vývoj je pravděpodobně způsoben genetickou zátěží a stárnutím populace, ale také změnou stravovacích návyků a životního stylu, kdy velkou roli hraje snížená fyzická aktivita, stres, přejídání a obezita.

Závažnost onemocnění spočívá především ve špatné prognóze nemocných způsobené komplexností onemocnění a závažnými komplikacemi, které nezdědka vedou k invalidizaci nebo v závažnějších případech až ke smrti. Dalšími problémy jsou vysoký výskyt nemoci, její plíživý a někdy též neovlivnitelný rozvoj a také vysoké ekonomické náklady spojené s léčbou nemoci a jejích komplikací.

Proto léčba diabetu, vývoj nových léčebných metod a postupů a správná edukace pacientů mají důležité postavení v celé medicíně. Samotná medikace bez správné a účelné edukace pacientů může jen stěží vést k úspěchu léčby.



## 2. Cíl práce

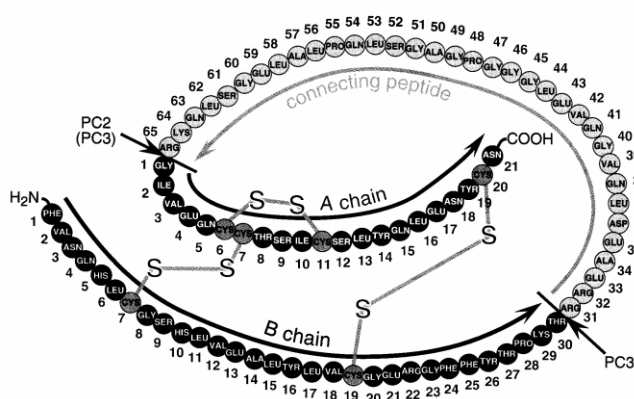
Cílem diplomové práce je na základě výzkumu zhodnotit úroveň znalostí pacientů s DM o hypoglykémii. Práce je zaměřena na rozbor následujících oblastí:

1. výskyt hypoglykémie u pacientů léčených pro DM a detekce možných rizikových faktorů
2. vědomosti pacientů o hypoglykémii, jejích symptomech, příčinách, prevenci a léčbě
3. vnímání rizikových faktorů hypoglykémie pacienty
4. možnosti pacientů získávat informace o hypoglykémii – hlavní informační zdroje
5. zjištění závislostí mezi znalostmi pacientů a typem DM, léčbou, vzděláním, pohlavím
6. účinnost edukace

## 3. Teoretická část

### 3.1. Inzulín

Inzulín je protein syntetizovaný beta-buňkami Langerhansových ostrůvků ve formě prekurzorové molekuly preproinzulínu. Po odštěpení signálního peptidu se část molekul proinzulínu ještě před uvolněním z beta-buněk štěpí na C-peptid (31 aminokyselin) a inzulín (51 aminokyselin), které se v zápětí uvolňují v ekvimolárním množství do krve. Současně se uvolňuje také malé množství nerozštěpeného proinzulínu. [4] Molekula proinzulínu je znázorněna na obr. 1.



**Obr. 1 Molekula proinzulínu.**

Světleji je znázorněn C-peptid, tmavěji pak inzulín. Místo štěpení endopeptidázami PC3 a PC2 je znázorněno šipkami. [5]

Syntéza i sekrece inzulínu je regulována koncentrací glukózy v krvi. Glukóza vstupuje do beta-buněk transportérem (Glut-2). V beta-buňkách je dále metabolizována za účasti glukokinázy na glukózo-6-fosfát. Tento krok zahajuje glykolýzu, při které se zvyšuje koncentrace ATP (adenozin-trifosfát), což vede k blokádě ATP-senzitivních K<sup>+</sup>-kanálů. Po uzavření K<sup>+</sup>-kanálu dochází k otevření Ca<sup>2+</sup>-kanálu s následným vzestupem intracelulární koncentrace vápníkových iontů a následně k degranulaci a uvolnění inzulínu (a též C-peptidu). Beta-buňky reagují jednak na absolutní koncentraci glukózy, ale též na rychlost změn v její koncentraci (např. po jídle). Tak je zajištěna jak bazální, tak postprandiální sekrece inzulínu. [6]

## **3.2. Diabetes mellitus**

### **3.2.1. Úvod**

Diabetes mellitus je chronické metabolické onemocnění, které je charakterizováno neschopností organismu zpracovávat glukózu a udržovat její hladinu ve fyziologických mezích. Podstatou je absolutní či relativní nedostatek inzulínu. Jedná se tedy o stav chronické hyperglykémie, která je provázena kromě poruchy cukrů, též poruchou lipidů a proteinů. Můžeme tedy říci, že DM vede k rozvratu celého metabolismu. [4]

### **3.2.2. Klinický obraz**

Symptomy diabetu zahrnují především polydipsii, polyfágii, polyurii a nykturii. K dalším příznakům potom patří hubnutí (zejm. u DM 1) či obezita (zejm. u DM 2), únavnost a malátnost, poruchy zraku, vědomí, časté infekce urogenitálního ústrojí a kůže, zvýšená kazivost zubů, poruchy potence, průjem či inkontinence.

### **3.2.3. Klasifikace**

Z etiopatogenetického hlediska se toto onemocnění rozlišuje na [6]:

**Primární DM** – exogenní příčina či orgánové onemocnění nelze prokázat, hlavní roli hrají genetické faktory

**Sekundární DM** – vzniká na základě orgánového poškození (např. chronická pankreatitida, nádorové onemocnění), léčby kortikoidy (steroidní diabetes), porušené glukózové tolerance v graviditě (gestační diabetes)

Základní klasifikace DM zahrnuje následující dvě skupiny:

### **Diabetes 1. typu (dříve označovaný inzulindependentní či juvenilní) (DM 1)**

DM 1 je charakterizován absolutním nedostatkem inzulínu. Toto onemocnění vzniká na podkladě postupného a selektivního zániku beta-buněk Langerhansových ostrůvků, přičemž funkce ostatních endokrinních buněk zůstávají zachovány.

Předpokládá se, že destrukce buněk je způsobena autoimunitním procesem, který probíhá u geneticky predisponovaných osob. Sama predispozice ale k vyvolání autoimunitní reakce pravděpodobně nestačí. Pro rozvoj onemocnění je ještě nutná přítomnost zevního faktoru, který celou reakci spustí. Jedním z těchto faktorů bývá nejčastěji virová infekce, která má iniciační, či přímo prodiabetický vliv. Je např. známo, že asi u 20% dětí, jejichž matka prodělala v těhotenství rubeolu, se později vyvine DM. K dalším virům, jimž se připisuje diabetogenní účinek, patří viry skupiny coxsackie, herpetické viry, cytomegalovirus, ale i chřipkové viry. [7] Onemocnění se po latentním období destrukce beta-buněk manifestuje teprve až když autoimunitní proces zničí více jak 60-70% těchto buněk, přičemž latentní období může trvat několik let.

K rizikovým skupinám patří především sourozenci diabetických dětí (s relativním rizikem kolem 12%) a děti diabetických rodičů (relativní riziko asi 6% u otce diabetika a 2% u matky diabetičky). Také sem můžeme zahrnout dospělé osoby (rodiče diabetického dítěte), u kterých se DM 1 manifestuje až v dospělosti (5 - 10 % nepoznaných diabetiků typu 1). [8] (viz dále)

DM 1 se často manifestuje v pubertě a u mladých lidí. Tento fakt je zřejmě způsoben tím, že beta buňky jsou nejvíce citlivější na toxické vlivy především při zvýšené metabolické aktivitě, která je právě v tomto období nejvyšší. Jsou známy ale též případy, kdy se imunitní proces na mnoho let zastaví, či nemusí vést k definitivnímu zániku všech beta-buněk. Takový typ diabetu je potom označován jako LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults). [7]

### **Diabetes 2. typu (dříve označovaný non–inzulindependentní či adultní) (DM 2)**

DM 2 je podmíněn nerovnováhou mezi sekrecí inzulínu a jeho účinkem v metabolismu glukózy. Tento typ DM se většinou objevuje v dospělosti, obvykle po dosažení 40. roku života. Začátek rozvoje bývá pozvolný, často bez přítomnosti klasických příznaků cukrovky, a proto i jeho záchyt bývá většinou náhodný.

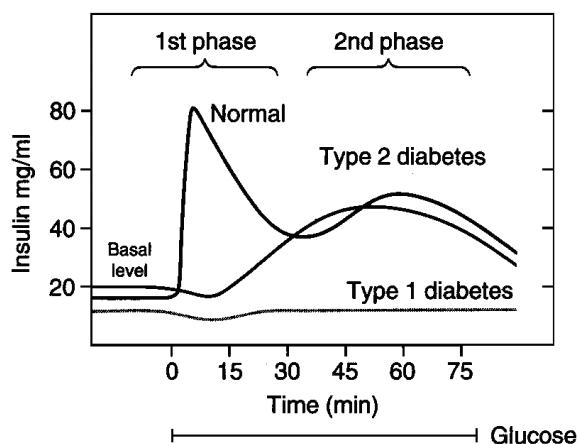
Na vzniku se kromě genetických vlivů podílí i řada vnějších faktorů jako je např. stres a nízká fyzická aktivita. V 60-90% je spojen s nadváhou. V etiopatogenezi se uplatňuje inzulínová rezistence (viz dále) spolu s poruchou sekrece inzulínu, k níž dochází pravděpodobně jiným mechanismem než autoimunitním a nevede zpravidla k úplné ztrátě beta-buněk. [7]

V první fázi zůstává glykémie v normálních mezích, ale inzulínová rezistence se projevuje zvýšenou hladinou inzulínu v krvi. V druhé fázi se inzulínová rezistence zhoršuje, takže vzniká postprandiální hyperglykémie i přesto, že koncentrace inzulínu je v krvi zvýšena. V třetí fázi se pak inzulínová rezistence stabilizuje (nemění se), ale snížená sekrece inzulínu beta-buňkami způsobuje hyperglykémii i nalačno a rozvíjí se manifestní diabetes. Na rozdíl od DM 1 není počet beta-buněk snížen, je však zvýšeno množství alfa-buněk, které zapříčiňuje relativní nadprodukcí glukagonu. [8]

### ***Inzulínová rezistence***

Inzulínová rezistence představuje stav, při němž normální hladiny inzulínu v plazmě vyvolávají nižší biologickou odpověď organismu než za stavu fyziologického (tkáně jsou méně citlivé k působení inzulínu). [9] Může být výsledkem sníženého počtu plazmatických membránových receptorů na cílových buňkách nebo následkem postrecepční blokady nitrobuněčného metabolismu glukózy. Stupeň inzulínové nedostatečnosti je pak odrazem postupné ztráty schopnosti beta-buněk reagovat na glukózu. [8]

Klinicky je obvykle inzulínová rezistence chápána v souvislosti s metabolismem glukózy, avšak rezistence se může týkat i dalších účinků inzulínu (např. metabolismu tuků a bílkovin, efektu proliferačního a mitogenního či vlivu na sekreci vazoaktivních a trofických faktorů). Určitý stupeň inzulínové rezistence se vyskytuje i fyziologicky (např. v souvislosti se stárnutím, pubertou, těhotenstvím či psychickým stresem). Kvantitativně nejvýznamnější část osob s inzulínovou rezistencí tvoří osoby s metabolickým syndromem (MS). [9]



**Obr. 2 Uvolnění inzulínu po podání glukózy.**

Znázorněno fyziologické dvoufázové uvolnění inzulínu po podání glukózy, uvolnění inzulínu u DM 2 (chybí první fáze) a DM 1 (chybí obě fáze). [10]

Kromě dvou základních typů (DM 1 a DM 2) existuje celá řada podskupin, z nichž nejznámějšími jsou:

### **LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults)**

Tento podtyp DM se manifestuje většinou až po 40. roce života a postihuje asi jednu třetinu autoimunních diabetiků.

Základním klinickým projevem je stejně jako u předchozího typu hyperglykémie. Zpočátku reaguje dobře po měsíce až léta na režimová opatření a léčbu perorálními antidiabetiky (PAD), později jsou projevy stejné jako u DM 1 se sklonem ke ketoacidóze a je tedy potřeba léčby inzulínem. Pokud autoimunitně podmíněný diabetes vzniká i ve vyšším věku typicky rychle a vyžádá si okamžitou léčbu inzulínem, jedná se o DM 1, nikoli o LADA.

V běžné klinické praxi se pro stanovení diagnózy sledují klinická kritéria jako je věk nad 35 let, iniciální uspokojivá kompenzace dietou či PAD a postupný rozvoj potřeby léčby inzulínem během několika let. Vyšetření klesající hladiny C-peptidu a protilátek antiGAD (protilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové) není v běžné praxi nutné. [11]

### **MODY (Maturity-onset type diabetes of the young)**

Představuje zvláštní podskupinu diabetu mellitus, která se nazarodí od DM 2 manifestuje převážně u neobéznic mladých lidí. Klinicky se projevuje časným začátkem (do 25 let) alespoň u jednoho člena rodiny s tím, že ostatní členové mohou být diagnostikováni ve vyšším věku. V rodinách nemocných se většinou onemocnění DM vyskytuje nejméně ve třech generacích. [7, 12]

U části nemocných byla prokázána mutace glukokinázy podmíněná autozomálně dominantní dědičností. Glukokináza je enzym, který se vyskytuje převážně v játrech a pankreatu a funguje především jako receptor pro glukózu. Začíná glykolýzu tím, že fosforyluje jednu molekulu glukózy jedním fosfátem z ATP za vzniku glukóza-6-fosfátu. Rozhoduje tedy o rychlosti utilizace glukózy v beta-buňkách pankreatu a tím i stimulaci sekrece inzulínu. [13]

### **Porušená glukózová tolerance**

Porušená glukózová tolerance tvoří přechod mezi fyziologickou tolerancí glukózy a DM. Diagnóza je stanovena na základě orálního glukózového tolerančního testu (oGTT). U části nemocných se v průběhu několika let vyvine DM 2. Na rozdíl od manifestního DM se u porušené glukózové tolerance nerozvíjejí mikroangiopatické komplikace, nemocní však mohou být postiženi makroangiopatickými komplikacemi. [7]

### **3.2.4. Epidemiologie**

Podle Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR bylo v roce 2005 s diabetem léčeno 739 tisíc pacientů, což bylo o 3,8 % více než v předchozím roce. Současným trendem je neustálý nárůst počtu nemocných, a to nejen v ČR, ale i ve světě.

Výskyt cukrovky je dlouhodobě mírně vyšší u žen. V roce 2005 tvořily ženy 54 % z celkového počtu léčených diabetiků. Tento fakt může být zřejmě ovlivněn i tím, že se ženy v průměru dožívají vyššího věku.

Za rok 2005 bylo v ČR zjištěno průměrně 5,5 nových případů DM na 1 tisíc obyvatel. [3]

### **3.2.5. Diagnostika**

Jedním z nejdůležitějších bodů je samotné stanovení DM, kdy právě při časném odhalení lze předejít v mnoha případech pozdním komplikacím.

Základním testem pro stanovení diagnózy DM je stanovení glykémie (hladiny glukózy v krvi). Dle Bartoše, Pelikánové a spol. [7] je DM diagnostikován ve všech

následujících případech (\* Pozn.: v závorkách jsou uvedeny hodnoty normální tolerance glukózy):

a) u osob s klinickými příznaky a

glykemií nalačno > 6,7 mmol/l v plné kapilární či žilní krvi (< 5,6 mmol/l)\*

> 7,8 mmol/l v kapilární či žilní plazmě (< 6,4 mmol/l)\*

náhodnou glykemií > 10 mmol/l v plné žilní krvi (< 7,8 mmol/l)\*

> 11,1 mmol/l v plné kapilární krvi či žilní plazmě (< 8,9 mmol/l)\*

> 12,2 mmol/l v kapilární plazmě

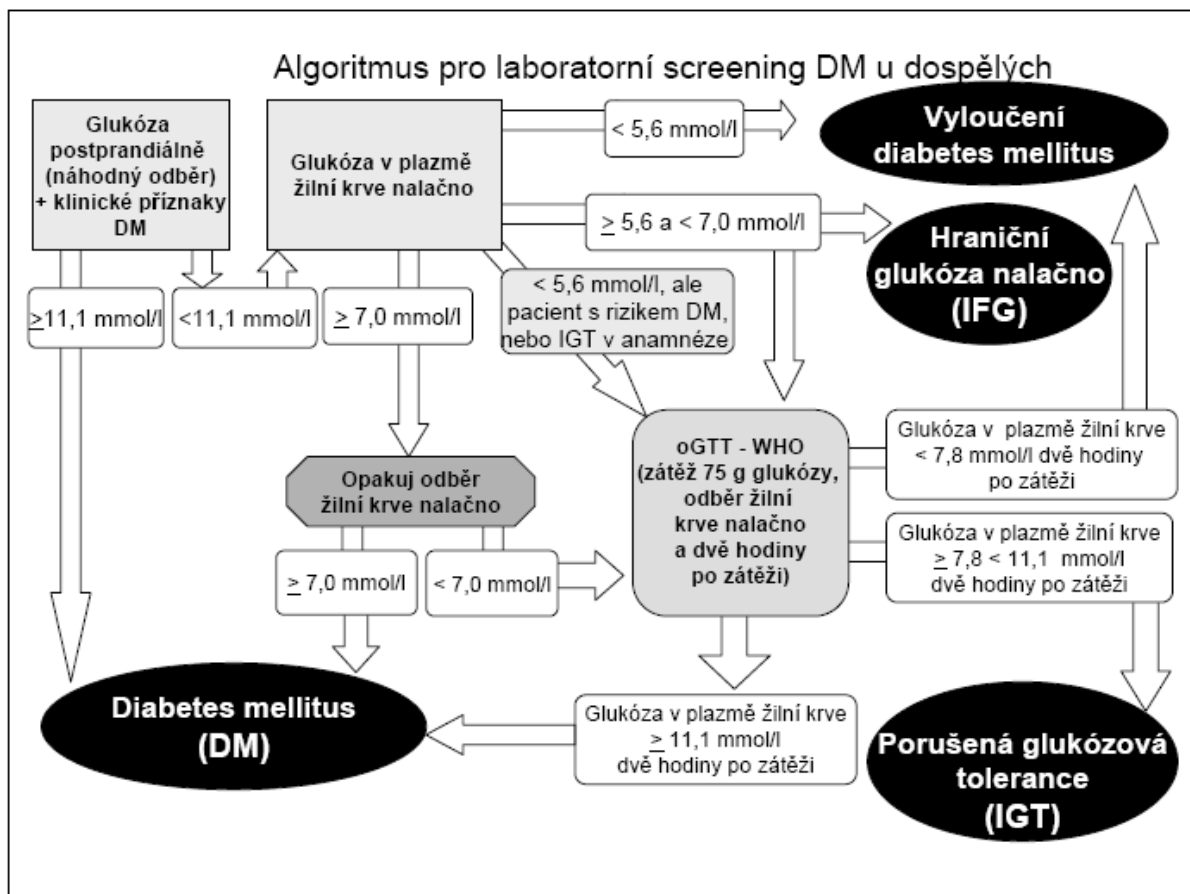
b) u osob bez klinických příznaků při glykémii nalačno vyšší než uvedené hodnoty nejméně při dvojitým měření

c) glykémie nalačno nižší než uvedené hodnoty, ale glykémie ve 120. minutě oGTT (orální glukózotoleranční test) >11,1 mmol/l v žilní plazmě a plné kapilární krvi (< 7,8 mmol/l)\*

Výše uvedená kritéria pro diagnostiku DM byla později přehodnocena a v roce 2005 přijala Česká společnost klinické biochemie (ČSKB) spolu s Českou diabetologickou společností (ČDS) od Americké asociace pro diabetes (ADA) nová kritéria pro stanovování DM (podrobněji viz obr. 3).

Hranice pro vyloučení DM byla snížena na 5,6 mmol/l, stejně tak jako rozmezí pro porušenou glukózovou toleranci ( $\geq 5,6$  mmol/l až < 7,0 mmol/l) a hranice pro diagnostikování DM ( $\geq 7,0$  mmol/l). Též je nutno ji potvrdit opakovaným měřením. [14]





**Obr. 3 Doporučení ČSKB a ČDS: Algoritmus pro laboratorní screening DM u dospělých [14]**

Pokud jsou přítomny klinické projevy DM (žízeň, polyurie, hubnutí, ketonurie, neuropatie, nefropatie, retinopatie, infekce kůže, močových cest, genitálu), pak ke stanovení jeho diagnózy stačí jedno potvrzující vyšetření glykémie. Při nižších hodnotách glykémie je třeba provést oGTT. Při nepřítomnosti symptomů se zvýšení glykémie ověřuje měřením nejméně dvakrát po sobě. Orální GTT je indikován jen tehdy, pokud není diagnóza z měření glykémie jednoznačná. [7]

K dalším možnostem monitorování patří vyšetření glykosurie či hladin hormonů (význam mají jen ve speciálních případech).

Jako marker přetrvávající hyperglykémie se užívá stanovení glykovaného hemoglobinu. [8] Jedná se o jeden z nejdůležitějších parametrů pro posouzení dlouhodobé kompenzace DM. Glykace je proces, kdy se glukóza neenzymaticky váže na koncové skupiny bílkovin. Míra glykace je dána koncentrací glukózy v séru a dobou expozice. Glykovaný hemoglobin informuje o hodnotách glykémie v období

čtyř až osmi týdnů před stanovením, což odpovídá poločasu přežívání erytrocytů. [15]

Laboratoře stanovují celkový glykovaný hemoglobin A1 nebo jeho frakci A1c, která specificky váže glukózu. Ke stanovení se používají metody chromatografické a elektroforetické. Od roku 2004 se u nás používá nové hodnocení podle IFCC (International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine). Výbornou kompenzací vyjadřuje hodnota < 4,5 %, uspokojivou 4,5–6 %, neuspokojivou > 6 %. Výsledky mohou být někdy falešně ovlivněny jinými patologickými stavy. Falešně nízké hodnoty glykovaného hemoglobinu se nacházejí u stavů se zkráceným přežíváním erytrocytů (hemoglobinopatie, hemolytické anémie), naopak falešně vysoké při anémii z nedostatku železa nebo při urémii. Koncentraci glykovaného hemoglobinu též snižuje zvýšení bilirubinu, naopak hyperlipidémie ji zvyšuje. U diabetiků 2. typu je nutné vyšetřit glykovaný hemoglobin alespoň jednou za půl roku. [15]

### **3.2.6. Léčba**

Cílem léčby nemocných s DM je především zvýšit kvalitu života pacientů a zabránit komplikacím této nemoci. Toho lze dosáhnout většinou jen při plně kompenzovaném DM, při stavu, který se co nejvíce blíží normálu. Přístup k pacientům musí být v případě DM komplexní, tzn. že kromě léčby farmakologické zde velký význam má právě edukace pacienta a jeho dobrá spolupráce.

Základem je stanovení individuálního léčebného cíle s přihlédnutím k věku, přítomnosti komplikací, osobnosti, profesi, fyzické aktivitě a sociálním podmínkám nemocného. Je zásadní rozdíl ve strategii léčby DM 1 a DM 2. Zatímco u DM 1 je na prvním místě substituce inzulínu a teprve potom dieta, u DM 2 je nutné brát v úvahu stupeň inzulínové rezistence (snaha o její potlačení) a poruchy inzulínové sekrece (snaha o její ovlivnění).

### 3.2.6.1. Léčba DM 1

U DM 1 je nezbytným léčebným opatřením a zároveň jasnou volbou substituční terapie pomocí inzulínu. K dosažení maximální kompenzace je nutné jej dodávat způsobem, který co nejvíce napodobuje fyziologickou sekreci. Dieta u diabetiků 1. typu dnes již není tak striktní jako dříve, kdy byli pacienti díky působení inzulínu nuceni dodržovat pravidelný přívod šesti jídel denně včetně 2. večeře. [16] Podle Žáčkové [16] dnes může pacient díky použití nových metod (inzulínová analoga, inzulínové pumpy) uvolnit svůj denní režim a podávání inzulínu přizpůsobit příjmu sacharidů.

V dnešní době je u nás v ČR registrováno několik desítek druhů inzulínů. Používá se biosynteticky vyrobený lidský inzulín, který je syntetizován kvasinkami či bakterií *Escherichia coli* po včlenění plazmidu nesoucí příslušný gen. Vedle lidského inzulínu se dále používají jeho analoga, která mají pozměněnou primární strukturu s cílem dosáhnout určitých specifických vlastností. [4]

Postupně byla vypracována řada inzulínových režimů a vyvinuta široká škála přípravků lišících se rozpustností a tím i rychlostí nástupu a trváním účinku. Optimální kompenzace DM vyžaduje speciální léčebné přístupy. Konkrétní terapeutický režim je volen přísně individuálně podle stavu nemocného a závažnosti choroby, přičemž snahou je použít co nejnižší celkové denní dávky inzulínu (pokud možno do 40 IU denně). Inzulínové režimy lze rozdělit na konvenční a intenzifikované.

- Konvenční – používají se u pacientů s částečně zachovanou sekrecí inzulínu, tedy především u DM 2 či v počátečním stádiu DM 1. Nemocný si aplikuje inzulín podkožně v jedné či ve dvou dávkách denně.
- Intenzifikované – tyto režimy co nejvíce napodobují fyziologickou sekreci inzulínu a za předpokladu dobré spolupráce pacienta a selfmonitoringu glykémie umožňují velmi dobrou kompenzaci DM 1. U DM 2 se používají spíše v zátěžových situacích (chirurgický výkon, infekce), v závažnějších případech s diabetickými komplikacemi a u pacientů, u kterých by konvenční režim vyžadoval vysoké dávky inzulínu nad 60 IU denně. [6]

### 3.2.6.2. Léčba DM 2

Možnosti léčby DM 2 jsou široké, odvíjejí se od míry onemocnění. Léčba tedy může sestávat z dietních a nefarmakologických opatření, aplikace perorálních antidiabetik (PAD), aplikace inzulínu či z kombinace daných léčebných postupů, přičemž dietní opatření a řádná edukace jsou vždy základem léčby. Medikamentózní léčba PAD či inzulínem nastupuje většinou až při nedostatečnosti nefarmakologických opatřeních.

#### Nefarmakologická léčba zahrnuje především:

- edukaci – má za úkol pozitivně ovlivnit chování pacienta tak, aby byla léčba DM úspěšná,
- pohybovou aktivitu - hraje zásadní roli zejména u obézních diabetiků. Klade se důraz na pravidelnost pohybu s postupným zvyšováním kondice. Preferuje se vytrvalostní typ zátěže přizpůsobený konkrétním možnostem pacienta.
- dietu - je dodnes nejdůležitější součástí léčby DM. Dieta sestává z racionální stravy, která poskytuje přibližně 15–20 % energie v podobě bílkovin, 45–60 % ve formě polysacharidů a 30 % ve formě tuků. Strava by měla současně obsahovat dostatečné množství vlákniny (25 g na 1000 kcal) a pacient by měl omezit příjem soli (do 7 g/den). Obézní diabetik 2. typu by měl mít stravu energeticky méně bohatou, která povede k redukci tělesné hmotnosti. Obvykle je rozdělena do 4–6 dávek, nevylučuje se však možnost 3 jídel denně. [16]

#### Farmakologická terapie perorálními antidiabetiky (PAD)

Při použití PAD v terapii by se mělo využívat co nejnižších dávek a respektovat kontraindikace léčby. Z PAD jsou známy tyto skupiny [4]:

- biguanidy (metformin)
- deriváty sulfonylmočoviny (glibenklamid, gliklazid, gliquidon, glimepirid)
- tiazolidindiony (rosiglitazon, pioglitazon)
- glinidy (repaglinid, nateglinid)
- inkretinová analogá (např. exenatid, liraglutid)
- inhibitory  $\alpha$ -glukosidasy (např. akarbosa)

Léky první volby u obézního pacienta s DM 2 jsou látky snižující inzulínovou rezistenci – biguanidy. V současnosti je tato skupina reprezentovaná pouze jediným zástupcem – metforminem. Jeho obvyklá terapeutická dávka se pohybuje v rozmezí 500–3 000 mg denně. [16] Mechanismus účinku spočívá ve zvýšení citlivosti periferních tkání (zejména jater a kosterního svalstva) k inzulínu. Z tohoto vysvětlení vyplývá, že biguanidy potřebují ke svému účinku zachovanou alespoň částečnou sekreci inzulínu v beta-buňkách pankreatu. Účinek biguanidů dále zahrnuje snížení vstřebávání glukózy přes stěnu tenkého střeva urychlením její přeměny na laktátové produkty, zlepšení utilizace glukózy v kosterním svalstvu, snížení glukoneogeneze v játrech a příznivé ovlivnění metabolismu lipidů.

Mezi další hojně používaná PAD patří deriváty sulfonylmočoviny. Tyto látky stimulují přímo sekreci inzulínu beta-buňkami pankreatu blokadou ATP-senzitivního  $K^+$ -kanálu, čímž snižují plazmatickou koncentraci glukózy. Jsou indikovány u neobézních diabetiků, protože většinou zvyšují chuť k jídlu a tím podporují váhový přírůstek. Obnovují obě fáze sekrece inzulínu, avšak vedou současně k hyperinzulinémii a často způsobují vážné a nebezpečné hypoglykémie.

Dalšími PAD jsou thiazolidindiony (glitazony). Jejich působení spočívá ve snížení rezistence tkání vůči inzulínu a jsou též někdy označovány jako senzitivizátory inzulínových receptorů. Cílovým místem jejich účinku je jaderný receptor PPAR- $\gamma$ , který zřejmě hraje klíčovou úlohu v kontrole metabolismu sacharidů a v patogenezi DM 2. Thiazolidindiony na tento receptor působí jako selektivní agonisté. Tato skupina léků je v současnosti považována za perspektivní pro léčbu metabolického syndromu.

Glinidy (meglitinidy) představují novější skupinu látek s rychlým účinkem na hladinu cukru v krvi. Stimulují sekreci inzulínu tím, že stejně jako sulfonylmočoviny blokují ATP-senzitivní  $K^+$ -kanál na beta-buňkách, avšak prostřednictvím odlišného receptoru. Ovlivňují časnou fázi sekrece inzulínu a tím postprandiální hyperglykémii. Podávají se vždy s každým jídlem a používají se zatím pouze do kombinované terapie. [6, 16]

Inkretinová analogia představují nový směr v léčbě DM 2. Jedná se o látky podobné tělu vlastním molekulám inkretinových hormonů, mezi které patří glukagon-like peptid-1 (GLP-1) a glukózo-dependentní inzulintropní polypeptid (GIP). GLP-1 a GIP jsou malé peptidy obsahující 30 a 42 aminokyselin. GLP-1 je peptid odštěpený z proglukagonu a po požití sacharidů a tuků secernován střevními

L-buňkami. Jeho účinek je zprostředkován receptorem GLP-1, který je exprimován na pankreatických ostrůvcích, v žaludku, plicích a nervové tkáni. Nejdůležitějším fyziologickým účinkem GLP-1 je regulace postprandiální glukózové homeostázy, ke které GLP-1 přispívá následujícími mechanismy [17]:

- stimulace sekrece inzulínu po příjmu potravy (působí jen minimálně nalačno, k manifestaci účinku je nezbytná elevace glykémie). Za normálních okolností však nezpůsobuje hypoglykémii;
- stimulace biosyntézy inzulínu;
- stimulace transkripce genů pro glukokinázu a glukózové transportéry GLUT2;
- inhibice sekrece glukagonu z  $\alpha$ -buněk pankreatických ostrůvků. Zdá se, že GLP-1 kontroluje sekreci glukagonu ve stavu nalačno – vede tedy také ke zlepšení lačné glykémie;
- zpomalení vyprazdňování žaludku – též vede ke zlepšení kontroly glykémie. Tento efekt je zprostředkován vagovými aferentními nervy. Prodloužená doba vyprazdňování žaludku vede u pacientů s DM 2, ale též u pacientů s DM 1 k oploštění glykemické odpovědi. Pozorování, že GLP-1 zlepšuje glykemickou kontrolu i u pacientů bez endogenní sekrece inzulínu, vede k názoru, že spektrum fyziologických účinků GLP-1 na jiných místech než na pankreatických  $\beta$ -buňkách hraje důležitou úlohu v regulaci glykémie;
- GLP-1 je aktivní rovněž v mozku a vede k urychlení pocitu sytosti a následnému snížení příjmu potravy;
- regulace množství  $\beta$ -buněk, aktivace GLP-1-receptoru přímo stimuluje jejich replikaci a neogenezi.

Široká škála navzájem souvisejících účinků, kterými GLP-1 ovlivňuje homeostázu glukózy, spustila novou vlnu vývoje léků směřujících k tomuto peptidu. Použití nativního GLP-1 k léčbě diabetických pacientů je limitováno. Peptid není možné užívat perorálně, navíc je rychle inaktivován enzymem dipeptidylpeptidázou IV (DPP-IV), má proto velmi krátký poločas v cirkulaci (cca 1,5 min.). Z tohoto důvodu byly vyvinuty molekuly stimulující GLP-1-receptor, mající kvůli změně molekuly delší biologický poločas nebo nepodléhající inaktivaci DPP-IV.

Jedná se o peptidová analoga GLP-1 (exenatid, liraglutid).

Alternativou pro zvýšení účinku endogenně secernovaného GLP-1 je blokování jeho degradace. Proto jsou vyvíjeny inhibitory dipeptidylpeptidázy IV

(DPP-IV), enzymu štěpícího GLP-1 v cirkulaci. Tyto látky mají výhodu perorálního podání a mají jen minimální nežádoucí gastrointestinální účinky. Teoretickým problémem inhibice DPP-IV je široké pole účinnosti tohoto enzymu – metabolizuje totiž celou řadu dalších regulačních peptidů. Mezi tyto látky patří sitagliptin, vildagliptin. [17]

Další možností v léčbě DM 2 je použití inhibitorů  $\alpha$ -glukosidasy. Zástupcem je akarbóza. Působí pouze lokálně v tenkém střevě kompetitivní inhibicí  $\alpha$ -glukosidasy a tím zpomaluje a omezuje vstřebávání sacharidů ze střeva. Uplatňuje se spíše v kombinované terapii jako doplňková léčba DM 2. [6]

Při dlouhodobé léčbě je snaha o kompenzaci DM co nejnižšími dávkami léků. Při výběru je nutné respektovat kontraindikace léčby a dbát na interakce, zejména u starších polymorbidních nemocných. Součástí komplexní léčby diabetika je také často léčba hypertenze, dyslipidémie a přidružených onemocněních.

Terapie diabetiků zahrnuje pravidelné návštěvy lékaře. Frekvence kontrol je závislá především na kompenzaci DM, dále na celkovém zdravotním stavu a přítomnosti komplikací DM. V úvodu terapie dietou či PAD je vyžadována vyšší frekvence kontrol (i 1× týdně) do dosažení uspokojivé kompenzace. Při výrazných změnách léčebného režimu případně při zavedení terapie inzulinem mohou být kontroly prováděny i denně. Po stabilizaci stavu jsou doporučeny kontroly u pacientů na dietě či PAD v intervalu 2–6 měsíců, minimálně však 1× za půl roku, u diabetiků léčenými inzulinem v intervalu 1–3 měsíce v závislosti na kompenzaci DM.

Při kontrole by měla být zhodnocena přítomnost a závažnost hyperglykémie a hypoglykémie, dodržování dietních opatření, změny medikace a příznaky komplikací. Při fyzikálním vyšetření by se pak měla kontrolovat tělesná hmotnost a krevní tlak. Dle doporučení oftalmologa se případně provádí 1x ročně vyšetření očního pozadí. Kompletní klinické vyšetření včetně vyšetření karotid a tepen dolních končetin je vhodné provádět 1x ročně.

Laboratorní vyšetření zahrnuje vyšetření glykémie nalačno (stanovuje se v kapilární krvi minimálně po 8-hodinovém lačnění) a postprandiální glykémie (glykémie stanovená v kapilární krvi za 1–2 hodiny po jídle). V současnosti je zdůrazňován význam postprandiální hyperglykémie jako významného rizikového faktoru kardiovaskulárních chorob, proto není dostačující pouze měření ranní glykémie nalačno. Za optimální je považováno měření glykémie glukometrem v

glykemických profilech (před hlavními jídly a za 2 hodiny po hlavních jídlech, před spaním a v noci). „Velký“ glykemický profil je nezbytný pro pacienty léčené inzulínem. Tato kontrola glykémie v profilu je doporučována i pro ostatní diabetiky. U nich lze vzhledem k současným limitům pro preskribci testačních proužků použít například modifikaci „malého“ glykemického profilu (měření glykémie ráno nalačno a dále za 2 hodiny po snídani, obědě, večeři).

Dalším důležitým parametrem jsou hodnoty glykovaného hemoglobinu (HbA1c). Stanovuje se 1x ročně u všech pacientů, 1x za 3–6 měsíců u pacientů léčených PAD a 1x za 3 měsíce u pacientů léčených inzulínem. U pacientů by se ještě měla 1x ročně sledovat mikroalbuminurie, při objevení patologického stavu v individuálních intervalech. [16]

### **3.2.7. Edukace**

Edukace pacientů je v současné době považována za nezbytnou součást péče o diabetické pacienty. Význam edukace spočívá především ve zvýšení efektivity léčby a posílení compliance, která nebývá u chronických onemocnění příliš vysoká.

Edukace by měla být zaměřena na vysvětlení podstaty onemocnění, výuku dietních návyků, získání praktických dovedností, měla by motivovat ke změně životního stylu, k samostatné péči o svůj zdravotní stav a k léčbě jako takové.

Cílem edukace by potom měl být pacient, který je schopen kontrolovat svůj stav, umí předcházet krizovým situacím, popř. je dovede řešit a je obeznámen s prevencí možných komplikací.

Je především nutné, aby pacient pochopil problém onemocnění, porozuměl významu diety a uvědomoval si riziko možných komplikací, protože jejich vzniku lze předejít a jejich následky zmírnit právě jen důslednými a racionálními postupy vycházejícími z komplexních znalostí nemoci.

Znalost problematiky také poskytuje pacientovi větší samostatnost a nezávislost a umožňuje mu, aby i v těchto omezených hranicích mohl vést co nejkvalitnější život.

Nemocní s DM by měli být v pravidelné péči zdravotnických odborníků. Většina diabetiků je v současné době v péči diabetologických ordinací, menší část potom u svého praktického lékaře (jedná se zejména o pacienty se sníženou



mobilitou). Dle ÚZIS bylo v roce 2005 registrováno v diabetologických ordinacích 83,7 % diabetiků a v péči praktických lékařů 16,3 % nemocných. [3]

### **3.2.8. Komplikace DM**

#### **3.2.8.1. Chronické komplikace**

Chronické komplikace DM (někdy též nazývané jako pozdní) mají svůj původ v dlouhodobě trvajícím odchýlení metabolismu od normálu. Hyperglykémie či nedostatečně léčený DM vede po letech k nevratnému poškození organismu. Změny se projevují v různých tkáních, nejvíce však v pojivu. Dochází k postižení cévní stěny v různých úsecích. Na úrovni kapilár a jim přilehlých cév se postižení manifestuje jako mikroangiopatie (nefropatie, retinopatie), na úrovni tepenného řečiště pak jako makroangiopatie. [18]

Chronickými komplikacemi jsou např.:

- mikroangiopatie - retinopatie  
- nefropatie
- neuropatie (periferní, autonomní)
- makroangiopatie (s tím související hypertenze, ICHS, dyslipoproteinémie)
- diabetická noha (vyústění neuropatie, angiopatie a poranění nohy)
- infekce
- gastroenterologické poruchy (podmíněné autonomní neuropatií a metabolickými změnami)

#### **Mechanismus vzniku:**

Na vzniku chronických komplikací se většinou podílí více mechanismů současně. Podle současných představ je klíčovým činitelem v rozvoji cévního poškození oxidační stres. Hyperglykémie způsobuje zvýšený přesun glukózy z plazmy do endotelových buněk usnadněný glukózovými transportéry (Glut-1). V mitochondriích buněk zpracování glukózy vyvolá zvýšenou tvorbu reaktivních forem

kyslíku, které aktivují některé metabolické cesty jako např. syntézu glykovaných proteinů, hexosaminu či přeměnu glukózy na sorbitol.

Oxidační stres podmiňuje vznik endotelové dysfunkce jako funkčního stadia změn cévní stěny. Na tyto změny pak navazují morfologické odchylky. [18] Mechanismem poškození je zde glykosylace proteinů. Glukóza se váže na volné aminoskupiny proteinů a následným přeskupením vznikají AGE (advanced glycation end products). Tyto AGE se váží na buněčnou membránu a tím podporují mj. ukládání kolagenu v bazálních membránách cév. Kolagen může být ještě dále glykosylován. Dochází tedy ke ztluštění bazálních membrán, ke zúžení lumina a zvýšení permeability cév zejména v ledvinách a na očním pozadí, kde jsou tyto změny podkladem diabetické nefropatie a retinopatie. Nefropatie má za následek proteinurii, hypertenzi až selhávání ledvin, retinopatie pak může vyústit až v oslepnutí. Podobně dochází ke změnám v morfologii vasa nervorum, které vedou k diabetické neuropatii.

V buňkách obsahujících aldózoreduktázu dochází k redukci glukózy za vzniku sorbitolu. Sorbitol nemůže dále procházet buněčnou membránou, a proto se v buňkách hromadí a vede k jejich edému. Např. nahromaděním sorbitolu v oční čočce dochází k zadržování vody, omezení transparentnosti a ke vzniku zakalení a katarakty. Jindy se sorbitol nahromadí ve Schwannových buňkách neuronů což vede k narušení funkčnosti vegetativních nervů a ke vzniku polyneuropatie.

Buňky, které naopak glukózu neabsorbují se v důsledku extracelulární hyperosmolarity svrašťují, což následně vede např. u lymfocytů k omezení jejich funkce a v důsledku toho ke zvýšenému sklonu pacientů k infekcím (kůže, močových cest, genitálií, ...) [19]

Postižení velkých cév má u diabetiků složitější patogenezi, neboť obraz vystupňované aterosklerózy příznačný pro diabetickou makroangiopatii je způsoben současně dyslipidemií. Oxidací lipidů vznikají reaktivní lipoperoxidy, které se přímo podílejí na procesu aterogeneze. Lipoperoxidy i glykosylované lipoproteiny jsou vychytávány receptory na makrofázích. Tyto makrofágy po jejich akumulaci penetrují subendoteliálně a mění se v cévní stěně na pěnové buňky. Tyto buňky jsou pak zdrojem lipidových depozit a následně i ateromových plátů v tepenné stěně. Dyslipidémie spolu s hyperglykemií působí též synergicky na oxidační stres, jehož produkty se přímo zapojují do procesu aterogeneze. To vysvětluje, proč postižení cévní stěny u diabetiků, a to především s dyslipidemií, nastává dříve než u

nediabetiků, a proč mají změny mnohem větší rozsah. Stav dále zhoršuje hypertenze, která je často přítomna jako důsledek ledvinného poškození či metabolického syndromu. Makroangiopatie mají pak na svědomí např. infarkt myokardu, cévní mozkovou příhodu a uzávěry periferních cév.

Vedle popsaných faktorů vyplývajících ze změn při diabetu se na cévní patologii podílejí i genetické vlivy, které zřejmě modulují rozvoj angiopatie. Jejich podstata zatím není přesně známá, přesto se zdá, že polymorfismy genů antioxidantních enzymů se mohou významně účastnit procesu poškození cévní stěny. [18]

## **Léčba**

Základem léčby všech chronických komplikací u diabetiků je jejich prevence, která spočívá v co nejlepší kompenzaci DM. Četné studie z 80. a 90. let prokázaly, že dobrá kompenzace diabetu může např. oddálit rozvoj diabetické retinopatie. [20] U té je důležité časné stanovení diagnózy oftalmoskopicky a fluorescenční angiografií, což umožní včasné provedení laserové fotokoagulace. Speciálním výkonem u pokročilých forem a komplikací je pak vitrektomie.

Léčba diabetické nefropatie spočívá v co nejlepší kompenzaci DM, ale také krevního tlaku. Již první stadium se rozvíjí dříve a rychleji při špatné kompenzaci choroby. Stadium s mikroalbuminurií je reverzibilní a dobrá kompenzace tlaku i glykemií může značně zpomalit její další vývoj.

V léčbě hypertenze se u diabetiků používá především kombinovaná léčba zejména s využitím inhibitorů angiotensin konvertujícího enzymu (ACEI) a blokátorů receptorů AT1 pro angiotensin II (sartanů). Požadované cílové hodnoty krevního tlaku jsou nižší než 125/80 mm Hg.

Při selhávání ledvin je nutné dávku inzulínu snižovat z důvodu rizika hypoglykémie (HG). Použití perorálních antidiabetik s výjimkou gliquidonu je u snížené funkce ledvin kontraindikováno, u rozvinutých forem je vhodná pouze léčba inzulínem. Součástí je i léčba dyslipidémie a dietní opatření zajišťující přiměřenou vodní bilanci a regulovaný příjem proteinů (do 1,0 g/kg hmotnosti), které se při selhání ledvin řídí zásadami léčby chronické renální insuficience. Při retenci tekutin je indikována diuretická léčba. Při vzestupu kreatininu nad 200  $\mu\text{mol/l}$  je vhodná konzultace s nefrologem, aby se předem zajistila včasná náhrada funkce ledvin (dialyzační léčba, transplantace).

Léčba periferní neuropatie je obtížná a často i málo účinná, zvláště u algických forem. I zde je snaha o co nejlepší kompenzaci diabetu. Terapie vitaminy B je většinou bez účinku. Bolestivé formy lze někdy zlepšit mexiletinem, carbamazepinem, gabapentinem nebo antidepresivy (např. amitriptylinem, venlafaxinem). Na bolestivé oblasti se doporučuje i lokální aplikace masti obsahující capsaicin. Určité účinky se dosáhly s kyselinou  $\gamma$ -linolenovou či thioktovou (lipoovou), které se považují za potenciálně kauzální farmaka. Též u autonomní neuropatie je léčba převážně symptomatická. Používají se zde léčiva jako např. prokinetikum itoprid u gastroparézy nebo sildenafil a tadalafil u erektilní dysfunkce. [18]

### 3.2.8.2. Akutní

- Hyperglykemické stavy

#### **Diabetická ketoacidóza**

Představuje metabolickou komplikaci u pacientů s DM 1. Bývá charakterizována hyperglykemií (může dosahovat až 40 mmol/l), metabolickou acidózou při současném vzestupu hladiny ketolátek, hlubokým (Kussmaulovým) dýcháním s acetonovým zápachem z úst, osmotickou polyurií, polydipsií, deficitem vody a minerálů, hmotnostním úbytkem až kómatem. [19]

K hyperglykémii vede téměř absolutní nedostatek inzulínu. Dochází ke zvýšené produkci glukózy (glukoneogenezi) v játrech při současné inhibici glykolýzy a dále pak ke sníženému vychytávání a utilizaci glukózy ve svalech a tukové tkáni. Odpadá také tlumivý vliv inzulínu na lipolýzu, která je v tukové tkáni vystupňovaná, což vede k nárůstu koncentrace mastných kyselin v oběhu. Acetylkoenzym A není dostatečně utilizován v Krejsově cyklu a dává vznik ketolátkám – acetoacetátu,  $\beta$ -hydroxybutyrátu a acetonu. Tím se rozvíjí metabolická ketoacidóza s poklesem pH pod 7,0. [13]

Léčba spočívá v okamžitém podání inzulínu k zastavení ketogeneze. V lékařských podmínkách se používá rozpustný inzulín podávaný v infúzi (8-12 jednotek za hodinu), výjimečně intravenózně či intramuskulárně. Dále je nutné nahradit ztrátu tekutin, která může představovat i několik litrů. Podávají se

intravenózně tekutiny a elektrolyty. Za nejvhodnější je považován fyziologický roztok (0,9% roztok NaCl). Při podávání inzulínu je také nutné od počátku suplementovat draslík (20mmol/hod při monitorování koncentrace v séru), neboť inzulín vede k jeho přesunu do buněk a tak lze s ústupem acidózy očekávat vznik hypokalémie. Po poklesu hodnot glykémie zhruba pod 10 – 15 mmol/l je vhodné přejít k podání 5% roztoku glukózy. Ta má za úkol kompenzovat úbytek vody a současně slouží jako energetický substrát umožňující odklon metabolismu od ketogeneze. Pokud pH poklesne pod 7,0 je vhodné ke korekci acidózy podat bikarbonát. [7]

### **Hyperosmolární diabetické kóma**

Hranice mezi diabetickou acidózou a hyperosmolárním kómatem nejsou ostré. U první komplikace dominuje acidóza z vystupňované ketogeneze, u druhé potom výrazná hyperglykémie. Hyperosmolární diabetické kóma je metabolickou komplikací typickou pro DM 2, pro kterou je charakteristická velmi vysoká glykémie (i nad 30 mmol/l), těžká dehydratace plynoucí z osmotické diurézy (ztráta tekutin činí i 10-15 l), časté renální selhávání a poruchy vědomí. Na rozdíl od předchozí komplikace typické pro DM 1 zde chybí ketoacidóza. Ta je zde blokována zbytkovou bazální sekrecí inzulínu, která však nepostačuje k zabránění hyperglykémie. [7]

Stav se rozvíjí pomalu, často dny i týdny. Pacienti jsou často soporózní či v kómatu. V pokročilém stavu hrozí hypovolemický šok s hypoperfúzí ledvin, splachnické oblasti a mozku. Vzácnou komplikací převážně u mladších nemocných a diabetických dětí je edém mozku, jehož patogeneze není zcela jasná.

Základní léčbou hyperglykemického hyperosmolárního kómatu je rehydratace, která musí být prováděna současně razantně a opatrně. Provádí se intravenózním podáním fyziologického roztoku, eventuelně 5% roztokem glukózy. [21]

Vzhledem k možnosti současného kardiovaskulárního postižení však může být příliš rychlá úprava hypovolémie nebezpečná, proto je nezbytným opatřením současná kontrola léčby sledováním centrálního žilního tlaku. Současně je podáván inzulín podle podobných zásad jako u ketoacidotického hyperglykemického kómatu a též je nutné doplnění deficitu kalia. [7]

Správně léčené kóma má již lepší prognózu než před 15 lety, kdy mortalita činila až 40 %. Přesto i nyní se mortalita pohybuje okolo 10 %. [21]

- Hypoglykemické stavy

### **Hypoglykémie**

(Viz dále)

## **3.3. Hypoglykémie**

### **3.3.1. Definice**

Hypoglykémie (HG) patří k nejčastějším akutním stavům provázejících léčbu DM. [22] Můžeme ji obecně definovat jako pokles hladiny krevního cukru pod určitou dolní mez stanovené normy. Ačkoli pojem HG je ve své podstatě pojmem biochemickým, dnes se zpravidla k biochemickému určení připojuje i popis klinických projevů.

V biochemické definici HG se většina autorů nepatrně liší. Na ukázkou jsou zde předloženy údaje ze tří zdrojů: Škrha [4] uvádí počátek HG při poklesu glykémie pod hodnotu 3,6 mmol/l, Bartoš, Pelikánová a spol. [7] pokles pod 3,3 mmol/l a podle Kvapila [1] HG nastává dokonce až při poklesu hodnoty glykémie pod 3,0 až 2,8 mmol/l.

Přestože se názory na hraniční hodnotu počátku HG různí, všichni autoři se shodují na tom, že i když není hranice HG biochemicky dosaženo, může nastat její klinický stav. Reakce každého pacienta je různá, proto i při stejně nízké hladině glykémie může u někoho docházet k již závažným klinickým projevům, zatímco u jiného probíhá jen lehká HG. Záleží přitom na různých faktorech, např. i na délce trvání předcházející hyperglykémie. Na základě tohoto poznatku se HG hodnotí kromě hodnot glykémie i podle přítomnosti klinických projevů. [1, 4, 7]

### **3.3.2. Projevy**

Klinicky se HG projevuje dvěma skupinami příznaků. Při glykémii mezi 3-3,6 mmol/l dochází obvykle k aktivaci sympatoadrenálního systému a zvýšené sekreci adrenalinu jako odpověď na pokles plazmatické hladiny glukózy. [4, 6] U pacienta se vyskytují příznaky jako palpitace, pocení, tachykardie, třes, nervozita, agresivita, hlad a bledost kůže. Pokud glykémie klesne pod 2,8 mmol/l dochází k neuroglykopenii, která se u pacienta klinicky projevuje bolestí hlavy, poruchami zraku, nesoustředěností, dezorientací, spavostí až křečemi a kómatem. [4] Uvedené hodnoty glykémie jsou spíše orientační, protože každý pacient reaguje individuálně.

Dle autorů Bartoše a spol. také záleží na rychlosti vzniku HG. Při náhlém vzniku převládají spíše příznaky adrenalinové, naopak při postupném rozvoji příznaky centrální. [7]

Příznaky mohou být děleny též podle části nervového systému, která příznaky vyvolává. Sympatickými reakcemi jsou pocení, tremor, tachykardie, palpitace či slabost a naopak parasympatickými potom např. pocit hladu, nauzea, zastřené vidění. [6]

Tab. 1 ukazuje hlavní rozdíly mezi hypoglykemickým a hyperglykemickými stavy. [23]

**Tab. 1 Diferenciální diagnostika akutních komplikací diabetu mellitus**

	<b>Hyperglykemické ketoacidotické kóma</b>	<b>Hyperglykemické hyperosmolární kóma</b>	<b>Hypoglykemické kóma</b>
Rychlost nástupu	pomalá (hodiny až dny)	pomalá (dny až týdny)	rychlá (sek. až min.)
Turgor kůže	snížený	snížený	normální
Sliznice	suché	suché	normální
Kůže	suchá	suchá	z pocené
Tonus očních bulv	snížený	snížený	normální
Glykémie	vysoká	extrémně vysoká	snížená
Osmolalita	zvýšená	extrémně zvýšená	normální
pH	snížené	normální	normální
Ketolátky v moči	přítomny	nepřítomny	nepřítomny
Dýchání	Kussmaulovo (acidotické)	v případě šoku mělké	normální
Porucha vědomí	sopor, vzácně kóma	často kóma	kóma

### **3.3.3. Závažnost hypoglykémie a její komplikace**

HG může u pacienta nastat, aniž by pociťoval její příznaky. Jedná se o HG asymptomatickou. Tato HG lze zjistit pouze měřením glykémie.

Další stupeň tvoří HG symptomatické, které se liší podle své závažnosti. Mírná HG se projevuje slabšími příznaky a obvykle nezanechává větších následků. Naopak těžších HG je třeba se vyvarovat, protože následky mohou být fatální.

Bezprostředním následkem příznaků HG, jako jsou poruchy koordinace, zraku, nesoustředěnost a dezorientace, může být úraz. Zde i mírná HG, pokud není včas kompenzována, může mít v nevhodný okamžik katastrofální následky, a



to nejen pro diabetika (řízení motorového vozidla, obsluha strojů, plavání-možnost utonutí...).

Další komplikací může být Somogyiho efekt. Jedná se o protrahovanou kontraregulační odpověď na HG s následnou hyperglykemií. Při reakci dochází k sekreci regulačních hormonů glukagonu a adrenalinu, které zpětně způsobí hyperglykémii a rezistenci k inzulinu po dobu několika hodin. Hyperglykémie tak může přetrvávat až 72 hod. Pokud není Somogyiho efekt odhalen, dávka inzulinu se zvyšuje a dochází k ještě větší následné hyperglykémii. Tato komplikace vede především k rozvratu kompenzace DM, což je při léčbě samozřejmě nežádoucí.

Závažné HG dále mohou způsobovat poruchu vědomí a kóma, což může následně vést např. k úrazu, aspiraci či k trvalým následkům různého charakteru. Protrahované HG s kómatem stejně jako časté těžké HG mohou vést k ireverzibilnímu poškození mozku. HG se pravděpodobně podílí i na příčinách náhlé smrti u diabetiků. [7]

### **3.3.4. Etiopatogeneze**

HG může vznikat jednak v důsledku samotné léčby či v důsledku chování diabetika. Typickou příčinou HG je předávkování inzulinem nebo léky zvyšujícími sekreci inzulinu. Z PAD mají největší hypoglykemizující potenciál deriváty sulfonylmočoviny (glibenklamid). HG mohou vyvolat ale i glinidy, zatímco metformin a inzulinové senzitivizéry ji prakticky nevyvolají. [24] HG může dále vzniknout nedostatečným příjmem potravy při nezměněné léčbě či vynecháním jídla, neobvyklou fyzickou zátěží, při stresu či po požití alkoholu. [25]

Podle autorů Bartoše, Pelikánové a spol. [7] lze HG rozdělit do dvou základních skupin podle toho, kdy v závislosti na stravě vzniká:

1. HG nalačno může být vyvolána následujícími příčinami:

- sníženou produkcí glukózy způsobenou:
  - hormonální deficiencí (hypokortikalismus, hypopituitarismus – chybí kontraregulační mechanismy, nedostatek glukagonu)
  - vrozenými enzymovými defekty metabolismu glukózy
  - jaterní chorobou (městnání, cirhóza jater, hepatitida)
  - urémií
  - alkoholem, léky

- zvýšenou utilizací glukózy způsobenou:
  - hyperinzulinismem (inzulinom, vysoká dávka exogenního inzulínu či hypoglykemizujících PAD)
  - extrapancreatickými nádory (produkce látek podobných inzulínu či spotřeba glukózy v nádoru)

2. Příčiny postprandiální HG jsou:

- zrychlená evakuace žaludku např. po resekci žaludku, gastrektomii, vagotomii (dumping syndrom)
- metabolická onemocnění (hlavně u dětí)
  - galaktosémie, fruktózová intolerance
- idiopatická alimentární HG
- nepravá alimentární HG

### **3.3.5. Léčba**

Hypoglykemický stav je nutné u diabetika v každém případě řešit, protože neléčená HG se může neustále prohlubovat až ke kómatu a smrti pacienta.

Pokud se u pacienta vyskytnou typické příznaky HG, měl by být schopen tyto příznaky rozpoznat a reagovat na ně příslušnou doporučenou léčbou. Doporučuje se požití rychle vstřebatelné sacharidy např. ve formě kostkového cukru, koncentrovaného džusu nebo koly. K normalizaci glykémie většinou stačí asi 10 – 20 gramů volných sacharidů a v klidu počkat, až projevy samy ustoupí, případně při potřebě přívod sacharidů po 5-10 minutách zopakovat. Není však žádoucí potřebnou dávku překračovat, aby naopak nedošlo k hyperglykémii a rozkolísání DM. [7]

Pro vyloučení opožděné HG musí diabetik po požití rychle vstřebatelných sacharidů sníst ještě jídlo, které obsahuje komplexní sacharidy (nejlépe krajíček chleba). Potraviny s vysokým obsahem tuků (např. čokoláda) jsou méně vhodné, protože mohou zpomalit trávení a absorpci sacharidů.

Pokud pacient není schopný sám potíže zvládnout či spolupracovat, a nebo v případě, kdy se u pacienta nevyskytnou typické příznaky HG (např. v důsledku současné léčby betablokátory), musí diabetikovi pomoci okolí. Všichni diabetici by měli být vybaveni průkazkou se základními údaji o své nemoci včetně léčby.

V domácích podmínkách lze aplikovat intramuskulárně 1 mg glukagonu, který by nemocní trpící častými a silnými HG měli nosit stále při sobě. Glukagon zvýší glykémii během 15-30 minut a pacient potom může upravit HG jídlem. Při opakovaném používání však glukagon ztrácí účinek. [25]

V lékařských podmínkách se většinou podává intravenózně přibližně 50 ml 40 % roztoku glukózy. Před podáním glukózy je vhodné glykémii ověřit, protože se může stát, že pacient je po předchozí domácí léčbě v hyperglykemickém stavu. Toto intravenózní podání většinou stačí k úpravě klinické HG a příznaky většinou ihned ustupují. U protražovaného hlubokého hypoglykemického kómatu vyvolaného např. perorální léčbou deriváty sulfonylmočoviny nebo u stavů po mozkové příhodě však může úprava glykémie trvat i několik dnů. Vzácněji mohou být neurologické defekty po HG i trvalé. Po úpravě stavu vědomí by měl pacient opět sníst stravu s komplexními sacharidy. [7]

Léčba HG se diametrálně liší od léčby hyperglykemických stavů. Není-li však příčina bezvědomí u diabetika jasná, nesmí se nikdy podat jako první pomoc inzulín. Pokud by byla příčinou bezvědomí HG, inzulín by stav výrazně zhoršil či by vedl rovnou ke smrti diabetika. Není však chybou v nejasném případě podat glukózu, která je kauzální léčbou hypoglykémie a při stávající hyperglykémii by stav výrazně nezhoršila. [25]

### **3.3.6. Prevence**

Prevence HG spočívá v edukaci pacienta. Pacient by měl být seznámen s možností vzniku této akutní komplikace, znát příčiny vzniku, rozeznat příznaky a umět včas zareagovat, případně poučit své okolí o své nemoci. Měl by se vyvarovat rizikovým faktorům, které mohou HG vyvolat. S prevencí HG souvisí též celková znalost nemoci. K prevenci patří též seznámení pacienta s monitorováním glykémie domácím glukometrem, případně úprava jídelníčku, fyzické aktivity či nevhodné léčby.

## **4. Praktická část**

### **4.1. Úvod**

DM je v současné době velmi rozšířeným onemocněním, jehož nesprávná terapie vede k závažným důsledkům pro pacienta. Složitost léčby spočívá v její komplexnosti a ve velkém podílu samotného pacienta na úspěchu. Pro splnění této podmínky je nutné pacienta řádně a srozumitelně edukovat a vést léčbu přísně individuálně.

Cílem práce bylo sledovat úroveň znalostí pacientů s DM.

### **4.2. Metoda sběru dat**

Byla provedena pilotní studie, která měla průřezový observační charakter. Sběr dat byl realizován formou strukturovaného řízeného rozhovoru. Data byla získána přímo od pacientů po jejich souhlasu se zařazením do výzkumu.

#### **4.2.1. Strukturovaný řízený rozhovor**

Jako podklad pro vedení strukturovaného řízeného rozhovoru sloužil vytvořený soubor otázek – soubor č. 1 (příloha 1), který byl validován na menším počtu pacientů. Na základě výsledků byl soubor otázek upraven a použit pro vlastní studii – soubor č. 2 (příloha 2). Upravený soubor pro dotazování (soubor č. 2) byl tvořen 28 otázkami, přičemž část z nich tvořily otázky uzavřené – pacienti mohli odpovědět pouze „ano“, „ne“, či „nevím“ – a druhou část pak otázky otevřené, kdy pacienti odpovídali podle svých znalostí a zkušeností. Některé otázky byly dále ještě rozšířeny podotázkami. Bylo nutné, aby tento rozhovor pokrýval celou zkoumanou problematiku a zároveň nebyl pro pacienty příliš dlouhý.

Otázky v souboru by mohly být pomyslně setříděné do tří částí. První z nich se týkala všeobecných informací o pacientovi a měla za cíl pacienta představit.

Otázky v této části se týkaly věku, pohlaví, tělesné konstrukce, rodinných poměrů, vzdělání, kouření, typu DM a léčby.

Druhá část byla věnována všeobecným znalostem o HG. Zde jsme se dotazovali na znalost pojmu HG, jejích příznaků, příčin, léčby a souvislost mezi vznikem HG a aplikací inzulínu.

Poslední část byla zaměřená přímo na výskyt HG u pacienta. Pokud u sebe výskyt HG pacient popřel, pak na tyto otázky neodpovídal. V opačném případě jsme zjišťovali, jak často daný pacient trpí HG, jak tyto situace řeší, jaké příznaky u něj převládají a je-li si vědom toho, kde udělal chybu či co mohlo HG způsobit. Do této poslední části byly také zařazeny otázky zaměřené na zjišťování mínění pacientů o závažnosti jednotlivých rizikových faktorů. Tyto otázky již byly opět určeny všem pacientům bez rozdílu výskytu HG. Pacienti zde měli podle svého názoru vyjádřit míru vlivu daného rizikového faktoru na rozvoj HG. Tento vliv pacienti ohodnotili číslem na stupnici v rozmezí 1 – 10, přičemž „1“ znamenalo žádný vliv a „10“ naopak největší vliv. Do nabídky rizikových faktorů bylo zařazeno i ovzduší, které rizikovým faktorem HG není, a to proto, aby se pacienti nad otázkami více zamýšleli a neodpovídali automaticky.

K této poslední části byly ještě připojeny otázky týkající se monitorování glykémie a používání glukagonu.

#### **4.2.2. Výběr respondentů**

Výzkum byl proveden ve Fakultní nemocnici Hradec Králové (FN HK) v době od 23.5.2007 do 5.3.2008. Populaci oslovených osob tvořili pacienti léčící se s DM, kteří navštěvují diabetologické centrum ve FN HK. Do studie byli zahrnuti pacienti bez ohledu na věk, pohlaví, typ diabetu či způsob léčby. Jejich výběr byl zcela náhodný a pro zařazení nebyla kromě přítomnosti DM stanovena žádná kritéria.

Rozhovory s jednotlivými pacienty se uskutečňovaly v čekárně daného diabetologického centra a byly vedeny zcela anonymně.

Během analýzy bylo osloveno 109 pacientů, přičemž 9 z nich odmítlo z různých důvodů spolupracovat. Pro validaci souboru otázek byly použity odpovědi od 21 pacientů. 79 souborů odpovědí vzniklo při dotazování se na podkladě upraveného souboru č. 2.

### **4.2.3. Zpracování výsledků**

Soubor dat byl tvořen odpověďmi 100 pacientů. Pro hodnocení většiny otázek mohly být použity odpovědi pacientů získané v rozhovorech na podkladě souboru č. 1. i 2. Získaná data byla seříděna do hodnotící databáze vytvořené v aplikaci Excel (Microsoft Office 2003) a dále zpracována pomocí statistického programu SPSS (verze 16.0.1) a částečně i aplikací Excel.

Odpovědi pacientů byly sumarizovány, utříděny a na základě výsledných četností hodnoceny jejich vzájemné souvislosti.

K hodnocení obezity byl ve studii použit parametr BMI (Body Mass Index, též označován jako Queteletův index). Byl vypočítán dodatečně po zjištění výšky a váhy pacientů.

Výpočet BMI:

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

BMI byl dále hodnocen podle následující všeobecně používané tabulky (tab. 2), která každému BMI přiřazuje kategorii obezity a z toho plynoucí zdravotní riziko.

**Tab. 2 Kategorie BMI a odpovídající zdravotní rizika**

<b>BMI</b>	<b>Kategorie</b>	<b>Zdravotní riziko</b>
< 18,5	Podváha	vysoké
18,5 - 24,9	normální váha	minimální
25,0 - 29,9	Nadváha	nízké až lehce zvýšené
30,0 - 34,9	obezita 1. stupně	zvýšené
35,0 - 39,9	obezita 2. stupně (závažná)	vysoké
> 40,0	obezita 3. stupně (těžká)	velmi vysoké

(vytvořeno dle [26])

K hodnocení znalostí pacientů bylo použito několik základních otázek:

- Co si představujete pod pojmem hypoglykémie?
- Jakými příznaky se hypoglykémie projevuje?
- Co může hypoglykémii vyvolat?
- Jak souvisí hypoglykémie s aplikací inzulínu?
- Co dělat v případě, že se hypoglykémie objeví?

Pro ohodnocení odpovědí jako „správně“ nestačila pouze odpověď „vím“. Pacient musel odpověď dále rozvinout a jednoduše vysvětlit, aby byla za správnou uznána. Pokud pacient neznal pojem hypoglykémie, byl mu význam slova vysvětlen, aby mohl pokračovat v rozhovoru.

### **4.3. Výsledky analýzy**

#### **4.3.1. Charakteristika souboru**

##### 4.3.1.1. VĚKOVÉ ROZLOŽENÍ

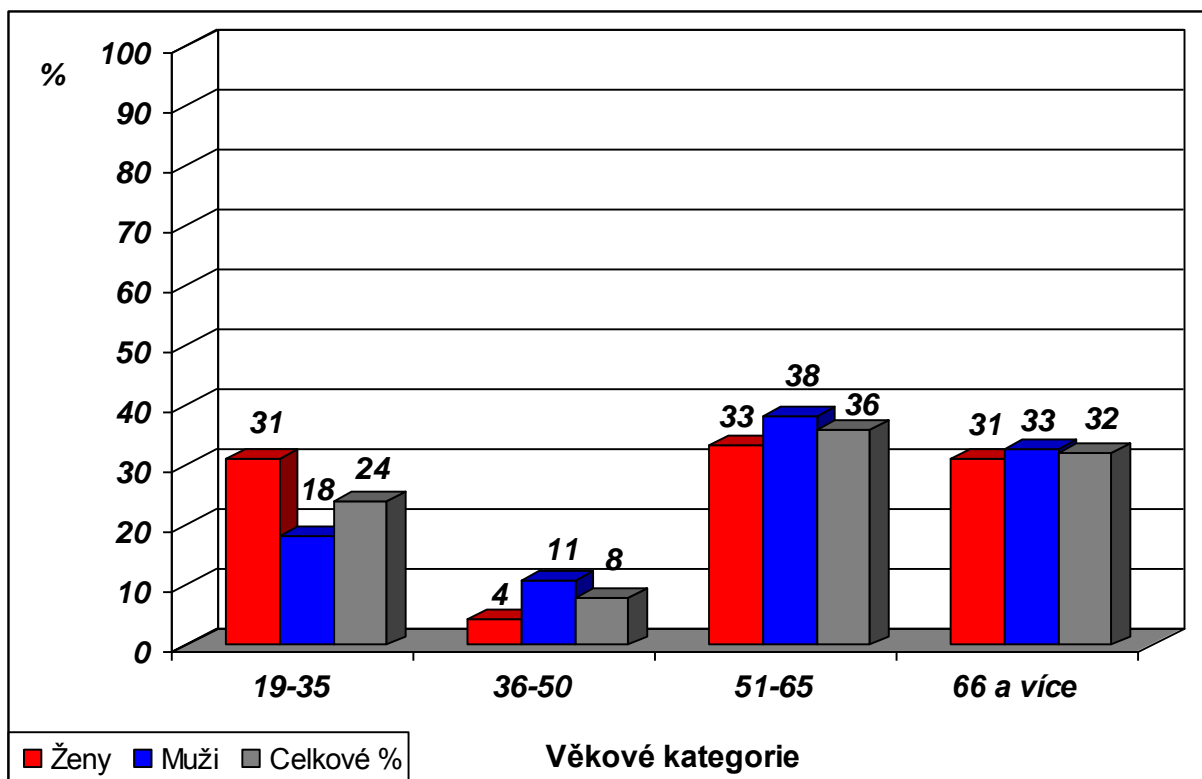
Soubor respondentů tvořilo 45 žen a 55 mužů. Nejmladšímu pacientovi bylo 20 a nejstaršímu 85 let. Průměrný věk dotázaných byl 54 let. Věkové rozvrstvení představuje tab. 3 a graf 1:

**Tab. 3 Věkové rozložení zkoumané populace (rozděleno dle pohlaví)**

<b>Pohlaví</b>	<b>Věkové skupiny</b>	<b>Počet osob (n)</b>	<b>% (vztaženy k danému pohlaví)</b>
<b>Ženy</b>	<b>19-35</b>	<b>14</b>	<b>31,1</b>
	<b>36-50</b>	<b>2</b>	<b>4,4</b>
	<b>51-65</b>	<b>15</b>	<b>33,3</b>
	<b>66 a více</b>	<b>14</b>	<b>31,1</b>
<b>Muži</b>	<b>19-35</b>	<b>10</b>	<b>18,2</b>
	<b>36-50</b>	<b>6</b>	<b>10,9</b>
	<b>51-65</b>	<b>21</b>	<b>38,2</b>
	<b>66 a více</b>	<b>18</b>	<b>32,7</b>

**Graf 1 Podíl (v %) respondentů v jednotlivých věkových skupinách mužů a žen**

(ženy: 100% = 45 žen, muži: 100% = 55 mužů, celkem: 100% = 100 osob)



V analyzované populaci bylo nejmenší zastoupení osob ve věkové kategorii 36-50 let (8% osob), a to u žen i u mužů. V ostatních kategoriích bylo zastoupení pacientů vyšší a u žen přibližně vyrovnané. Nejvíce pacientů spadalo do věkové kategorie 51 – 65 let (36% osob). Pacientů nad 50 let byla většina (68%).

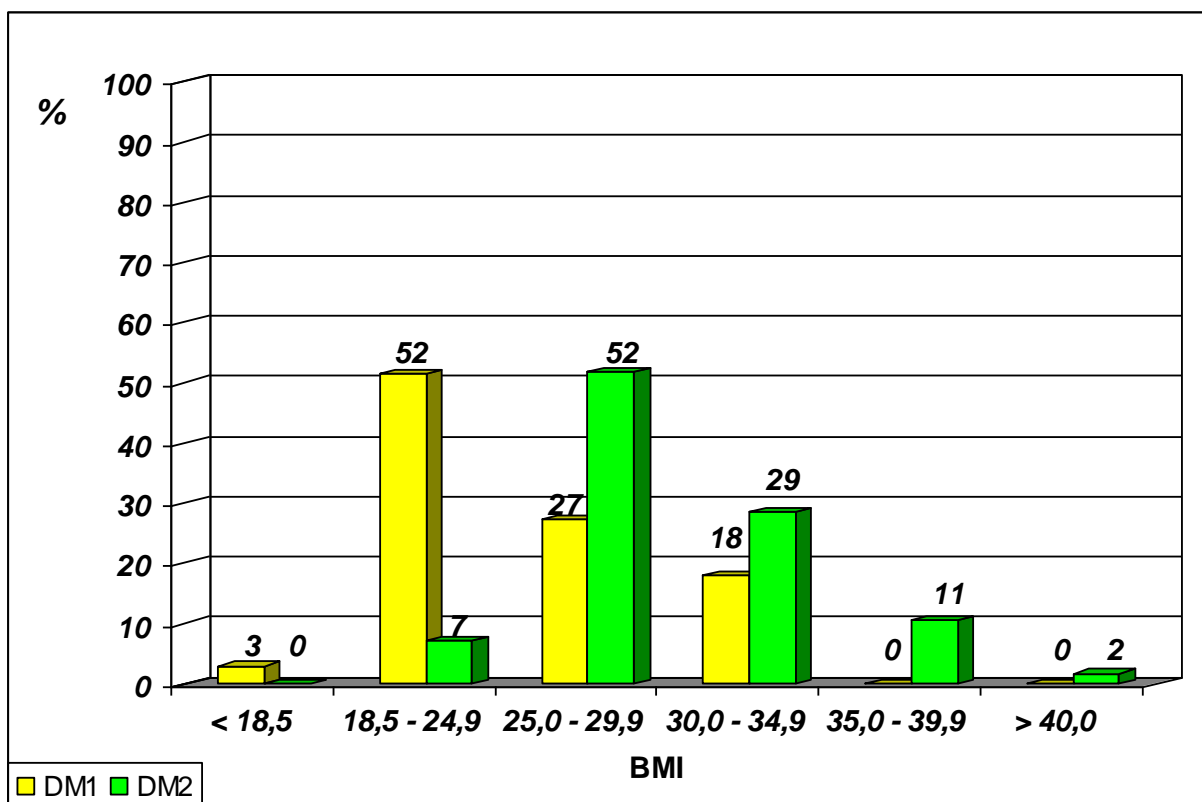


#### 4.3.1.2. BODY MASS INDEX (BMI)

Další sledovanou charakteristikou byl BMI hodnocen dle Queteleta. Výsledky jsou shrnuty v grafu 2, 3, 4 a tab. 4 a 5.

#### Graf 2 Podíl (v %) respondentů s různou velikostí BMI

(diabetici 1. typu: 100% = 33 osob, diabetici 2. typu: 100% = 56 osob, nejsou zahrnuti pacienti neznající svůj typ diabetu)



V populaci sledovaných pacientů byla průměrná hodnota BMI 28,4 kg/m<sup>2</sup>, což značí nadváhu. V této kategorii se též vyskytovalo nejvíce pacientů. Zastoupení pacientů v okrajových extrémních kategoriích bylo po jednom pacientovi. Nejnižší hodnotou v populaci byl BMI 18,3 kg/m<sup>2</sup> (podváha) u ženy s DM 1 a nejvyšší 46,3 kg/m<sup>2</sup> (těžká obezita) u muže s DM 2.

U pacientů s DM 1 byl průměrný BMI 25,6 kg/m<sup>2</sup> a u pacientů s DM 2 29,7 kg/m<sup>2</sup>. Diabetici 1. typu měli z více jak poloviny normální váhu, obezita 2. či 3. stupně se u nich nevyskytla. Většina diabetiků 2. typu měla nadváhu, ale zastoupení byli též ve všech třech stupních obezity.

**Tab. 4 Rozložení zkoumané populace dle BMI (rozděleno dle pohlaví a typu diabetu mellitus)**

Pohlaví	Kategorie BMI (v kg/m <sup>2</sup> )	Počet osob (n)			%		
		DM 1	DM 2	neví	DM 1	DM 2	neví
<b>Ženy</b>	do 18,5	1	0	0	5,0	0,0	0,0
	18,6-24,9	13	1	1	65,0	4,8	25,0
	25,0-29,9	4	10	1	20,0	47,6	25,0
	30,0-34,9	2	8	1	10,0	38,1	25,0
	35,0-39,9	0	2	1	0,0	9,5	25,0
	nad 40,0	0	0	0	0,0	0,0	0,0
<b>Muži</b>	do 18,5	0	0	0	0,0	0,0	0,0
	18,6-24,9	4	3	0	30,8	8,6	0,0
	25,0-29,9	5	19	5	38,5	54,3	71,4
	30,0-34,9	4	8	1	30,8	22,9	14,3
	35,0-39,9	0	4	1	0,0	11,4	14,3
	nad 40,0	0	1	0	0,0	2,9	0,0

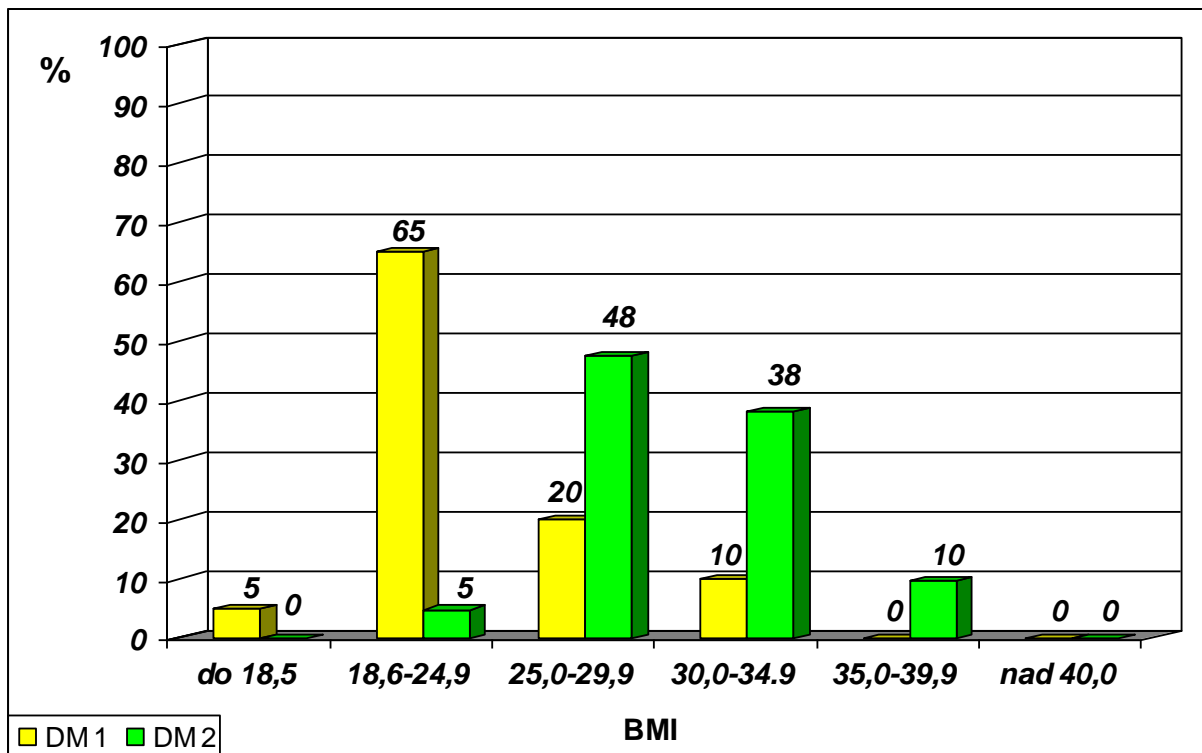
Pozn.: % jsou vztažena k danému pohlaví a typu DM

**Tab. 5 Průměrný BMI mužů a žen**

	Průměrný BMI (kg/m <sup>2</sup> )		
	DM 1	DM 2	Celkem
Ženy	24,5	30,2	27,6
Muži	27,3	29,6	28,9

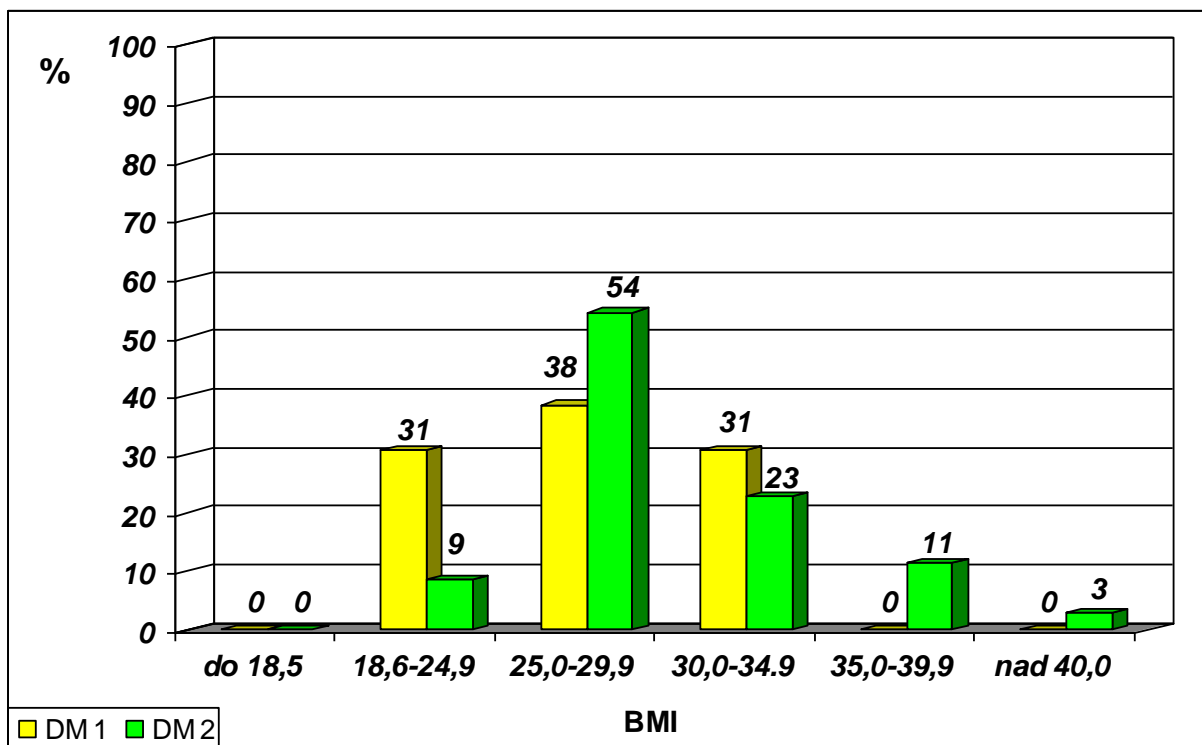
**Graf 3 Ženy – rozložení dle BMI v závislosti na typu diabetu mellitus**

(diabetičky 1. typu: 100% = 20 žen, diabetičky 2. typu: 100% = 21 žen)



**Graf 4 Muži – rozložení dle BMI v závislosti na typu diabetu mellitus**

(diabetici 1. typu: 100% = 13 mužů, diabetici 2. typu: 100% = 35 mužů)



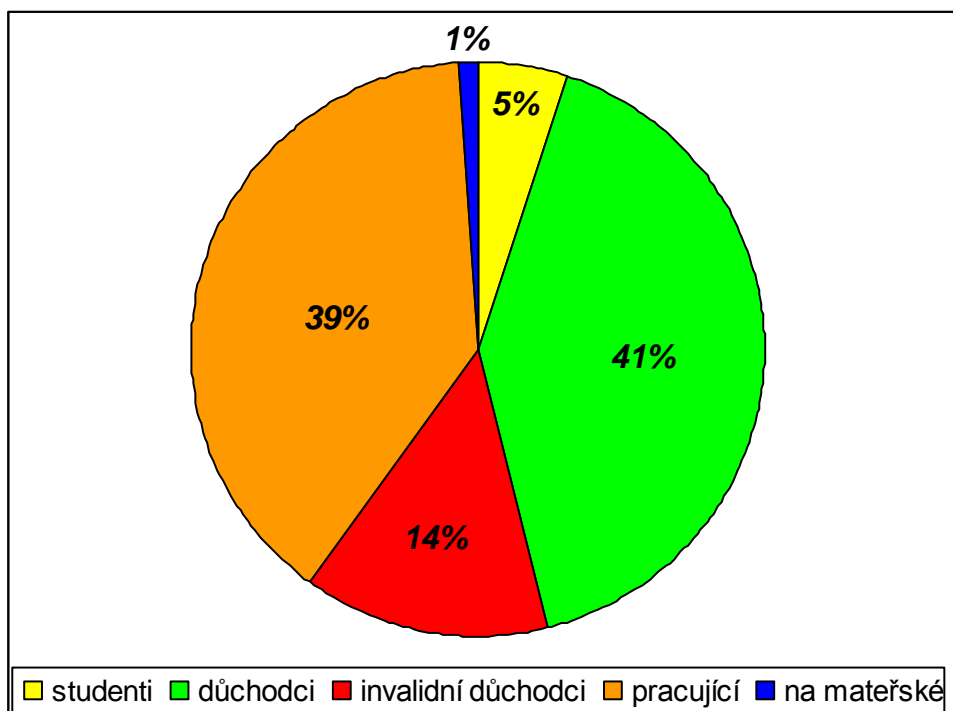
U mužů byl vysoký výskyt diabetiků 1. typu s nadváhou či obezitou (69%), zatímco ve skupině žen bylo takových pacientů jen 30%. Diabetiků 2. typu s normální váhou bylo u mužů 8,6%, kdežto u žen jen 4,8%.

#### 4.3.1.3. PRACOVNÍ ZAŘAZENÍ RESPONDENTŮ

Tento parametr byl zařazen z důvodu zjištění fyzické náročnosti povolání pacientů. Graf 5 znázorňuje rozdělení pacientů ve vztahu k jejich pracovní aktivitě:

**Graf 5 Podíl (v %) respondentů dle jejich pracovní aktivity**

(100% = 100 osob)

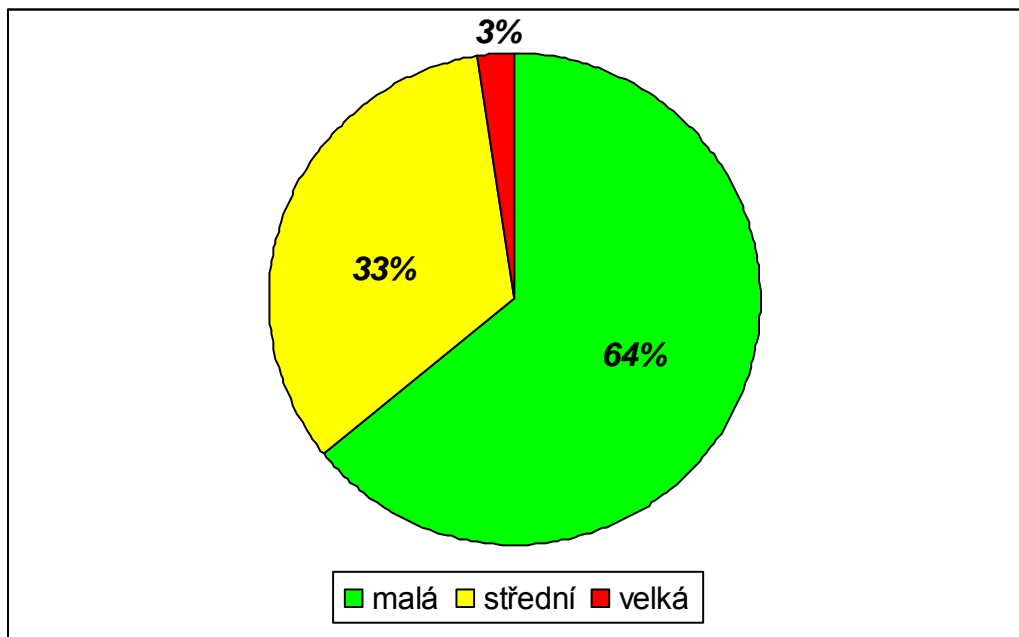


Více jak polovinu dotázaných tvořili pacienti v důchodu, z nich přibližně jedna čtvrtina byla v důchodu invalidním. 39% pacientů bylo pracujících a zbytek tvořili studenti a ženy na mateřské dovolené.

U pracujících pacientů byl sledován typ jejich povolání a jeho fyzická náročnost.

**Graf 6 Podíl (v %) respondentů s různou mírou náročnosti povolání**

(100% = 39 osob)



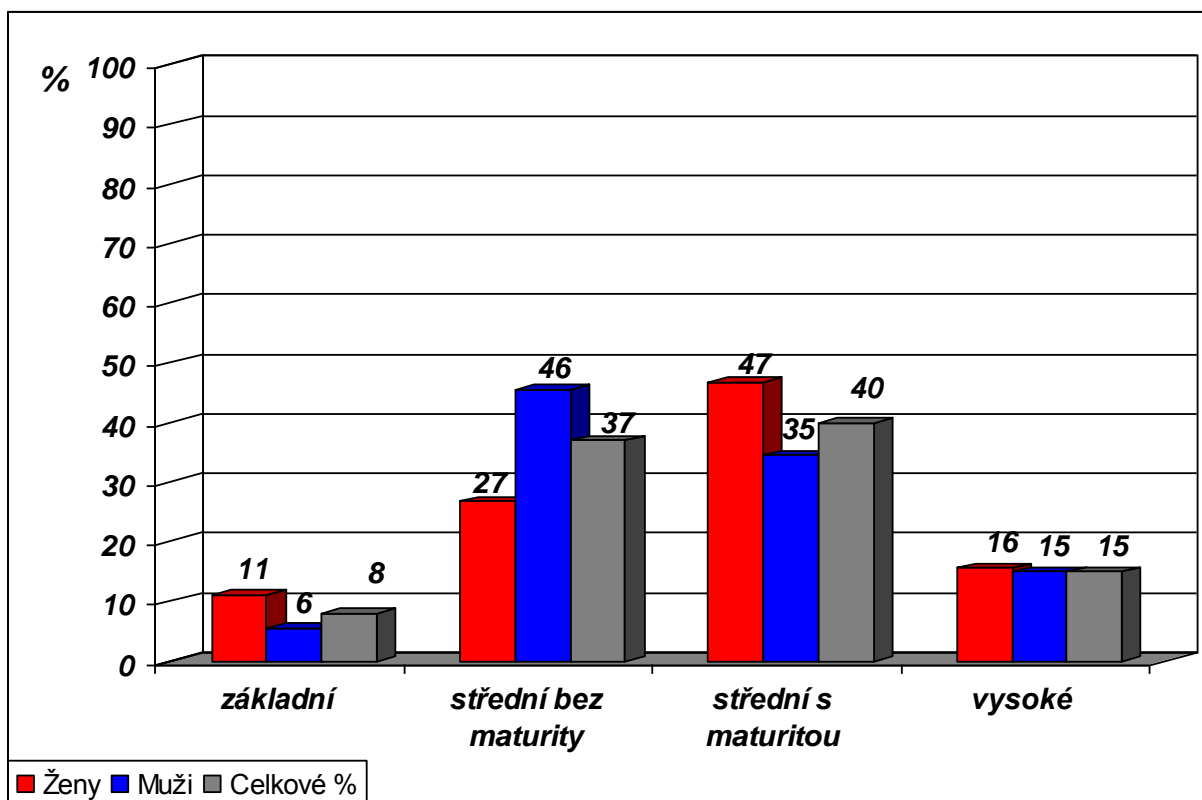
Většina pracujících pacientů hodnotila své zaměstnání jako málo fyzicky náročné. Jedna třetina pacientů jej považovala za středně náročné a pouze 1 pacient za velmi fyzicky náročné.

#### 4.3.1.4. DOSAŽENÉ VZDĚLÁNÍ

Zastoupení pacientů v jednotlivých vzdělanostních skupinách shrnuje graf 7.

**Graf 7 Podíl (v %) dosaženého vzdělání pacientů (rozděleno dle pohlaví)**

(ženy: 100% = 45 žen, muži: 100% = 55 mužů, celkem: 100% = 100 osob)



Většina dotázaných pacientů dosáhla středoškolského vzdělání s maturitou či středoškolského vzdělání bez maturity. Pouze 15% pacientů mělo ukončené vysokoškolské vzdělání a 8% pacientů bylo zastoupeno v kategorii základního vzdělání.

#### 4.3.1.5. TYP DIABETU MELLITUS

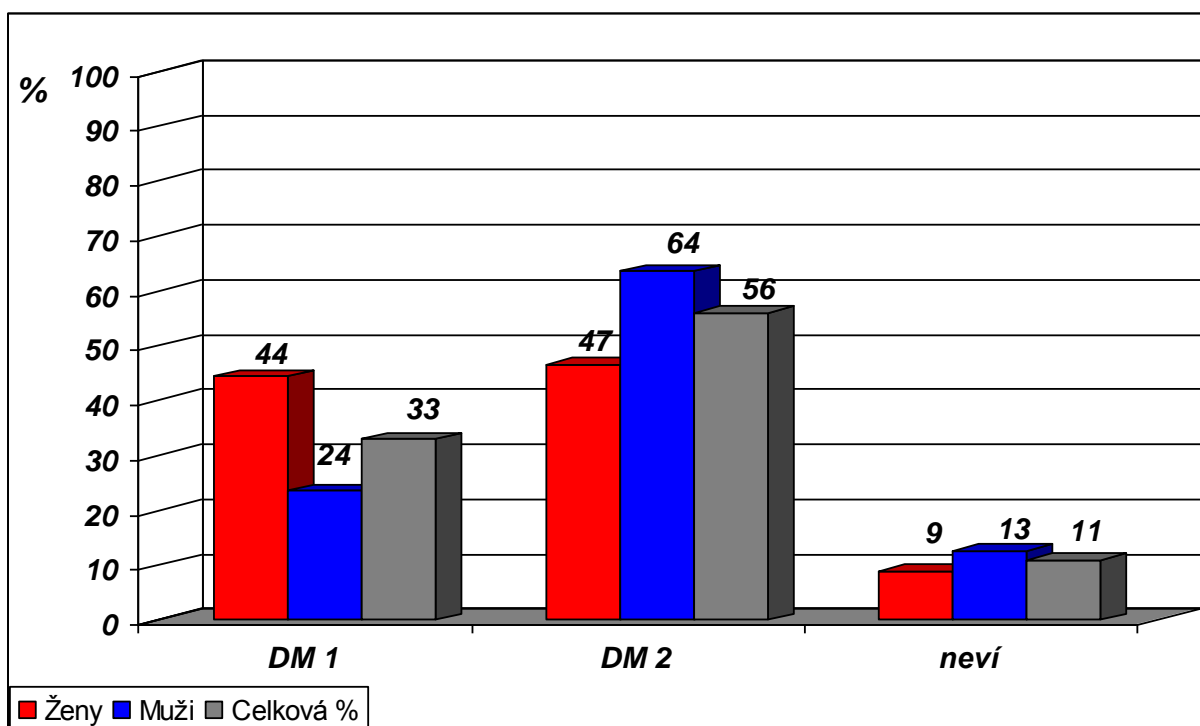
S DM 1 se léčilo 33% pacientů, s DM 2 56% pacientů a 11% pacientů nevědělo, s jakým typem DM se léčí (tab. 6, graf 8)

**Tab. 6 Rozložení typu diabetu mellitus v závislosti na pohlaví pacientů**

Pohlaví	Typ DM	Zastoupení (počet osob)	% (vztaženy k danému pohlaví)	Validní % (jen osoby znající typ DM)
Ženy	DM 1	20	44,4	48,8
	DM 2	21	46,7	51,2
	neví	4	8,9	
Muži	DM1	13	23,6	27,1
	DM2	35	63,6	72,9
	neví	7	12,7	

**Graf 8 Podíl (v %) pacientů dle typu diabetu mellitus (rozděleno dle pohlaví)**

(ženy: 100% = 45 žen, muži: 100% = 55 mužů, celkem: 100% = 100 osob)



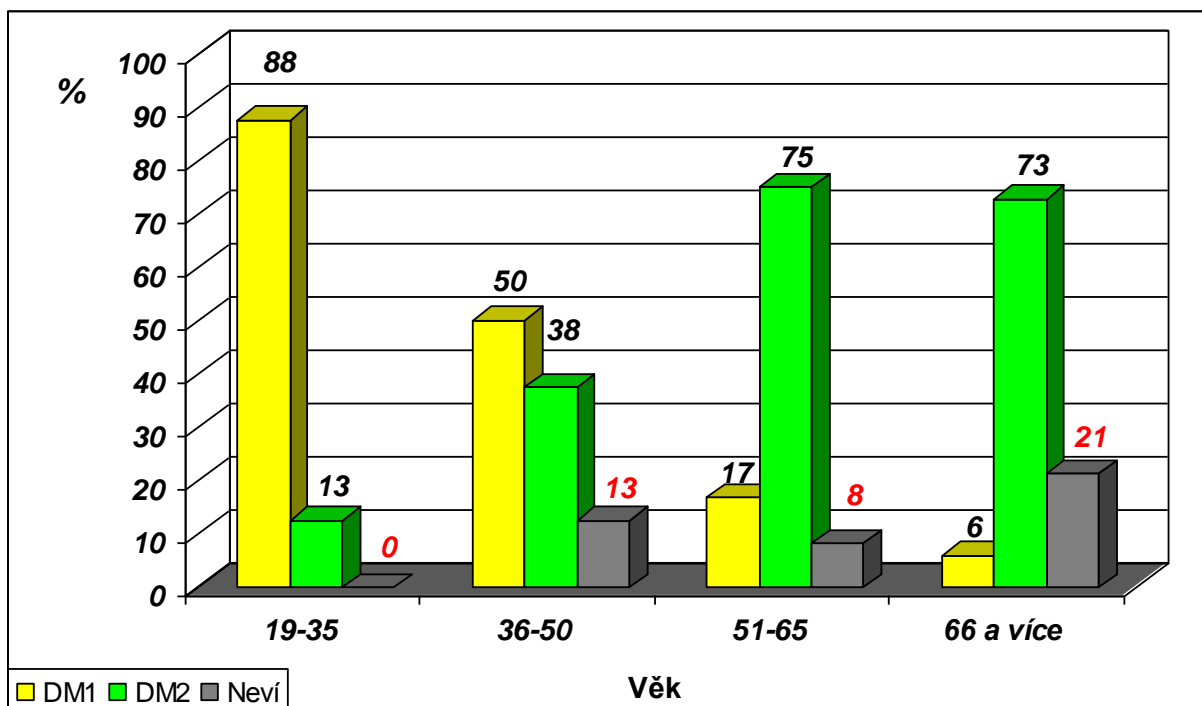
V grafu stojí za povšimnutí přibližně stejný výskyt DM 1 a DM 2 u žen a podstatná, téměř trojnásobná, převaha DM 2 nad DM 1 u mužů.

## Typ diabetu mellitus v závislosti na věku

Graf 9 ukazuje rozložení typu DM v jednotlivých věkových skupinách.

### **Graf 9 Podíl (v %) respondentů v jednotlivých věkových skupinách dle typu diabetu mellitus**

(100% = počet pacientů v jednotlivé věkové kategorii, věk 19 – 35: 100% = 24 osob, věk 36 – 50: 100% = 8 osob, věk 51 – 65: 100% = 36 osob, věk 66 a více: 100% = 32 osob)



Z grafu 9 je patrné, že v mladších věkových kategoriích převládají diabetici 1. typu, kdežto ve starších diabetici 2. typu. Červená čísla vyjadřují procentuální zastoupení pacientů, kteří neznali svůj typ DM, v jednotlivých věkových kategoriích. Zde vidíme, že nejhorší vědomosti mají v tomto směru zástupci nejstarší věkové skupiny.



#### 4.3.1.6. RIZIKOVÉ FAKTORY

Jedním z ovlivnitelných rizikových faktorů bylo kouření. Kuřáci tvořili 18% sledované populace. Výskyt kouření u mužů a žen sumarizuje tab. 7.

**Tab. 7 Podíl kuřáků ve sledovaném souboru**

Pohlaví	Přítomnost kouření	Počet osob (n)	% (vztaženy k danému pohlaví)
Ženy	ano	6	13,3
	ne	39	86,7
Muži	ano	12	21,8
	ne	43	78,2

Při vztažení k typu DM byla zjištěna přítomnost kouření u 17,9% diabetiků 2. typu a u 24,2% diabetiků 1. typu.

Druhým sledovaným rizikovým faktorem pro DM, především DM 2, byla rodinná predispozice. Výskyt nemoci v rodině představuje na rozdíl od kouření neovlivnitelný rizikový faktor.

**Tab. 8 Výskyt diabetu mellitus u rodinných příslušníků**

	Počet osob (n)	% (z celkového počtu pacientů)	Validní % (z počtu pacientů s odpovědí ano-ne)
<b>Celkem pacientů</b>	100		
<b>Odpověď</b>	ano	44	44,0
	ne	34	34,0
	neví	1	1,0
	chybějící	21	21,0

Jak vyplývá z tab. 8, výskyt onemocnění DM u dalšího člena v rodině potvrdila většina pacientů (56,4 %).

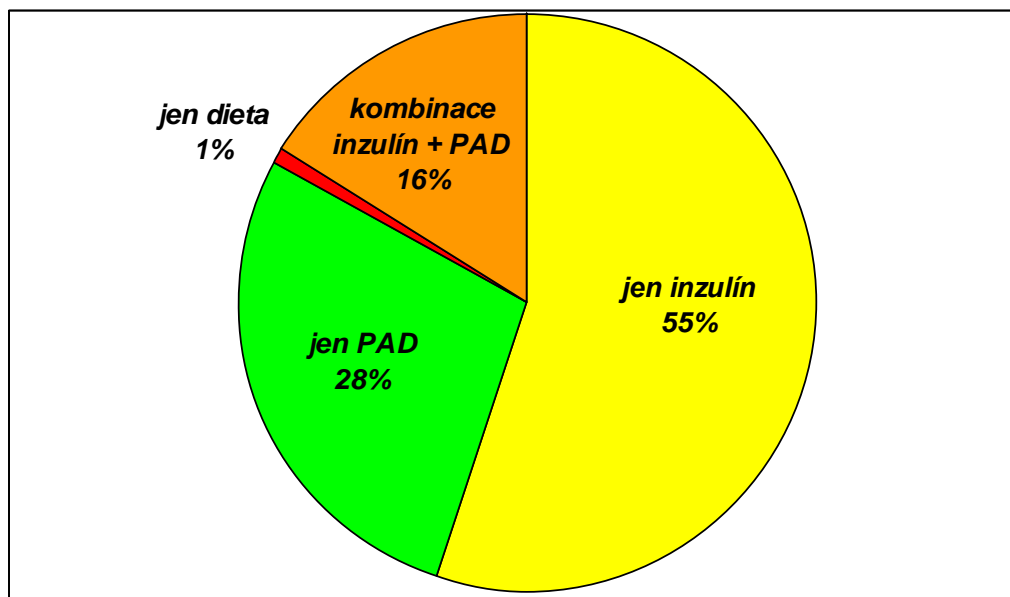
Výskyt DM u rodinných příslušníků byl 50% u pacientů s DM 1 a 57,8% u pacientů s DM 2.

#### 4.3.1.7. ZPŮSOB LÉČBY DIABETU MELLITUS

Graf 10, 11 a 12 znázorňují zastoupení používané léčby u sledované populace.

##### **Graf 10 Podíl (v %) typu léčby antidiabetiky ve skupině respondentů**

(100% = 100 osob)

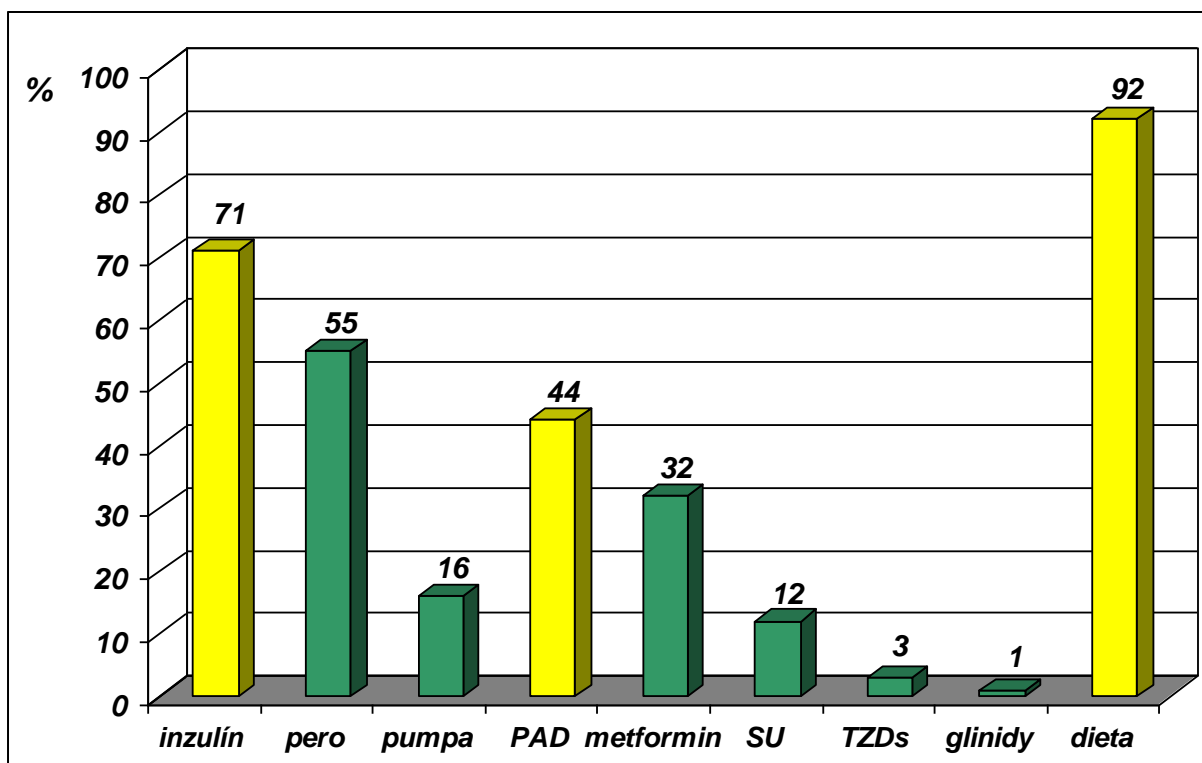


Pozn.: PAD = perorální antidiabetika

Většina pacientů byla léčena pouze inzulínem, téměř třetina pak PAD. Kombinovanou terapií pomocí inzulínu a PAD se léčilo 16% pacientů a pouze dieta se v léčbě vyskytla jen u 1 pacienta.

**Graf 11 Podíl (v %) použité antidiabetické léčby u všech respondentů**

(100% = 100 osob)



Pozn.: PAD = perorální antidiabetika, SU = deriváty sulfonylurey, TZDs = thiazolidindiony

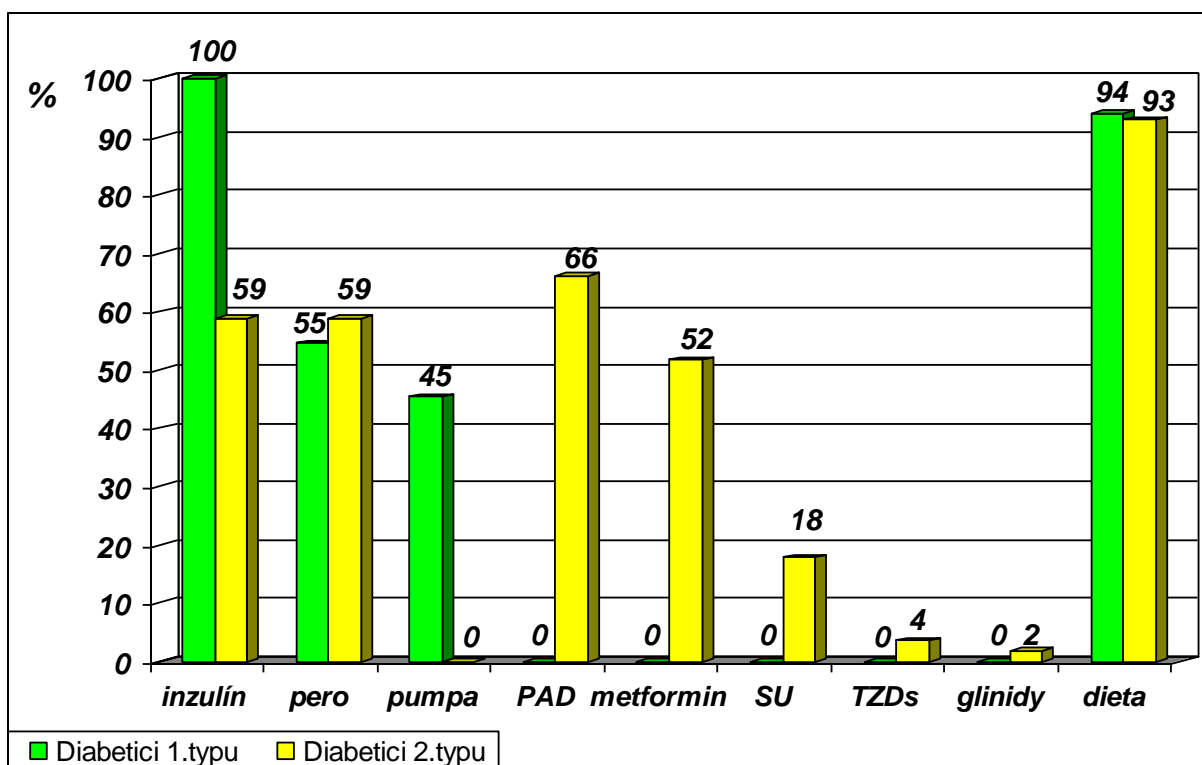
Žlutou barvou jsou vyznačeny tři základní postupy léčby – inzulín, PAD, dieta, zelenou pak podrobněji jednotlivé druhy.

6% pacientů užívajících PAD neznalo přesně jejich typ. Procenta uvedená v grafu u jednotlivých PAD jsou vztažena na celkový počet osob (100). Odpovědi pacientů s kombinovanými léčebnými postupy jsou zahrnuty ve všech odpovídajících kategoriích.

V grafu 12 je způsob léčby vztažen k typu DM.

**Graf 12 Podíl (v %) použité antidiabetické léčby (rozděleno dle typu diabetu mellitus)**

(diabetici 1. typu: 100% = 33 osob, diabetici 2. typu: 100% = 56 osob)



Pozn.: PAD = perorální antidiabetika, SU = deriváty sulfonylurey, TZDs = thiazolidindiony

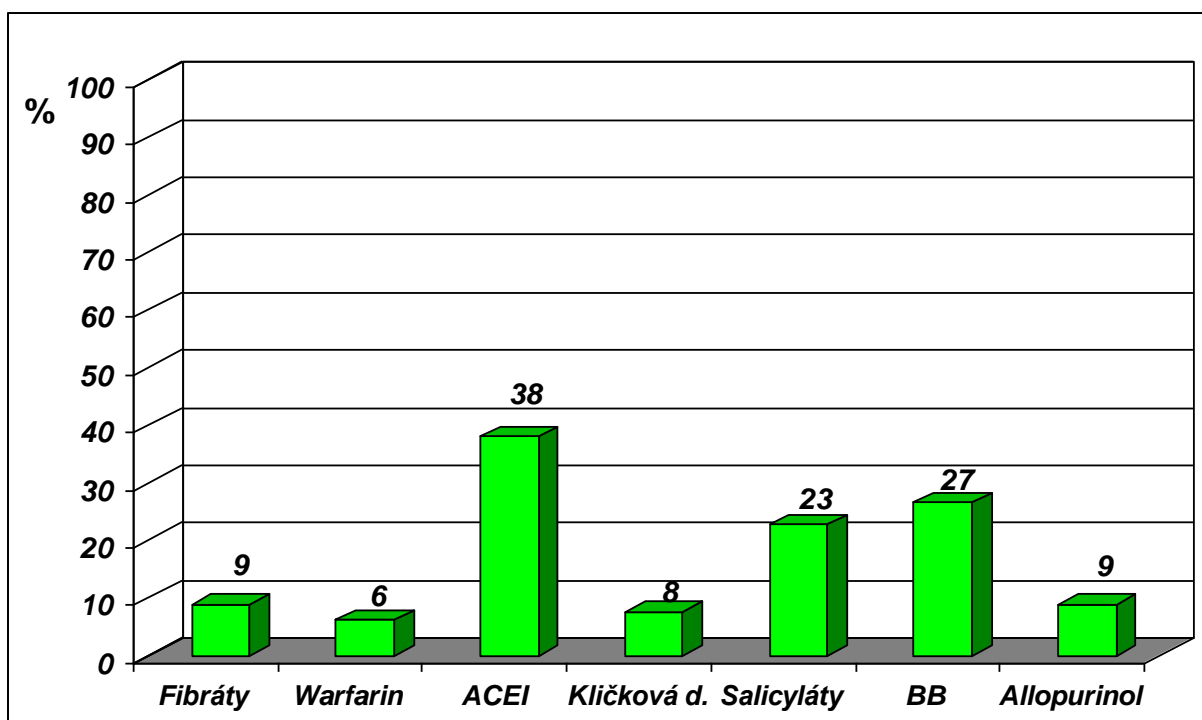
Z grafu 12 je patrné, že DM 1 byl léčen ve všech případech inzulinem a léčba PAD se u něj nikdy nevyskytla. Dále je zde uvedeno, že většina pacientů dietní režim dodržuje, a to v obou skupinách diabetiků.

#### 4.3.1.8. DALŠÍ UŽÍVANÉ LÉKY

Dalším sledovaným faktorem byly současně užívané léky, které by mohly ovlivňovat vznik, trvání či závažnost HG. U pacientů se vyskytly tyto skupiny léků: beta-blokátory (BB), warfarin, fibráty, salicyláty, allopurinol, inhibitory ACE (angiotenzin – konvertujícího enzymu) a kličková diuretika. Výsledky byly získány a zpracovány od 79 pacientů. 55,7% z nich tyto léky užívalo. Graf 13 shrnuje výsledky odpovědí na danou otázku.

**Graf 13 Podíl (v %) současně užívaných léků s potenciálem ovlivnění glykémie**

(100% = 79 osob)



Pozn.: ACEI = inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu, BB = betablokátory, Kličková d. = kličková diuretika

Ve sledované populaci byli pacienti léčeni nejvíce inhibitory ACE, beta-blokátory a salicyláty. Beta-blokátory, které mohou zastírat příznaky HG, se vyskytly u 26,6% pacientů

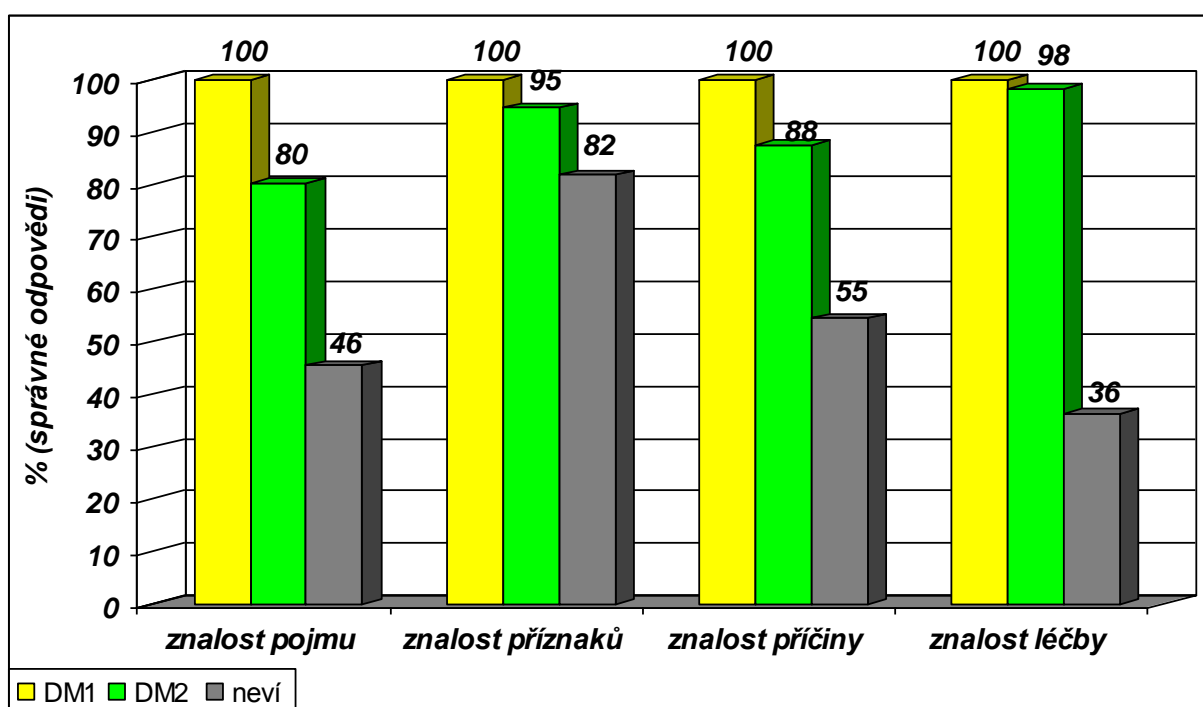
### 4.3.2. Znalosti pacientů o hypoglykémii

#### 4.3.2.1. ZNALOSTI O HYPOGLYKÉMII V ZÁVISLOSTI NA TYPU DIABETU MELLITUS

Znalosti o HG shrnuje graf 14.

#### **Graf 14 Znalosti o hypoglykémii vs. typ diabetu mellitus**

(diabetici 1. typu: 100% = 33 osob, diabetici 2. typu: 100% = 56 osob, pacienti neznající svůj typ diabetu: 100% = 11 osob)



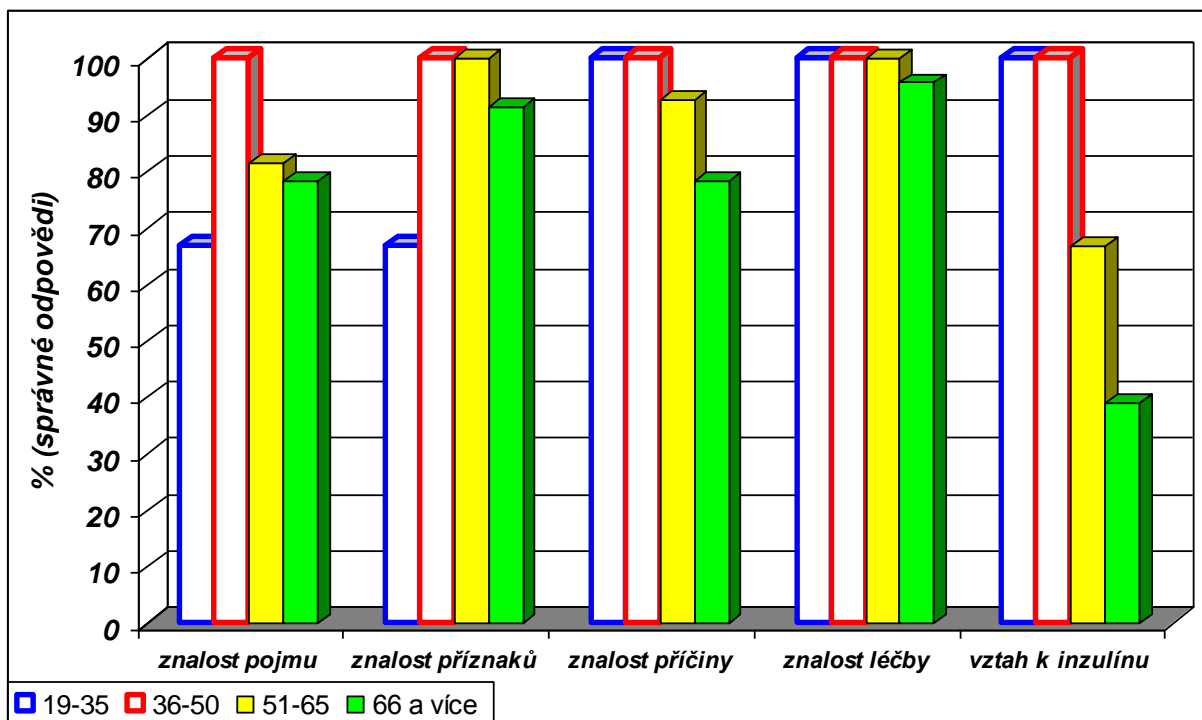
Z grafu 14 je patrné, že diabetici 1. typu prokázali znalost ve všech zkoumaných kategoriích, zatímco u diabetiků 2. typu byla míra znalostí nižší. Nejhorší znalosti týkající se HG vykázali pacienti, kteří svůj typ DM neznali (11% dotázaných).

#### 4.3.2.2. ZNALOSTI DIABETIKŮ 2. TYPU

##### Znalosti diabetiků 2. typu v závislosti na věku

**Graf 15 Diabetici 2. typu: Znalosti o hypoglykémii vs. věk**

(věk 19 – 35: 100% = 3 osoby, věk 36 – 50: 100% = 3 osoby, věk 51 – 65: 100% = 27 osob, věk 66 a více: 100% = 23 osob)



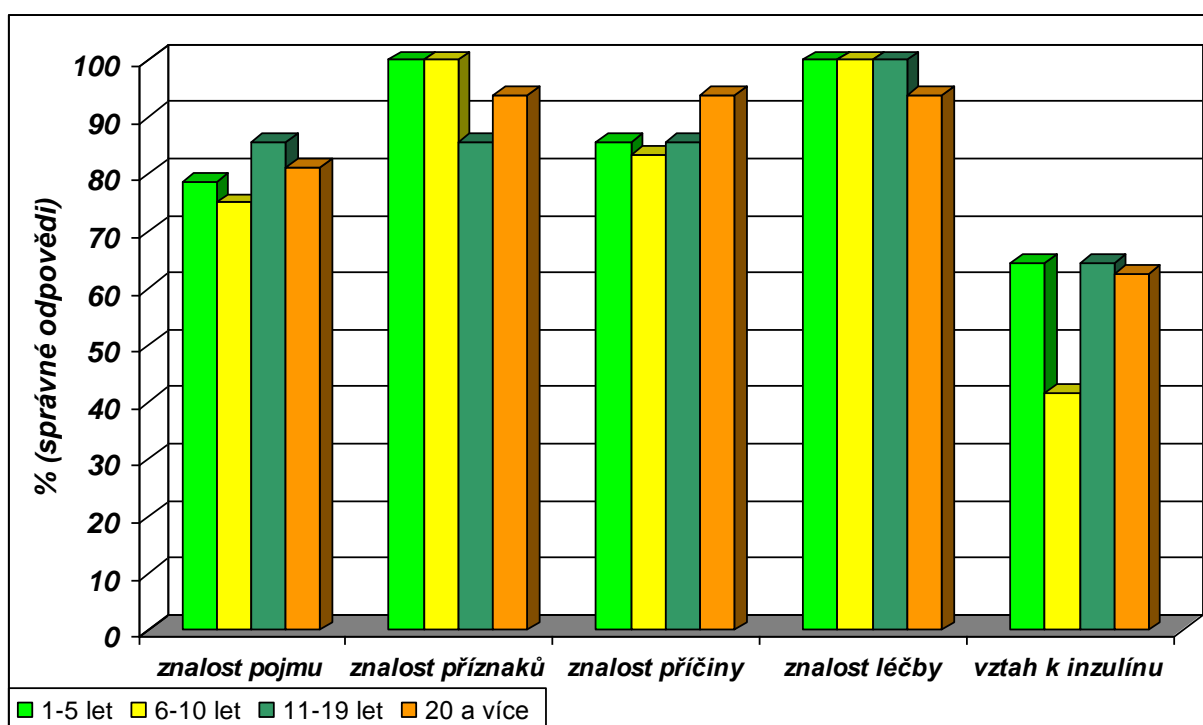
Graf 15 představuje míru znalostí pacientů s DM 2 o HG v závislosti na jejich věku. Nejmladší věkové kategorie jsou v grafu záměrně málo zvýrazněné, protože mladých pacientů s DM 2 v souboru nebylo mnoho. I přesto zde vidíme tendenci, kdy s narůstajícím věkem míra informovanosti pacientů o HG klesá.

## Znalosti diabetiků 2. typu v závislosti na délce léčby

Graf 16 shrnuje míru znalostí pacientů s DM 2 ve vztahu k délce léčby.

### **Graf 16 Diabetici 2. typu: Znalosti o hypoglykémii vs. délka léčby**

(délka léčby 1 – 5 let: 100% = 14 osob, délka léčby 6 – 10 let: 100% = 12 osob, délka léčby 11 – 19 let: 100% = 14 osob, délka léčby 20 a více let: 100% = 16 osob)



Podle grafu 16 není patrná souvislost mezi znalostmi o HG a délkou léčby u diabetiků 2. typu.

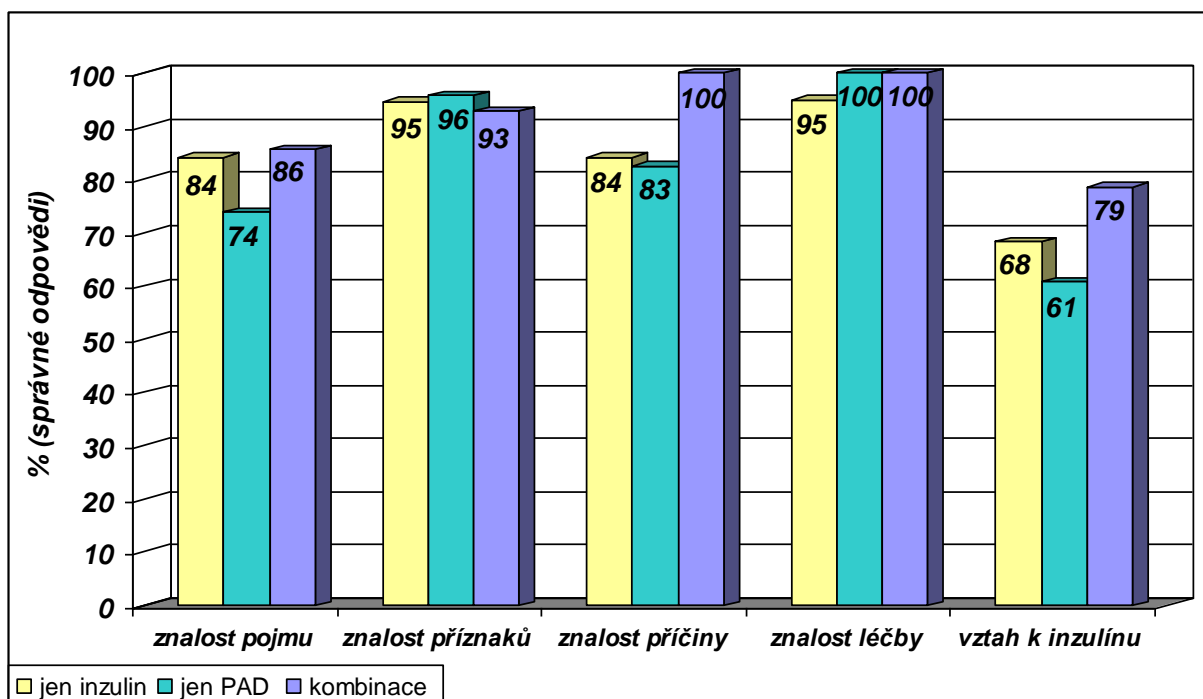


## Znalosti diabetiků 2. typu v závislosti na způsobu léčby

Graf 17 sumarizuje míru znalostí pacientů s DM 2 ve vztahu k typu léčby.

### Graf 17 Diabetici 2. typu: Znalosti o hypoglykémii vs. typ léčby

(léčba pouze inzulinem: 100% = 19 osob, léčba jen PAD: 100% = 23 osob, kombinace inzulinu a PAD: 100% = 14 osob)



Pozn.: PAD = perorální antidiabetika

Téměř ve všech kategoriích mají nejlepší znalosti pacienti, kteří jsou léčeni kombinovanou terapií. Např. v poslední kategorii, kde byly zjišťovány znalosti o vztahu inzulinu k rozvoji HG, se ukázalo, že nejlépe informováni o účincích inzulinu jsou pacienti s kombinovanou terapií, na druhém místě pacienti léčeni samotným inzulinem a nejméně pak byli informováni pacienti léčeni pouze PAD.

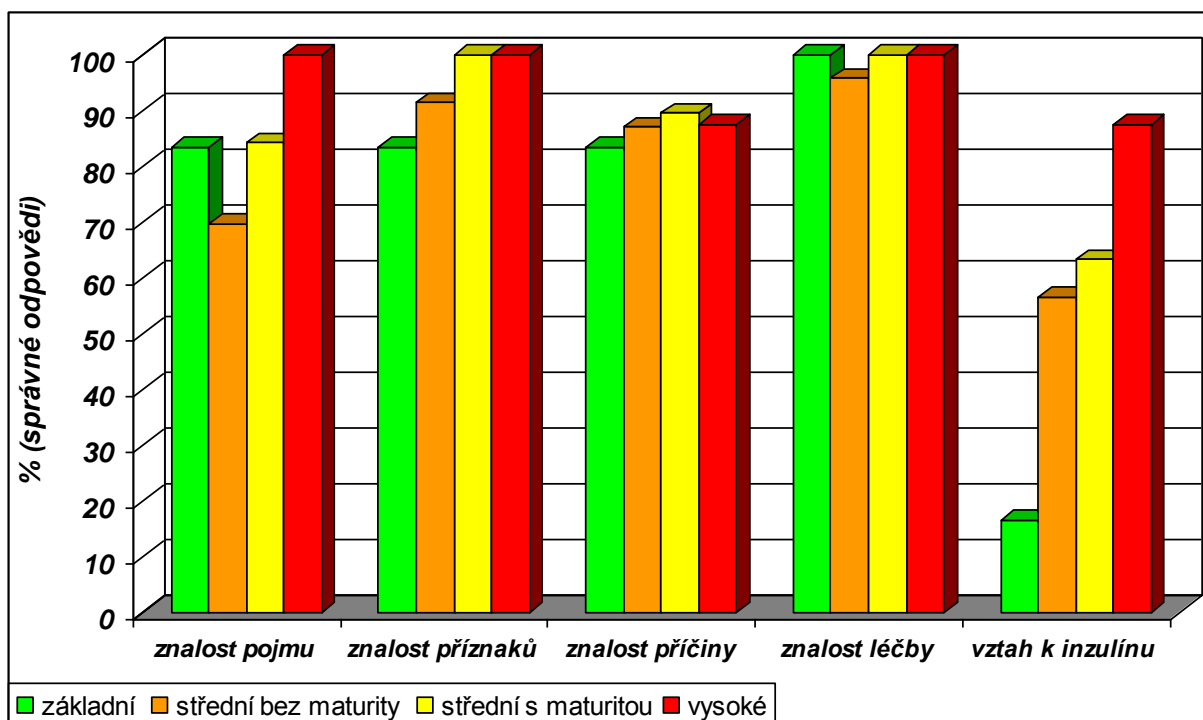
Sledován byl též rozdíl ve znalostech mezi pacienty léčenými pouze metforminem a pacienty léčenými pouze sulfonylureou. Rozdíl mezi pacienty existoval, ale jednoznačný závěr z něj vytvořit nelze z důvodu malého počtu pacientů.

## Znalosti diabetiků 2. typu v závislosti na vzdělání

Graf 18 znázorňuje vztah mezi znalostmi pacientů o HG a jejich vzděláním.

### **Graf 18 Diabetici 2. typu: Znalosti o hypoglykémii vs. vzdělání**

(základní: 100% = 6 osob, střední bez maturity: 100% = 19 osob, střední s maturitou: 100% = 23 osob, vysoké: 100% = 8 osob)



Z grafu 18 lze vyvodit, že větší znalosti o HG mají většinou pacienti s vyšším vzděláním. Největší rozdíl mezi jednotlivými skupinami vzdělání byl v poslední kategorii sledující znalosti pacientů o vztahu inzulínu k rozvoji HG.

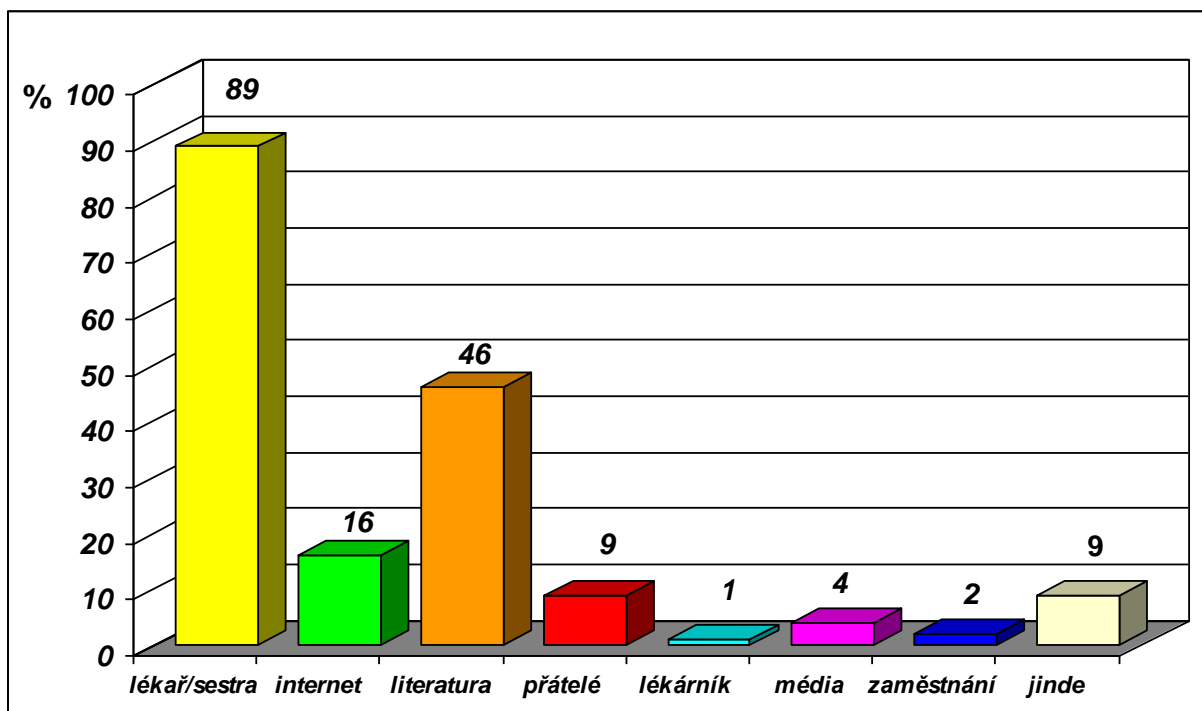
#### 4.3.2.3. ZDROJ INFORMACÍ

Při zjišťování úrovně znalostí pacientů o HG nás zajímalo, kde pacienti tyto informace získali. Pacienti uváděli i více zdrojů najednou.

Výsledky shrnuje graf 19. Zahrnuty jsou odpovědi všech 100 pacientů bez ohledu na typ DM.

**Graf 19 Zdroj informací pacientů**

(100% = 100 osob)



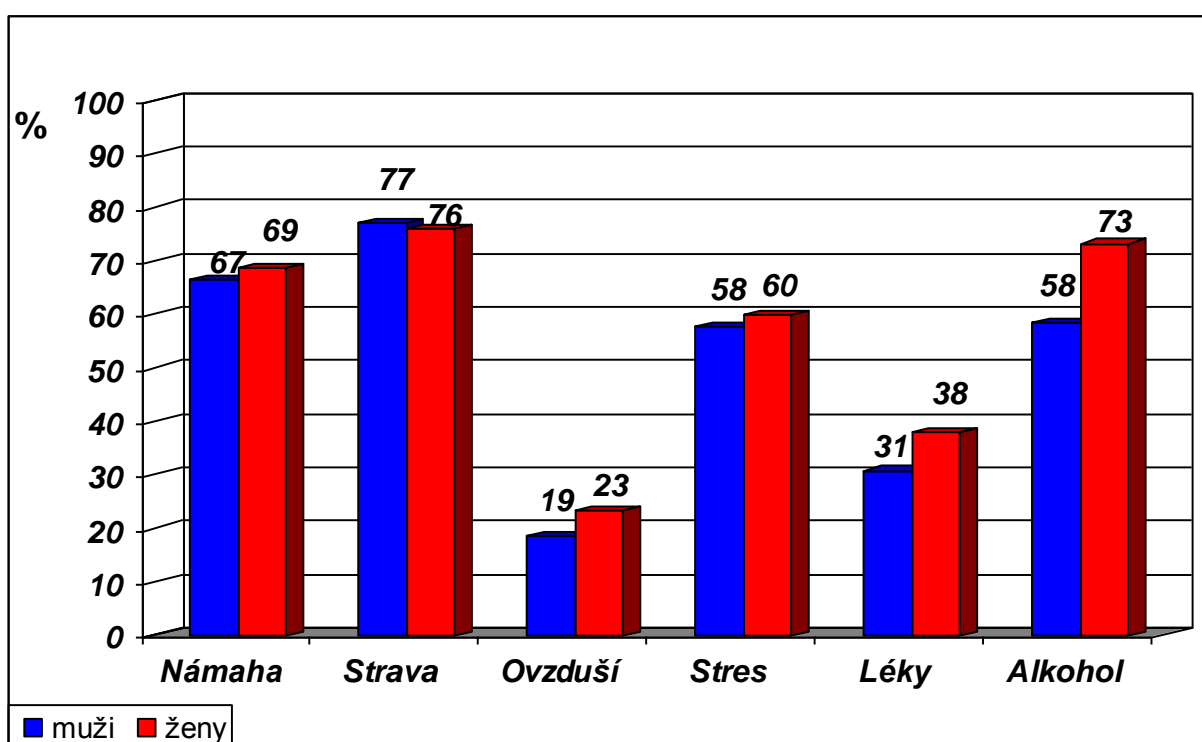
Nejvíce respondentů uvedlo jako své zdroje informací o HG lékaře či zdravotní sestry a dále pak literaturu. Od lékárníka získalo informace o HG pouze 1% pacientů.

#### 4.3.2.4. NÁZORY PACIENTŮ NA RIZIKOVÉ FAKTORY HYPOGLYKÉMIE

Názory pacientů na rizikové faktory HG jsou shrnuty v grafech 20 a 21. K dané otázce se vyjádřilo 75% pacientů. Graf 20 znázorňuje názory pacientů v závislosti na pohlaví.

**Graf 20 Názory pacientů na rizikovost jednotlivých faktorů pro rozvoj hypoglykémie v závislosti na pohlaví**

(100% = maximální vliv daného činitele, k otázce se vyjádřilo 40 mužů a 35 žen)



Z grafu 20 je patrné, že největší rozdíl mezi muži a ženami byl shledán v jejich názoru na účinky alkoholu. Muži byli ve svém hodnocení většinou mírnější než ženy, největší riziko spatřovali ve stravě a námaze. Ženy naopak považovaly za nejvíce rizikové pro rozvoj HG stravu, alkohol a teprve potom fyzickou námahu a další faktory. I v hodnocení ovzduší byly ženy opatrnější, považovaly ho za více rizikové než muži.

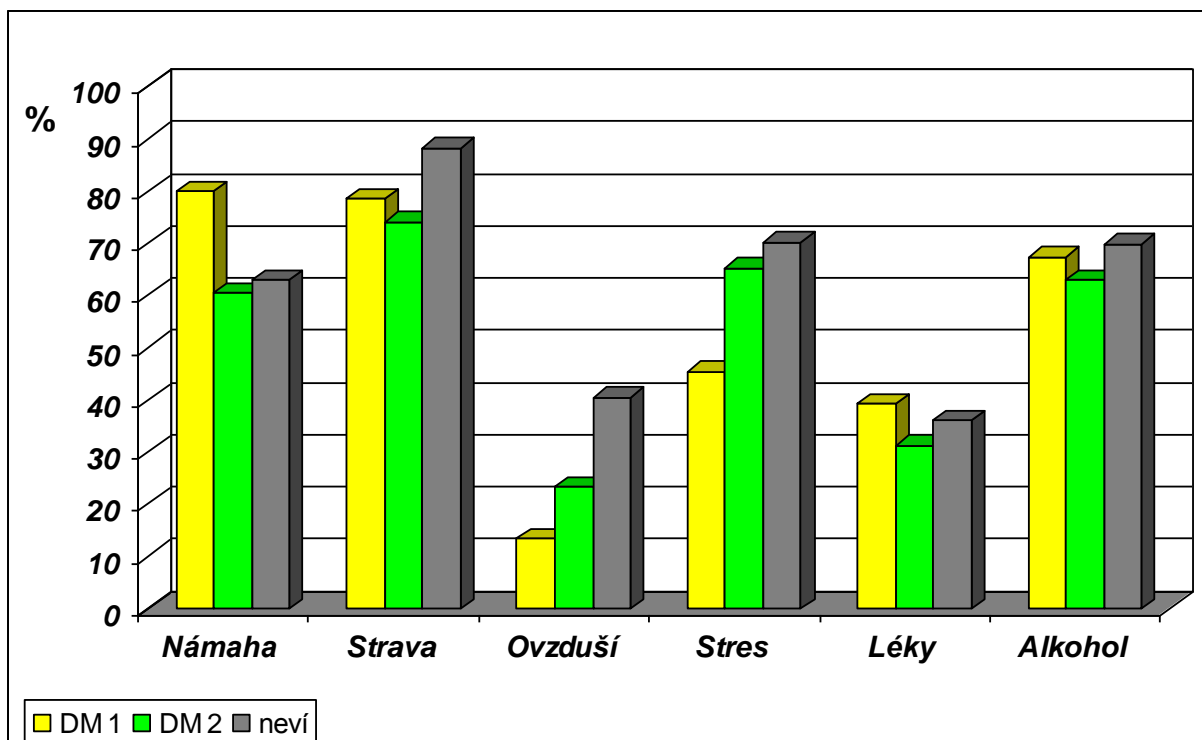
Dalším zajímavým výsledkem je zde ohodnocení léků jako rizikového faktoru – z 65,8% nebyly léky za rizikový faktor považovány.

Graf 21 sumarizuje názory pacientů na rizikové faktory HG v závislosti na typu DM.

### Graf 21 Názory pacientů na rizikovitost jednotlivých faktorů pro rozvoj hypoglykémie v závislosti na typu diabetu mellitus

(100% = maximální vliv daného činitele, k otázce se vyjádřilo 26 diabetiků

1. typu, 44 diabetiků 2. typu a 5 pacientů neznajících svůj typ DM)



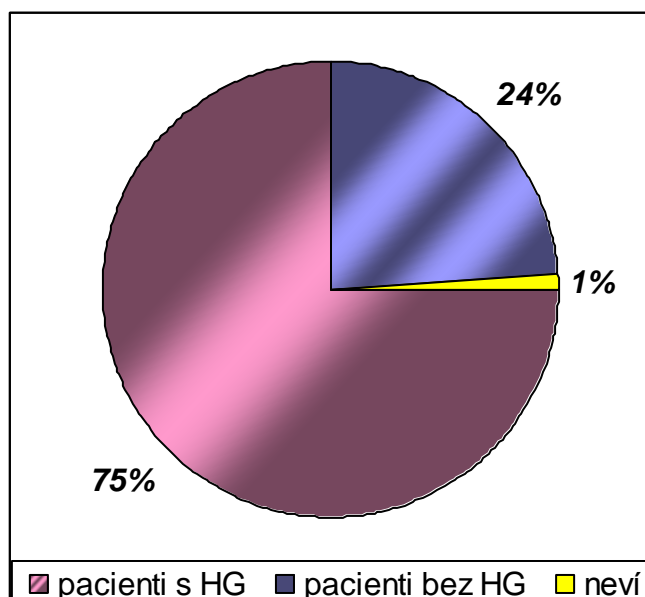
Pacienti s DM 2 byli většinou v hodnocení rizikových faktorů mírnější, jen u stresu bylo hodnocení opačné. Za nejvíce rizikové považovali předložené faktory právě ti pacienti, kteří svůj typ DM neznali.

#### 4.3.2.5. SROVNÁNÍ ZNALOSTÍ PACIENTŮ S VÝSKYTEM HYPOGLYKÉMIE A BEZ VÝSKYTU HYPOGLYKÉMIE

Ve sledované populaci se u většiny pacientů HG vyskytla, 24% pacientů ji neuvedlo a pouze 1 pacient neznal na otázku odpověď.

**Graf 22 Podíl (v %) výskytu hypoglykémie u pacientů**

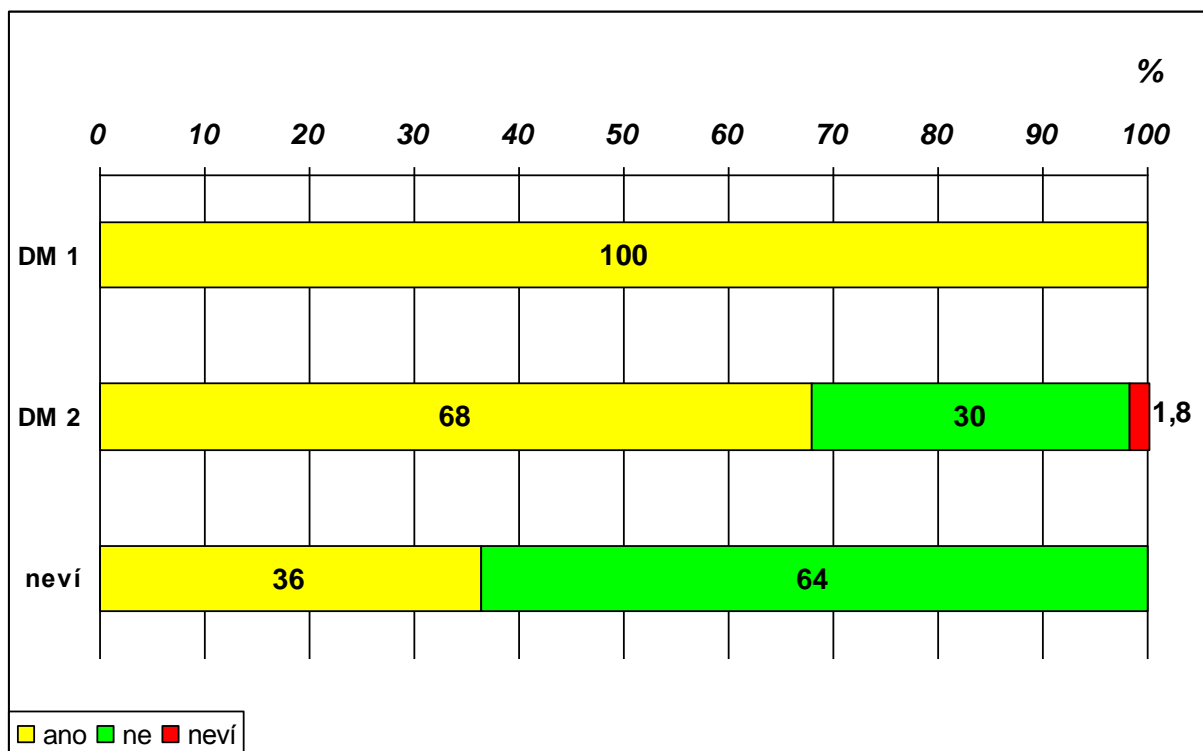
(100% = 100 osob)



Graf 23 představuje výskyt HG u pacientů v závislosti na jejich typu DM.

**Graf 23 Podíl (v %) výskytu hypoglykémie vs. typ diabetu mellitus**

(diabetici 1. typu: 100% = 33 osob, diabetici 2. typu: 100% = 56 osob, pacienti neznající svůj typ diabetu: 100% = 11 osob)

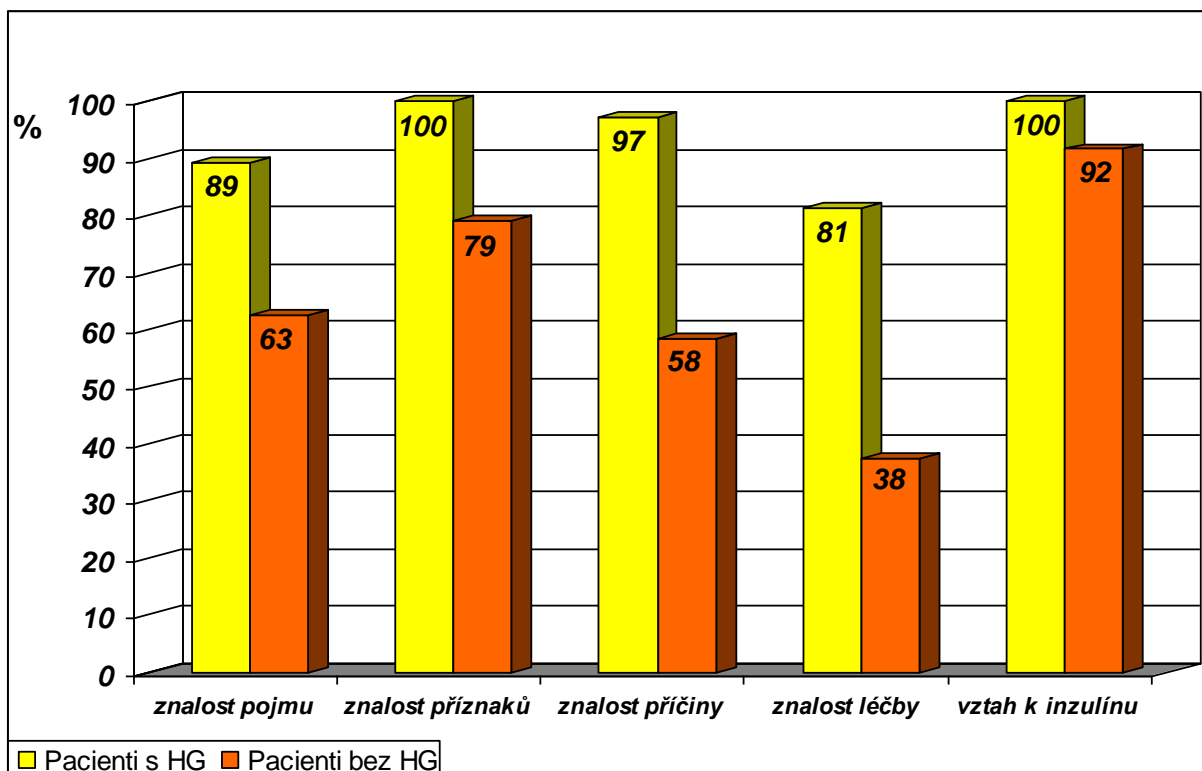


Je zřejmé, že u diabetiků 1. typu se HG vyskytla ve všech případech, kdežto u diabetiků 2. typu či těch, kteří neznali typ DM, ji někteří pacienti nezažili. Mezi pacienty s DM 2 se vyskytl onen již zmiňovaný pacient, který neznal na otázku odpověď. Do následujícího šetření nebyl tento pacient zahrnut.

Níže uvedený graf 24 vyjadřuje srovnání znalostí pacientů s HG a bez ní.

### Graf 24 Podíl (v %) znalosti pacientů o hypoglykémii (HG) vs. výskyt hypoglykémie

(pacienti s HG: 100% = 75 osob, pacienti bez HG: 100% = 24 osob)



Jak můžeme v grafu vidět, rozdíly ve vědomostech jsou značné. Lepší znalosti ve všech okruzích vykázali ti pacienti, kteří někdy HG sami prožili.

### **4.3.3. Hypoglykémie v praxi**

Kromě znalostních otázek jsme se zabývali též vlastními zkušenostmi pacientů s HG. Tomuto tématu se věnovaly otázky č. 19 – 23. Jak již bylo řečeno v předešlém odstavci, HG se vyskytla u 75% sledované populace. Na otázky č. 20 – 23 dále odpovídalo jen těchto 75% pacientů, kteří HG někdy zažili.

#### **4.3.3.1. ZÁVAŽNOST HYPOGLYKÉMIE**

Ve sledované populaci pacientů, kteří již někdy HG prožili, se u 92% (69 pacientů) objevila pouze mírná symptomatická HG. 3 pacienti (4%) uvedli symptomatickou HG s poruchou vědomí a další 3 pacienti (4%) potom HG s kómatem. Asymptomatickou HG zjištěnou pouze glukometricky nevedl žádný z pacientů.

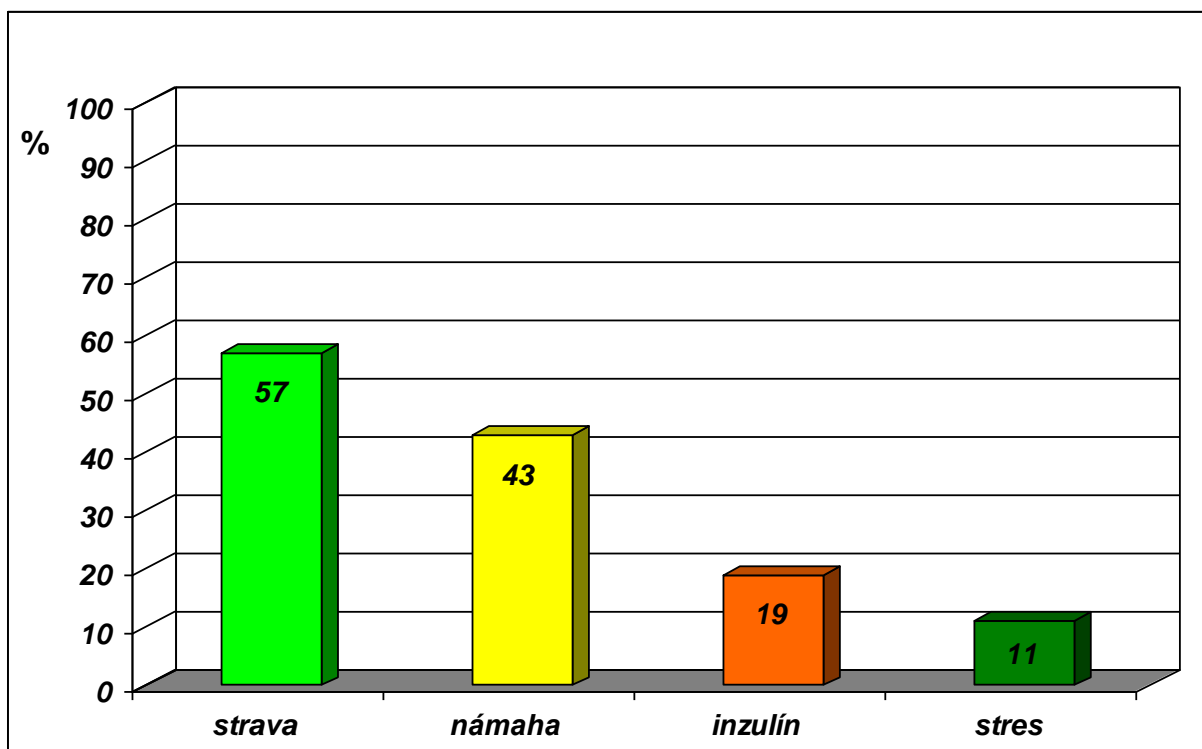
#### **4.3.3.2. PŘÍČINA HYPOGLYKÉMIE**

Graf 25 znázorňuje příčiny HG u pacientů, kteří tuto příčinu znali. Dotázaní mohli uvést i více příčin najednou. Do grafu nebyli zařazeni ti, kteří příčinu HG neznali (16%).



**Graf 25 Podíl (v %) nejčastějších příčin hypoglykémie u pacientů**

(100% = 63 osob)

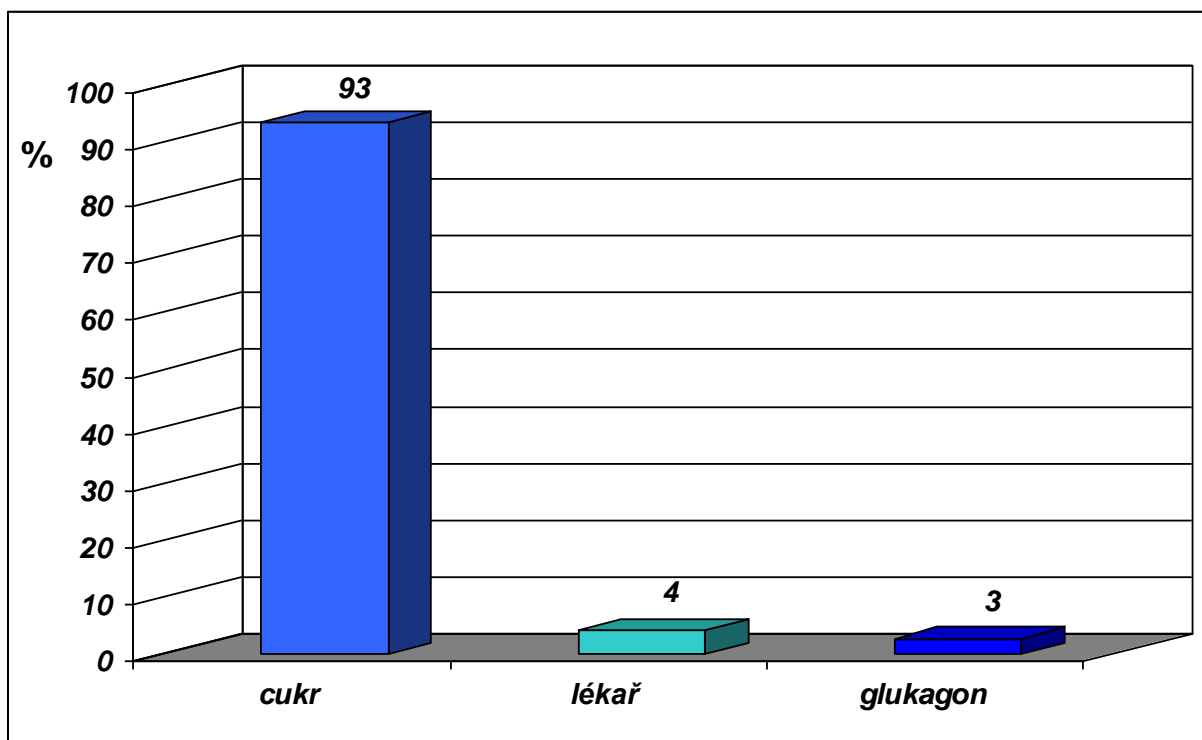


Příčinu své HG znalo 84% pacientů (tj. 63 osob). Z nich nejvíce pacientů přičítá vinu za vznik HG stravě (36 pacientů) a dále pak fyzické námaze (27 pacientů). V odpovědích se dále vyskytoval jako vyvolavatel HG inzulín (jeho nevhodná dávka) a dále stres.

#### 4.3.3.3. LÉČBA HYPOGLYKÉMIE

Léčba HG u jednotlivých pacientů je shrnuta v grafu 26.

**Graf 26 Podíl (v %) léčby hypoglykémie u konkrétních pacientů**  
(100% = 75 osob)



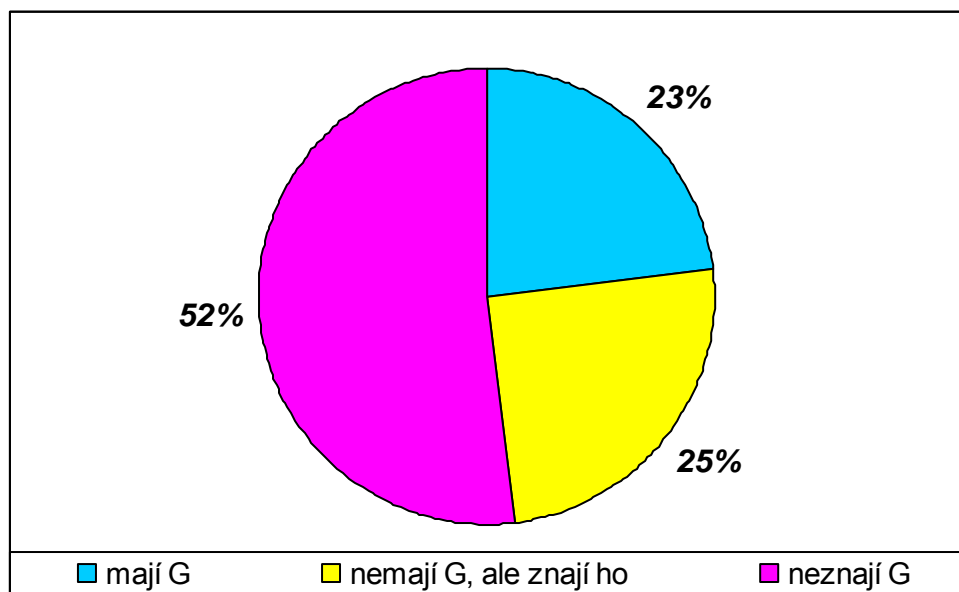
Téměř všichni pacienti (70) použili k úpravě glykémie sacharidy v různé podobě. Jen u malého procenta musel zasáhnout lékař (3 pacienti) či bylo nutné použít glukagon (2 pacienti).

#### 4.3.4. Glukagon

Procentuální zastoupení pacientů, kteří mají doma glukagon je znázorněno grafem 27.

**Graf 27 Podíl (v %) používání a znalostí glukagonu (G)**

(100% = 100 osob)



Více jak polovina pacientů (52) pojem glukagon neznala. 23 pacientů glukagon vlastnilo a z nich až na 1 pacienta měli všichni (95,7%) ve svém okolí osobu poučenou o zacházení s ním.

Glukagon měli výhradně ti pacienti, kteří odpověděli, že se u nich někdy HG vyskytla. Z těchto pacientů jej vlastnilo 30,7%. Glukagon mělo 81,3% diabetiků používajících inzulínovou pumpu (DM 1). U pacientů používajících k terapii inzulínové pero byl tento podíl menší (18,2%). U pacientů neléčených inzulínem se glukagon nevyskytl.

#### **4.3.5. Self-monitoring**

Bylo zjištěno, že 84% pacientů si glukometrem pravidelně kontroluje svou glykémii. Zbývající pacienti (16%) si svou glykémii nekontrolují, přičemž 15% pacientů glukometr ani nevlastní a 1% pacientů ho vlastní, ale nepoužívá.

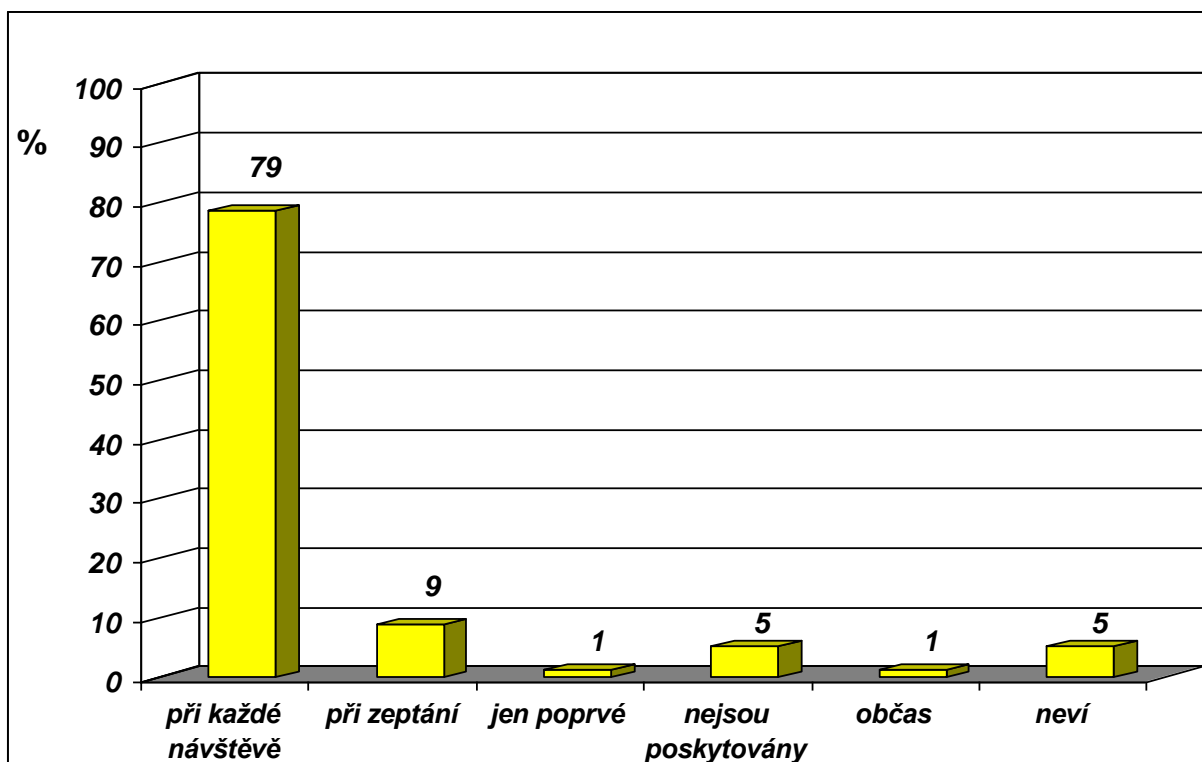
Ve skupině diabetiků 1. typu si glukometrem kontrolovali svou glykémii všichni pacienti.

#### **4.3.6. Frekvence poskytování informací v poradně**

V dané skupině pacientů jsme sledovali názor pacientů na poskytování informací o HG v diabetologické poradně. Graf 28 shrnuje získaná data:

**Graf 28 Názory pacientů na poskytování informací v poradně**

(100% = 79 osob)



Většina pacientů uvedla, že je edukována při každé návštěvě svého diabetologa, která se u většiny sledovaných pacientů v diabetologické poradně konala dvakrát až čtyřikrát do roka.

Někteří pacienti uvedli, že jsou jim informace poskytovány jen při zeptání, občas či byli edukováni pouze při první návštěvě u diabetologa. 4 pacienti odpověděli, že jim informace poskytovány nejsou a stejný počet pacientů nedokázal danou otázku zodpovědět.

## 5. Diskuse

V této práci byla získána data týkající se jednak charakteristiky dané skupiny pacientů a dále pak informace týkající se jejich onemocnění DM se zaměřením na komplikaci DM, hypoglykémii.

Pro získání informací byla použita forma rozhovoru. Jednalo se o řízený rozhovor, což znamená, že byl veden s předem určenou osnovou a zaměřen k určitému cíli. Dle Janouška [27] tato metoda zajišťuje získání vždy stejného okruhu odpovědí a umožňuje statistické zpracování dat. Rozhovor byl navíc veden jako strukturovaný, někdy též nazýván standardizovaný, kdy znění a pořadí otázek, rovněž i zaznamenávání odpovědí jsou závazné. O postupu vedení rozhovoru bylo tedy rozhodnuto předem. Strukturovanost rozhovoru umožnila použít otázky otevřené i uzavřené, v průběhu však nebylo možné je měnit.

Tento typ rozhovoru byl vybrán hlavně pro možnost dobrého vzájemného porovnání informací získaných v jednotlivých případech a s tím souvisela i dobrá statistická zpracovatelnost. Tento způsob vedení rozhovoru též zajišťoval větší spolehlivost a minimalizaci omylů při formulaci otázek. Oproti klasickému dotazníku byla významně větší pravděpodobnost zodpovězení otázek a možnost kontroly, že na dané otázky opravdu odpověděla oslovená osoba.

Při výzkumu se nám podařilo získat informace od většiny oslovených pacientů. Ze 109 dotázaných odpovědělo 100 pacientů. Příliš vysoký počet pacientů, kteří by odmítli odpovídat, by mohl znamenat chybu ve vedení rozhovoru. Jelikož výzkum prováděla jedna osoba, byl zde zaručen stejný způsob pokládání otázek, jejich stejné hodnocení a díky podkladovým otázkám též stejný obsah.

K nevýhodám patřila především velká časová náročnost provedení rozhovorů u velkého počtu respondentů. Provedení jednoho rozhovoru trvalo přibližně 10 – 15 minut. Dle Janouška [27] závisí úspěch získání dat u této metody především na schopnosti respondenta odpovědět na dané otázky, jeho ochotě odpovídat a pak také na schopnostech tazatele vyčlenit ze subjektivních výroků respondenta objektivní data. Z reakcí pacientů lze usoudit, že otázky byly srozumitelné a rozhovor nebyl příliš zatěžující a příliš zdlouhavý, což bylo i ověřeno zkušební verzí. Jen malá část otázek nebyla zahrnuta do hodnocení, většinou

z důvodu velké rozmanitosti odpovědí či malého významu pro daný cíl práce (např. druh povolání).

Cílem bylo, aby sledovaná skupina pacientů představovala přirozené složení populace nemocných s DM. Do analýzy byli pacienti zahrnuti náhodně, což umožňovalo nezaujatost a nezkrácení výsledků. Určitou selekci (předpojatost) však představovalo provedení výzkumu ve FN HK.

V první části výsledků jsme se zabývali základními charakteristikami dané skupiny pacientů. V populaci byla převážná většina pacientů nad 50 let (68%). Věkové rozmezí bylo 20 – 85 let. Průměrný věk pacientů byl 54 let, přičemž u diabetiků 1. typu byl tento průměr 37 a u diabetiků 2. typu 61 let. Tento údaj byl porovnán se studií [28] zahrnující 76 diabetiků, kde průměrný věk pacientů s DM 1 byl 34 a DM 2 57 let. Zastoupení mužů a žen bylo v naší populaci přibližně stejné, což zhruba odpovídá běžné populaci.

Dalším sledovaným parametrem byla obezita. Ta je obecně považována za rizikový faktor DM, což potvrdila i rozsáhlá prospektivní kohortová studie [29] provedená na 51529 mužích, jejíž výsledky prokázaly, že na rozvoj DM mají vliv jak původní hodnoty BMI, tak jejich nárůst v dospělosti. Zejména nárůst BMI je dle této studie výrazným rizikovým faktorem vzniku diabetu 2. typu v dospělosti. I v naší pilotní studii bylo k porovnávání obezity jednotlivých pacientů využito hodnot BMI. Tento číselný údaj umožňuje porovnat váhu lidí s různou výškou. I přesto, že BMI není úplně dokonalým ukazatelem obezity, jelikož není určeno, do jaké míry bude ovlivněn dalšími faktory, jakými jsou např. kostra či svalová hmota, je používán v řadě studií. [např. 28, 30, 31] Některé zdroje [32] uvádějí vhodnost sledování obvodu pasu u pacientů, avšak v naší studii bylo měření obvodu pasu u pacientů v čekárně technicky nemožné, a proto byl použit BMI jako dostupnější metoda.

U diabetiků bývá nadváha až obezita častým problémem. Vyskytuje se hlavně u pacientů s DM 2, naopak DM 1 nebývá běžně s obezitou spojován, což je dáno charakterem onemocnění. [28, 33, 34] Naše výsledky s tímto poznatkem korelují. Více jak polovina pacientů s DM 2 trpěla nadváhou a relativně vysoké procento pacientů obezitou 1. a 2. stupně. U diabetiků 1. typu byla naopak z více jak poloviny zjištěna normální váha a obezita 2. či 3. stupně se u nich nevyskytla v žádném případě.

Dále bylo zjištěno, že muži v dané skupině respondentů byli obéznější než ženy (BMI: u žen - 27,6, u mužů - 28,9). Tento výsledek sice odpovídá šetření ÚZIS

[35] provedenému v běžné populaci (zde zjištěné údaje BMI: u žen - 25,4, u mužů - 26,8) a dokonce i rozdíl mezi BMI mužů a BMI žen v naší studii (1,3) je srovnatelný s daným šetřením, v kterém je tento rozdíl 1,4, avšak musíme uvážit, že v naší studii byl výsledek zkreslen odlišným počtem diabetiků 1. a 2. typu ve skupině žen a mužů. Při analýze bylo totiž v naší skupině pacientů zjištěno přibližně stejné zastoupení žen s DM 1 a DM 2, kdežto u mužů výrazně převažovalo onemocnění DM 2 (přibližně třikrát více než DM 1). Při podrobnějším šetření bylo zjištěno, že tato nerovnoměrná distribuce ovlivnila výskyt vyššího BMI u mužů. Pokud totiž srovnáme jednotlivé skupiny DM, zjistíme, že vyšší hodnoty BMI patřily ve skupině diabetiků 1. typu mužům, kdežto ve skupině diabetiků 2. typu ženám. Vyšší BMI u žen s DM 2 pak koreluje s výsledkem studie [36] provedené Diabetickou asociací v ČR u 495 pacientů s DM 2. Zde byly též zjištěny vyšší hodnoty BMI u žen (31,1) než u mužů (29,9).

Další zkoumanou charakteristikou bylo povolání pacientů a jeho fyzická náročnost. Negativní vliv na kompenzaci DM mají především fyzicky náročná povolání, s nedostatkem času na příjem stravy a ta, kde jsou pacienti ve stresu. Oba tyto faktory - stres a fyzická námaha ve spojení s nedostatečným příjmem stravy - mohou být často příčinou HG. Pracující pacienti popisovali většinou své povolání jako málo fyzicky náročné. Druhů zaměstnání u pracujících pacientů bylo mnoho a hodnocení fyzické náročnosti samotnými pacienty velmi subjektivní, proto jsme tuto otázku dále podrobněji nerozebírali. Pro určení konkrétního vztahu by byl nutný větší vzorek pacientů, kde by se vyskytlo více pacientů s fyzicky náročným povoláním. V naší populaci převažovali pacienti v důchodu, což mohlo být způsobeno jednak převažujícím výskytem onemocnění DM 2, pro které je charakteristický vyšší věk, a pak také dominantním zastoupením starší věkové kategorie pacientů (68% pacientů ve věku nad 50 let). Možným důvodem pro velké zastoupení důchodců, a to i invalidních (14%), však může být i ten fakt, že komplikace DM vedou sami o sobě často k invalidizaci. V běžné populaci je výskyt invalidních důchodců nižší, což dokládají průzkumy ČSSZ (České správy sociálního zabezpečení). Např. v roce 2007 tvořili lidé pobírající invalidní důchod v ČR přes 5% populace. [37]

K charakteristice pacientů patří též jejich vzdělání. Tento parametr byl dále sledován ve vztahu ke znalostem pacientů o DM a HG. Zde bylo zjištěno



převažující zastoupení pacientů se středním vzděláním bez maturity a středním vzděláním s maturitou.

Jak již bylo uvedeno výše, pro zařazení do výzkumu byla jedinou podmínkou přítomnost onemocnění DM. Většina pacientů se léčila s DM 2 (66%), ale bylo zde i poměrně velké zastoupení pacientů s DM 1 (33%). Tento poměr nesouhlasí úplně s poměrem uváděným Českou diabetologickou společností pro běžnou populaci ČR, kde pacienti s DM 1 tvoří 7,5% a téměř 92% je pacientů s DM 2. [38] Toto vyšší zastoupení diabetiků 1. typu může být způsobeno jejich častějšími návštěvami u diabetologa či skladbou pacientů v dané diabetologické poradně. Důležité z hlediska edukace je to, že bylo odhaleno poměrně vysoké procento pacientů, kteří svůj typ DM neznali (11%). Tento fakt může naznačovat, že tito pacienti nemají ideální znalosti o DM a HG a jsou nedostatečně edukováni. Pacienti, kteří neznají své onemocnění pravděpodobně nebudou znát ani dostatečně jeho léčbu či rizika a komplikace.

Při zjišťování typu DM bylo též zajímavé jeho rozložení v jednotlivých věkových skupinách. Je všeobecně známo, že DM 1 se objevuje především u mladších pacientů, kdežto DM 2 jsou postiženi hlavně starší osoby. [7] Toto rozdělení odpovídá našim výsledkům. Pacienti, kteří neznali typ svého DM byli převážně zastoupeni v nejstarší věkové kategorii.

Mezi další zkoumané charakteristiky byla zařazena přítomnost rizikových faktorů DM u pacientů. Ovlivnitelný rizikový faktor byl reprezentován kouřením. Údaj o jeho přítomnosti může napovídat o tom, do jaké míry jsou pacienti ztotožnění s léčbou a jak dodržují doporučení úpravy životního stylu. V naší skupině bylo kouření zjištěno u 18% pacientů, přičemž u mužů se vyskytovalo častěji než u žen. Při srovnání s prevalencí kouření v celé populaci ČR (30% i více) [39], je u pacientů vidět určitá snaha v omezování kouření. V zahraniční studii [40] provedené u diabetiků (96,6% s DM 2) byla zjištěna současná přítomnost kouření u 19,2% pacientů, což se velmi blíží našemu výsledku. Další studie týkající se diabetiků [41] uvádí naopak podíl kuřáků vyšší (24%). Obě tyto studie byly provedeny v Turecku.

Druhým sledovaným rizikovým faktorem, který zastupuje neovlivnitelné rizikové faktory, byla dědičnost. Pro vznik DM je určitý podíl dědičnosti typický. Je známo, že u DM 1 se dědí určité vlohy, které při působení dalších faktorů vedou ke vzniku této choroby. U DM 2 jsou dědičné sklony mnohem větší a příbuzných s DM přibývá úměrně s jejich věkem. [42] Ve sledované populaci se rodinný výskyt

nemoci objevil u nadpoloviční většiny pacientů. U DM 2 byla dědičnost tohoto onemocnění o něco vyšší než u DM 1. Ve studiích provedených v zahraničí byla zjištěna přítomnost DM v rodině u 48,7% [41] a u 52,9% [40] pacientů. Tyto výsledky přibližně korelují s naším výsledkem, avšak v naší studii byl zjištěn vyšší podíl dědičnosti. Rodinná predispozice pravděpodobně tedy určitou roli v rozvoji DM mít bude, ale bohužel se jí pacienti narozdíl od kouření vyvarovat nemohou.

Dalším parametrem, který charakterizoval zkoumanou populaci, byl způsob léčby DM. Ten se u diabetiků různí jednak podle typu DM a dále podle charakteru a závažnosti onemocnění. Od jednotlivých způsobů léčby se kromě profitu pro pacienta odvíjí i různá rizika, též riziko HG. U diabetiků 1. typu se k léčbě využívá pouze substituce inzulínu, terapie PAD u nich nepřipadá v úvahu. U diabetiků 2. typu je naopak typická léčba PAD, případně inzulínem či kombinací obou postupů. [21] Z odpovědí na otázku týkající se léčby pacientů můžeme tedy do jisté míry zjistit, zda pacienti opravdu uvedli svůj typ DM k dané léčbě správně. Jelikož PAD se mohou podávat jen diabetikům s alespoň částečně zachovalou vlastní sekrecí inzulínu (ne tedy diabetikům 1. typu) [4], zabývali jsme se zjištěním, zda všichni pacienti užívající PAD byli diabetici 2. typu. Bylo zjištěno, že PAD byla užívána výhradně pacienty s DM 2, což značí, že tito pacienti uvedli typ DM k dané léčbě správně. U pacientů používající k léčbě pouze inzulín správnost uvedení typu DM nepoznáme, protože se mohlo jednat jak o pacienty s DM 1, tak i s DM 2. Bylo však zjištěno, že pacienti s DM 1 uvedli jako svou léčbu vždy pouze terapii inzulínem, PAD v žádném z případů. V naší populaci dále téměř všichni pacienti dodržovali dietní režim, a to v obou skupinách diabetiků, což značí relativně dobré dodržování zásad stravování. Bylo to dokonce téměř o 20% více, než bylo zjištěno v zahraniční studii. [43] V té autoři uvedli dodržování diety u 72% pacientů. Otázkou však je, co pacienti za dietu považují a jak jsou k sobě v hodnocení dodržování přísní.

Při srovnání léčby pacientů v naší populaci s celkovou populací diabetiků ČR jsme zjistili určité rozdíly. Kombinovaná terapie (inzulín a PAD) se v běžné populaci ČR v roce 2005 dle ÚZIS vyskytovala u 7% diabetiků a samotný inzulín téměř u 16% pacientů. [3] Tyto hodnoty jsou podstatně nižší než ty, které byly zjištěny v naší populaci diabetiků. Naopak léčba PAD a samotná dieta je v běžné populaci diabetiků ČR v terapii využívaná ve větší míře (PAD u 44% a dieta dokonce u jedné třetiny pacientů). Tyto hodnoty jsou naopak o hodně vyšší než v naší populaci.

Pravděpodobně je to dáno vyšším zastoupením pacientů s DM 1 v naší sledované skupině oproti běžné populaci.

Z farmaceutického hlediska je zajímavým výsledkem zjištění současně užívaných léků. Ze získaných dat byly vybrány ty skupiny látek, které zvyšují účinek antidiabetik nebo ovlivňují glykémii či průběh HG. U pacientů se z těchto léků vyskytly: warfarin, fibráty, salicyláty, allopurinol, inhibitory ACE (angiotenzin – konvertujícího enzymu) a kličková diuretika. Při současné terapii těmito látkami se pacienti mohou častěji dostávat do HG. Interakce se zde uskutečňují na úrovni vytěsňování z vazby na plazmatické bílkoviny (warfarin, salicyláty, fibráty), jaterních enzymů (warfarin), inhibice renální exkrece (allopurinol), inhibice sekrece inzulínu (kličková diuretika) či potenciace účinku (ACEI) antidiabetik. U těchto léků je při použití současné antidiabetické léčby třeba nastavit citlivě dávkování a pamatovat na vysazování či náhlou změnu léčby. Ovlivňují glykémii spíše na počátku léčby, a to především zlepšením inzulínové senzitivity a větším sklonem ke vzniku HG. Nutné je si též uvědomit, že každý pacient může reagovat na tyto léky různě a stejně tak různě může být u každého ovlivněna HG. Tyto léky nejsou tedy kontraindikovány, ale jejich vliv by neměl být opominut. [7, 44]

I přesto, že inhibitory ACE mohou mít na hladinu glykémie vliv, jsou vhodné u hypertenzních diabetiků. Jsou indikovány především pro léčbu pacientů s diabetickou nefropatií a též jako prevence jejího vzniku. Inhibitory ACE by měly vždy tvořit základ v léčbě hypertenze u pacientů současně trpícími DM. [4]

Trochu odlišným mechanismem pak u diabetiků působí beta-blokátory (BB). Tyto látky účinkují především tak, že maskují příznaky HG (projevy sympatiku) a pacienti pak jen stěží HG rozpoznají a nedokáží zareagovat včas na její typické projevy patřičnou léčbou. U diabetiků by proto měly být beta-blokátory (BB) nasazovány jen velmi opatrně, preferovány jsou kardioselektivní BB. [6, 45]

Více jak polovina pacientů potenciálně rizikové léky užívala. U sledované populace pacientů se v největší míře vyskytly právě inhibitory ACE, ale pak i beta-blokátory. Zde by možná bylo vhodné dále pátrat po tom, zda právě tito pacienti nemají problém s HG, případně u nich zvážit nutnost použití těchto látek.

V druhé části výzkumu jsme se zabývali znalostmi pacientů o HG, což bylo hlavním cílem této práce. Do hodnocení byli zahrnuti i ti pacienti, kteří svůj typ DM neznali. Tito pacienti tvořili samostatnou kategorii.

Pomocí jednoduchých otázek bylo zjištěno, že diabetici 1. typu prokázali ve všech zkoumaných okruzích stoprocentní znalosti, zatímco diabetici 2. typu tyto znalosti vždy výborné neměli. Důvodem mohlo být např. použití jiného typu léčby a jiného přístupu k léčbě, mladší věk pacientů s DM 1 a možná též častější výskyt HG při onemocnění DM 1. Na základě tohoto zjištění jsme se proto dále zaměřili pouze na analýzu znalostí diabetiků 2. typu, a to v závislosti na věku, délce léčby, způsobu léčby a vzdělání. U diabetiků 1. typu nebylo nutné toto sledovat, protože jejich znalosti byly stoprocentní. Zahrnutím do dalších analýz by pouze zkreslovali výsledky a bylo by obtížnější odhalit problémové skupiny u diabetiků 2. typu. Pacienti neznající svůj typ DM prokázali ve všech těchto otázkách horší znalosti než pacienti znající svůj typ DM. Tito pacienti nebyli zřejmě správně edukováni a bylo by třeba jim při léčbě věnovat větší pozornost.

Ze zahraniční studie [46] zabývající se sledováním vztahu mezi znalostmi diabetiků a jejich věkem vyplývá, že s rostoucím věkem klesá informovanost diabetiků. Též výsledky naší pilotní studie naznačují klesající tendenci míry znalostí s narůstajícím věkem. Avšak z důvodu nedostatečného výskytu diabetiků 2. typu v mladších věkových kategoriích nemůžeme považovat tyto výsledky za příliš validní. U naší populace by bylo pro ověření této závislosti nutné rozšířit velikost zkoumané skupiny.

Výsledky dvou studií dále ukázaly, že čím déle jsou pacienti léčeni, tím lepší znalosti vykazují. [40, 47] Předpokládali jsme tedy, že i v naší populaci pacientů porostou jejich znalosti úměrně s délkou léčby. Tento závěr však naše analýza nepotvrdila. Může to být způsobeno tím, že pacienti informace po čase zapomínají a zároveň mohou mít dojem, že po tak dlouhé době léčby už vše o DM znají, a proto i edukaci mohou odmítat či nevnímat a nemají potřebu své znalosti rozšiřovat a konfrontovat s novými poznatky.

Je známo, že různé způsoby léčby DM s sebou nesou různá rizika. Jedním takovým rizikem je vznik HG. Pacienti léčeni pouze dietou či např. metforminem by měli mít na základě mechanismu jejich působení podstatně nižší sklony k HG než pacienti léčeni sulfonylmočoviny či inzulínem. Tento výsledek též prezentovala zahraniční studie [48] zabývající se vlivem jednotlivých postupů léčby na rozvoj HG.

Předpokládali jsme tedy, že i znalosti pacientů o HG budou určitým způsobem s typem léčby korelovat. Po zanalyzování našich získaných dat bylo zjištěno, že nejlepší znalosti z tohoto hlediska mají pacienti, kteří jsou léčeni kombinovanou terapií (inzulín + PAD). Rozdíl mezi znalostmi pacientů užívající samostatně metformin a pacienty užívajícími samostatně látku ze skupiny sulfonylmočoviny významný nebyl i přesto, že tyto látky mají rozdílný potenciál ke vzniku HG. Mohlo to být způsobeno malým počtem pacientů v těchto skupinách, protože byla odfiltrována většina pacientů, kteří tyto látky užívali současně či v kombinaci s inzulínem.

Posledním pohledem, z kterého byly posuzovány znalosti diabetiků 2. typu, byla závislost na vzdělanosti pacientů. Očekávali jsme, že pacienti s vyšším vzděláním budou mít i lepší znalosti o HG, což bylo dokázáno i v několika zahraničních studiích. [40, 49] Tento předpoklad se až na malé odchylky potvrdil i v naší pilotní studii.

Výsledky této analýzy dále ukázaly, že nejčastějším informačním zdrojem uváděným pacienty byl lékař nebo sestra, dále pak literatura a v menší míře i internet. Pouze jeden pacient uvedl jako svůj informační zdroj lékárníka. Tento výsledek se v některých aspektech liší od výsledků studie provedené v Minnesotě. [50] V té byl pro pacienty rovněž nejčastějším zdrojem informací lékař, sestra a literatura. Často se ale též vyskytoval jako informační zdroj jiný pacient s DM či diabetické semináře a média. Tyto všechny zdroje byly využívány více jak polovinou pacientů. V dané studii bylo též zjištěno, že farmaceuta považuje za svůj zdroj informací 26% pacientů, což je v porovnání s naším výsledkem podstatně více. Je tedy zřejmé, že by bylo vhodné posílit roli farmaceuta při poskytování informací, protože byly zjištěny jednak mezery ve znalostech pacientů o DM a HG a jednak jeho nedostatečné zapojení do procesu edukace diabetiků. Většina pacientů dále uvedla, že v diabetologické poradně probíhá edukace při každé návštěvě, méně z nich uvedlo, že probíhá jen při zeptání, občas, vůbec, nebo byly informace poskytnuty jen při první návštěvě. Dle Fejfarové [51] by edukace měla probíhat vždy na začátku onemocnění a poté kdykoliv, kdy je jí třeba. Je poměrně časově náročnou záležitostí a dle dotazů položených edukátorům se valná většina z nich domnívá, že edukaci lze zvládnout během 3 hodin. To ovšem neplatí u pacientů s nově diagnostikovaným DM, kde nelze celou problematiku za tuto dobu komplexně

zvládnout. Řádná edukace by dle klinických zkušeností měla trvat minimálně 16–20 hodin. [51]

Byly zjišťovány též názory pacientů na předložené rizikové faktory HG. Z těchto názorů bylo možné dále usuzovat jednak na edukovanost pacientů a také na jejich vlastní zkušenosti. Očekávali jsme, že pacienti, kteří nejsou v daném problému edukováni či nemají vlastní příslušné zkušenosti, nebudou dané faktory za rizikové považovat, obávat se jich a ani jim pak nemohou do budoucna předcházet. Při rozdělení výsledků odpovědí dle pohlaví je patrné, že ženy hodnotily vliv rizikových faktorů na rozvoj HG o něco přísněji. Největší rozdíl mezi muži a ženami se vyskytl v jejich názoru na účinky alkoholu. Ženy byly ale opatrnější i v hodnocení ovzduší, považovaly ho za více rizikové než muži. Celkově byly za nejvíce rizikové považovány strava, námaha a alkohol. Důležité je ale i ohodnocení léků – z 65,8% nebyly za rizikový faktor považovány. Přitom právě jedním z nežádoucích účinků antidiabetik je vyvolání hypoglykémie a řada dalších léků glykémii ovlivňuje. [6] V této oblasti tedy pacienti příliš informováni nejsou, což možná souvisí i s tím, že pacienti dle svých slov od lékárníků mnoho informací nedostávají. Možná překvapivým výsledkem bylo rozdělení názorů pacientů podle typu DM. Za nejvíce rizikové pokládali předložené faktory právě ti pacienti, kteří neznali svůj typ DM. Možná to bylo způsobeno tím, že tito pacienti nevykázali moc hluboké znalosti o HG, a proto se obávali všech faktorů. I při hodnocení ovzduší tito pacienti hodnotili jeho rizikovost nejvýše, ačkoli jeho vliv je bezpředmětný. Z důvodu malého počtu pacientů patřících do této skupiny je třeba ověřit výsledky na větším souboru. V otázce týkající se rizikovosti ovzduší diabetici 1. typu lépe odhalili jeho nepodstatný vliv na rozvoj HG.

V poslední části výzkumu jsme se zabývali vlastními zkušenostmi pacientů. Výskyt HG byl zjištěn u tří čtvrtin pacientů, což je poněkud více při srovnání se zahraniční studií [52], která uvádí výskyt HG u 51,2%. Tato studie byla sice provedená pouze u diabetiků 2. typu léčených inzulinem, avšak vyšší výskyt HG byl v naší populaci pacientů zjištěn i při srovnání této studie pouze s diabetiky 2. typu léčených inzulinem naší populace. Další studie [53], která zahrnovala pacienty s DM 1 i DM 2, uvádí výskyt HG též nižší (u 58% pacientů).

K pacientům s HG v naší populaci patřili všichni pacienti s DM 1, část pacientů s DM 2 (67,9%) a jen 36,4% těch pacientů, kteří svůj typ DM neznali. Otázkou však zůstává, zda všichni pacienti, kteří u sebe přítomnost HG popřeli, ji opravdu nikdy neprožili. Mohla se u nich vyskytovat asymptomatická HG, kterou při dalším šetření nevedl ani jeden pacient, nebo ji přes nízkou edukovanost nemuseli pacienti rozpoznat či stav považovat za HG. U naprosté většiny pacientů se vyskytovala lehká symptomatická forma HG, těžká HG s poruchou vědomí či dokonce kómatem se v naší skupině vyskytla jen u menšího počtu pacientů (celkem 8). Při porovnání našeho výsledku s výsledky zahraniční studie [52], která sledovala diabetiky 2. typu léčených inzulinem, zjistíme, že v této studii se na rozdíl od naší populace vyskytli též pacienti s asymptomatickou HG (19,8%) a byl zde zaznamenán menší podíl pacientů s vážnou HG (3,4%). V dané studii byla současně sledována průběžná hodnota glykémie pacientů a též hodnota glykémie při každém výskytu HG. To umožňovalo lepší odhalení asymptomatické HG. Jelikož studie probíhala omezenou dobu (1 rok), zatímco my jsme sledovali celkový výskyt HG během celého života pacientů, nemusela se vážná HG po danou dobu objevit.

Zajímalo nás, zda pacienti, u nichž se již někdy HG vyskytla, budou mít o HG větší znalosti než ti, kteří se s ní nikdy neseťkali. Výsledky naší analýzy ukázaly, že pacienti bez prožité HG o ní měli v porovnání s těmi, co se s HG setkali, podstatně menší znalosti, a to ve všech dotazovaných okruzích. Různý výskyt HG v jednotlivých skupinách pacientů (DM 1, DM 2 a těch, co svůj typ DM neznali) pak může též přispět k vysvětlení rozdílu ve znalostech o HG v těchto skupinách pacientů. Předpoklad o praxi utvrzených informacích se potvrdil. I přesto ale, že někteří pacienti dle svých slov HG nikdy neprožili, nějaké znalosti o HG měli a tudíž i u nich edukace určitý význam měla.

Pro kontrolu účelné edukace je důležité, zda si pacienti uvědomují příčinu své HG. Z našich pacientů ji znala většina, u 16% nebyla známá. Tento podíl

přibližně odpovídá řecké studii (13,9%) [54], která však byla provedena pouze u diabetiků 2. typu, z nichž většina (63,8%) byla léčena PAD. Důvodem relativně vysokého procenta pacientů, kteří příčinu neznali, by mohla být např. i nedostatečná edukace pacientů.

Nejčastějšími vyvolávajícími faktory bylo vynechání stravy, neočekávaná či nadměrná námaha, nevhodná dávka inzulínu a stres. To z části odpovídá i výsledkům zahraničních studií, kde byly též sledovány příčiny HG. [52, 55] V těchto studiích byly nejčastějšími příčinami HG chybějící strava a námaha. Nevhodná dávka inzulínu byla uváděna v menší míře, stres se nevyskytoval. V jiné studii [43] byly naopak u 14% pacientů jako jedna z příčin HG zjištěny emoce.

Cílem bylo také zjistit, zda si pacienti v praxi věděli s HG rady. Tato otázka vypovídala o aplikaci znalostí v praxi. Pokud by pacienti odpověděli, že nevěděli, jak měli při začínající HG zasáhnout, či na varovné příznaky nekladli větší důraz, nebo je neznali, svědčilo by to o nedostatečné edukovanosti. V rámci sledované populace si všichni pacienti uvědomovali, jakým způsobem byli léčeni. V naprosté většině případů byl stav glykémie upraven příivodem sacharidů, ve zbylých případech pak byl použit glukagon či musel zasáhnout lékař. Podobný výsledek byl též uveden v zahraniční studii [52], kde byly sacharidy k úpravě glykémie použity v 94,7%. Zde byly procenta vztaženy na epizody HG.

Jednou z dalších možností léčby HG je použití glukagonu. Tato látka rychle normalizuje glykémii v případě, kdy pacient upadá do bezvědomí z důvodu HG a sám již není schopen stav zvládnout. Je vhodný pro laickou pomoc v domácích podmínkách, kdy jej aplikuje poučená osoba injekčně. Glukagon by měli mít při sobě především diabetici s častými, těžkými či náhle vznikajícími závažnými HG. Součástí znalostí diabetika vlastníci glukagon by mělo být vědomí o tom, že s glukagonem by měla zacházet pouze poučená osoba, která bude vědět, jak a kdy glukagon aplikovat. Sám pacient by si totiž glukagon v hypoglykemickém kómatu aplikovat nedokázal. [7, 25]

V rozhovoru bylo zjišťováno, zda pacienti znají pojem glukagon (přípravky Glucagen, Glucagen Hypokit), zda ho vlastní a zda mají ve svém okolí někoho, kdo ví, jak s glukagonem v případě potřeby zacházet. Z výsledků je patrné, že glukagon znala téměř polovina pacientů. Z celkového počtu respondentů jej vlastnila přibližně jedna čtvrtina a z nich všichni, až na jednoho pacienta, měli ve svém okolí osobu poučenou o správném zacházení s ním. Glukagon byl indikován výhradně u



pacientů, u kterých se někdy HG vyskytla a pouze u pacientů používajících inzulín. U pacientů, kteří HG netrpí, by indikace glukagonu neměla smysl. V šetření provedeném v ČR u populace diabetiků používajících inzulínovou pumpu bylo zjištěno, že z těchto pacientů vlastnilo glukagon 60%. [56] V naší populaci byl tento podíl u pacientů s inzulínovou pumpou o něco vyšší.

Ke správné léčbě DM a k prevenci HG patří self-monitoring, jehož součástí je kromě např. kontroly hmotnosti, glykosurie či krevního tlaku především kontrola glykémie. Ta je důležitá především při jejích rozkolísaných hodnotách a má zabránit právě výkyvům v hodnotách glykémie. Pacient může z měření poznat hyperglykémii či hypoglykémii a upravit tak patřičně svůj stav do normálu. [51] V naší studii bylo zjištěno, že ve sledované populaci používá glukometr ke kontrole glykémie naprostá většina diabetiků, kam patřili kromě jiného všichni pacienti s DM 1.

## 6. Závěr

Základním cílem této diplomové práce bylo zhodnotit znalosti pacientů o HG, zjistit další informace týkající se pacientů s DM a jejich přístupu k léčbě a zjištěné názory a znalosti pacientů zhodnotit v různých vztazích. Ke zkoumání byl použit strukturovaný řízený rozhovor, ke kterému se vyjádřilo sto pacientů navštěvujících diabetologické centrum při FN HK.

Diabetici by měli být v rámci své nemoci edukováni nejen o léčbě, ale též o rizicích a komplikacích, které s sebou onemocnění a léčba přináší, a též o doplňkových možnostech terapie. Jen tak může terapie probíhat komplexně a co nejefektivněji.

V průzkumu bylo zjištěno, že diabetici 1. typu mají o HG velmi dobré znalosti, zatímco znalosti pacientů s DM 2 nebyly vždy uspokojivé. Bylo zjištěno, že problémy ve znalostech o HG byly především u pacientů s nižším vzděláním a u starších pacientů. Do jisté míry byly znalosti pacientů ovlivněny i způsobem léčby, avšak délka léčby neměla v dané zkoumané populaci na hloubku znalostí o HG příliš velký vliv.

Též bylo odhaleno poměrně vysoké procento pacientů (11%), kteří neznali ani svůj typ DM. Tito pacienti pak vykazovali v rozhovoru celkově nižší znalosti než ostatní diabetici. Tato skupina byla evidentně hůře informovaná a právě u ní a u výše zmiňovaných diabetiků 2. typu by měl být kladen větší důraz při další edukaci.

Zajímavým výsledkem bylo též ohodnocení léků jako rizikového faktoru. Z 65,8% nepovažovali pacienti léky za rizikový faktor HG, a to i přesto, že určitá část diabetiků uvedla jako její příčinu inzulin. Též mnoho pacientů používalo k léčbě perorální hypoglykemizující látky. Naopak za nejrizikovější pro rozvoj HG pacienti považovali stravu, fyzickou námahu a alkohol. V těchto odpovědích existoval rozdíl v názorech mezi muži a ženami a též mezi jednotlivými skupinami diabetiků.

I přesto, že jsme se snažili, aby vzorek pacientů reprezentoval běžnou populaci diabetiků, určitá selekce byla dána provedením výzkumu v jednom diabetologickém centru. Určitě by bylo zajímavé provést analýzu též v jiných lokalitách, například v jiném kraji, a porovnat výsledky. Edukace totiž může probíhat v různých místech odlišně a i skladba pacientů a jejich názory se mohou lišit (např.

dle místa bydliště – venkov x město, skladby obyvatel, úrovně tamějších diabetologických center – fakulní nemocnice x menší poliklinika).

U některých výsledků by bylo zajímavé porovnat odpovědi pacientů s reálným stavem. V průběhu diplomové práce jsme údaje, které pacienti uvedli, nekonfrontovali se skutečností. Všechna data vycházejí pouze z odpovědí pacientů. Musíme proto počítat s vložením vlastních názorů a subjektivním pohledem pacientů na danou problematiku.

V diplomové práci byly nastíněny směry, kterými by se mohla edukace pacientů ubírat, aby se odstranily mezery v jejich znalostech. Byli bychom rádi, kdyby tato práce byla přínosem v léčbě DM, přispěla ke zlepšení znalostí pacientů a tím i ke zkvalitnění jejich života.

## 7. Seznam použitých zkratek

ACEI, inhibitory ACE – inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu

ADA – Americké asociace pro diabetes

AGE – advanced glycation end products

ATP – adenosin-trifosfát

BB – betablokátory

BMI – body mass index

ČDS – Českou diabetologickou společností

ČSKB – Česká společnost klinické biochemie

ČSSZ – Česká správa sociálního zabezpečení

DM – diabetes mellitus

DM 1 – diabetes mellitus 1. typu

DM 2 – diabetes mellitus 2. typu

FN HK – Fakultní nemocnice Hradec Králové

G - glukagon

GIP – glukózo-dependentní inzulinotropní polypeptid

GLP-1 – glukagon-like peptid-1

HG – hypoglykémie

ICHS – ischemická choroba srdeční

IFCC – International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine

LADA - Latent Autoimmune Diabetes in Adults

MS – metabolický syndrom

oGTT – orální glukózotoleranční test

PAD – perorální antidiabetika

SU – sulfonylmočoviny

TZDs - thiazolidindiony

ÚZIS – Ústav zdravotnických informací a statistiky

## 8. Seznam použité literatury

1. KVAPIL, M. Diabetes mellitus. [online]. Available from www: <<http://www.elpida.cz/download/diabetes.doc>>
2. WILD, S., et al. Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *DIABETES CARE*, 2004, 27 (5), 1047-1053.
3. ÚZIS ČR Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2005. *Aktuální informace Ústavu zdravotnických informací a statistiky České republiky* [online]. 25, 12.6.2006 Available from www: <[http://www.uzis.cz/download\\_file.php?file=2251](http://www.uzis.cz/download_file.php?file=2251)>
4. ŠKRHA, J. : Farmakoterapie diabetes mellitus. In MAREK, J., et al. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. 3rd ed. Praha : Grada Publishing, 2005, p. 413-425. ISBN 80-247-0839-6.
5. HARDMAN, J.G.; LIMBIRD, L.E. (eds.). *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 9th ed. New York : McGraw-Hill, 1996. ISBN 0-07-026266-7.
6. HADAŠOVÁ, E. : Endokrinní pankreas a kontrola glykémie. In LINCOVÁ, D.; FARGHALI, H. (eds.). *Základní a aplikovaná farmakologie*. 2nd ed. Praha : Galén, 2007, p. 384-397. ISBN 978-80-7262-373-0.
7. BARTOŠ, V.; PELIKÁNOVÁ, T., et al. *Praktická diabetologie*. Praha : Maxdorf, 1996. ISBN 80-85800-31-4.
8. MASOPUST, J. *Klinická biochemie : poruchy intermediárního metabolismu* [online]. Available from www: <[http://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/13710\\_1049.html/papp/zc\\_klinicka\\_biochemie/a46fd4:110fa485c80:2d13?act=k10&did=1035&page=kapitoly%2Fspecialni\\_cast%2Fporuchy\\_metabolismu%2F6\\_1.htm](http://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/13710_1049.html/papp/zc_klinicka_biochemie/a46fd4:110fa485c80:2d13?act=k10&did=1035&page=kapitoly%2Fspecialni_cast%2Fporuchy_metabolismu%2F6_1.htm)>

9. PELIKÁNOVÁ, T. Inzulínová rezistence a metabolický syndrom. *Interní medicína pro praxi*, 2003, 10, 491-495.
10. RANG, H.P.; DALE, M.M., et al. *Rang and Dale's Pharmacology*. 6th ed. Churchill Livingstone Elsevier Ltd., 2007. ISBN 978-0-443-06911-6.
11. SVAČINA, Š. Diabetes LADA. [online]. , 2007 Available from www: <[http://www.medicabaze.cz/index.php?&sec=term\\_detail&termId=531&tname=Diabetes+LADA](http://www.medicabaze.cz/index.php?&sec=term_detail&termId=531&tname=Diabetes+LADA)>
12. BRUNEROVÁ, L., et al. Maturity-onset diabetes of the young 3 (MODY 3). *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa*, 2006, 2, 53-57.
13. LEDVINA, M.; STOKLASOVÁ, A.; CERMAN, J. *Biochemie pro studující medicíny*. 1st ed. Praha : Karolinum, 2005. ISBN 80-246-0851-0.
14. FRIEDECKÝ, B. Laboratorní diagnostika a sledování stavu diabetu mellitu. *Česká společnost klinické biochemie ČLS JEP a Česká diabetologická společnost ČLS JEP* [online]. , 1.9.2005 Available from www: <[http://www.nemocnicentr.cz/files/informace/Sledovani\\_DM.pdf](http://www.nemocnicentr.cz/files/informace/Sledovani_DM.pdf)>
15. ŠMAHELOVÁ, A. Diagnostika a cíle léčby diabetu u pacientů s metabolickým syndromem. *Medicína po promoci*, 2008, 9 (Suppl 2), 40.
16. ŽÁČKOVÁ, V. Péče o diabetika v ambulantní praxi. *Medicína pro praxi*, 2006, 2, 70-75.
17. PIŤHOVÁ, P. Inkretinové hormony a úloha inkretin-mimetik v léčbě diabetes mellitus 2. typu. *Remedia*, 2006, 2, 174-177.
18. ŠKRHA, J. Chronické komplikace diabetu. *Medicína po promoci*, 2007, 8 (Suppl 2), 30.

19. SILBERNAGL, S.; LANG, F. *Atlas patofyziologie člověka*. 1st ed. Praha : Grada Publishing, 2001. ISBN 80-7169-968-3.
20. NASR, C.E., et al. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). Effects of glucose and blood pressure control on complications of type 2 diabetes mellitus. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 1999, 66 (4), 247-253.
21. ANDĚL, M., et al. Diabetes mellitus: současný pohled na patogenezi, klasifikaci a léčbu. *Neurologie pro praxi*, 2007, 1, 49-54.
22. ŠMAHELOVÁ, A. Nejčastější komplikace diabetu v klinické praxi. *Medicína pro promoci*, 2004, 5 (6), 53-58.
23. 3. LF UK Endokrinologie a metabolické poruchy. [online]. Available from www: <[http://www.lf3.cuni.cz/studium/materialy/modul2c/k11\\_syllabus\\_rozsireny.doc](http://www.lf3.cuni.cz/studium/materialy/modul2c/k11_syllabus_rozsireny.doc)>
24. BOLEN, S., et al. Systematic Review: Comparative Effectiveness and Safety of Oral Medications for Type 2 Diabetes Mellitus. *Annals of internal medicine*, 2007, 147 (6), 386-399.
25. SVAČINA, Š. Hypoglykemické stavy. [online]. , 2007 Available from www: <[http://www.medicabaze.cz/index.php?&sec=term\\_detail&termId=545&tname=Hypoglykemick%C3%A9+stavy](http://www.medicabaze.cz/index.php?&sec=term_detail&termId=545&tname=Hypoglykemick%C3%A9+stavy)>
26. ŠÁCHA, P. BMI (Index tělesné hmotnosti). [online]. , 24.3.2005 Available from www: <<http://www.celostnimediceina.cz/bmi-index-telesne-hmotnosti.htm>>
27. JANOUŠEK, J., et al. *Metody sociální psychologie*. 1st ed. Praha : SPN, 1986.
28. SABATIER, F., et al. Type 1 And Type 2 Diabetic Patients Display Different Patterns of Cellular Microparticles. *Diabetes*, 2002, 51, 2840-2845.
29. CHAN, J.M., et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994, 17 (9), 961-969.

30. SPANN, S.J., et al. Management of Type 2 Diabetes in the Primary Care Setting: A Practice-Base Research Network Study. *Annals of Family Medicine*, 2006, 4 (1), 23-31.
31. JANKOVEC, Z., et al. Národní registr pacientů léčených inzulinovou pumpou.. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa*, 2008, 2, 80-84.
32. UNIVERSITY OF ILLINOIS, MCKINLEY HEALTH CENTER Waist Circumference. [online]. Available from www: <[http://www.mckinley.uiuc.edu/handouts/waist\\_circumference/waist\\_circumference.htm](http://www.mckinley.uiuc.edu/handouts/waist_circumference/waist_circumference.htm)>
33. ADAMÍKOVÁ, A. Vliv inzulinoterapie na přírůstky hmotnosti. *Medical Tribune*, 2008, 10, A13.
34. GHC GENETICS Patofyziologie obezity a diabetu mellitu. [online]. , 21.1.2009 Available from www: <<http://www.genscan.com/cz/obezita-diabetes>>
35. ÚZIS ČR Světové šetření o zdraví (5. díl) Úvod k rizikovým faktorům zdraví. Nadváha a obezita.. *Aktuální informace Ústavu zdravotnických informací a statistiky České republiky* [online]. 3 , 30.1.2004 Available from www: <[http://www.uzis.cz/download\\_file.php?file=881](http://www.uzis.cz/download_file.php?file=881)>.
36. DOLEŽAL, P.; PÍSAŘÍKOVÁ, Z.; BARTÁŠKOVÁ, D. Náklady na diabetiky 2. typu v ČR - průřezová analýza 495 pacientů. *Diabetická asociace ČR* [online]. Available from www: <[http://www.diabetickaasociace.cz/UserFiles/File/Nakladova\\_analyza\\_DM2.ppt](http://www.diabetickaasociace.cz/UserFiles/File/Nakladova_analyza_DM2.ppt)>
37. ČESKÁ SPRÁVA SOCIÁLNÍHO ZABEZPEČENÍ Důchodová statistika za rok 2007. [online]. Available from www: <<http://www.cssz.cz/cz/informace/statistiky/duchodova-statistika/duchodova-statistika-2007/>>



38. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST Národní diabetologický program. [online]. 2000 Available from www: <<http://www.diab.cz/modules.php?name=NDP>>
39. VRÁNA, K. Analýza: Závislost na tabáku se léčit vyplatí. *Demografie* [online]. , 29.1.2006 Available from www: <[http://www.demografie.info/?cz\\_detail\\_clanku&artclID=261](http://www.demografie.info/?cz_detail_clanku&artclID=261)>. ISSN 1801-2914.
40. ÇALISKAN, D., et al. Evaluation of awareness of diabetes mellitus and associated factors in four health center areas. *Patient Education and Counseling*, 2006, 62 (1), 142-147.
41. ARSLANTAS, D., et al. Knowledge of diabetic patients about diabetes at the primary stage in Eskisehir, Turkey. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 2008, 24 (2), 263-268.
42. JIRKOVSKÁ, A., et al. *Jak (si) léčit a kontrolovat diabetes*. 1st ed. Praha : Svaz diabetiků ČR, 2003.
43. GOLDGEWICHT, C., et al. Hypoglycaemic Reactions in 172 Type 1 (Insulin-Dependent) Diabetic Patients. *Diabetologia*, 1983, 24 (2), 95-99.
44. ŠMAHELOVÁ, A. Perorální antidiabetika skupiny derivátů sulfonylurey. *Remedia*, 2008, 1, 56-60.
45. RYAN, J.R., et al. Hypertension in hypoglycemic diabetics treated with beta-adrenergic antagonists. *Hypertension*, 1985, 7, 443-446.
46. YUNG, D.Y., et al. Age-related decline in the knowledge of diabetes mellitus and hypoglycaemic symptoms in non-insulin-dependent diabetic patients in Hong Kong. *Age Ageing*, 1998, 27, 327-332.

47. SOUSA, V.D.; ZAUSZNIEWSKI, J.A.; MUSIL, C.M. Demographic differences of adults with diabetes mellitus: A cross-sectional study. *Online Brazilian Journal of Nursing* [online]. 2006, 5 (2) Available from www: <<http://www.uff.br/objnursing/index.php/nursing/article/view/294/60>>
48. ZAMMITT, N.M.; FRIER, B.M. Hypoglycemia in Type 2 Diabetes - Pathophysiology, frequency, and effects of different treatment modalities. *Diabetes Care*, 2005, 28 (12), 2948-2961.
49. MURATA, G.H., et al. Factors affecting diabetes knowledge in type 2 diabetic veterans. *Diabetologia*, 2003, 46 (8), 1170-1178.
50. ROSHEIM, K.M.; FOWLES, J.B. Where Do People With Diabetes Obtain Information About Their Disease?. *Diabetes Spectrum* [online]. 1999, 12 (3), 136 Available from www: <<http://journal.diabetes.org/diabetesspectrum/99v12n3/Pg136.htm>>
51. FEJFAROVÁ, V. Selfmonitoring - jedna ze součástí edukace pacientů s diabetes mellitus. *Interní medicína pro praxi*, 2008, 10 (6), 313-314.
52. MURATA, G.H., et al. Hypoglycemia in stable, insulin-treated veterans with type 2 diabetes. A prospective study of 1662 episodes. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 2005, 19 (1), 10-17. ISSN 1056-8727.
53. DONNELLY, L.A., et al. Frequency and predictors of hypoglycaemia in Type 1 and insulin-treated Type 2 diabetes: a population-based study. *Diabetes Medicine*, 2005, 22 (6), 749-755.
54. SOTIROPOULOS, A., et al. Risk factors for severe hypoglycaemia in type 2 diabetic patients admitted to hospital in Piraeus, Greece. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 2005, 11 (3), 485-489.

55. GÜRLEK, A.; ERBAS, T.; GEDIK, O. Frequency of severe hypoglycaemia in type 1 and type 2 diabetes during conventional insulin therapy. *Experimental and Clinical Endocrinology&Diabetes*, 1999, 107, 220-224.
56. CHOVANČÍK, M. Vyhodnocení dotazníku. *DIA.info* [online]. 2001, 19 Available from www: <<http://www.medatron.cz/d-info/historie/019.php>>

## 9. Přílohy

### Příloha 1 Soubor č. 1 - podkladový soubor otázek pro vedení strukturovaného řízeného rozhovoru (před validací)

**Datum návštěvy:**

**Rok narození:**

**1. Pohlaví:**

- muž  
 žena

**2. Výška:**

**váha:**

- obézní  
 neobézní

**3. Místo bydliště:**

**4. Žijete:**

- sám  
 ve společné domácnosti s dalšími osobami

**5. Vzdělání:**

- základní  
 vyučen  
 středoškolské  
 vysokoškolské

**6. Povolání:**

fyzická náročnost:  malá  
 střední  
 velká

**7. Kouření:**

- ano – kolik?  
 ne

**8. Typ DM:**

- 1.typ  
 2.typ

**9. Rok stanovení diagnózy:**

**10. Léčba DM:**

- inzulín:  pero  
 pumpa  
 stříkačky  
 PAD:  
 dieta  
 jiná:

**11. Co si představujete pod pojmem hypoglykémie?**

- ví:
- neví

**12. Jakými příznaky se hypoglykémie projevuje?**

- ví:
- neví

**13. Co může hypoglykémii vyvolat?**

- ví:
- neví

**14. Jak souvisí hypoglykémie s aplikací inzulínu?**

- ví:
- neví

**15. Co dělat v případě, že se hypoglykémie objeví?**

- ví:
- neví

**16. Kde Vám byly tyto informace poskytnuty?**

- sestra/lékař
- lékárna
- PC
- sdělovací prostředky
- literatura
- v zaměstnání
- soused/přátelé
- jinde:

**17. Objevila se u Vás někdy hypoglykémie?**

- ano
- ne
- neví

**18. Jak často se u Vás hypoglykémie objevila za poslední měsíc?**

- ví:
- neví

**19. Jakými příznaky se u Vás hypoglykémie projevila? Jak jste ji poznal?**

- ví:
- neví

**20. Čím mohla být hypoglykémie vyvolána?**

- ví:
- neví

**21. Jakým způsobem jste hypoglykémii léčil?**

- ví:
- neví

**22. Upravil jste svůj stravovací režim poté, co se u Vás onemocnění DM objevilo?**

- ano - jak?
- ne
- neví

**23. Jaký má podle Vás strava vliv na hypoglykémii?**

- ví:
- neví

**24. Jakým způsobem kontrolujete glykémii?**

- ví:
- neví

**25. Máte doma glukagon?**

- ano
- ne
- neví

**26. Kdo je poučen, jak s glukagonem zacházet?**

- ví:
- neví

**Příloha 2 Soubor č. 2 – validovaný podkladový soubor otázek pro vedení strukturovaného řízeného rozhovoru**

**Datum návštěvy:**

**Rok narození:**

**1. Pohlaví:**  muž  žena

**2. Výška:** **váha:**  obézní  neobézní **BMI:**

**3. Místo bydliště:**

**4. Žijete:**  sám  
 ve společné domácnosti s dalšími osobami

**5. Vzdělání:**  základní  středoškolské  
 vyučen  vysokoškolské

**6. Povolání:** fyzická náročnost:  malá  střední  velká

**7. Kouření:**  ano – kolik?  
 ne

**8. Typ DM:**  ví:  1.typ  
 2.typ  
 neví

**9. Rok stanovení diagnózy:**

**10. Léčil se někdo z Vaší rodiny na toto onemocnění?**  ano  
 ne  
 neví

**11. Léčba DM:**  inzulín:  pero  pumpa  stříkačky → Kdy byl poprvé předepsán inzulín?  
 PAD:  
 dieta  ano  ne  
 jiná:

**12. Užíváte nějaké další léky nesouvisející s léčbou DM?**  ano - jaké?  
 ne

**13. Co si představujete pod pojmem hypoglykémie?**

ví:  
 neví

**14. Jakými příznaky se hypoglykémie projevuje?**

- ví:
- neví

**15. Co může hypoglykémii vyvolat?**

- ví:
- neví

**16. Jak souvisí hypoglykémie s aplikací inzulínu?**

- ví:
- neví

**17. Co dělat v případě, že se hypoglykémie objeví?**

- ví:
- neví

**18. Kde Vám byly tyto informace poskytnuty?**

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> sestra/lékař   | <input type="checkbox"/> lékárna              |
| <input type="checkbox"/> PC             | <input type="checkbox"/> sdělovací prostředky |
| <input type="checkbox"/> literatura     | <input type="checkbox"/> v zaměstnání         |
| <input type="checkbox"/> soused/přátelé | <input type="checkbox"/> jinde:               |

**19. Objevila se u Vás někdy hypoglykémie?**

- ano
- ne
- neví

**20. Jak často se u Vás hypoglykémie objevila za poslední měsíc?**

- ví:
- neví

**21. Jakými příznaky se u Vás hypoglykémie projevila? Jak jste ji poznal?**

- ví:
- neví

**22. Čím mohla být u Vás hypoglykémie vyvolána?**

- ví:
- neví

**23. Jakým způsobem jste hypoglykémii léčil?**

- ví:
- neví

**24. Jak často Vám jsou poskytovány informace o hypoglykémii v diabetologické poradně?**

- ví:
- neví



**25. Kolika body byste ohodnotil(a) vliv následujících činitelů na vznik hypoglykémie?**

(stupnice 1 – 10, 1 = žádný, 10 = velmi velký)

	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
fyzická aktivita	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
strava	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
znečištěné ovzduší	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
stres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
současné užívané léky	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
alkohol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**26. Jakým způsobem kontrolujete glykémii?**

- kontroluje       glukometrem → Jak často?  
 jinak  
 nekontroluje  
 nezná pojem glykémie

**27. Máte doma glukagon (GlucaGen HypoKit)?**

- ano  
 ne  
 nezná tento pojem

**28. Máte někoho, kdo je poučen, jak s glukagonem zacházet?**

- ano  
 ne → Víte, že má být někdo poučen?       ano     ne