

Univerzita Karlova
Pedagogická fakulta

DIPLOMOVÁ PRÁCE

**MIKROVASKULÁRNÍ A MAKROVASKULÁRNÍ KOMPLIKACE
DIABETES MELLITUS 2. TYPU**

**(Microvascular and macrovascular complication diabetes mellitus 2.
type)**

Autor diplomové práce: Bc. Markéta Šnorová

Vedoucí diplomové práce: RNDr. Edvard Ehler, Ph.D.

Studijní obor: N BI

Praha 2017

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně s použitím uvedené literatury.

Sohlasím se zveřejněním diplomové práce podle zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách, ve znění pozdějších předpisů.

Byla jsem seznámena s tím, že se na mojí práci vztahují autorská práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, ve znění pozdějších předpisů.

Sohlasím s uložením své diplomové práce v databázi Theses.

V Praze dne.....

Podpis.....

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala za neobyčejně vstřícný přístup a pomoc při mé diplomové práci svému školiteli panu RNDr. Edvardu Ehlerovi, Ph.D.

Abstrakt

Ve své diplomové práci jsem se zabývala tématem velmi závažné a rozšířené civilizační choroby, kterou představuje diabetes mellitus (cukrovka) 2. typu. Výskyt tohoto onemocnění je považován za pandemii 21. století.

Zaměřila jsem se na makrovaskulární a mikrovaskulární komplikace diabetu mellitu 2. typu. Práce je rozdělena na dvě části. V teoretické části jsem se zabývala popisem diabetu mellitu 2. typu z hlediska jeho vzniku, průběhu, diagnostiky a léčby, včetně jeho komplikací.

V praktické části jsem se věnovala průzkumu mezi diabetickými pacienty v několika diabetologických čekárnách. Prostřednictvím dotazníku jsem zjišťovala, jaký mají respondenti přístup ke svému onemocnění. Zda znají své hodnoty glykémie, jak jsou léčeni, zda si uvědomují závažnost svého onemocnění, jestli již mají vyjádřeny komplikace diabetu a jak přistupují k jeho léčbě, jestli dodržují režimová opatření. Odpovědi respondentů jsem analyzovala a zpracovala pomocí grafů.

Klíčová slova: cukrovka, glykémie, neuropatie, nefropatie, retinopatie, diabetická noha, léky, zdravý životní styl, edukace.

Abstract

In my thesis I dealt with the theme of very serious and widespread diseases of civilization posed by diabetes mellitus (diabetes), type 2. Incidence of the disease is considered a pandemic of the 21st century.

I focused on macro- and microvascular complications of type 2 diabetes mellitus. The work is divided into two parts. The theoretical part deals with the description of type 2 diabetes in terms of its origin, course, diagnosis and treatment, including komplikací.

In the practical part I am devoted to a survey of diabetic patients in the waiting rooms of several diabetics. Through the questionnaire, I investigated how respondents have access to their disease. Whether they know their blood glucose levels as they are treated, whether they realize the seriousness of their illness if they have already expressed complications of diabetes and how to approach the treatment, if observe regime measures. The respondents' answers, I analyzed and processed using graphs.

Key words: diabetes, glycemia, neuropathy, nephropathy, retinopathy, diabetic foot, medicaments, healthy lifestyle, education.

Obsah

1	Úvod.....	8
2	Diabetes mellitus neboli cukrovka.....	11
2.1	Historie diabetu mellitu.....	12
2.2	Charakteristika diabetu.....	13
2.3	Komplikace spojené s diabetem.....	13
2.4	Screening, diagnostika a cíle léčby diabetu	14
2.5	Organizace související s diabetem	20
3	Dělení diabetes mellitus (DM).....	24
3.1	Prediabetes	24
3.2	Diabetes mellitus 1. typu – juvenilní cukrovka (DM1).....	25
3.3	Diabetes mellitus 2. typu (DM2).....	26
3.4	MODY diabetes (maturity onset diabetes of young)	29
3.5	Gestační diabetes (těhotenská cukrovka).....	32
4	Léčba diabetu mellitu 2. typu	36
4.1	Cíle léčby	36
4.1.1	Současné možnosti léčby diabetu mellitu II. typu	36
4.1.2	Farmakoterapie diabetu mellitu 2. typu	38
4.1.3	Chirurgická léčba diabetu mellitu 2. typu	43
4.1.4	Preventivní opatření.....	44
4.1.5	Selfmonitoring diabetu	45
4.1.6	Telemedicína.....	45
4.1.7	Zdravý životní styl.....	46
5	Komplikace diabetes mellitus 2. typu.....	54
5.1	Náhlé komplikace.....	55

5.1.1	Hypoglykémie.....	55
5.1.2	Hyperglykemické (hyperosmolární) kóma	56
5.2	Pozdní komplikace	56
5.2.1	Makrovaskulární komplikace	56
5.2.1.1	ICHS (ischemická choroba srdeční).....	57
5.2.1.2	Diabetická noha	59
5.2.2	Mikrovaskulární komplikace	65
5.2.2.1	Diabetická retinopatie.....	66
5.2.2.2	Diabetická nefropatie.....	71
5.2.2.3	Diabetická neuropatie	75
6	Přidružená onemocnění diabetu mellitu 2. typu	82
6.1	Onemocnění kůže zapříčiněná onemocněním diabetem	82
6.2	Sexuální problémy spojené s cukrovkou.....	83
6.3	Ústní dutina	83
6.4	Další přidružená onemocnění diabetes mellitus.....	84
7	Těhotenství a diabetes mellitus 2. typu.....	84
8	Edukace pacienta	86
9	Psychosociální problémy	90
10	Cíle.....	92
10.1	Vymezení cílů.....	92
10.2	Zkoumaná skupina pacientů	93
10.3	Metody výzkumu.....	93
10.4	Výsledky výzkumu	93
11	Diskuze	110
12	Závěr	121

13	Literatura a informační zdroje	123
14	Seznam zkratek.....	138
15	Přílohy.....	141

1 Úvod

Téma diabetu mellitu (cukrovky) 2. typu jsem si vybrala pro svou diplomovou práci proto, že mne tato problematika dlouhodobě zajímá a současně mne stále překvapuje častá neukázněnost pacientů vůči léčbě jejich velmi závažného onemocnění, kterou vidím ve svém okolí.

Diabetes mellitus 2. typu je chronické metabolické onemocnění, které výrazně ovlivňuje jak kvalitu života pacienta, tak i délku jeho života. Možnosti léčby diabetu se velice rychle rozvíjejí, za poslední roky bylo do praxe uvedeno několik nových účinných látek, významně se zkvalitňuje a pro pacienta zjednodušuje aplikace inzulínu, možnosti selfmonitoringu atd. Úroveň péče o diabetické pacienty v České republice je na světové úrovni. Pacienti jsou sledováni ve vysoce specializovaných diabetologických ordinacích.

Konkrétně jsem se ve své práci zaměřila na makrovaskulární a mikrovaskulární komplikace diabetu mellitu 2. typu u pacientů v České republice. Práci jsem rozdělila na dvě části, teoretickou a praktickou. V teoretické části jsem popsala diabetes mellitus 2. typu z hlediska jeho vzniku, průběhu, diagnostiky a léčby, včetně jeho komplikací. Informace jsem čerpala z dostupné literatury.

V praktické části jsem si stanovila tyto cíle:

1. Cíl: Zjistit v jakém věku je nejčastěji pacientům diagnostikován DM2.
2. Cíl: Zjistit jak mají pacienti kompenzovaný DM2.
3. Cíl: Zjistit jakou léčbu má většina pacientů.
4. Cíl: Zjistit zda pacienti dodržují režimová opatření – dietu, tzn. vhodné potraviny pro diabetiky, dostatek pohybu a rozumnou hmotnost.
5. Cíl: Zjistit jak pacienti vnímají své onemocnění, zda si uvědomují, že je to často následek špatného životního stylu.

Všechny stanovené cíle se mi podařilo úspěšně naplnit. K jejich dosažení jsem využila průzkumu mezi diabetickými pacienty v několika diabetologických čekárnách. Formou dotazníku jsem zjišťovala, jaké mají respondenti povědomí o svém onemocnění. Vypracovala jsem pro respondenty otázky zaměřené na znalost hodnot jejich glykémie,

na způsob léčby, na výskyt komplikací diabetu, zda jsou si vědomi závažnosti onemocnění a jak přistupují k jeho léčbě, jestli dodržují režimová opatření. Všechny odpovědi respondentů jsem analyzovala a zpracovala do grafů. Protože moje práce vypovídá pouze o zlomku populace, zařadila jsem do praktické části i statistické údaje Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR, které jsem pro názornost vyjádřila také v grafech. Tato data signalizují stále rostoucí trend jak ve výskytu nově diagnostikovaného diabetu mellitu 2. typu, tak i jeho vaskulárních komplikací.

Teoretická část

2 Diabetes mellitus neboli cukrovka

Cukrovka, diabetes mellitus nebo také žíznivka, úplavice, všechny tyto názvy označují jednu a tu samou chorobu, jejímž hlavním příznakem je zvýšená hyperglykémie nalačno, za hyperglykémii označujeme hodnoty glykémie přesahující 7 mmol/l krve.

Cukrovka je jednou z nejzávažnějších současných civilizačních chorob ohrožujících lidstvo, odhadem jí trpí 32 milionů občanů EU a lékaři předpokládají, že počet diabetiků žijících v Evropě se do roku 2030 ještě zvýší odhadem o 16,6% (z Usnesení Evropského parlamentu ze dne 14. března 2012 o řešení epidemie diabetu v EU (2011/2911) (RSP)).

Závažnost choroby je především způsobena jejím častým pozdním odhalením, kdy k samotné nemoci už jsou přidružené různé druhy komplikací. Může se jednat o komplikace spojené se zhoršováním zraku, které mohou zapříčinit jeho úplnou ztrátu neboli diabetickou slepotu, nebo další závažné komplikace jako selhávání ledvin, odumírání končetin atd. Cukrovka je jedním z nejzávažnějších onemocnění, pro svůj nenápadný průběh, který ale může mít až fatální konec, např. úmrtí pacienta na srdeční příhodu.

V EU ročně zemře v souvislosti s diabetem 325 000 osob, tj. je jeden člověk za dvě minuty (z Usnesení Evropského parlamentu ze dne 14. března 2012 o řešení epidemie diabetu v EU (2011/2911) (RSP)).

Cukrovka lidstvo nezatěžuje jen z hlediska zdravotního, ale bohužel v současné době i značně z hlediska ekonomického. Péče o pacienta s diabetem je poměrně nákladná, pacient je dost často omezen i pracovně. A vzhledem k tomu, že jen v samotné ČR se počet diabetiků pohybuje mezi čísly 800 000 – 900 000, tak se jedná opravdu o nemalé finanční částky. Všeobecná péče o občana EU postiženého diabetem činí průměrně 2100 Eur za rok (z Usnesení Evropského parlamentu ze dne 14. března 2012 o řešení epidemie diabetu v EU (2011/2911) (RSP)).

2.1 Historie diabetu mellitu

První zmínky o diabetu datujeme do roku 1500 př. n. l. Pojem *diabetes* (v překladu sífón) zavedl řecký lékař Aretaeus z Kappadokie ve 2 století př. n. l. a Římané připojili slovo *mellitus* (v překladu sladký) (Jirkovská a kol., 2014).

Na přelomu 10. a 11. století popsal Avicenna diabetickou gangrénu nohy. V roce 1815 francouzský lékař a chemik Michel Eugen Chevreul objevil, že se cukrovka u diabetiků projevuje jako nadbytek glukózy v krvi. V 19. století český lékař Antonín Hanger shrnul své poznatky o cukrovce ve své dizertační práci *De diabete mellito* (Škrha, 2009).

Pro léčbu cukrovky byl zásadní objev inzulínu, k jeho odhalení vedla dlouhá a spleťtá cesta. Impulzem byl objev Langerhansových ostrůvků, ve kterých se nacházejí beta buňky produkující inzulín. Tyto ostrůvky objevil a popsal student Paul Langerhans v roce 1860. Ale až v roce 1921 se doktoru Bantingovi a jeho asistentu Bestovi podařilo získat inzulín ze zvířecí slinivky. V Československu se začal inzulín používat v roce 1923. Dá se říci, že teprve zde začíná cesta diabetologů. Ve 40. letech se lékaři vši silou snažili zabránit, aby u pacientů vznikaly komplikace spojené s dlouhotrvajícím diabetem, především mikrovaskulární – retinopatie, nefropatie a neuropatie. Problém byl ve špatné kompenzaci diabetu. Know-how bylo podat pacientům správné množství inzulínu ve správný okamžik, tento klíčový um si lékaři osvojili až po dlouhých 25 letech (Anděl, 2001).

Za nejvýznamnějšího lékaře v diabetologii by měl být právem označen dr. Elliot P. Joslin z Bostnu, který zavedl edukaci pacienta – diabetika, bez které je veškerá léčba pacienta bezúčelná (Jirkovská a kol., 2014).

V roce 1994 americký lékař A. Daly zveřejnil článek s názvem „Diabezita: smrtící pětice chorob“, obezita, DM2, hypertenze, hypertriglyceridemie, snížené hladiny HDL cholesterolu (Perušičová, 2015).

2.2 Charakteristika diabetu

Diabetes mellitus (DM), cukrovka, úplavice, žíznivka je porucha chemických reakcí v lidském těle, které jsou nezbytné pro využití uhlohydrátů, tuků, bílkovin pocházejících z

přijaté stravy. Je doprovázená neadekvátním množstvím nebo úplným nedostatkem inzulínu. Zjednodušeně řečeno, cukrovka je stav, kdy tělo není schopno zužitkovat některé potraviny, protože nedostatečně tvoří inzulín (Ramaiah, 2005).

Inzulín je tvořen beta buňkami v Langerhansových ostrůvcích ve slinivce břišní, 1 beta buňka vyrobí za minutu 1 000 000 molekul inzulínu. Beta buňky mají na starosti hlídat výkyvy glykémie, při správné funkci zabrání vzniku hyper- i hypoglykémie (Jirkovská a kol., 2014).

Rozlišujeme více typů cukrovky, diabetes typu 1 (inzulindependentní, DM1), diabetes typu 2 (noninzulindependentní, DM2), LADA (latentní autoimunitní diabetes dospělých), MODY (maturity onset diabetes of the young), gestační diabetes (GDM) a prediabetes (poškozená glukózová tolerance) (www.wikiskripta.eu).

Základní symptomy cukrovky, které by nás měly varovat, jsou žíznivost, častá potřeba močení, „vlčí hlad“, malátnost, únava a hubnutí. Zvýšená žíznivost je zapříčiněna častějším močením, které je způsobené faktem, že se v krvi nachází větší množství glukózy. Tu nejsou schopny ledviny resorbovat, takže glukóza odchází s močí ven, přičemž na sebe naváže větší množství vody, pro její snazší odtok. Princip „vlčího hladu“ tkví v tom, že se inzulín nenaváže na příslušné receptory v těle, tím pádem se energie nedostane k příslušným buňkám a buňky vysílají informaci k mozku, že jsou „hladové“. I přes zvýšený příjem nebude glukóza zpracována, ale odejde z těla s močí. To s sebou nese únavu, slabost a hubnutí (Ramaiah, 2005).

2.3 Komplikace spojené s diabetem

Základní dělení komplikací diabetu mellitu je na náhlé a pozdní. Mezi náhlé komplikace se řadí hypoglykémie a hyperglykémie. Těmto komplikacím se dá snadno zabránit správnou kompenzací diabetu.

Jako závažnější komplikace jsou označovány komplikace pozdní, které se v průměru objevují po 5 až 10 letech diabetu. Dělí se dále na makrovaskulární komplikace, kam patří ICHS, makroangiopatie – syndrom diabetické nohy a mikrovaskulární zahrnující retinopatii – onemocnění poškozující zrak, které může vést až ke ztrátě zraku (diabetická slepota), nefropatie – onemocnění ledvin, jehož nejzávažnějším důsledkem je

selhání ledvin a neuropatie – onemocnění nervů, senzitivních i motorických (Jirkovská a kol., 2014).

2.4 Screening, diagnostika a cíle léčby diabetu

Diagnostika diabetu je založena na měření glykémie v plné kapilární krvi nebo v žilní plazmě.

Podle doporučení České diabetologické společnosti z roku 2016 se má cíleně pátrat po diabetu u ohrožených osob (tj. provádět tzv. screening) následovně:

a) 1 x za dva roky plošně u osob nad 40 let jako součást preventivních prohlídek,

b) 1 x za rok u osob s vyšším rizikem diabetu (prediabetes, kardiovaskulární příhoda v anamnéze, v rodinné anamnéze výskyt diabetu u rodičů, obezita nebo nadváha – zejména se zvýšeným obvodem pasu, hypertenze, zvýšené krevní tuky, výskyt tzv. prediabetu, gestační diabetes či porod plodu o hmotnosti nad 4 kg, syndrom polycystických ovarií),

c) dále je vyšetření doporučeno u osob s příznaky a to nejlépe okamžitě, aby se předešlo dalším zdravotním komplikacím.

Screeningové vyšetření je označeno za pozitivní, pokud jsou u pacienta naměřeny tyto hodnoty glykémie:

- náhodná glykémie v plné kapilární krvi $\geq 7,0$ mmol/l nebo v žilní plazmě $\geq 7,8$ mmol/l,
- glykémie nalačno v žilní krvi (pouze laboratorní výsledky) $\geq 5,6$ mmol/l,
- glykovaný hemoglobin (HbA_{1c}) ≥ 39 mmol/l (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

Test provádí laboratoř ze žilní plazmy. Pacient před krevním testem musí být 8 hodin nalačno a je zakázáno kouření. Dále se provádí orální glukózový test (oGTT). Při orálním testu pacient nejdříve vypije 75 g glukózy rozpuštěné ve 300 ml tekutiny během 5 minut, glykémie se pak měří za 2 hodiny od začátku testu, u těhotných i po jedné hodině (Jirkovská a kol., 2014).

Diagnostika diabetu

Diagnóza diabetu musí být ověřena, lékař se o přítomnosti diabetu u pacienta přesvědčí, když:

- pacient má zjevné příznaky a jsou mu naměřeny hodnoty náhodné glykémie $>11,0$ mmol/l a glykémie v žilní plazmě na lačno $\geq 7,0$ mmol/l,
- bez zjevných příznaků, hodnoty glykémie v žilní plazmě $\geq 7,0$ mmol/l po 8 hodinách lačnění (nutné vyšetření opakovat pro ověření),
- nález glykémie v žilní plazmě po 2 hodinách od oGTT > 11 mmol/l (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

Vyšetření při zjištění diagnózy diabetu:

Po stanovení diagnózy musí lékař provést všechna potřebná vyšetření a vypracovat léčebný program pro diabetika.

Anamnéza:

- příznaky nemoci,
- rizikové faktory aterosklerózy (kouření, hypertenze, obezita, hypolipoproteinémie, včetně rodinné anamnézy),
- stravovací návyky, životní styl,
- fyzická aktivita,
- přítomnost jiných onemocnění ve vztahu ke komplikacím diabetu (oči, srdce, cévy, ledviny, nervový systém),
- výskyt a progresse akutních přidružených onemocnění,
- psychosociální a ekonomické faktory ovlivňující léčbu,
- výskyt diabetu v rodině,
- provést endokrinní vyšetření,
- gestační anamnéza (hmotnost dětí, narození mrtvého dítěte apod.),
- choroby u nichž může být diabetes sekundárním onemocněním.

Fyzikální vyšetření:

- výška, hmotnost, hmotnostní index BMI (podíl hmotnosti v kilogramech a druhé mocniny výšky v metrech), obvod pasu (v centimetrech),
- krevní tlak,
- vyšetření srdce, posouzení tepové frekvence,
- vyšetření kůže, vyšetření štítné žlázy,
- vyšetření krčních tepen a tepen dolních končetin,
- oftalmologické vyšetření (oční pozadí),
- orientační neurologické vyšetření dolních končetin,
- neurologické vyšetření (individuálně).

Laboratorní vyšetření:

- glykémie nalačno a postprandiálně,
- lipidy (celkový cholesterol, HDL a LDL cholesterol, triacylglyceroly),
- Na, K, Cl, Ca, fosfáty, močovina, kreatinin + kalkulovaná glomerulární filtrace (eGF), kyselina močová v séru, ALT, AST, ALP, a GGT,
- glykovaný hemoglobin (HbA_{1c}),
- moč chemicky a močový sediment,
- kultivační vyšetření (podle nálezu v močovém sedimentu),
- albuminurie,
- TSH,
- EKG (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

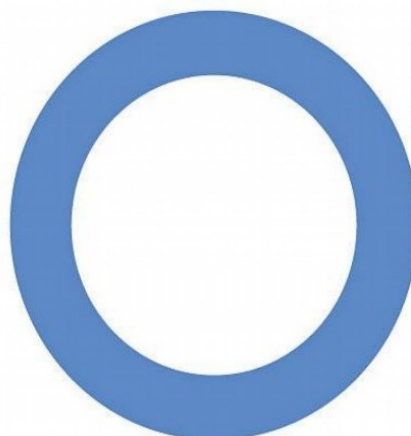
Cíle léčby diabetu (zpracováno podle údajů z publikace Diabetes v tabulkách, Edelsberger, 2007)

UKAZATEL		POŽADOVÁNA HODNOTA
HbA _{1c} (%)		< 4,5
glykémie v žilní plazmě (mmol/l)	na lačno/ před jídlem	≤ 6,0
hodnoty glykémie v plné kapilární krvi (selfmonitoring)(mmol/ l)	na lačno/ před jídlem	4,0-6,0
	postprandiální	5,0-7,5
krevní tlak (mmHg)	při proteinurii nad 1 g/ d u DM2	< 130/80
	či mikroalbuminurii	<127/75
krevní lipidy (mmol/l)	celkový cholesterol	< 4,5
	LDL cholesterol	< 2,5
	HDL cholesterol: muži/ ženy	>1/ > 1,2
	triacylglyceroly	< 1,7
BMI		< 27
obvod pasu (cm): muži / ženy		94/81
celková denní dávka inzulínu na 1 kg hmotnosti		< 0,6

2.5 Organizace související s diabetem

Světový den diabetiku se slaví na den narození kanadského lékaře Bantina 14. listopadu 1891, kterému se podařilo získat inzulín. 14. listopadu se každoročně v České republice na Karlově náměstí v Praze koná Světový den diabetiků, kde je možno

podstoupit mnoho vyšetření přes měření glykémie až po vyšetření zraku. Mezinárodním symbolem diabetu je modrý kruh (www.dendiabetu.cz).



Obrázek 1 – Mezinárodní symbol diabetu.

Zdroj obrázku: www.zdravi.euro.cz

Mezinárodní diabetická federace a WHO se sešly v roce 1989 v Saint Vincent (Itálie), aby sjednotily cíle léčby a péči o pacienta diabetika. Hlavní cíle St. Vincentské deklarace jsou:

- podpora diabetologických center a pracovišť v oboru,
- zajištění péče o dětské pacienty,
- předcházet pozdním diabetickým komplikacím, především prevencí,
- postgraduální vzdělávání lékařů a sester,
- zlepšení edukace pacientů,
- socializace pacientů s diabetem,
- celoevropská databáze dokumentů a evidence,
- prevence diabetu,
- spolupráce s laickými organizacemi (Brázdová, 2006).

V roce 1990 byl založen Svaz diabetiků ČR (SD ČR), jedná se o humanitární sdružení. Počet členů se odhaduje na 12 000, internetové stránky www.diabetes.cz.

19.9 2003 vzniklo nezávislé sdružení diabetologů ČR s názvem Občanské sdružení ambulantních diabetologů (OSAD, internetové stránky www.osad.cz).

V roce 2004 zahájilo svou činnost Občanské sdružení pro aktivní život s diabetem DiAKTIV, jedná se o nevládní a neziskovou organizaci, internetové stránky www.diaktiv.cz.

V roce 2006 byla ustanovena Diabetická asociace ČR (DAČR), která se snaží zlepšit péči o diabetiky a pomoci s prosazováním jejich zájmů. www.diabetickaasociace.cz

Pro pacienty s diabetem vycházejí i periodika. Např. DIAstyl - časopis, který čtenářům nabízí různorodý obsah. Od rad, informací o lékařské péči až po rozhovory se známými osobnostmi nemocnými cukrovkou, které se představují na stránkách tohoto časopisu. Vychází již od roku 2005, šestkrát do roka.

Dalším tištěným časopisem je Diaživot, vychází jednou za 2 měsíce. Zahrnuje jak léčbu, rady, ale i recepty pro diabetiky.

Dalším je Diasvět tento časopis je trošku odbornějšího rázu, na jeho stránkách se řeší nové způsoby léčby cukrovky, ale nalezneme v něm i osobní zповědi diabetiků. Je pouze v elektronické podobě.

V dnešní moderní době nesmíme opomenout ani sociální sítě, existuje mnoho skupin, jak oficiálních, tak neoficiálních, kde si diabetici mohou navzájem radit, pomáhat, např. Diabetes a já, Sladký život a mnoho dalších.

3 Dělení diabetes mellitus (DM)

Základní členění diabetu:

- a) prediabetes – tj. stav předcházející cukrovku,
- b) diabetes mellitus 1. typu (DM1),
- c) diabetes mellitus 2. typu (DM2),
- d) MODY diabetes (maturity onset diabetes of the young),
- e) gestační diabetes (těhotenská cukrovka, GDM) (Pelikánová, 2011, Rybka, 2012).

3.1 *Prediabetes*

Prediabetes je stav, který přímo předchází propuknutí samotného onemocnění diabetem. U pacienta trpícího prediabetem jsou naměřeny hraniční hodnoty glykémie nalačno a může být zjištěna i porušená glukózová tolerance. Riziko vzniku prediabetu se vymezuje hodnotou glykémie 5,3 mmol/l, riziko znásobuje obezita, výskyt cukrovky 2. typu v rodině, syndrom polycystických ovárií a gestační diabetes. Správnou a včasnou léčbou prediabetu je lékař schopen u pacienta zabránit vzniku cukrovky. Prediabetes je dlouhodobé onemocnění, které zvyšuje riziko srdečního infarktu a mozkové příhody, pacienti mají i zvýšený výskyt nádorových onemocnění. Základem léčby prediabetu je správná edukace pacienta, doporučuje se fyzická aktivita a dodržování diety se sníženým obsahem tuku a druhotně zpracovaného masa (Rybka, 2012).

3.2 *Diabetes mellitus 1. typu – juvenilní cukrovka (DM1)*

DM1 se dále dělí podle Jirkovská a kol. (2014) na:

- a) imunitně podmíněný,
- b) idiopatický (tj. neznámého původu).

Diabetes typu I je inzulindependentní. Je způsoben poruchou sekrece beta buněk slinivky břišní. Inzulindependentní znamená, že je potřeba tělu dodávat inzulin injekčním cestou (Jirkovská a kol., 2014).

Diabetes mellitus 1. typu vzniká na podkladě autoimunitního zánětu beta buněk Langerhasových ostrůvků slinivky břišní. Imunitní mechanismy jsou namířeny proti vlastním tkáním. Ke vzniku tohoto zánětu jsou vrozené dispozice a jeho spouštěčem bývá virová infekce (Jirkovská a kol., 2014).

Autoimunitní onemocnění je definováno tak, že vlastní imunitní systém napadá a ničí zdravé buňky. Genetické faktory, geny třídy HLA (human leukocyte antigens), jsou odpovědné za imunitu. Ovlivní zhruba třetinu populace diabetiků. Pacienti bývají kolem 40-ti let věku, štíhlé postavy, nejčastěji evropského původu a mužského pohlaví (Vavřínek, Bartoš, Cínek, 2009).

LADA (latent autoimmune diabetes of adults) typ diabetu, který je přiřazován k DM1. Tento typ postihuje především pacienty ve středním věku, zpočátku je zaměňován za DM2, až po několika letech se objeví nutnost léčby inzulinem (Jirkovská a kol., 2014).

3.3 *Diabetes mellitus 2. typu (DM2)*

Většina diabetiků žijících na území České republiky jsou diabetici typu II, k 31. 12. 2015 dle ÚZIS to bylo 85 %. Typickým diabetikem 2. typu je pacient starší 40-ti let s lehkou nadváhou.

Podmínkou vzniku diabetu mellitu 2. typu je přítomnost porušené sekrece inzulinu (inzulinodeficiencie) a současně nedostatečné působení inzulinu v cílových tkáních (inzulinorezistence). Kvantitativní podíl těchto poruch není směrodatný a v průběhu času se může měnit. Jedná se o heterogenní skupinu onemocnění (Olšovský, 2012).

Inzulinová rezistence je proces, při kterém běžné možné množství inzulinu nestačí pokrýt metabolické pochody v těle. Inzulinová rezistence může být buď primární - vrozená nebo sekundární - získaná. Při sekundární rezistenci je známá příčina vzniku, při jejím odstranění dochází i k odstranění inzulinové rezistence (Bělobrádková, 2006).

Primární inzulinová sekrece je pravděpodobně způsobena genetickou mutací. Sekundární inzulinová rezistence je zapříčiněna hormonální a metabolickou odchylkou, např. hyperinzulinémií, hyperglykemií, zvýšením mastných kyselin, poruchou acidobazické rovnováhy, hyperosmolaritou, protilátkami proti inzulinovým receptorům

a inzulínu, amylinem atd. Vznik IR je podmíněn dekompenzací cukrovky, obezitou, stresem, špatným životním stylem, kouřením a také špatná výživa dítěte během intrauterinního vývoje a nízká porodní váha dítěte (Pelikánová, 2003).

Zrádné na diabetu mellitu 2. typu je také to, že nemocní můžou mít hladinu inzulínu v krvi vysokou, normální i sníženou (Bělobrádková, 2006).

Bohužel DM2 je často pacientům diagnostikován pozdě, současně s diabetem mellitem 2. typu lékař stanoví v 5 % diagnózu nefropatie a v 15 % retinopatie, hypertenze se vyskytuje až u 50 % a dyslipidémie také až u 50 % pacientů. Negativní vliv vysoké glykémie se také projeví jako glykemická paměť, která se uplatňuje při déle trvajícím diabetu. Což znamená, že nejlépe jsou na tom pacienti, kteří DM2 trpěli krátce či byli zavčas kompenzováni (Linhart, 2012).

Genetika diabetu mellitu 2. typu

Genetická příčina vzniku DM2 dosud není zcela objevena, ale pravděpodobně na jejím vzniku má podíl jednonukleotidový polymorfismus (SNP). Pro diabetes mellitus 2. typu se dědí predispozice, na základě špatného životního stylu může dojít k podpoře predispozice a rozvoji onemocnění. Ke zvýšenému riziku DM2 přispívá několik genových mutací. Jedná se o geny, které se uplatňují při regulaci glykémie v krvi. Studie Genomics Wide Association (GWAS) odhalila 65 různých lokací, ve kterých se liší nukleotidové sekvence a geny u pacientů s DM2. Jedná se o geny TCFL2, který má velmi silný vliv na rozvoj DM2. Dále PPARG, FTO, KCNJ11, NOTCH2, WFS1, IGF2BP2, SLC30A8, JAZF1, HHEX, DGKB, CDKN2A, CDKN2B, KCNQ1, HNF1A, HNF1B, MC4R, GIPR, HNF4A, MTNR1B, PARG6, ZBED3, SLC30A8, CDKAL1, GLIS3 a GCKR (Gaulton, J., Ferreira, T., Lee, Y. et al., 2015)

Rizikové faktory vzniku DM2

S diabetem úzce souvisí obezita, dokonce toto spojení má svůj název *diabesity* neboli diabetes závislý na obezitě (obesity related diabetes) Obezita zvyšuje riziko DM2 až 90 krát (Perušičová, 2007).

Podle Světové zdravotnické organizace (SZO) se celosvětově podílí na rozvoji diabetu největší měrou obezita (44 %), nemalý podíl má obezita i na rozvoji ischemické choroby srdeční (23 %) a dále velmi negativně obezita ovlivňuje výskyt karcinomů (7-41

%). Snížení hmotnosti o pouhých 5-10 % původní hmotnosti významně zlepšuje metabolické funkce a snižuje riziko přidružených onemocnění u obézních pacientů (Perušičová, 2015).

Rizikové faktory vzniku DM2 jsou také LDL cholesterol, HDL cholesterol, HbA_{1c} (glykovaný hemoglobin), arteriální hypertenze, obezita a kouření, věk nad 45 let, výskyt DM2 v rodině a u žen porod plodu nad 4,5 kg.

Je vědecky dokázáno, že pokud obézní pacient zvýší svoji hmotnost o 1 kg, tak si zároveň zvýší riziko vzniku diabetu o 9 % (Perušičová, 2007).

V asijských zemích je počet diabetiků 2. typu nejnižší na světě, vědci se dohadují, zda za to může sójový protein s obsahem isoflavonů, který hojně konzumují a který by snad měl kontrolovat hladinu glykémie (Linhart, 2012).

3.4 MODY diabetes (*maturity onset diabetes of young*)

MODY diabetes je non-inzulíndependentní diabetes mellitus. Jedná se o onemocnění s autozomálně dominantním typem dědičnosti. Samotná nemoc se projevuje před začátkem 25. roku zvýšenou hyperglykemií a hladiny inzulínu jsou většinou v normě. Specifické pro MODY diabetes je, že nevyžaduje inzulínoterapii do 5 let od stanovení diagnózy a nemocní jsou většinou štíhlé postavy.

14 typů MODY diabetes:

1. **MODY 1** je způsoben heterozygotní mutací genu pro *hepatální nukleární faktor- 4α* (HNF - 4α) na chromozomu 20. HNF - 4α patří do skupiny nukleárních receptorů. Je nezbytný pro regulaci exprese genů v játrech a pankreatu. Mutace vede k tvorbě proteinu s omezenou schopností vazby na DNA.
2. **MODY 2** je způsoben heterozygotní mutací genu pro *glukokinázu* (*GCK*) na chromozomu 7. Tato mutace vede k defektu inzulínové sekrece s mírnou chronickou hyperglykemií.
3. **MODY 3** je heterozygotní mutace genu pro *hepatální nukleární faktor- 1α* (HNF-1α) na chromozomu 12q24.2.

4. **MODY 4** je způsoben heterozygotní mutací v genu pro *inzulinový promotorový faktor 1* (PDX-1) na chromozomu 13q12.1.
5. **MODY 5** je způsoben mutací genu pro *hepatální transkripční factor-2* (TCF-2) na chromozomu 17cen-q21.3.
6. **MODY 6** je způsoben heterozygotní mutací genu NEUROD1 na chromozomu 2q32.
7. **MODY 7** je způsoben heterozygotní mutací v genu KLF11 na chromozomu 2p25.
8. **MODY 8** neboli pankreatický exokrinní dysfunkční syndrom, je způsoben heterozygotní mutací v genu CEL na chromozomu 9q34.
9. **MODY 9** je způsoben heterozygotní mutací v genu Pax4 na chromozomu 7q32.
10. **MODY 10** je způsoben heterozygotní mutací v genu pro inzulin INS na chromozomu 11p15.5.
11. **MODY 11** je způsoben heterozygotní mutací v genu BLK na chromozomu 8p23.
12. **MODY 13** je způsoben heterozygotní mutací v genu KCNJ11 na chromozomu 11p15.
13. **MODY 14** je způsoben heterozygotní mutací v genu APPL1 na chromozomu 3p14 (Hamosh, 2001, 2016).

3.5 Gestační diabetes (těhotenská cukrovka)

Gestační diabetes mellitus (GDM) je porucha využití glukózy v těhotenství, vzniká nejčastěji po 20. týdnu těhotenství (Andělová, 2011).

Těhotenská cukrovka se vyznačuje normálním množstvím inzulínu až jeho přemírou a inzulínorezistencí. Inzulínorezistence je ovlivňována antiinzulárně placentárními hormony kortizolem a humánním placentárním laktogenem.

Výskyt inzulínové rezistence v těhotenství úzce souvisí s nárůstem koncentrací TNF α , rezistinu a leptinu. TNF α se považuje za nejvýznamnější faktor při rozvoji inzulínové rezistence v těhotenství (Andělová, 2011).

Testování na gestační diabetes se provádí v rámci screeningových vyšetření ve 24. až ve 28. týdnu těhotenství. Rizikovými faktory jsou obezita, věk nad 35 let, kouření, výskyt cukrovky rodině, ženy po spontánních porodech, potratech a ženy s vysokým krevním tlakem.

Stanovení diagnózy a léčba cukrovky u těhotných (podle Andělové, 2011)

U těhotných žen se provádí mezi 24. - 28. týdnem těhotenství oGTT test (orální glukózový toleranční test). Ten spočívá v podání 75 gramů roztoku glukózy těhotné ženě na lačno.

Při výskytu rizikových faktorů se těhotná žena testuje hned na počátku těhotenství, pokud je test negativní, opakuje se mezi 24. až 28. týdnem.

Následně se stanovují hodnoty cukru v krvi, které by měly být:

- nalačno < 5,6 mmol/l,
- za 60 minut po podání glukózy < 8,8 mmol/l,
- za 120 minut po podání glukózy < 7,8 mmol/l.

V případě, že má těhotná žena zvýšenou hladinu cukru v krvi, měla by začít léčba na těhotenskou cukrovku co nejdříve. Těhotné musí docházet do diabetologické poradny pravidelně, sleduje se u nich hodnota glykemie před a po jídle. Nutností je dodržování diety s obsahem 275 g – 325 g sacharidů. Při přetrvávajících komplikacích je potřeba nasadit léčbu inzulinem. Důležitá jsou rovněž pravidelná ultrazvuková vyšetření, jejichž cílem je zhodnocení stavu plodu, množství plodové vody a váhový odhad plodu. Zhruba za 3-6 měsíců po porodu je u ženy vhodné provést kontrolní zátěžový test, nemocné těhotenskou cukrovkou zůstávají v databázi diabetologických ambulancí. Ženy trpící gestačním diabetem rodí často čtyřkilové děti (Jirkovská a kol., 2014).

4 Léčba diabetu mellitu 2. typu

4.1 Cíle léčby

Prodloužení a zkvalitnění života pacientů s diabetem je základním cílem jejich léčby. S tím souvisí snaha o snížení celkové mortality a morbidity, se kterými přímo souvisí výskyt kardiovaskulárních komplikací a nádorů. Dosažení těchto cílů léčby diabetu je podmíněno nastavením a dlouhodobým udržováním optimální kompenzace. Současně se tím oddálí vznik a zpomalí se rozvoj chronických mikrovaskulárních komplikací diabetu a minimalizuje se riziko akutních komplikací, tj. hypoglykémie a hyperglykémie (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

4.1.1 Současné možnosti léčby diabetu mellitu II. typu

Léčba diabetu spočívá v komplexním přístupu k léčbě pacienta. Zahrnuje v sobě léčbu případných přidružených onemocnění. Jedná se zejména o léčbu projevů metabolického syndromu, tzn. léčbu arteriální hypertenze, obezity, dyslipidémie, antiagregační léčbu, léčbu akutních a chronických komplikací diabetu, zákaz kouření a zvýšení fyzické aktivity. Ideálem je dosažení cílových hodnot glykémie, tak aby pacient nebyl vystaven závažným hypoglykemiím a nárůstu hmotnosti (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

Pacienti, kteří nemají závažná přidružená onemocnění, nemají ještě mikro- ani makrovaskulární komplikace a diabetem trpí relativně krátkou dobu, by měli být léčeni intenzivním způsobem. Tj. kontrola HbA_{1c} a dodržování režimových opatření každé 3 měsíce, až do doby kdy pacient dosáhne hodnot pod 45 mmol/l HbA_{1c}. Naopak pacienti, kteří mají závažná přidružená onemocnění, mohou být léčeni volněji. Za cílovou hodnotu HbA_{1c} je považována hodnota pod 60 mmol/l, protože u těchto komplikovanějších pacientů případná hypoglykémie zvyšuje riziko komplikací. U nesamostatných pacientů, kteří nejsou schopni provádět selfmonitoring a samostatně si upravovat dávky medikace jsou tolerovány ještě vyšší hodnoty HbA_{1c}. Léčba diabetu vyžaduje velmi individuální a přitom komplexní přístup. Pacient musí být dobře edukován v oblasti dodržování diety, nutnosti fyzické aktivity, potřeby dodržování zásad zdravého životního stylu – tj. zanechání kouření, pití alkoholu apod. Dnes není cílem léčby diabetika pouhé dlouhodobé

snížení glykémie a dobrá kompenzace diabetu, ale hlavně snížení celkového kardiovaskulárního rizika. Léčba pacienta s diabetem je vnímána komplexně. Významným rizikovým faktorem pro vznik mikrovaskulárních a makrovaskulárních komplikací je chronická hyperglykémie. Rozvoj těchto komplikací je přímo závislý na závažnosti a délce trvání hyperglykémie u daného pacienta (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2006).

Podle doporučení České diabetologické společnosti (ČDS) má být součástí léčby diabetu zvládnutí těchto přidružených onemocnění:

- hyperglykémie,
- obezity,
- dyslipidémie,
- hypertenze,
- zvýšené agregace trombocytů,
- akutních a chronických komplikací diabetu.

V rámci primární i sekundární prevence se doporučuje podávání 100 mg kyseliny acetylsalicylové (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

Při každé kontrole má lékař:

- zhodnotit kompenzaci diabetu,
- posoudit dosažení stanovených cílů léčby,
- revidovat dietní a farmakologická opatření,
- individuálně provést edukaci pacienta.

Frekvence je individuální v závislosti na metabolické kompenzaci, přítomnosti komplikací a na celkovém zdravotním stavu pacienta. Někteří pacienti na začátku léčby potřebují kontroly jednou týdně až do doby uspokojivé kompenzace. Pacienti přecházející na inzulín mohou potřebovat návštěvu u lékaře i denně. Stabilizovaní pacienti léčení inzulínem docházejí na kontroly jednou za 2-3 měsíce. Pacienti léčení perorálními antidiabetiky mají kontrolu jednou za 3-6 měsíců, nejméně však jednou za

půl roku. Přítomnost dlouhodobých cévních komplikací u diabetiků by měla být vyšetřena minimálně jednou ročně (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

4.1.2 Farmakoterapie diabetu mellitu 2. typu

Léčba diabetu sleduje lačné i postprandiální hladiny glykémie a využívá perorální a injekční formy antidiabetik.

Antidiabetika se dělí dle Perušičové (2009):

- perorální antidiabetika,
- inkretiny,
- inzuliny.

ČDS doporučila v roce 2016 jako lék první volby **metformin** pro všechny pacienty ihned po stanovení diagnózy diabetu mellitu II. typu. Výjimkou jsou stavy nesnášenlivosti metforminu nebo jestliže stav pacienta a jeho glykémie vyžaduje použití inzulinu od počátku terapie (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

Na počátku léčby je pacientům podávána malá dávka metforminu – tj. 500mg/den. Jestliže nedosáhne pacient do 3 - 6 měsíců optimálních hodnot HbA_{1c} přidává se k metforminu další antidiabetikum s odlišným mechanismem účinku. Do kombinace se používají: derivát sulfonylurey, pioglitazon, DPP-4 inhibitor, GLP-1 mimetikum, inzulin. Metformin se využívá i u pacientů s tzv. prediabetem. To je stav, kdy má pacient zvýšenou glykémii na lačno anebo porušenou glukózovou toleranci a k tomu další rizikové faktory – tj. obezitu, dyslipidemii, pozitivní rodinnou anamnézu. U takových pacientů bylo prokázáno, že metformin dokáže zpomalit progresi prediabetu do klinicky manifestovaného diabetu (Haluzík, 2013).

Dalším lékem je **glitazon**, používá se hlavně ke kombinované léčbě s metforminem u diabetiků 2. typu. Glitazon je spolu s metforminem jediné antidiabetikum, který přímo pozitivně ovlivňuje inzulinovou senzitivitu. Glitazon má i ochranný vliv na beta-buňky pankreatu. Glitazony snižují glykémii na lačno i postprandiálně, snižují glykovaný hemoglobin a mírně klesne i krevní tlak. (Haluzík, 2013).

Zástupcem glitazonů je pioglitazon. Kromě metforminu ho lze kombinovat s DPP-4 inhibitory, GLP- mimetiky i inzulinem. Pioglitazon má protektivní účinky na beta-buňky pankreatu, tzn. i na sekreci inzulinu. Nezpůsobuje hypoglykémii. Avšak nevýhodou je vzestup hmotnosti pacienta a retence tekutin. Při kombinaci glitazonu a inzulinu je zvýšené riziko srdečního selhání (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

Další skupinou léčiv z řady antidiabetik jsou **deriváty sulfonylurey**, které zvyšují citlivost beta-buněk pankreatu vůči glukóze a stimulují v nich sekreci inzulinu a jeho uvolnění z beta buněk pankreatu. Jsou to typická sekretagoga. Neovlivňují syntézu inzulinu ani jeho periferní účinky. V případě nutnosti kombinační léčby jsou deriváty sulfonylurey vždy podávány s metforminem a pak případně je přidáno další antidiabetikum. Jestliže má pacient glykémii vyšší než 15 mmol/l jsou deriváty sulfonylurey neúčinné (Haluzík, 2013).

Mezi deriváty sulfonylurey patří: modernější glimepirid a gliclazid, dále sice starší, ale stále ještě používané a silnější glipizid a glimenclamid (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

Léky s inkretinovým působením. Inkretiny jsou v podstatě hormony, které se uvolňují ze střeva do krevního oběhu při stimulaci střevní sliznice potravou. Jejich uvolnění má za následek zvýšení sekrece inzulinu. Tento inkretinový efekt zodpovídá za 50 % celkové sekrece inzulinu po požití potravy (Haluzík, Svačina, 2011).

Léky s inkretinovým účinkem se nazývají **gliptiny**, patří mezi ně inhibitory dipeptidylpeptidázy 4 (DPP-4) a GLP 1 – agonisté. Gliptiny snižují postprandiální glykémii, o něco menší vliv mají na lačnou glykémii, glykovaný hemoglobin snižují o 0,5 – 1,2 %, Také snižují hladinu glukagonu a zlepšují senzitivitu alfa i beta buněk pankreatu na glukózu. Podle studií také zlepšují lipidogram a mírně snižují krevní tlak (zejména systolický). Gliptiny se se kombinují s metforminem, popřípadě s deriváty sulfonylurey nebo i s pioglitazonem. Všechny gliptiny lze kombinovat s inzulinem. Léčba nezpůsobuje hypoglykémii a na rozdíl od DPP – 4 inhibitorů GLP -1 agonisté zpomalují vyprazdňování žaludku, takže se snižuje chuť k jídlu a dochází k úbytku hmotnosti pacientů. Také dochází ke snížení systolického tlaku a zlepšení lipidogramu.

Nežádoucí účinky gliptinů se vyskytují relativně vzácně. V podstatě nepůsobí hypoglykémii, vzácně se objevují gastrointestinální potíže (Haluzík, 2013).

Nejmladší skupinou antidiabetik jsou **glifloziny**. Jejich mechanismus účinku je založený na vylučování glukózy do moči. Přítomnost glukózy v moči vypovídá o špatné kompenzaci diabetu, v extrémním případě může nadměrné vylučování glukózy do moči vést až dehydrataci pacienta. Podle množství glukózy ve sbírané moči se dříve, kdy nebyly glukometry, určovaly pacientům dávky inzulínu. A právě na zvýšení glykosurie je založen efekt gliflozinů. Glifloziny blokují reabsorpci glukózy v ledvinách a tím zvyšují její vylučování do moči a to má za následek lepší kompenzaci diabetu. V ČR je užíván dapagliflozin, snižuje glykovaný hemoglobin o 0,7 – 0,9%, dochází i ke snížení hmotnosti a krevního tlaku, lze ho kombinovat s ostatními antidiabetiky včetně inzulínu. Nevyvolává hypoglykémii. Nevýhodou je vyšší výskyt urogenitálních infekcí (Haluzík, 2013).

Při léčbě diabetu mellitu 2. typu se využívá také **inzulín** (z lat. insula – ostrov), je to hormon bílkovinné povahy, tvoří ho dva řetězce (A a B) aminokyselin, které jsou mezi sebou spojeny disulfidickými můstky a oba řetězce dohromady tvoří 51 aminokyselin. Inzulín je produkován beta buňkami Langerhansových ostrůvků slinivky břišní na podnět hladiny krevní glukózy. Inzulín je anabolický hormon, který podporuje využití glukózy ve svalových tkáních, v tukových tkáních snižuje lipolýzu, zvyšuje využití glukózy a ukládání triglyceridů, v játrech potlačuje glukoneogenezi a glykogenolýzu. Inzulín má receptory i v tkáních centrálního nervového systému – např. v hypotalamu potlačuje chuť k jídlu. Inzulín působí i na stěnu cévní, stimuluje reabsorpci sodíku v ledvinách a proto je hyperinzulinémie spojena s hypertenzí. Proto jsou hyperinzulinémie, v souvislosti s inzulínovou rezistencí a hypertenze častější u obézních pacientů bez fyzické aktivity. Kromě hypoglykemizujícího účinku má inzulín i významný antiaterogenní a protizánětlivý efekt. Antagonistou inzulínu je glukagon. Ten oproti inzulínu zvyšuje hladiny glukózy v krvi. A společně udržují hladinu glykemie ve fyziologickém stavu. Je prokázáno, že diabetes mellitus je progresivní onemocnění, zvláště co se týče funkce Langerhansových ostrůvků pankreatu. Sekrece inzulínu klesá a postupně se rozvíjí absolutní inzulínová deficiencie. A ta vyžaduje substituční terapii inzulínem. DM2 probíhá mnohdy skrytě a v době stanovení diagnózy bývá endogenní sekrece snížena o

40-50 % oproti normálu. U pacienta s diabetem je v tomto stavu již přítomna inzulinová rezistence a tkáně (svaly, tuková tkáň) potřebují k jejímu překonání vyšší hladiny inzulinu v cirkulující krvi. U člověka bez inzulinové rezistence by byla poloviční produkce inzulinu ještě dostačující pro udržení glukózové homeostázy. Léčba inzulinem je pro diabetiky II. typu nejefektivnějším způsobem léčby, i když je to nejstarší hypoglykemizující lék. Inzulin dokáže snížit jakoukoli hladinu hyperglykémie k požadované hodnotě. Inzulinoterapie má pozitivní vliv na dyslipidemii, hlavně snižuje hladiny triglyceridů a zvyšuje hladiny HDL-cholesterolu, zvláště u špatně kompenzovaných diabetiků II. typu (Perušičová, 2009)

Dříve se inzulin spíše nasazoval v pozdějších stádiích diabetu, ale v poslední době se stále častěji přistupuje k časnějšímu nastavení inzulinu. Již je lepší dostupnost a rozmanitost mezi dlouhodobými i krátkodobými analogy inzulinů s lepší farmakokinetikou a menším výskytem nežádoucích účinků (Perušičová, 2009).

Výhody časného nasazení inzulinu dle Perušičové (2009), např. při nedostatečném efektu metforminu:

- rychle se zlepši kompenzace diabetu,
- výraznější vliv na glykémii než u perorálních antidiabetik,
- možnost individuálně nastavit režim a přesně upravit dávky,
- v podstatě žádné kontraindikace,
- nižší náklady než na kombinační léčbu perorálními antidiabetiky,
- lepší efekt na krevní lipidy, endoteliální funkci a protrombogenní stav než u některých perorálních antidiabetik.

Nevýhody časného nasazení inzulinu jsou dle Perušičové (2009):

- vyšší nárůst hmotnosti,
- větší riziko hypoglykémie,
- menší pohodlí pacienta – nutná injekční aplikace, nutný selfmonitoring.

Druhy inzulínů dle Perušičové (2009):

a) **humánní** – jedná se o čiré, neutrální roztoky bez přidaných látek. Přes totožnost s inzulinem, který si vytvoří tělo v pankreatu, začíná působit se spožděním 20-30 minut po aplikaci.

1. Krátce působící humánní inzuliny.
2. Středně dlouho působící humánní inzuliny.
3. Stabilizované směsi inzulínu.

b) **analogové** – jedná se o inzuliny chemicky změněny, rychlejší vstřebávání a doba účinku. Účinek je okamžitý po aplikaci.

1. Krátce působící inzulínová analoga.
2. Dlouho působící inzulínová analoga.
3. Bifázická inzulínová analoga.

Pro aplikaci inzulínu je nejvhodnější podkoží břicha, paže, stehna a hýždě. Vstřebávání je také ovlivněno aktuálním zdravotním stavem pacienta, kouřením, fyzickou zátěží a hloubkou vpichu.

4.1.3 Chirurgická léčba diabetu mellitu 2. typu

Chirurgická léčba diabetu 2. typu (metabolická chirurgie) využívá výkony, které kombinují omezení kapacity žaludku s obejitím duodena a proximálního jejunu. Tím dochází k dlouhodobému zlepšení příznaků i laboratorních výsledků u více než tří čtvrtin pacientů. Tato léčba je dlouhodobě nejúčinnější a současně bezpečná pro obézní diabetiky. Podmínkou je, aby byla dodržena indikační kritéria, spolupráce pacienta a trvalá kontrola zaměřená na odhalení a léčbu případných nutričních deficitů (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

K bariatrické léčbě jsou indikováni dospělí pacienti s obezitou 3. stupně (BMI nad 40 kg/m²), ale také pacienti s obezitou 2. stupně (BMI nad 35 kg/m²) a dalšími přidruženými onemocněními (diabetes, arteriální hypertenze, dyslipidémie atd.). Kontraindikací bariatrických operací jsou závažná psychická onemocnění (psychózy,

afektivní poruchy, závislost na drogách a alkoholu), bulimie. V současné době se provádí bandáž žaludku, vertikální žaludeční plikace, tubulizace žaludku neboli sleeve gastrectomy, gastrický bypass, biliopankreatická diverze typu Scopinaro, biliopankreatická diverze duodenálního typu (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

4.1.4 Preventivní opatření

Snížení rizika mikro- a makrovaskulárních komplikací diabetu 2. typu je podmíněno trvalou snahou o dosažení jeho maximálně možné kompenzace. Mezi preventivní opatření patří:

- maximální snaha o co nejlepší metabolickou kompenzaci diabetu (s individuálním přístupem k danému pacientovi),
- důsledně kompenzovat krevní tlak pacienta (léčba arteriální hypertenze),
- snaha o dosažení kompenzace dyslipidémie,
- snížení tělesné hmotnosti k optimálním hodnotám (léčba obezity),
- aplikace správných režimových návyků (zvýšená fyzická aktivita),
- pacientovi zakázat kouření,
- cílené a pravidelné vyšetřování dolních končetin, pacient je edukován v péči o nohy a vhodné obuvi,
- v pravidelných předepsaných intervalech vyšetřovat očního pozadí, albuminurii a glomerulární filtraci ve stanovených (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2016).

4.1.5 Selfmonitoring diabetu

Je kontrola diabetu, kterou provádí pacient sám. Pod pojmem selfmonitoring si můžeme představit pohou kontrolu diabetu, ale při širším vnímáním pojmu i kontrolu hmotnosti, krevního tlak, glykosurie, ketonemie a ketonurie, či sledování denních dávek inzulínu. K selfmonitoringu se řadí i informace, které pacient získá od svého lékaře – hodnoty glykovaného hemoglobinu, cholesterolu a triglyceridů, mikroalbuminurie a renálních funkcí. Doporučuje se pacientovi, aby si je zapisoval do svého deníku. Selfmonitoring je vhodnou cestou, jak dosáhnout dobré kompenzace a také díky němu

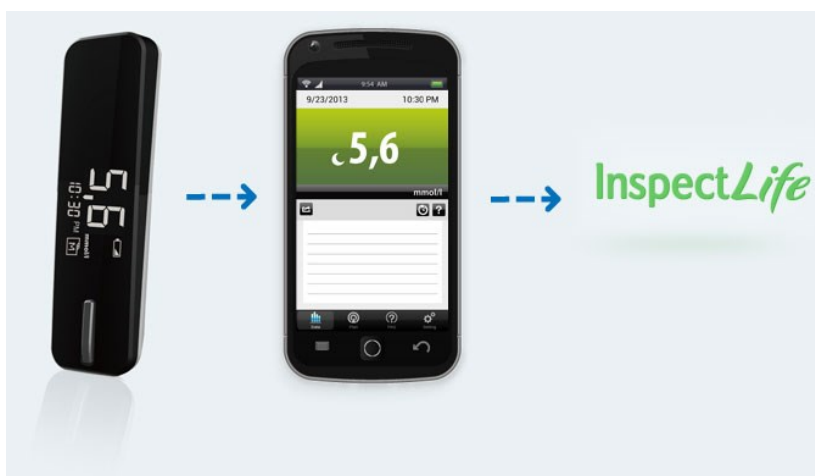
lékař získává podrobnější informace o průběhu diabetu u pacienta (Jirkovská, Kožnarová, 2011).

4.1.6 Telemedicína

Telemedicína má za cíl, aby pacient byl soběstačnější. Snaží se také snížit fyzické návštěvy lékaře u pacienta a naopak.

Telemedicína se dělí na domácí telemonitoring a telefonní podporu. Domácí telemonitoring se dále dělí na synchronní (probíhající v reálném čase) a asynchronní (mimo reálný čas). Synchronní telemonitoring jsou videokonference a audio konference mezi lékařem a pacientem. Asynchronní princip spočívá ve sběru dat, která pomocí internetových a mobilních sítí zpracovává sestra nebo lékař a dle nich upravuje pacientovu léčbu. Telefonní podpora funguje na základě telefonického spojení mezi poskytovatelem zdravotní péče a pacientem, po telefonu mu doporučuje a upravuje léčbu (Haluzík, 2014).

V České republice je využívána služba InspectLife Diabetes, pomocí které si diabetik sám kontroluje hodnoty glykémie. Funguje na základě propojení glukometru a webové aplikace, kde jsou zaznamenávány hodnoty glykémie a lékař k nim má přístup. Takže je může pacientovi upravit léčbu okamžitě i na dálku. Jedná se o placenou službu 100 Kč za měsíc a nutností je chytrý telefon s připojením na internet (<http://www.diabetes.inspectlife.cz>).



Obrázek 2 – Schéma fungování služby InspectLife.

Zdroj obrázku: www.diabetes.inspectlife.cz

4.1.7 Zdravý životní styl

Dieta

Dietní léčbou lze dosáhnout obecných cílů léčby diabetu. Podle standardů ČDS mezi obecné cíle patří:

- dosažení nejlepší možné kompenzace diabetu mellitu. Je potřeba vždy vycházet z počátečních hodnot glykovaného hemoglobinu, z doby trvání diabetu a individuálních možností daného pacienta (jeho kulturní zvyky a životní styl),
- dosažení optimální hmotnosti – tedy BMI mezi 18,5 – 25 kg/m². Tento cíl je u většiny obezních diabetiků 2. typu nedosažitelným ideálem. Reálnější může být mírná redukce hmotnosti v řádu 5-10%,
- snížení hladin krevních lipidů k optimálním hodnotám,
- fyziologický průběh těhotenství a laktace,
- předcházení a úspěšné zvládnutí katabolických stavů, které souvisejí s dekompenzací diabetu mellitu,
- předcházení stavu hypoglykémie,
- předcházení rozvoje pozdních komplikací diabetu mellitu (mikro-, makrovaskulárních a vzniku neuropatických komplikací),
- zachování kvality života pacienta (Haluzík, 2011).

Byla uskutečněna studie, která se zabývala vlivem celozrnných produktů na snížení postprandiální glykémie, inzulinémie a lipidovým metabolismem u osob trpících metabolickým syndromem. Byla potvrzena teorie, že celozrnné výrobky konzumované pacienty po dobu 3 měsíců, dokázaly snížit hladiny postprandiální glykémie, inzulinémie i triglyceridů. Proto se tyto výrobky doporučují pacientům nemocných DM2 (Perušičová, Piřhová, Račická, 2015).

Pro nemocné s DM2 je vhodná i středozevní dieta (nízká hladina cholesterolu, nasycených mastných kyselin). Všeobecně se doporučuje snížit denní energetický příjem o 500 kcal/den (Jirkovská a kol., 2014).

Glykemický index

Glykemický index (GI) je pojem, který vyjadřuje plochu pod křivkou glykemií během tří hodin po požití určité potraviny. Tato plocha se vyjadřuje jako procento plochy pod křivkou po požití stejného množství glukózy (většinou 50g). Glykemický index se sleduje proto, že i když mají různé potraviny stejný obsah sacharidů, mohou vyvolat různou postprandiální glykémii (Jirkovská, Havlová, 2003).

Pro diabetika je podstatná informace, že škrob také jako glukóza zvyšuje hladinu krevního cukru. Potraviny mohou být buď vysoký glykemický index s hodnotou nad 70, nebo střední s intervalem 56-69, či nízký GI s hodnotou pod 55 (Jindra, 2009).

Potraviny, které mají vysoký GI způsobí prudký nárůst glykémie, což vyžaduje rychlé zvýšení produkce inzulínu. Inzulín zajistí udržení glykémie v normě. Požití potravin s nízkým GI nemá za následek tak rychlý nárůst glykémie a potřeba inzulínu po jídle je nižší (Jindra, 2009).

Příkladem potravin s nízkým GI jsou citrusy, nízkotučné mléčné potraviny, celozrnné pečivo, luštěniny, ořechy a mnoho dalších.

Model rozděleného talíře

Je jedna z nejosvědčenějších metod edukace pacientů diabetiků při léčbě dietou. Zhruba 37,5 % plochy zabírají sacharidy (např. brambory, chléb, rýže, těstoviny), stejnou část - opět 37,5 % plochy vyplňují potraviny s vyšším obsahem vlákniny (zelenina a ovoce), zbývajících 25% zaplňují bílkoviny (ryby, maso, vejčeka) (Jirkovská a kol., 2014).

Vitamíny

Vitamín D

Vitamín D ovlivňuje sekreci inzulínu beta buňkami. U diabetiků 2. typu je zaznamenán úbytek vitamínu D, především u žen, dle studií je dokázáno, že to souvisí s obezitou, poruchou tolerance glukózy a metabolickým syndromem. U lidí s deficitem vitamínu D hrozí cukrovka 2. typu dvojnásobně více než osobám s normálními hodnotami vitamínu D. Diabetikům je doporučováno užívat vitamín D ve formě doplňků stravy (Perušičová, Pitřhová, Račická, 2013).

Vitamín C

Dostatečný přísun vitamínu C, ve formě ovoce a zeleniny, dokáže zabránit oxidačním stresům u pacientů s diabetem.

Psyllium

V semenech jitrocele indického (*Plantago ovata*) se nachází vláknina zvaná Psyllium (Perušičová, Piřhová, Račická, 2013). Psyllium je schopno snižovat postprandiální glykémii, doporučená dávka je 10-15 g denně.

Česnek

Česnek příznivě ovlivňuje pozdní komplikace diabetu.

Sladidla nevhodná pro diabetiky:

- cukr třtinový
- cukr řepný
- melasa
- med
- ječmenný slad
- maltodextriny
- javorový sirup

Náhradní sladidla:

Dělení sladidel dle Perušičové, Piřhové, Račické (2013) :

- podle původu:
 - syntetická, např. sacharin, cyklamát,
 - syntetická identitická s přírodními, např. polyalkoholy,
 - přírodní, např. steviosid, thaumatin,

- podle nutriční hodnoty:
 - energetická – polyalkoholy, fruktóza,
 - neenergetická – synteticky vyrobená a přírodní,

- podle chemické struktury:
 - proteiny, peptidy,
 - halogenové sacharidy (sukralóza),
 - terpeny (steviosid),
 - chalkony (neohesperidin DC),

- podle skupenství:
 - sypké,
 - tekuté,
 - tabletky.

Sacharin (cukerín, E 954)

Byl objeven v roce 1879, dobře rozpustný ve vodě. Chuť je nahořklá, nevhodný pro děti do 3 let, těhotné a kojící matky (Perušičová, Piřhová, Račická, 2013).

Aspartam (E 951)

Objeven v roce 1965, je teplotně nestálý, takže není vhodný k pečení (Perušičová, Piřhová, Račická, 2013).

Acesulfam K (E 950)

Objeven byl náhodně v roce 1967, má mírně nahořklou chuť (Perušičová, Piřhová, Račická, 2013).

Cyklamát (E 952)

V roce 1969 bylo jeho užívání zakázáno, bylo zjištěno, že způsobuje rakovinotvorné tumory, v roce 1999 dlouhodobou studií vyvrátili teorii, že cyklamát je

karcinogenní. Je obsažen ve spoustě nízkokalorických nápojů, např. Coca cola Zero (Perušičová, Piřhová, Račická, 2013).

Stévie (sladká tráva, E 960)

Stévie je přírodní sladidlo, kterým lze zcela nahradit bílý rafinovaný cukr. Získává se z rostliny stévie sladké. V České republice je k dostání až od roku 2011 (Perušičová, Piřhová, Račická, 2013).

Sport

Sport by měl být součástí léčby cukrovky, nejenom z důvodu, že většina diabetiků 2. typu jsou obézní. Takže první úspěšný krok v jejich léčbě musí jít přes snížení váhy, ale i z důvodu psychosociálního. Při fyzické aktivitě jsou vyplavovány endorfíny, hormony štěstí, které mohou diabetikovi pomoci překonat životní zlom ve sdělení a přijetí své diagnózy.

Při fyzické aktivitě diabetika hraje zásadní roli selfmonitoring glykémie, kdy sám pacient vidí výsledky své snahy, např. pouhou hodinovou procházkou se hladina glykémie může snížit až o 5 mmol/l (Haluzík, 2011).

Fyzickou aktivitu můžeme rozdělit dle náročnosti na akutní fyzickou zátěž a dlouhodobou fyzickou aktivitu. Při akutní zátěži je stimulován non-inzulino-dependentní transport glukózy do svalu. Při dlouhodobé fyzické aktivitě dochází ke snižování inzulínové rezistence s řadou příznivých účinků (Jirkovská, 2003).

Akutní fyzická zátěž vyvolává u diabetiků 2. typu snížení sekrece inzulínů a také je u nich nižší výskyt hypoglykemií. Diabetici mohou mít v odpoledních, večerních či ranních hodinách nižší hodnoty glykemií. Dlouhodobá fyzická aktivita pozitivně ovlivňuje diabetes mellitus 2. typu po všech stránkách. Zlepšuje glukózovou toleranci, snižuje výskyt ranních hyperglykemií a snižuje také bazální i stimulované koncentrace inzulínu u obézních hyperinzulinemických diabetiků (Jirkovská, 2003).

Kontraindikace pro diabetiky spojené se sportem podle Jirkovské (2003) :

- *Proliferativní nefropatie* – nebezpečí krvácení nebo odchlípení sítnice, nedoporučuje se zdvihát těžká břemena, zvýšená opatrnost při cvičení s hlavou.
- *ICHS* – infarkt myokardu v posledních 6 týdnech, angina pectoris, mozková ischémie.
- *Autonomní neuropatie se symptomatickou posturální hypotenzí.*
- *Periferní neuropatie s necitlivýma nohama* – zvýšené riziko zranění dolních končetin.
- *Těžší hypertenze* – omezit sporty zatěžující horní polovinu těla.
- *Sport s nebezpečím hypoglykémie (u diabetiků léčených inzulinem)* – motoristika, horolezectví, parašutismus.

5 Komplikace diabetes mellitus 2. typu

Jsou dvojího druhu náhlé a pozdní. Mezi náhlé komplikace patří hypoglykémie a hyperglykémie.

Pozdní komplikace DM2 můžeme rozdělit na makrovaskulární a mikrovaskulární, zjednodušeně řečeno na onemocnění velkých cév a na onemocnění malých cév. Mezi nejzávažnější makrovaskulární komplikace řadíme ICHS a diabetickou nohu. Mezi mikrovaskulární onemocnění patří retinopatie, nefropatie a neuropatie.

5.1 Náhlé komplikace

Dle názvu už každý asi usoudí, že se jedná o komplikace, které nejsou závislé na trvání diabetu. Ale to jim bohužel neubírá na závažnosti. Diabetik se během hypo- nebo hyperglykemického šoku bez rychlé pomoci neobejde, tento stav může vyústit až ve smrt pacienta.

5.1.1 Hypoglykémie

Hypoglykémie, neboli inzulinový šok, je stav, kdy je snížena hladina glukózy v krvi pod 3,3 mmol/l v kapilární plazmě (Saudek, Pelikánová, 2011).

Při glykemickém šoku je také podstatná rychlost nástupu a délka trvání samotného šoku (Brázdová, 2006).

Příznaky hypoglykémie jsou pocit vnitřního chvění, slabost, hlad, pocit horka a pocení. V průměru prodělá diabetik 1 těžkou hypoglykémii za 3 roky. Může se stát, že pacienti, kteří opětovně prodělali inzulinový šok, již nejsou schopni ho rozpoznat, protože mají porušené sympatické nervstvo. Příčinami vzniku hypoglykémie nejčastěji bývají zvýšená fyzická zátěž, špatná kompenzace diabetu, konzumace alkoholu či vynechání jídla (Saudek, Pelikánová, 2011).

Lehkou hypoglykémii většinou zvládne diabetik sám, vyznačuje se pocitem hladu, doporučuje se požit cca 30 gramů sacharidů. První pomocí při těžším hypoglykemickém šoku je podat diabetikovi sacharidy (pečivo, slazený nápoj, ovoce) a po 5 minutách znovu zopakovat. Při ztrátě vědomí je nutné diabetika lékařsky ošetřit a podat nitrožilně 40%

roztok glukózy. Zásadní život ohrožující komplikací spojenou s hypoglykemií je kardiovaskulární příhoda (Saudek, Pelikánová, 2011).

5.1.2 Hyperglykemické (hyperosmolární) kóma

Hyperglykemické kóma je akutní komplikací DM2. Vyznačuje se těžkou hyperglykemií s dehydratací, častým vznikem renální insuficience a ztrátou vědomí. Hyperglykemické kóma může být zapříčiněno dehydratací diabetika, špatně zvolenou léčbou beta blokátory a antidiuretiky, či při dialýze (Bouček, 2011).

5.2 Pozdní komplikace

5.2.1 Makrovaskulární komplikace

Makrovaskulární komplikace, neboli makroangiopatie je souhrnné označení pro aterosklerotické změny velkých cév. Podstatou aterosklerózy je usazování sklerotických plátů na vnitřní stěny cév, kdy postupně dochází k uzavírání cév. Dochází k nedostatečnému zásobení orgánů a tkání kyslíkem a živinami. Vznikají změny na endotelu (vnitřní výstelka cévy), které jsou klasifikovány jako 1. klinické stádium aterosklerózy (Bělobrádková, 2006). Diabetes, hyperglykémie a inzulinová rezistence značně zrychlují aterosklerózu velkých cév. Komplikacemi aterosklerózy jsou ischemická choroba srdeční, mozkové cévní příhody a ischemická choroba dolních končetin (Anděl, 2001).

Za rozvoj onemocnění aterosklerózy při diabetu dle lékařů může:

- a) genetická determinace obou onemocnění,
- b) dle metabolické teorie jsou příčinami inzulinová rezistence, hyperglykémie a hyperinzulinémie, které ovlivňují funkci endotelu, glykaci LDL cholesterolu a kolagenu, stimulovanou proliferaci buněk hladké svaloviny, ovlivňují hemokoagulaci, poruchy regulace transportu elektrolytů či sympatoadrenální aktivaci (Bělobrádková, 2006).

5.2.1.1 *ICHS (ischemická choroba srdeční)*

U více než poloviny diabetiků 2. typu je diagnostikována ischemická choroba srdeční, ta může vyústit v akutní postižení srdečního svalu nebo jeho postupné selhávání. ICHS je také nejčastější příčinou úmrtí diabetiků (z Národního diabetologického programu 2012-2022).

Ischemická choroba srdeční (ICHS) je akutní nebo chronické postižení srdeční funkce. Podstatou vzniku je nedostatečné zásobení myokardu okysličenou krví při onemocnění koronárních tepen, nejčastěji v důsledku koronární aterosklerózy (Staněk, 2011).

Diabetici mají aterosklerózu zrychlenou, zrychlení je způsobeno glykací proteinů. Abnormální metabolismus srdečního svalu je důsledkem získávání energii oxidací mastných kyselin, při nedostatku inzulínu či při jeho špatném využití dochází k lipolýze podkožního tuku. Na lipolýze se podílí i zvýšená aktivita sympatického nervového systému. V diabetickém srdci dochází k akumulaci kolagenu, který zapříčiňuje nepoddajnost srdečních komor, poruchu diastolického plnění komor a dochází ke zpomalení vedení srdečního vzruchu (Rosolová, 2003).

Ischémie a infarkt myokardu vznikají v důsledku nedostatečného přívodu kyslíku do srdeční tkáně a v důsledku nedostatečného odplavování metabolitů na základě nedostatečného prokrvení (Staněk, 2003). Při tomto jevu mění srdeční sval svůj metabolismus z aerobního na anaerobní. V buňkách a extracelulární tekutině se hromadí laktát. Ischémie je reverzibilní stav, až po delším trvání dochází k nekróze srdečního svalu. Ischemická nekróza vzniklá na podkladě uzávěru koronárního průtoku se označuje **infarkt myokardu** (Staněk, 2003).

Při vyšším tepu a tlaku dochází k přechodné nerovnováze mezi přívodem kyslíku a jeho potřebou srdečním svalem a tkáněmi při zúžení koronární tepny. Tyto jevy zapříčiňují vznik přechodné ischémie části stěny srdeční komory, projeví se bolestí a poruchami srdečního rytmu, změnami EKG a poruchou mechanické funkce. Tento děj se nazývá **stabilní namáhová angina pectoris** (Staněk, 2003).

Mezi první příznaky ICHS řadíme **akutní koronární syndrom**. V tepně postižené aterosklerózou může dojít k prasknutí ateromového plátu, to má za následek usazování

trombocytů, které zužují průsvit cévy a současně se uvolňují látky, které vedou k lokálnímu spasmu postižené tepny. Průtok krve se snižuje, a proto dochází k nedostatečnému prokrvení srdečního svalu i v klidu. Pacient pocítuje bolest, která se špatně odlišuje od bolesti provázející infarkt myokardu. Pokud nedojde k nekróze srdečního svalu, je tento stav označován jako **nestabilní angina pectoris** (Staněk, 2003).

Ischemická nekróza se hojí jizvou, po rozsáhlejší ischemické nekróze dochází v řádu několika týdnů až měsíců k dilataci a remodelaci celé levé komory. Dilatace komory zvyšuje riziko vzniku srdečního selhání a poruch srdečního rytmu (Staněk, 2003).

Diagnostika ICHS

Prvním krokem v diagnostice ICHS je podrobná anamnéza pacienta. Lékař zjišťuje čas vzniku bolesti, její charakter (tupá, pálivá apod.) a její lokalizaci (za hrudní kostí, mezi lopatkami, na levé straně hrudníku a její případné vyzařování do horních končetin, dolní čelisti, krku apod.). Dalším krokem je získání elektrokardiogramu – EKG (záznam elektrických potenciálů na srdci). Tento záznam zobrazí změny typické pro případnou srdeční ischemii, tj. poruchy srdečního rytmu, změny EKG křivky charakteristické pro dané stádium a lokalizaci srdeční ischemie. Následuje celkové klinické vyšetření pacienta -pohled, poslech, poklep a pohmat. Tato vyšetření odhalí typické příznaky pro přítomnost srdeční ischemie, např. poruchy rytmu, bolest, dušnost, otoky atd. Nedílnou součástí diagnostiky je i laboratorní vyšetření krve, které poskytne cenné informace o příčině a důsledcích dané ischemie. Mezi další diagnostické metody patří ultrazvukové vyšetření srdce, radioizotopové vyšetření myokardu (scintigrafie) a kontrastní rentgenologická vyšetření (koronografie, angiografie, ventrikulografie apod.).

Léčba ICHS

Přístupy k léčbě ICHS se rozdělují na konzervativní a invazivní. Mezi konzervativní přístupy patří klid na lůžku, oxygenoterapie a medikamentózní léčba (nitraty, beta- blokátory, ACE inhibitory, analgetika a léky ovlivňující nežádoucí doprovodné symptomy). Nedílnou součástí konzervativní léčby je i rehabilitace a balneoterapie. Invazivní metody léčby ICHS zahrnují: PTCA (perkutánní trasluminální koronární angioplastika), která umožní okamžité zprůchodnění postižené koronární tepny pomocí balónkového rozšíření eventuálně zavedení stentu. Další možností invazivní

léčby je aortokoronární bypass, což je překlenutí uzavřené věnčité tepny cévním štěpem nebo cévní protézou. Tento zásah se v případě nutnosti provádí na několika koronárních tepnách současně (trojnásobný, pětinasobný bypass). V případě významného postižení myokardu ischemickými atakami, které vedly k jeho těžkému zjizvení a ztrátě funkčnosti jako pumpy, přichází na řadu provizorní implantace srdeční pumpy nebo definitivní transplantace srdce.

5.2.1.2 Diabetická noha

Při syndromu diabetické nohy dochází k destrukci tkání dolní končetiny distálně od kotníku, k projevům neuropatie a ischemické choroby dolních končetin (ICHDK) různého stupně. Pod pojmem diabetická noha si můžeme představit postižení kůže a podkoží (diabetická ulcerace, flegmona, gangréna), postižení kostí a kloubů (osteomyelitida), Charcotova osteoartropatie, (zlomeniny) a stavy po amputaci. Dále neuropatický vřed, osteoartritidu, osteomyelitidu, infekční gangrénu a ischemickou gangrénu (Jirkovská, 2011).

Onemocnění nohou se vyskytuje u pacientů s diabetem až 50 x častěji než u zdravých jedinců a více než polovina z nich vede k amputaci končetiny. Hojení všech poranění se diabetikům hojí v průměru o 2 týdny déle než zdravému člověku (Rušavý, 1998).

Faktory vzniku diabetické nohy jsou neuropatie (senzitivní, motorická, viscerální), která zapříčiňuje atrofii svalů, necitlivost a nebolestivost nohy a otoky, které vedou až ke vzniku defektu nohy (Rušavý, 1998). Kromě neuropatie je přítomna také ischemická porucha dolních končetin (Jirkovská, 2011).

Nejčastější příčiny vzniku ulcerací diabetické nohy jsou:

- nesprávně zvolená obuv, která způsobuje otlaky,
- popáleniny,
- drobná poranění,
- ragády,
- plísňové infekce (Jirkovská, 2011).

Onemocnění diabetické nohy provází i dlouhodobá hospitalizace pacienta a vysoký počet amputací končetin, což má za následek, že se jedná o jednu z nejvíce finančně náročných komplikací diabetu (Rušavý, 1998).

Více než 60% diabetiků po amputaci prodělá amputaci druhé končetiny do 4 let po prvním zákroku a pouze 61 % pacientů po amputaci žije déle než 3 roky (Rušavý, 1998). (Rušavý, 1998).

Do roku 1926 bylo onemocnění diabetické nohy řešeno pouze operativně amputací. Až londýnský chirurg Lawrence, který sám trpěl diabetem, přišel s novou léčbou pomocí drobných klínovitých amputací (Rušavý, 1998).

V roce 1989 se v Saint Vincent sešla WHO s odborníky zabývajícími se diabetem a společnými silami sepsali Deklaraci o zakládání center komplexní péče o diabetickou nohu (Rušavý, 1998).

V roce 2010 bylo v ČR 45 tisíc pacientů se syndromem diabetické nohy, což je asi 6% z celkového počtu diabetiků. Amputace byla provedena u 8,5 tisíc pacientů, tj. asi 18% všech diabetiků se syndromem diabetické nohy. Amputacím předchází v 85% ulceraci na dolní končetině. Až 80% těchto ulcerací je následkem traumatu, hlavně na podkladě nevhodné obuvi – otlaky, odřeniny. Syndrom diabetické nohy je zodpovědný až za 50% hospitalizací diabetických pacientů. Je to jedna z nejčastějších příčin jejich hospitalizace (Rušavý, 1998).

Rizikové faktory rozvoje syndromu diabetické nohy: neuropatie, ischemická choroba dolních končetin, nevhodná obuv, chůze naboso, traumata, deformity nohou při osteopatiích, snížená pohyblivost kloubů, zahojená ulcerace, již prodělaná amputace, infekce. Velkým rizikem je také nespolupracující pacient a nízká socioekonomická úroveň pacienta. Např. hyperkeratóza podle studií zvyšuje riziko diabetické nohy až 70 krát (Rušavý, 1998).

Diagnostika a klasifikace diabetické nohy dle Flekače a Trachty (2013):

nejčastěji se k diagnostice diabetické nohy používá Wagnerova klasifikace:

Stupeň	Charakteristika defektu
Stupeň 0	noha s vysokým rizikem ulcerací
Stupeň 1	povrchová ulcerace
Stupeň 2	hluboká ulcerace bez zánětu, zasahuje do podkožní tukové vrstvy
Stupeň 3	hluboká ulcerace pod sukutánní vrstvu + flegmóna, absces, osteomyelitida
Stupeň 4	lokalizovaná gangréna
Stupeň 5	gangréna celé nohy

Kromě této klasifikace se používá i tzv. Texaská klasifikace syndromu diabetické nohy, ta zohledňuje také ischemii a přítomnost infekce. Dalšími systémy pro klasifikaci syndromu diabetické nohy je SAD klasifikace z roku 1999 a systém PEDIS (Flekač, Trachta, 2013).

Podstatou základního vyšetření pacienta se syndromem diabetické nohy je podle Flekače a Trachty (2013):

- anamnéza,
- kontrola a posouzení obuvi,
- orientační vyšetření dolních končetin z neurologického hlediska,
- orientační vyšetření dolních končetin z cévního hlediska,
- posouzení přítomnosti infekce,
- laboratorní vyšetření (HbA_{1c}, vypočítaná glomerulární filtrace, lipidy, albumin, jaterní testy) a v případě přítomné ulcerace se vyšetřují i celkové známky infekce (CRP, krevní obraz, prokalcitonin),

- vyloučení přítomnosti Charcotovy osteoartropatie, určitým ukazatelem může být asymetrický otok nohou, zvláště u pacienta s déle trvajícím diabetem a přítomnou periferní a autonomní neuropatií. V případě podezření se provádí RTG kostí, scintigrafie eventuálně MRI vyšetření.

Léčba syndromu diabetické nohy v podstatě spočívá v komplexní terapii ulcerací, tzn. v léčbě ischemie, infekce, v odlehčovací léčbě a provádění débridementu. Toto jsou tzv. klasické metody aktivace hojení. V modernějších postupech se využívá aplikace růstových faktorů, dermálních štěpů a kmenových buněk. Při léčbě trofických ischemických ulcerací se uplatňuje revaskularizace jednak prostřednictvím perkutánní transluminální angioplastikou (PTA) anebo chirurgickou cévní rekonstrukcí, tj. bypassesem. Někdy se využívají obě metody současně. Farmakoterapie ischemické choroby dolních končetin spočívá v kompenzaci diabetu (riziko ICHDK se zvyšuje o 26% s každým zvýšením HbA_{1c} o 1%), v podávání ACEinhibitorů, antiagregancií a je bezpodmínečně nutné přestat kouřit (Flekač, Trachta, 2013).

Léčba infekce ulcerací

Noha pacienta bez diabetu v případě infekce reaguje místním zarudnutím nebo otokem postižené lokality, ale noha pacienta se syndromem diabetické nohy mnohdy takto nereaguje, protože jsou poškozena senzomotorická vlákna. Diagnostika se opírá o mikrobiologickou kultivaci, klinické a laboratorní vyšetření zánětu. V odebraném stěru z ulcerace nebo sekretu se nejčastěji vyskytují *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus species*, *Streptococcus specis*, *Enterobacter*, *Proteus* a další. V povrchovém infektu se většinou vyskytují grampozitivní bakterie a v hlubokém infektu jde většinou o gramnegativní bakterie s anaeroby. Infekce může být buď povrchová, nebo hluboká. Povrchová infekce nezasahuje do svalů, léčí se alespoň 2 týdny antibiotiky. Hluboká infekce postihuje hlubší tkáň, svaly, šlachy, kosti. Její léčba vyžaduje léčbu antibiotiky alespoň 3-4 týdny. Jestliže jde o osteomyelitidu je potřeba léčby antibiotiky minimálně 6 týdnů. **Provádění débridementu** je důležité při každém ošetření ulcerace. Jeho smyslem je odstranění nekrotických tkání a snížení množství bakterií v ráně. Débridementu se využívá několik typů. Mechanický débridement se provádí chirurgicky. Autolytický débridement využívá enzymy tělu vlastní. Na ránu se přikládá speciální vlhké krytí, které

absorbuje exsudát a bakterie z rány a při každém převazu se odstraní a nahradí novým krytím. Při enzymatickém debridementu jsou aplikovány kolagenázy, kolagen nebo streptokinázy. Biologický debridement je založen na aplikaci larev mouchy bzučivky zelené (*Lucilia sericata*). Larvy se živí pouze nekrotickou tkání a dokáží hojit ránu rychleji než konzervativní způsoby lokální léčby. Larvy jsou naprosto sterilní, nejdříve jsou dezinfikovány jejich vajíčka a po vylíhnutí se larvy pěstují ve speciálním sterilním prostředí a transportují se ve speciálních kontejnerech. Do rány se larvy aplikují vyplavením z kontejneru na sterilní gázu, ta se přiloží na ránu a překryje speciálním obvazem. Takto zůstanou larvy v ráně 3 dny, pak se vyplaví pomocí fyziologického roztoku. Aplikaci lze s několika denní přestávkou použít opakovaně až do vyčištění rány. Larvy se nesmějí k léčbě použít, v případě, že by mohlo dojít ke komunikaci s tělními dutinami nebo orgány, nepoužívají se ani v blízkosti velkých cév. Dalším způsobem léčby je využití řízeného podtlaku - VAC (vacuum assisted closure). Při této metodě se podtlakem odstraňuje nadbytek intersticiální tekutiny, která brání hojení. Metoda se má aplikovat nejméně 16 hodin denně po dobu 14 dní. V případě, že je pacient ohrožen rozsáhlou nekrózou, abscesem, infekcí hlubokých struktur nebo osteomyelitidou, přichází na řadu chirurgický přístup k léčbě syndromu diabetické nohy. Dle stavu končetiny jsou amputovány postupně postižené prsty, struktury pod kotníkem, kotník, noha v bérce nebo až nad kolenem. Prognóza pacientů se syndromem diabetické nohy závisí na včasné diagnostice a správné komplexní léčbě. Správná léčba spolu se správnou edukací pacienta dokáže snížit riziko amputace o 50%. Samozřejmě podmínkou úspěchu je dodržování častých kontrol ze strany pacienta, každodenní péče, dlouhodobá léčba antibiotiky, dále užívání terapeutické obuvi, ortéz. Další způsob léčby, který je využíván u pacientů s Charcotovou osteoartropatií je léčebné odlehčení končetiny. Charcotova osteoartropatie vzniká na neuropatickém podkladě. Jedná se o relativně nebolestivou progresivní osteoartropatii jednoho nebo více kloubů. Jestliže se intenzivně neléčí, může dojít k destrukci kosti nohy a kotníku a vzniku mikrofraktur. K léčebnému odlehčení končetiny se používá kontaktní snímatelná fixace (Flekač, Trachta, 2013).

Diabetická obuv

Diabetická obuv musí splňovat několik kritérií. Mělo by se to jednat o obuv lehkou a dostatečně širokou, aby se předešlo zraněním nohy, výška podpatku v rozmezí 1-2 cm,

měla by mít pevný plastový opatek. Diabetici by také měli používat ortopedické profylaktické vložky do obuvi.

Jednoduché zásady prevence syndromu diabetické nohy dle Jirkovské

(2003):

- Denně si prohlížet nohy.
- Každý den si vzít čisté ponožky nebo punčochy.
- Nevystavovat nohy horku, mrazu a dlouho si je nemáčet.
- Nehty si stříhat vždy jen rovně - pedikéra upozornit na přítomnost cukrovky.
- Nechodit pokud možno bosí.
- Nosit správnou a pohodlnou obuv.
- Nedopustit, aby se tvořila kuří oka a otlaky.
- Neprovádět jakékoliv „chirurgické“ zákroky na nohou sami.

Diabetici léčení inzulinem mají 1x za dva roky nárok na příspěvky od pojišťoven na nákup obuvi, pohybují se kolem částky 1000 Kč. Ponožky pro diabetiky musí mít měkký horní lem, některé mají i froté chodidla, cena se pohybuje kolem 55 korun za pár.

5.2.2 Mikrovaskulární komplikace

Při diagnostice DM2 současně lékař stanoví i diagnózu retinopatie nebo nefropatie. Retinopatie, nefropatie a neuropatie se vyvíjejí současně, tento jev se nazývá reno-retinální syndrom. Nejkomplikovanější ze tří jmenovaných onemocnění je neuropatie.

5.2.2.1 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je pozdní orgánová komplikace. Ve vyspělých zemích je ve věkové kategorii 20-74 let nejčastější příčinou úplné slepoty (Záhlava, Karel, 2013).

Je to nejzávažnější onemocnění oka v důsledku onemocnění diabetem. Retinopatie vzniká při hyperglykémii, během onemocnění hraje velkou roli krevní tlak, oxidační stres a genetika. Dalšími očními komplikacemi při diabetu jsou rubeóza duhovky, sekundární glaukom, komplikovaná katarakta a diabetická papilopatie, tyto komplikace souhrnně nazýváme **diabetická oftalmopatie** (Rencová, Rozsival, 2003).

Jedná se také o velmi zrádné onemocnění kvůli svému pozvolnému průběhu. Období od stanovení diagnózy DM2 do rozvinutí projevů diabetické retinopatie se nazývá preklinická diabetická retinopatie, toto období trvá zhruba 7 let (Kalvodová, 2009).

Asi v 7% dochází k ohdalení diabetu očním lékařem, který při vyšetření sítnice dokáže posoudit stádium diabetu podle stavu cév na sítnici. Obecně asi 20% diabetiků má diabetickou retinopatii již ve chvíli stanovení diagnózy diabetu (Záhlava, Karel, 2013, 2013).

K patologickým změnám dochází nejprve na sítnici, vznikají zde ložiskové změny, nejčastěji mikroaneuryzmata (Rencová, Rozsival, 2003).

Podkladem pro rozvoj diabetické retinopatie je poškození cév a kapilár na sítnici, neprůchodnost kapilár a narušení hematookulární bariéry. U diabetiků 2. typu se více vyskytují mikroaneuryzmata, prosakování z kapilár a vzniká edém makuly (Záhlava, Karel, 2013).

Klasifikace diabetické retinopatie na základě dynamiky sítnicových změn dle Kalvodové (2009):

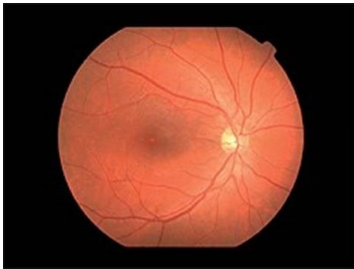
- 1) **neproliferativní** - počínající (mikroaneuryzmata, hemoragie, tvrdé exsudáty)
- pokročilá (ucpávání cév, hypoxie, vatovité exsudáty)
- 2) **proliferativní** - vznikají fibrovaskulární proliferace, postiženy jsou velké žíly sítnice na papile zřakového nervu a okolí.
Novotvořené cévy jsou často příčinou krvácení do sklivce, vazivové pruhy kontrahují a jsou příčinou odchlípení sítnice, ztráty zraku. Jestliže není pacient s diabetickou retinopatií léčen, většinou do 5 let oslepne.

Neproliferativní diabetická retinopatie zahrnuje fáze od počínající až k velmi pokročilé.

Proliferativní diabetická retinopatie, tuto fázi charakterizuje neovaskularizace sítnice nebo neovaskularizace teče zřakového nervu.

Obě formy retinopatie mohou být doprovázeny diabetickou makulopatií, která se dělí na:

1. fokální makulární edém – vyskytuje se kolem mikroaneurysmat a chorobně změněných kapilár,
2. difuzní makulární edém.



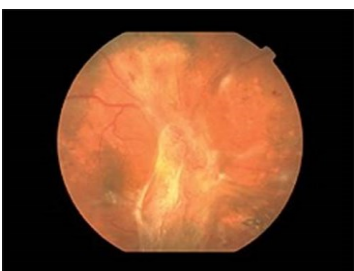
Obrázek 3 - Zdravá sítnice.

Zdroj obrázku: www.kntb.cz



Obrázek 4 - Neproliferativní diabetická retinopatie.

Zdroj obrázku: www.kntb.cz



Obrázek 5 – Proliferativní diabetická retinopatie.

Zdroj obrázku: www.kntb.cz

Diagnostika diabetické retinopatie

Na příčiny diabetické retinopatie zatím není žádná dostupná léčba. Proto je velmi důležitá **prevence**, ta spočívá ve včasné diagnostice diabetu a hlavně v jeho komplexní kompenzaci. Významnou roli v možném oddálení a zpomalení diabetické retinopatie hrají první roky diabetu. Základem prevence i léčby diabetické retinopatie je depistáž a dispenzarizace pacientů s diabetem. Pacienti bez diabetické retinopatie chodí na oftalmologické vyšetření 1x ročně. Pacienti léčení inzulinem, těhotné ženy a pacienti po transplantaci pankreatu jsou kontrolováni jednou za 3 až 6 měsíců. Pacienti s progredující retinopatií a makulopatií chodí na kontroly po třech měsících (Záhlava, Karel, 2013).

Léčba diabetické retinopatie

Farmakologická opatření podle Záhlavy, Karla (2013):

Příčinu diabetické retinopatie zatím není možné farmakologicky ovlivnit, ale je možné farmakologicky kontrolovat kompenzaci diabetu a systémový krevní tlak. Cílem léčby u pacientů s diabetickou retinopatií je glykémie co nejbližší normálu, tj. hladina HbA_{1c} pod 6% a systémový krevní tlak pod 130/80 mmHg. Na vznik a progresi diabetické retinopatie má velmi negativní vliv porucha metabolismu lipidů. Proto se v zájmu snížení rizika diabetické retinopatie doporučují hladiny celkového cholesterolu pod 4,5 mmol/l, LDL cholesterolu pod 2,5 mmol/l, triglyceridů pod 1,7 mmol/l a HDL nad 1 mmol/l u mužů a nad 1,2 mmol/l u žen. Ve studiích bylo prokázáno, že léčba fenofibrátem dokáže u diabetiků snížit potřebu první laserové koagulace a zpomalit progresi diabetické retinopatie. Pro léčbu hypertenze jsou využívány ACEinhibitory nebo sartany (AT II blokátory).

Nefarmakologická symptomatická léčba diabetické retinopatie spočívá ve využití **laserové fotokoagulace**. Laserové záření pohlcují buňky sítnice a erytrocyty a záření se mění v teplo. Koagulace probíhá pouze v cílové tkáni. Dochází při tom k přeměně hypoxických částí sítnice na chorioretinální jizvy a tím se zvýší přítok krve do neošetřených částí sítnice. Omezí se tvorba angiogenních látek a rozvoj proliferací. Tato metoda snižuje riziko ztráty vidění až o více než 50%.

Další možností je **chirurgický přístup** – pars plana vitrektomie (PPV). Jedná se o chirurgický zásah na sklivci, kdy se mikrochirurgickým nožem vitrektomu odkrajuje a

odsává postižený sklivce i fibrovaskulární pruhy a membrány. Tato metoda se používá při dlouhodobém krvácení do sklivce, při odchlípení sítnice apod. Nástroje aplikované do oka mají průměr do 1 mm. Tato metoda může změnit úplnou slepotu na orientační zrakovou ostrost.

Základem pro úspěšnou léčbu DR je včasná diagnostika, včasná laserová fotokoagulace nebo prs plana vitrektomie.

Novinkou v léčebné strategii DR je **aplikace inhibitorů vaskulárního endoteliálního růstového faktoru (anti – VEGF)**. Aplikují se injekčně přímo do sklivce. Používají se hlavně při léčbě diabetické makulopatie. Tato léčba je finančně nákladná a proto pro ni platí přísná indikační kritéria. Jestliže po prvních třech injekcích není léčba efektivní, dojde k jejímu ukončení.

Zrádnost diabetické nefropatie spočívá v tom, že pacient dlouho nemá žádné subjektivní potíže, Když už pacient začne vnímat nějaké obtíže, bývá léčba už obtížnější a mnohdy méně účinná.

5.2.2.2 Diabetická nefropatie

Diabetická nefropatie je vážné onemocnění ledvin, které vzniká v důsledku diabetu a může vést k chronickému selhání ledvin a zařazení do dialyzačního programu (Bednářová, Hrušková, 2013).

V roce 2007 zavedla National Kidney Foundation pro toto onemocnění nové název **diabetic kidney disease = diabetické onemocnění ledvin**. Nové označení bylo zavedeno proto, že se liší postižení u diabetiků 1. typu od postižení ledvin diabetiků 2. typu. Bývají postiženy glomeruly, tubuly a intersticiium, postižena je i mikrocirkulace, ale i střední a velké cévy (Bednářová, Hrušková, 2013).

Zhruba 5 až 10 % diabetiků 2. typu při zjištění své diagnózy má současně i nefropatii (Tesař, 2003). Pravděpodobně jako následek neléčené chronické subklinické hyperglykémie trvající i několik let.

Diabetická nefropatie je klinický syndrom, pro který je typická přetrvávající albuminurie (> 300 mg/24h nebo > 200 μ m/min) prokázaná při alespoň dvou stanoveních,

mezi kterými uplynulo 3-6 měsíců. Tento nález odpovídá nálezu proteinurie větší než 500 mg/24h (Tesař, 2003).

K rozvoji diabetické nefropatie dochází v důsledku dlouhodobě zvýšené hladiny glykémie. Svůj podíl má i přítomnost hypertenze, časté infekce močových cest a genetické vlohy.

Ledviny plní tři základní funkce:

1. vylučovací – odvádějí z organismu odpadní látky (kreatinin, urea),
2. regulační - řídí hospodaření s vodou a ionty (draslík, sodík, chloridy),
3. hormonální – prostřednictvím hormonů regulují krevní tlak, krvetvorbu, stavbu kostí.

Základním ukazatelem rozvoje nefropatie je přítomnost bílkovin v moči (albuminurie), dále se vyskytuje hypertenze a postupně zanikají funkce ledvin. Proteinurie odráží mikrovaskulární i makrovaskulární postižení ledvin. Při mikroangiopatických změnách jsou postiženy glomeruly. To jsou nejjemnější cévy v ledvinách, které jsou uspořádány do tvaru klubiček. Glomeruly mají filtrační funkci – čistí krev. Jejich postižení vede ke zmnožení buněk mesangia, v důsledku toho tloušťka bazální membrána glomerulů a ztrácí svou funkci. V souvislosti s tím se zvyšuje kapilární tlak a dochází k úniku plazmatických bílkovin do moče. Nález bílkovin v moči se nazývá albuminurie. Orientačně se stanovuje pomocí proužku, v případě pozitivního nálezu se vyšetřuje laboratorně (Bělobrádková, 2006).

Zajímavé je, že mezi rizikové faktory vzniku jako jsou kontrola glykémie, věk, kouření, hyperlipidémie, pohlaví (nefropatie 5x častější u mužů), se řadí i etnikum z hlediska genetického. Terminální selhání ledvin při nefropatii je 2-4 krát častější u Afroameričanů než u americké bělošské populace, důvod je vyšší výskyt nefropatie u Afroameričanů. Zvláštní případ jsou indiáni z kmene Pima s vysokým výskytem DM2, byla jim prokázána častější výskyt nefropatie v rodinách. Proteinurie se vyskytla u 14,3 % dětí diabetických rodičů, kteří neměli proteinurii, u 22,9 % dětí, jejichž jeden rodič měl proteinurii, a u 45,9 % dětí, jejichž oba rodiče měli proteinurii. Zatím nebyl zjištěn žádný gen, který by to měl na svědomí (Tesař, 2003).

Jednotlivá stádia nefropatie se určují na základě albuminurie/proteinurie, případně dle glomerulární filtrace podle Tesaře (2009):

- stádium funkčních změn = hyperfunkčně-hypertrofické stádium je charakterizováno vzestupem glomerulární filtrace o 25-50% nad normu. Při ultrazvuku bývají ledviny zvětšeny,
- latentní stádium s normální hodnotou glomerulární filtrace a fyziologickým nálezem v moči. Pro tuto fázi jsou charakteristické změny glomerulů (ztluštění bazální membrány, zmnožení mesangia, glomerulární hypertrofii). Albuminurie je normální,
- stádium incipientní diabetické nefropatie je charakterizované mikroalbuminurií 30-300 mg/24 h. zároveň se objevuje hypertenze a kardiovaskulární komplikace,
- stádium manifestní diabetické nefropatie charakterizuje ji přítomnost proteinurie > 0,3 g/24 h. U poloviny pacientů se také rozvine nefrotický syndrom,
- stádium selhání ledvin s nutností náhrady funkce ledvin.

K selhání ledvin dochází zhruba u 20% diabetiků s diagnostikovanou nefropatií do 10 let. Včasná a vhodně zvolená léčba diabetika dokáže zabránit zvětšení ledvin. Kvalita života pacienta s nefropatií je špatná, protože musí poměrně často a pravidelně docházet na dialýzu.

Diagnostika nefropatie

Diagnostika z nočního sběru moči se vyšetřuje albuminurie. Ve dvou ze tří měření během třech měsíců se zjišťuje mikroalbuminurie. Zhoršení renálních funkcí pacient subjektivně necítí, protože je – li sledován lékařem, který včas reaguje na vzestup uremických parametrů v séru, nemá pacient žádné subjektivní příznaky. Při nezachyceném zvýšení urey může mít pacient potíže ve smyslu nechutenství, pocitu na zvracení a průjem. Při výkyvu hladin minerálů, konkrétně při hyperkalemii může mít pacient parestezie jazyka a okolí rtů, naopak v důsledku hypokalemie může mít svalovou slabost, palpitace (Bednářová, Hrušková, 2013).

5.2.2.3 Diabetická neuropatie

Neuropatie je nejkomplexnější onemocnění z mikrovaskulárních komplikací.

Diabetická neuropatie je definována jako nezánettivé poškození funkce a struktury periferních somatických nebo autonomních nervů v důsledku metabolicko-cévní patofyziologie (Lacigová, Rušavý, Čechurová, 2009).

Polyneuropatie je porucha metabolismů axonů, při tomto onemocnění hrozí zvýšené riziko vzniku syndromu diabetické nohy s rizikem amputace. Pacienti necítí bolest, což může zajít až do extrému, např. zahřívání studených nohou, které může vést až k popáleninám, či srolované ponožky v botách, kde pak vznikají různé druhy zranění nohou, které jsou pro diabetika problematické. Nejčastější formou neuropatie, která se u diabetiků vyskytuje, až v 90 % je **senzitivně-motorická distální symetrická polyneuropatie**, při této formě jsou postiženy dlouhé nervy, především na dolních končetinách (Lacigová, Rušavý, Čechurová, 2009).

Kvantitativní klasifikace diabetické neuropatie podle Dycka, používaným kritériem je typ postižených nervových vláken (Edelsberger, 2008) :

- stupeň 0 – absence polyneuropatie,
- stupeň 1 – asymptomatická neuropatie se dvěma nebo více abnormalitami v klinickém či EMG nálezu,
- stupeň 2 - pacient už pociťuje subjektivní příznaky,
- stupeň 3 - těžká diabetická polyneuropatie s výraznými subjektivními příznaky a klinickým nebo EMG nálezem.

Dělení diabetické neuropatie dle Bělobrádkové (2006) podle lokalizace, počtu a typu postižených nervových vláken.

1. Somatická (periferní) neuropatie s převahou postižení vláken motorických nebo senzitivních.
2. Vegetativní (autonomní) neuropatie.

1) a) Periferní neuropatie může být **symetrická, akutní** nebo **fokální (ložisková)** či **multifokální**. K **symetrické** neuropatii patří distální senzitivně motorická, při které nejčastěji vzniká diabetická noha. Příznaky: mravenčení, pálení, hluboká bolest,

bolestivost. Nemocný ztrácí i cit a pohyblivost v končetině, díky tomu je zvýšené riziko mechanického poranění, spálení či omrznutí. Vyšetření pomocí ladičky a šlachové reflexy. Při **akutní** bolestivé neuropatii nemocného postihuje silná bolest v oblasti stehen, lýtek a nohou nejčastěji v noci (Bělobrádková, 2006).

1) b) **Fokální** či **multifokální neuropatie** bývá asymetrická, řadíme k ní např. proximální neuropatii vyskytující se především u starších mužů s DM2, projevuje se atrofií stehen, zhoršeným vstáváním ze židle, může vést až k omezení hybnosti pohybu o berlích či úplné nemožnosti chůze. Vyznačuje se i silnými bolestmi svalů (Bělobrádková, 2006).

2) a) **Vegetativní (autonomní) neuropatie** postihuje kardiovaskulární, gastrointestinální nebo urogenitální trakt. Diabetici mají rychlejší tepovou frekvenci, nebolestivý infarkt myokardu, rychlejší a pomalejší akce při nádechu a výdechu, příčinou změn je neuropatie nervus vagus. Problémy postihující trávicí systém jsou pocity plnosti po jídle, nevolnost, vodnatý průjem, inkontinence a zácpa. Pacienty postihuje i silné pocení horní poloviny těla po jídle (Bělobrádková, 2006).

Charcotova osteoartropatie – diabetická neuroartropatie

Charcotova neuroartropatie (CHN) je nebolestivé onemocnění kloubů, které vzniká v důsledku neuropatie (Lacigová, 1998).

Při tomto onemocnění dochází k deformacím jednoho nebo více kloubů, vyznačuje se sníženou schopností vnímat bolest.

Průměrný věk vzniku nemoci se pohybuje kolem 57 let s 10 let trvajícím diabetem. Příčiny vzniku jsou multifaktoriální: neuropatie, zvýšený krevní průtok, mechanický tlak a mnoho dalších. Léčba spočívá imobilizaci končetiny nejméně na 3 týdny, při komplikacích se provádějí chirurgické zákroky (odstranění výrůstků, plastika). Podstatnou roli v léčbě pacienta hraje opět samotná edukace nemocného (Lacigová, 1998).

Diagnostika diabetické neuropatie

Diagnostiku diabetické neuropatie by měl podle doporučení ČDS provádět diabetolog, internista popř. praktický lékař alespoň 1x za rok. Základem diagnostiky

diabetické neuropatie je anamnéza, klinické a elektromyografické (EMG) vyšetření. K orientačnímu zjištění rizika diabetické neuropatie vyplňují pacienti dotazník viz. Příloha 1. Klinicky se vyšetřuje povrchové a hluboké čítí pacienta. **Povrchové čítí** (taktilní čítí) se vyšetřuje 10g nylonovým Semmesovo-Weinsteivovým filamentem. Pacient leží na zádech, musí mít zavřené oči a v případě, že cítí dotyk, hlásí ho a určí i místo dotyku. Vyšetřuje se na plantární straně na obou nohách celkem na třech místech. Na prvním, třetím a pátém metatarzofalangeálním kloubu (někteří lékaři zkouší i na patě). Každý bod je zkoušen třikrát a je potřeba se vyhnout místům s hyperkeratózou. Za normální nález jsou považovány dvě správné odpovědi ze třech doteků. Dále se povrchové čítí zkouší rozlišením ostrých a tupých podnětů. Lékař přikládá ostrý a tupý předmět na 10 míst, jestliže pacient nerozliší vjem 6x a méně, jedná se o patologický výsledek (Lacigová, Rušavý, Jirkovská, Škrha, 2016).



Obrázek 6 - Vyšetření Semmesovo-Weinsteivovým filamentem.

Zdroj obrázku: www.prolekare.cz

Hluboké čítí

Vyšetřovacím nástrojem hlubokého čítí je ladička odstupňovaná do osmi stupňů. Nejdříve se musí pacient seznámit s vibracemi na horní končetině, kde je má ještě čítí v pořádku. Při vyšetření pacient leží na zádech a má zavřené oči. Rozkmitaná ladička se přikládá na první metatarz a na druhý a třetí distální interfalangeální kloub. Každá končetina se posuzuje zvlášť. Vypočítá se průměr ze tří po sobě jdoucích měření. U pacientů do 50-ti let je za patologický práh čítí považován výsledek 5 a méně a u pacientů nad 50 let je to práh čítí 3 a méně (Nováková, 2013).



Obrázek 7 - Vyšetření ladičkou.

Zdroj obrázku: www.dia-vratimov.websnadno.cz

V rámci orientačního vyšetření na diabetickou neuropatii se také vyšetřuje **senzitivní ataxie**. Ta se projevuje poruchou rovnováhy, zvláště když pacient zavře oči. Při vyšetření pacient stojí s patami a špičkami u sebe, zavře oči a jestliže je ataktický, do několika vteřin ztratí rovnováhu.

Pomocí neurologického kladívka lze vyšetřit šlachookosticové reflexy na dolních končetinách. Jestliže má pacient s postižena jen tenká nervová vlákna, mívá normální vyšetření ladičkou a normální výbavnost šlachookosticových reflexů. Při elektromyografickém vyšetření (EMG) bývají přítomny axonální a demyelinizační léze. Indikace EMG je v rukou neurologa (Nováková, 2013).

Vyšetření neurologem je indikováno:

- k odhalení příčiny neuropatie, pro stanovení její závažnosti, k určení klasifikace,
- při významějších změnách klinických projevů neuropatie,
- při rychle postupující symptomatologii,
- při významné ataxii, která provází ostatní neuropatické projevy,
- k posouzení závažnosti neuropatie v souvislosti s cévní mozkovou příhodou, kořenovou lézí a dalších projevech postižení nervového systému.

Léčba diabetické neuropatie

Diabetická neuropatie je neléčitelné onemocnění, pomocí léků se pouze zmírňují její bolestivý průběh. Prvním krokem úspěšné léčby diabetické neuropatie je vhodná kompenzace diabetu, dosažení cílových hodnot glykovaného hemoglobinu do 53 mmol/l. Na zmírnění projevů diabetické neuropatie se v současné době využívá kyselina alfa-lipoová (denní dávka 600 mg denně)(Lacigová, Rušavý, Jirkovská, Škrha, 2016).

6 Přidružená onemocnění diabetu mellitu 2. typu

6.1 Onemocnění kůže zapříčiněná onemocněním diabetem

Kožní komplikace jsou u diabetiků velmi časté, zapříčiněny bývají samotnou nemocí, ale i špatně zvolenou léčbou.

Nejčastějšími kožními infekcemi způsobenými diabetem jsou kvasinkové infekce, kandidózy, nejčastějším původcem je *Candida albicans* (Jirkovská a kol., 1999). Kvasinky způsobují jednak vleklé gynekologické potíže, můžou se ale objevit i v podpaží a ústech.

Kožní změny, které provázejí diabetes, mohou být spojovány s:

- rozvojem inzulínové rezistence (např. acanthosis nigrans, lipodystrofie),
- nedostatečnou kompenzací diabetu (kožní infekce, pruritus),
- výskytem dyslipoproteinémie (eruptivní xantomy, karoténemie),
- mikrovakulárními, hlavně neuropatickými změnami (diabetická noha, bullosis diabetorum, diabetická dermatopatie),
- postižení kolagenu (syndrom „ztluštění kůže“),
- aplikací inzulínu (alergie, lipodystrofie),
- postižení jater (hemochromatóza),
- jinou endokrinopatií (glukagonom)(Jirkovská, 2003).

Acanthosis nigrans se nejčastěji objevuje jako zvýrazněný pigment kolem krku (Jirkovská, 2003).

Bullosis diabetorum postihuje dolní končetiny a ruce, vyskytuje se společně s těžkou neuropatií, vyznačuje se tvorbou puchýřů (Jirkovská, 2003).

Necrobiosis lipoidica diabetorum se vyskytuje na bérkách, trupu, pažích, obličejí i ve vlasech. Vyznačují se červeně ohraničenými fleky. Léčí se kyselinou acetylsalicylová, dipyridamolem (Jirkovská, 2003).

Diabetická dermatie jsou červené a nahnědlé fleky, také se nejčastěji nacházejí na bérkách (Jirkovská, 2003).

Syndrom ztlustění kůže, ke ztlustění dochází na přední a zadní části krku, na obličejí, ramenou a trupu.

U diabetiků se vyskytují i hnisavé infekce, původci jsou streptokoky, stafylokoky atd. Nejlepší léčbou kožních infekcí je jejich prevence.

6.2 Sexuální problémy spojené s cukrovkou

Statisticky je dokázáno, že 70 % diabetiků a 30 % diabetiček má sexuální problémy v důsledku svého onemocnění (Bělobrádková, 2006).

Muže nemocné cukrovkou dost často trápí nejenom impotence, ale i retrográdní ejakulace, která má na svědomí, absenci ejakulace, přestože muži jsou schopni dosáhnout orgasmu. Ženám cukrovka nezpříjemňuje sexuální život nedostatečnou lubrikací při pohlavní styku, neschopností dosáhnout orgasmu a poruchami menstruačního cyklu. Při léčbě je zásadní správná kompenzace cukrovky, ale i psychologická léčba pacienta diabetika (Jirkovská, 2003).

6.3 Ústní dutina

Cukrovka zvyšuje riziko vzniku zubního kazu, zánětu dásní a parodontu. Zvýšená koncentrace glukózy ve slinách může způsobit orální kandidózu. V péči diabetika o zuby je podstatná primární prevence. Ta je založena především na edukaci pacienta a demonstraci péče o chrup. Sekundární prevence se snaží zabránit výskytu dalších komplikací, příp. může zahrnout i chirurgické zákroky. Terciární prevence se zabývá již výrobou protetické náhrady (Ščigel, 2003).

6.4 Další přidružená onemocnění diabetes mellitus

Infekce močového měchýře se vyskytuje častěji u žen než u mužů. Nejčastějšími původci bývají gramnegativní tyčky (E. Coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter), enterokoky a kvasinky. Při komplikacích infekce močových cest může dojít až k nekróze ledvinných papil (Saudek, 2003).

7 Těhotenství a diabetes mellitus 2. typu

Dříve byl DM2 výsadou starších lidí, ale s rostoucím problémem obezity se vyskytuje i DM2 u mladších jedinců.

Pokud žena diabetička léčena perorální antidiabetiky je důležité, aby před početím byla změněna léčba na inzulinovou terapii (Bělobrádková, 2006). Proto je pro ženy diabetičky podstatné plánované těhotenství.

8 Edukace pacienta

První zmínku o edukaci diabetika máme již z roku 1875. V roce 1979 v Saint Vincent v Itálii se pod záštitou WHO a Mezinárodní diabetologické společnosti pořádalo zasedání evropských zemí, jejichž společným úkolem bylo vypracovat deklaraci zabývající se diabetologickými programy, které by byly určeny pro edukaci pacientů (Jirkovská a kol., 1999).

Saintvincentská deklarace má 9 zásadních stěžejních bodů podle Rybky (2003):

- **Obecné cíle Saintvincentské deklarace**, kde se zabývá prevencí a léčbou diabetu a celkovým zlepšením kvality života diabetika.
- **Práva a povinnosti diabetiků**, kde je definováno, že každý pacient nemocný cukrovkou má nárok na léčebný plán a vlastní cíle léčby, pravidelné kontroly glykémie, edukaci samotného diabetika a jeho rodiny. Naopak povinností diabetika je řídit se lékařskými radami.
- **Program edukace**, edukace diabetika je základ úspěšné léčby.
- **Sociální podmínky a práva lidí s diabetem**, s cílem integrovat diabetiky a zajistit jejich rovnoprávnost ve společnosti.
- **Diabetická retinopatie**, cílem Saintvincentské deklarace je snížit počet oslepnutí v důsledku onemocnění retinopatií. I to jak mají lékaři aktivně vyhledávat nemocné.
- **Diabetická nefropatie** v Saintvincentské deklaraci se zabývá jak dokonale propracovaným programem screeningu, tak prevencí vzniku nefropatie i léčbou.
- **Prevence ulcerace a amputace nohou** dle deklarace je důležité vyškolit zdravotnický personál, lékaře, edukační sestry, pedikéra a ortopeda.
- **Ischemická choroba srdeční – ICHS**, primární péče – snížit hmotnost a zvýšit fyzickou aktivitu. Sekundární a terciární péče klinické vyšetření a EKG.
- **„Diabetes a těhotenství**, bez důsledné péče v průběhu těhotenství může být perinatální mortalita až 10% a počet kongenitálních malformací 2x až 5x vyšší než u nediabetických těhotenství“ (Rybka, 2003, 458 str.).

Edukaci pacienta má vést především odborný lékař – diabetolog, ale i specializované edukační (diabetologické či dietní) sestry, podiatrické sestry, psycholog a také jeho praktický lékař.

Doporučené informace uvedené v Bulletinu Mezinárodní diabetologické federace v roce 1991:

- jak se vhodně stravovat při diabetu – množství a složení, potraviny, denní režim,
- dávkování inzulínu, pokud je pacient léčen inzulínem,
- jaké hodnoty glykémie, glykovaného hemoglobinu, krevních lipidů, krevního tlaku by správně pacient měl mít při dobré kompenzaci diabetes (Jirkovská a kol., 1999).

Edukační programy pro diabetiky pořádají diabetologické kliniky, ambulance i organizace diabetiků, v nabídce jsou jednodenní, ale i týdenní kurzy spojené s pobytem.

Cílem edukace je:

- zajištění zvýšené kvality života diabetika,
- zlepšení hladiny glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}),
- snížení výskytu akutních komplikací diabetu (těžkých hypoglykemických a hyperglykemických stavů s ketoacidózou),
- prevence rozvoje pozdních komplikací (patologické projevy na dolních končetinách, očích, ledvinách, srdci, nervech),
- zkrácení potřebné délky hospitalizace pro diabetes a jeho komplikace,
- pokles potřeby užívání některých léků.

Poslední dva body mají přímý vztah k ekonomické bilanci – v konečných důsledcích edukace zlevňuje diabetologickou péči (Jirkovská a kol., 1999).

Realizace Saintvincentské deklarace v České republice

V prosinci roku 1995 bylo vybudováno Koordinační centrum pro realizaci Saintvincentské deklarace v ČR, zastřešované Českou diabetologickou společností,

zástupci Ministerstva zdravotnictví ČR, organizací Sdružení rodičů a přátel diabetických dětí, Svazu diabetiků ČR a Sekcí diabetologických sester.

Koordinační centrum stanovilo tyto cíle:

- realizovat v praxi národní diabetologický program ČR,
- aplikovat systém postgraduálního vzdělávání lékařů a pomaturitního studia zdravotních sester v oboru diabetologie,
- úzce spolupracovat s laickými organizacemi pro diabetiky,
- stále zlepšovat edukaci diabetických pacientů,
- podporovat zřizování nových diabetologických center v ČR,
- působit na širokou veřejnost za účelem prevence diabetu (Rybka, 2003).

Tyto cíle se každý den snaží naplnit diabetologové, praktičtí lékaři i pacienti.

9 Psychosociální problémy

Diabetes mellitus je psychosomatické onemocnění. Sdělení diagnózy pro pacienta znamená určitý milník v životě. Nemoc diabetes s sebou nese jistá omezení.

Lékaři od pacientů očekávají, že pacienti:

- se pokusí vést pravidelný život,
- nebudou vzhůru do noci a ráno budou vstávat přibližně ve stejný čas,
- se budou dietně stravovat dle diabetických zásad,
- nebudou kouřit,
- sníží konzumaci alkoholických nápojů,
- budou pravidelně cvičit,
- si budou hlídat svou váhu,
- si budou kontrolovat glykémii (Jirkovská a kol., 1999).

Spousta lékařů se domnívá, že pacient diabetik by měl mít psychickou případně psychiatrickou podporu odborníků. Psycholog by měl být tedy součástí diabetologického týmu. Od sdělení diagnózy, až po edukaci pacient vnitřně prochází těmito fázemi: odmítání skutečnosti, zlost, vyjednávání, deprese a smíření (Kvapil, 2015).

Sdělení diagnózy nemocnému pacientovi dle některých lékařů hraje zásadní roli v pro následující úspěšnou léčbu.

Lékař se snaží, aby pacient svou nemoc přiměřeně přijal (angl. coping), což znamená, že pacient převezme část zodpovědnosti za úspěšnou léčbu (Jirkovská a kol., 1999).

Reakce pacienta na sdělení diagnózy je velice různorodá. Záleží jak pacient samotnou nemoc a její léčbu prožívá, jak na daný fakt zareaguje, jak se nemocný chopí své role diabetika.

Dalším neblahým faktem, který přináší diabetes je zhoršení kvality života, přicházejí jistá omezení, jak v soukromém tak pracovním životě. Člověk upadá do depresí a melancholií. Diabetici léčení inzulínem nesmí vykonávat povolání záchranář, hasič,

pilot, v armádě a řidič z povolání, z důvodu rizika vzniku hypoglykemického šoku, který může ohrozit na životě i okolí.

Deprese je sama o sobě jeden z mnoha predispozičních faktorů vzniku diabetes mellitus. S depresemi souvisí i poruchy příjmu potravy, u diabetiků se objevuje specifická názvem diabulimie, princip spočívá, v tom, že pacient si schválně neaplikuje svoje dávky inzulinu, aby z jídla, které sní, neztloustl (Kvapil, 2015).

Pro pacienty diabetiky jsou k dispozici edukační sestry, se kterými mohou řešit své nejasnosti týkající se diabetu.

V dnešní moderní době sociálních sítí jsou různé skupiny určené pro diabetiky, je příjemné se podělit o své strasti a radosti s někým s podobným osudem. Např:

Sdružení diabetiků svaz diabetiků ČR

Občanské sdružení DIAKTIV

Občanské sdružení Diastyl

Svaz sportovců diabetiků

10 Cíle

10.1 Vymezení cílů

V praktické části jsem se zaměřila na problematiku onemocnění diabetu mellitu 2. typu formou dotazníků, které vyplňovali respondenti osobně. Otázky byly zaměřeny na diagnózu diabetu, kompenzaci, léčbu, edukaci a spolupráci pacienta při léčbě. Stanovila jsem si tyto cíle:

1. Cíl: Zjistit v jakém věku je nejčastěji pacientům diagnostikován DM2.
2. Cíl: Zjistit jak mají pacienti kompenzovaný DM2.
3. Cíl: Zjistit jakou léčbu má většina pacientů.
4. Cíl: Zjistit zda pacienti dodržují režimová opatření – dietu, tzn. vhodné potraviny pro diabetiky, dostatek pohybu a rozumnou hmotnost.
5. Cíl: Zjistit jak pacienti vnímají své onemocnění, zda si uvědomují, že je to často následek životního stylu.

10.2 Zkoumaná skupina pacientů

O vyplnění dotazníku jsem žádala pacienty osobně přímo v čekárnách diabetologických ambulancí. Vždy jsem si vyžádala povolení od lékařů - diabetologů, že mohu toto šetření v jejich čekárně provádět. Žádný z lékařů nebyl proti. Jednalo se celkem o 7 ambulantních diabetologických čekáren ve čtyřech městech (Chrudim, Pardubice, Hlinsko, Vlašim), v některých jsem byla opakovaně.

Soubor respondentů – diabetiků 2. typu – představoval 70 pacientů. Co se týče pohlaví, náhodně se zúčastnilo celkem 35 žen a 35 mužů. Věkové rozpětí respondentů bylo široké od 45-ti let do 85-ti let. Nejvíce zúčastněných respondentů bylo ve věkové kategorie 60-74 let. Pro lepší přehlednost dat jsem respondenty rozdělila do stejných věkových kategorií po 5-ti letech. Nejméně početná byla skupina pacientů do 50-ti let. Možná proto, že jsem navštěvovala čekárny v dopoledních hodinách a mladší ročníky pacientů bývají ještě v zaměstnání.

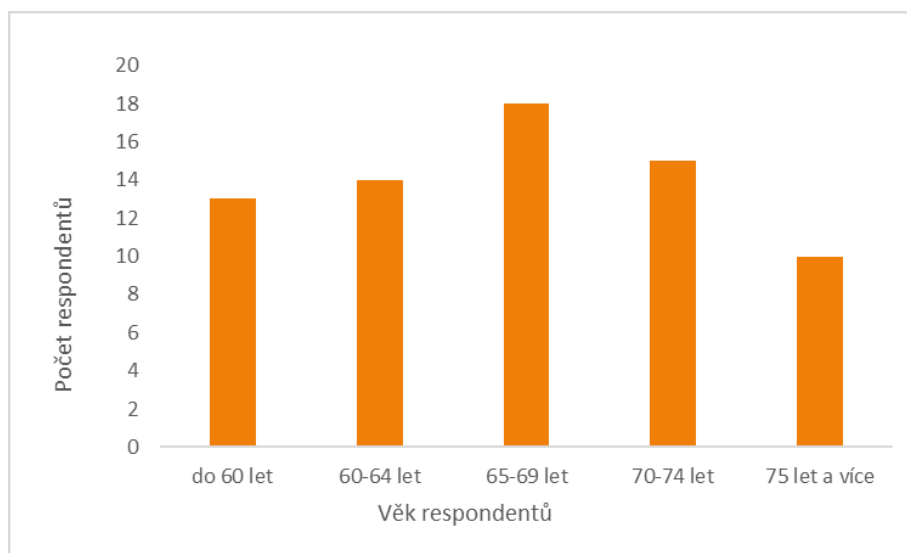
10.3 Metody výzkumu

Svůj výzkum jsem prováděla prostřednictvím dotazníku pro pacienty s diabetem. Tento dotazník jsem sestavila sama, v roce 2016.

Dotazník obsahoval celkem 11 jednoduchých otázek. Ke každé otázce byly přiřazeny odpovědi, ze kterých si respondenti vybrali svou odpověď. Přesné znění dotazníku je pro názornost uvedeno v příloze. Dotazníky pro pacienty jsem tiskla velkými písmeny, vzhledem k tomu, že byl předpoklad, že respondenti budou vyššího věku a ne všichni dobře vidí a nosí u sebe brýle na čtení.

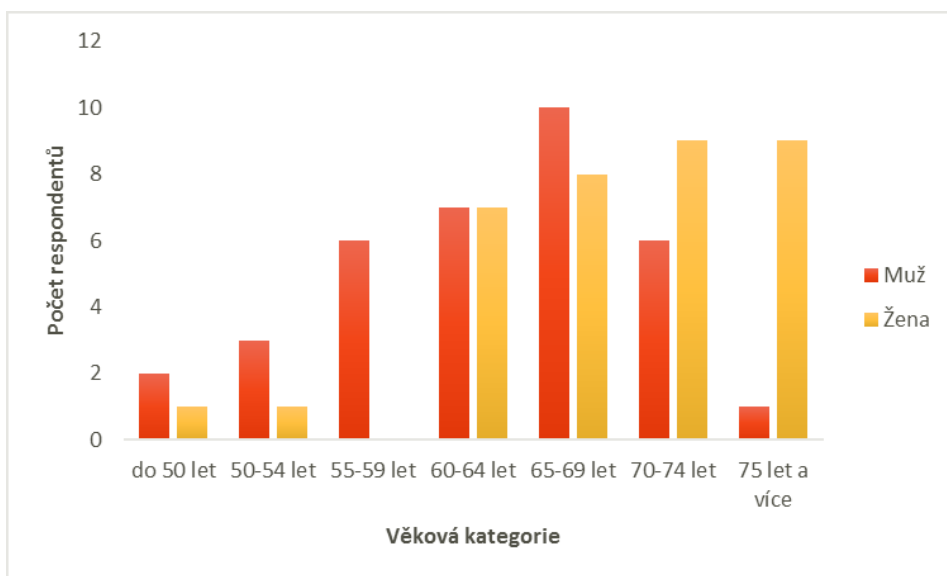
10.4 Výsledky výzkumu

Z prvního grafu je patrné rozložení respondentů podle věkových kategorií.



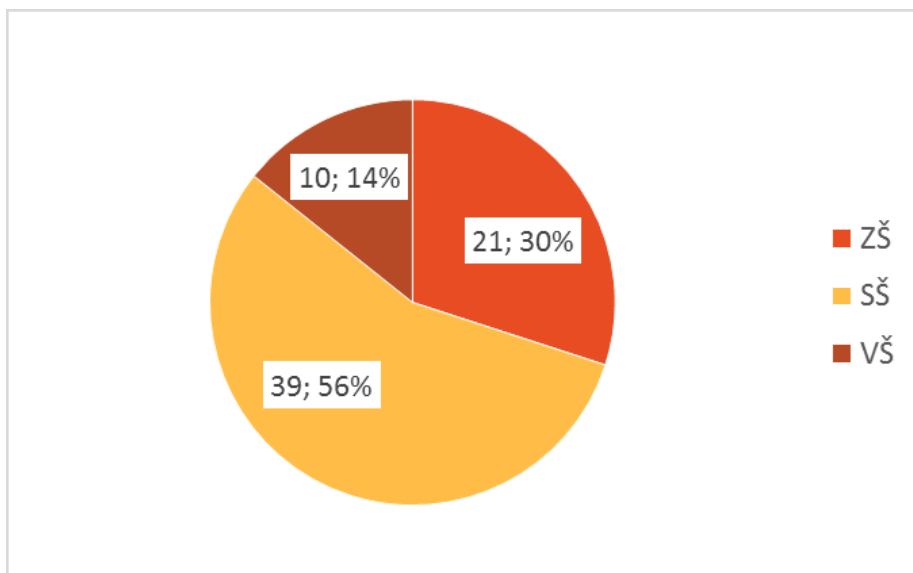
Graf 1: Věková struktura respondentů.

Z hlediska pohlaví v jednotlivých věkových kategoriích se průzkumu v mladších věkových kategoriích se zúčastnilo více mužů a ve starší věkové kategorii výrazně převažovaly ženy. Viz Graf 2.



Graf 2: Struktura respondentů dle pohlaví v jednotlivých věkových kategoriích.

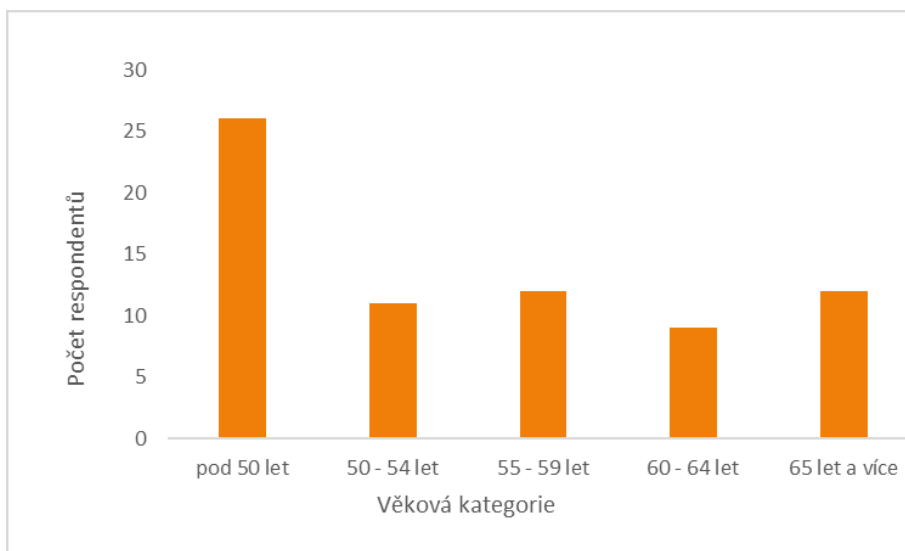
Z pohledu vzdělání převažovali respondenti s výučním listem nebo střední školou, tzv. středoškoláci – ti představovali 56 % z celkového počtu dotazovaných. 30 % tvořili pacienti se základním vzděláním a v nejmenším počtu byli zastoupeni vysokoškoláci – 14 %. Viz. Graf 3.



Graf 3: Struktura respondentů podle vzdělání

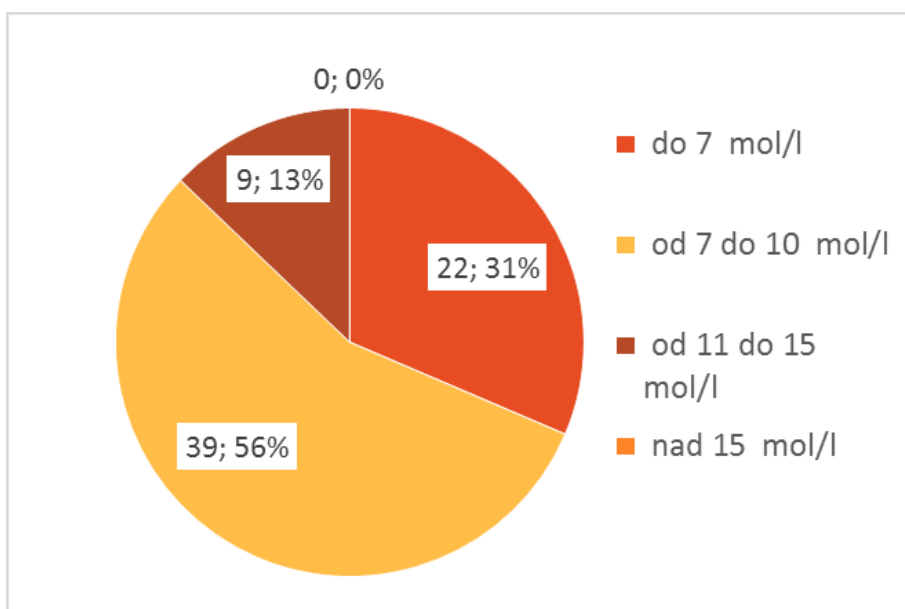
První otázka dotazníku se týkala věku, kdy byl pacientům diagnostikován diabetes mellitus 2. typu. Jak vyplývá z Grafu 4, nejčastěji (37 %) pacienti uvedli,

že jim byl diabetes diagnostikován před padesátým rokem věku. To svědčí o aktivním screeningu tohoto onemocnění.



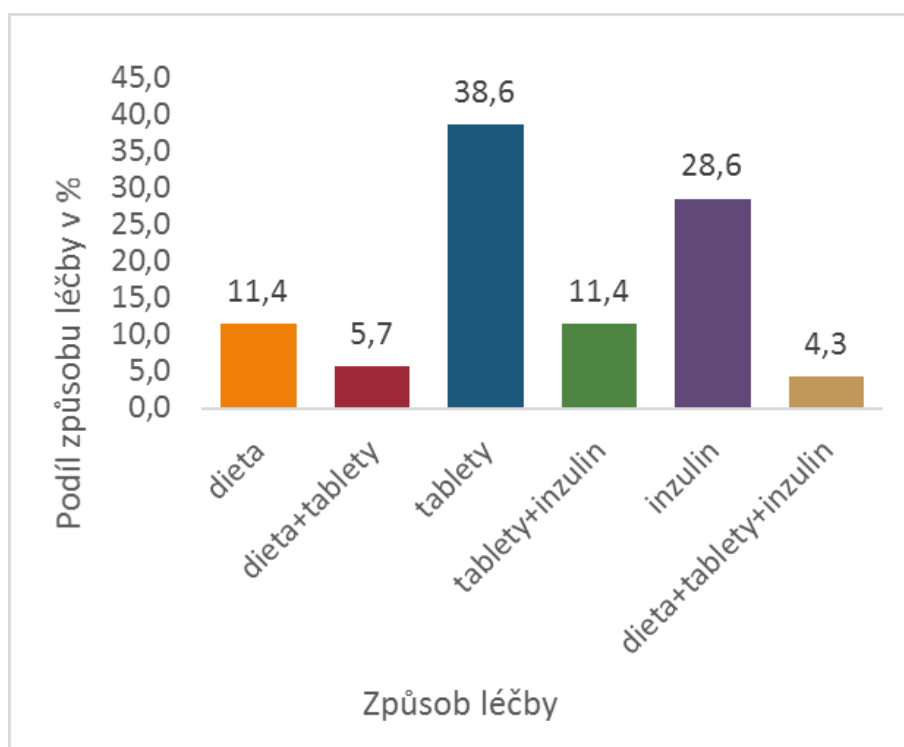
Graf 4: Rozdělení respondentů dle časnosti stanovení diagnózy diabetu.

Druhá otázka byla zaměřena na hodnoty glykémie na lačno. Nadpoloviční většina (56 %) pacientů uvedla, že má hladinu glykémie na lačno v rozmezí 7-10 mmol/l, 31 % respondentů uvedla hladinu do 7 mmol/l a 13 % respondentů přiznalo hladinu glykémie mezi 11 až 15 mmol/l, glykémii nad 15 mmol/l neuvedl nikdo. Viz. Graf 5.

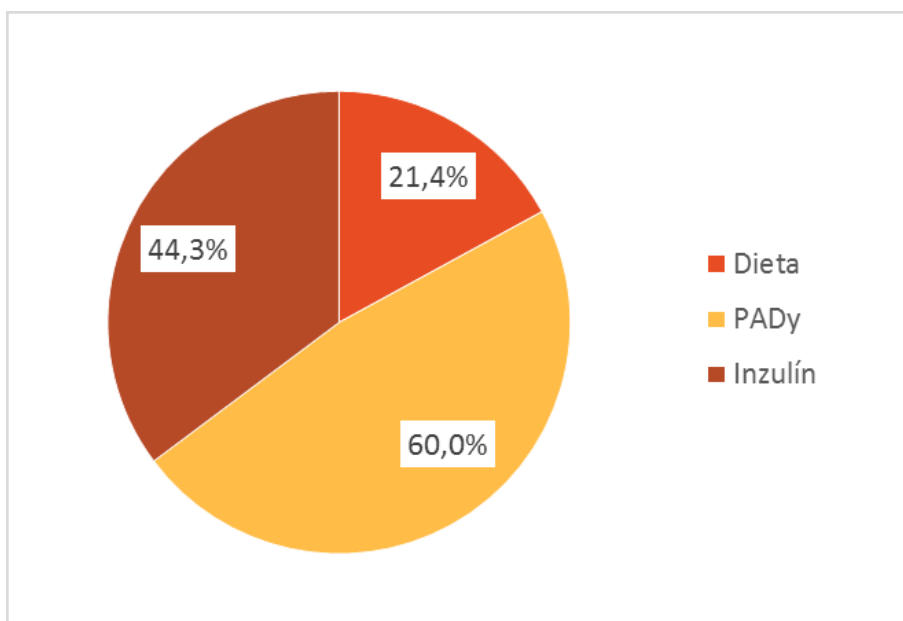


Graf 5: Hodnoty lačné glykémie.

Třetí otázka byla zaměřena na způsob léčby pacientů. Zda jsou léčeni jen dietou nebo kombinací s perorálními antidiabetiky (PADy) a nebo kombinací s inzulinem. Jak je vidět z Grafu 6 nejvíce pacientů je léčeno perorálními antidiabetiky (38,6 %), pak následuje léčba inzulinem – u 28,6 % respondentů. Pouze u 11,4 % pacientů stačila jako terapie samotná dieta. Jako závažný problem vidím skutečnost, že pouze 21,4 % respondentů z celkového počtu uvedlo, že se léčí dietou. Přitom dieta je vždy základem léčby diabetu bez ohledu na kombinační léčbu. Tudíž měli uvést dietu jako součást léčby všichni respondenti. Z daných odpovědí vyplývá, že pacienti dietu mnohdy nepovažují za součást léčby. V Grafu 7 je vyjádřeno celkové procentuální využití diety, perorálních antidiabetik (PADů) a inzulinu včetně zastoupení v kombinační léčbě. Jak je vidět nejčastěji se v léčbě uplatňují perorální antidiabetika, následuje inzulin a nejméně byla uváděna léčba dietou.

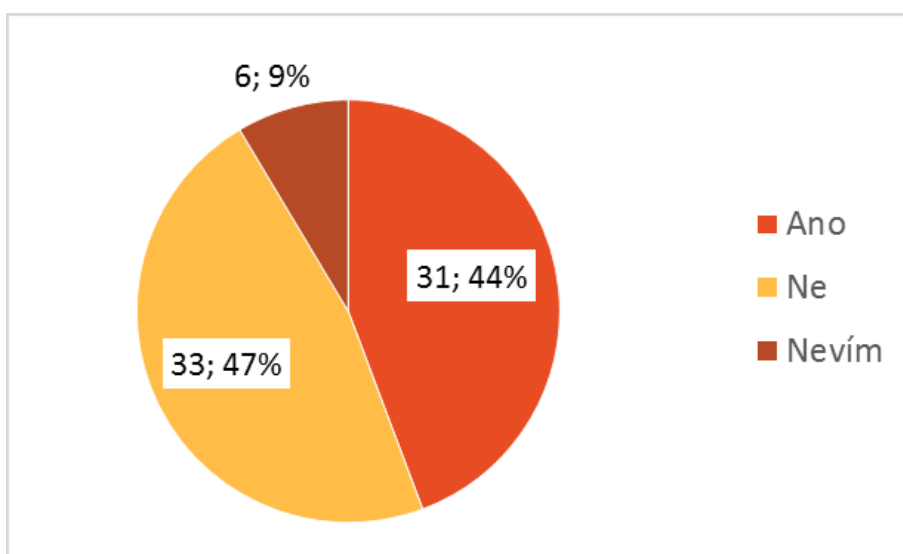


Graf 6: Procentuální zastoupení způsobu léčby respondentů.



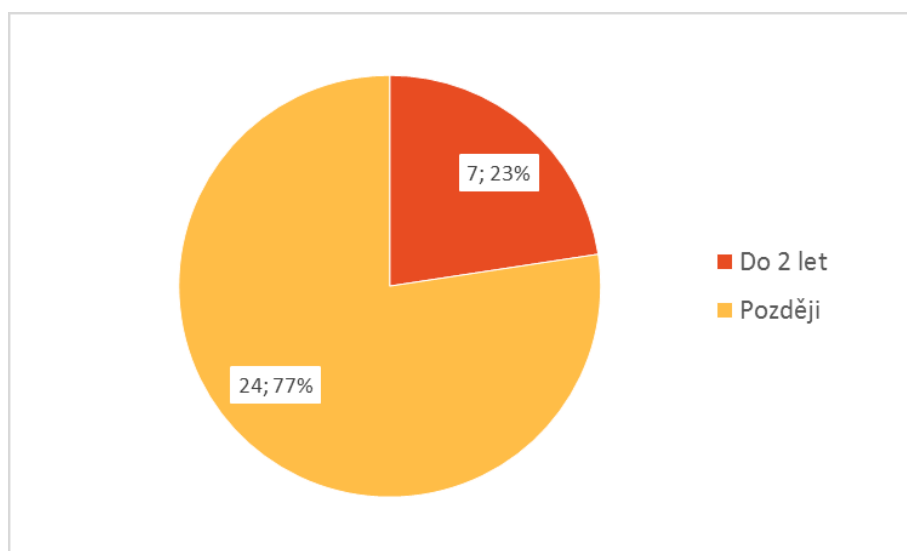
Graf 7: Celkové procentuální vyjádření zastoupení jednotlivých způsobů léčby.

Čtvrtá otázka byla zaměřena na projevy komplikací souvisejících s diabetem. Respondenti odpovídali na otázku, zda mají komplikace ve smyslu mikrovaskulárních komplikací. V případě, že už jimi trpí, měli specifikovat zda se komplikace projevily do dvou let od stanovení diagnózy. Graf 8 vyjadřuje výskyt těchto komplikací. 44 % pacientů uvedlo, že již nějakou komplikací trpí, 47 % respondentů uvedlo, že žádnou komplikaci nezaznamenali a 9 % respondentů uvedlo, že neví – byli to pacienti s horším povědomím o své nemoci.



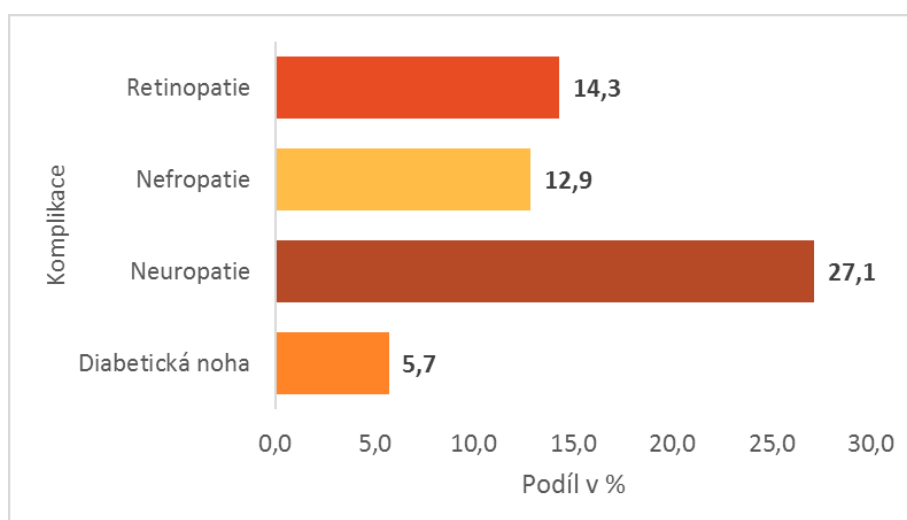
Graf 8: Vyjádření výskytu mikrovaskulárních komplikací diabetu.

Graf 9 vypovídá o tom, zda se mikrovaskulární komplikace diabetu vyskytly do dvou let od stanovení diagnózy nebo později. U 23 % respondentů se komplikace vyskytly do dvou let od stanovení diagnózy. U těchto pacientů lze předpokládat, že se komplikace začaly rozvíjet dříve než byla diagnóza diabetu stanovena. 77 % pacientů uvedlo, že se komplikace objevily později.



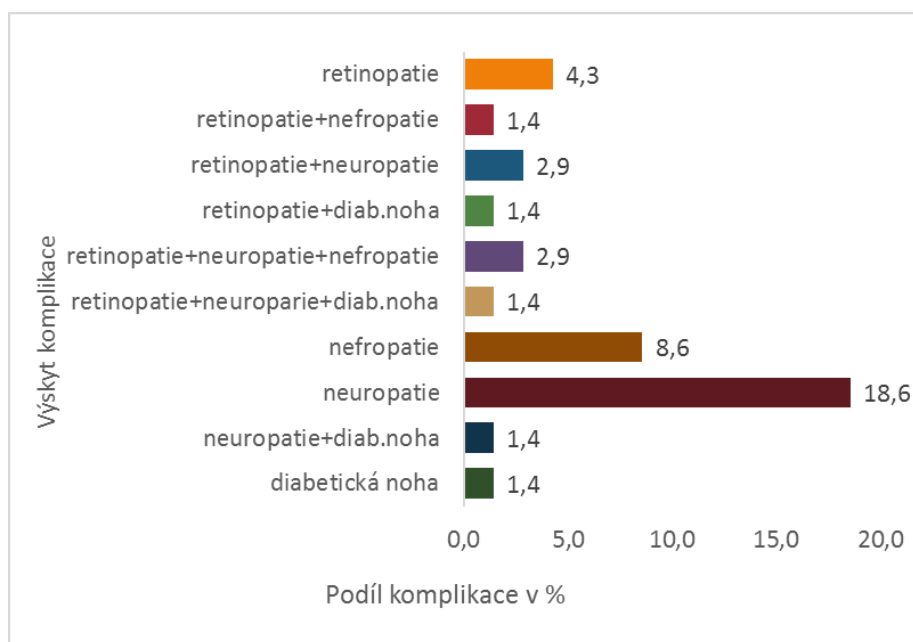
Graf 9: Kdy se komplikace diabetu vyskytly.

Graf 10 zobrazuje procentuální podíl mikrovaskulárních komplikací, které se u respondentů vyskytly. Jednoznačně nejčastěji se vyskytovala neuropatie druhá v pořadí se vyskytovala retinopatie, pak následoval výskyt nefropatie a syndromu diabetické nohy.



Graf 10: Procentuální výskyt jednotlivých komplikací diabetu u respondentů.

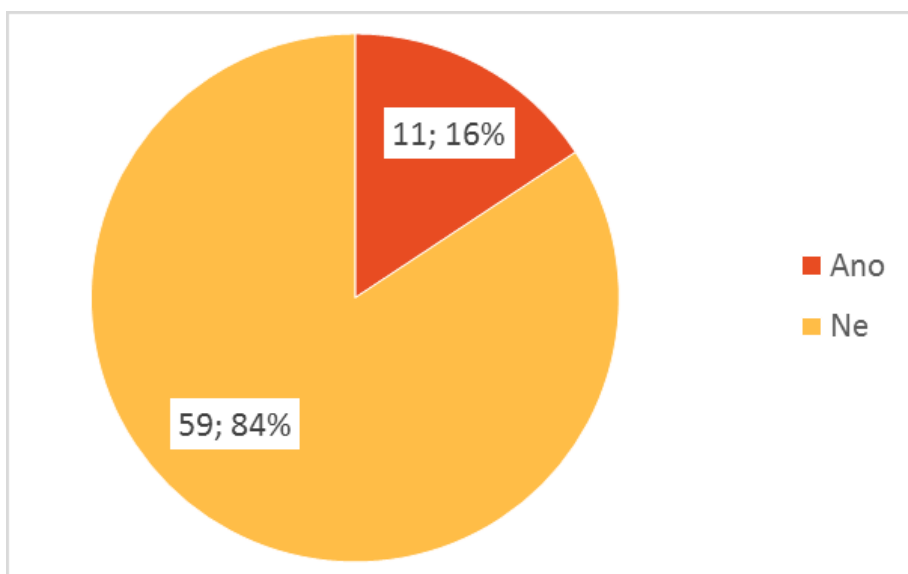
Podrobnější pohled na výskyt jednotlivých komplikací je znázorněn v grafu 11.



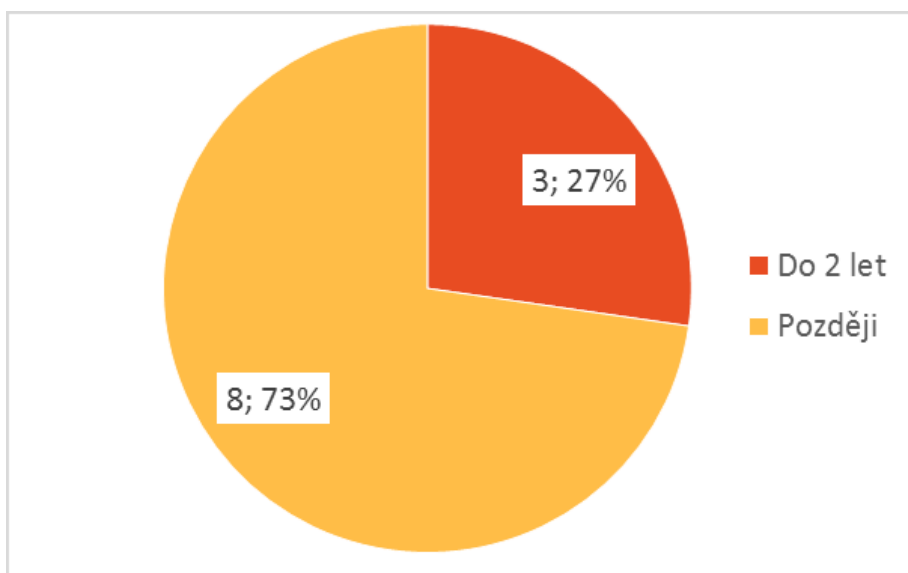
Graf 11: Podrobnější rozbor výskytu mikrovaskulárních komplikací.

Pacienti, kteří uvedli, že mají glykémii mezi 10 až 15 mmol/l, měli všichni, kromě jednoho, vyjádřené mikrovaskulární komplikace. Tento jediný pacient měl diabetes diagnostikovaný teprve před 3 lety.

Pátá otázka byla zaměřena na výskyt makrovaskulárních komplikací – infarktu myokardu a cévní mozkové příhody. Z Grafu 12. vyplývá, že v době dotazu již 16 % respondentů prodělalo makrovaskulární komplikaci a dle Grafu 13 se zmíněné komplikace vyskytly u 27 % z nich do 2 let.

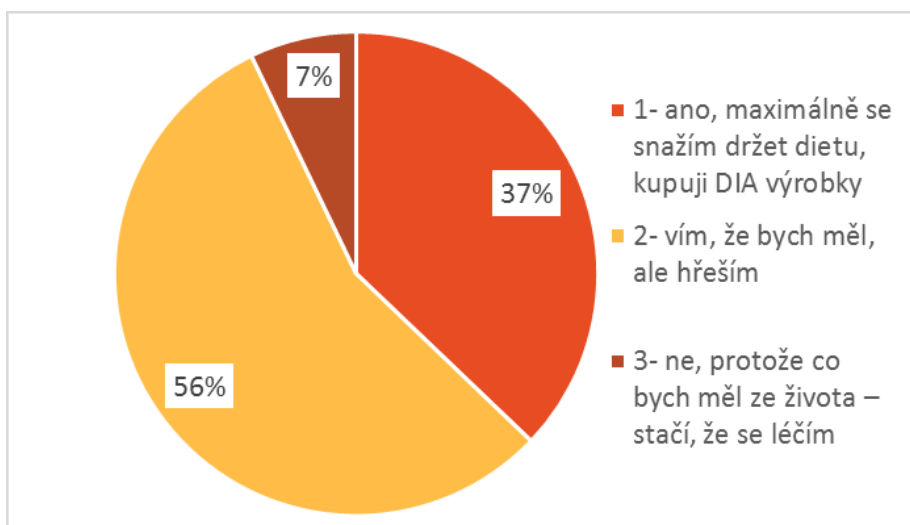


Graf 12: Výskyt infarktu myokardu nebo mozkové mrtvice od doby diagnózy diabetu.



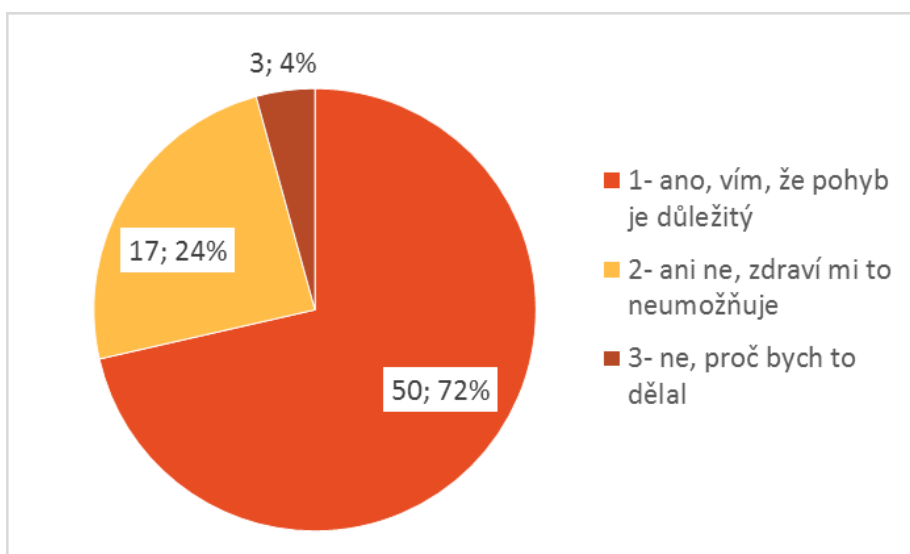
Graf 13: Vyskytla se zmíněná kardioskulární komplikace do dvou let od stanovení diagnózy?

Šestou otázkou jsem zjišťovala, zda respondenti dodržují režimová opatření ve smyslu diety. Z Grafu 14 vyplývá, že 37 % respondentů se snaží dodržovat dietní opatření, ale 56% respondentů přiznalo, že sice jsou dobře edukovaní, ale přesto hřeší a 7 % respondentů uvedlo, že dietní opatření vůbec nedodrží.



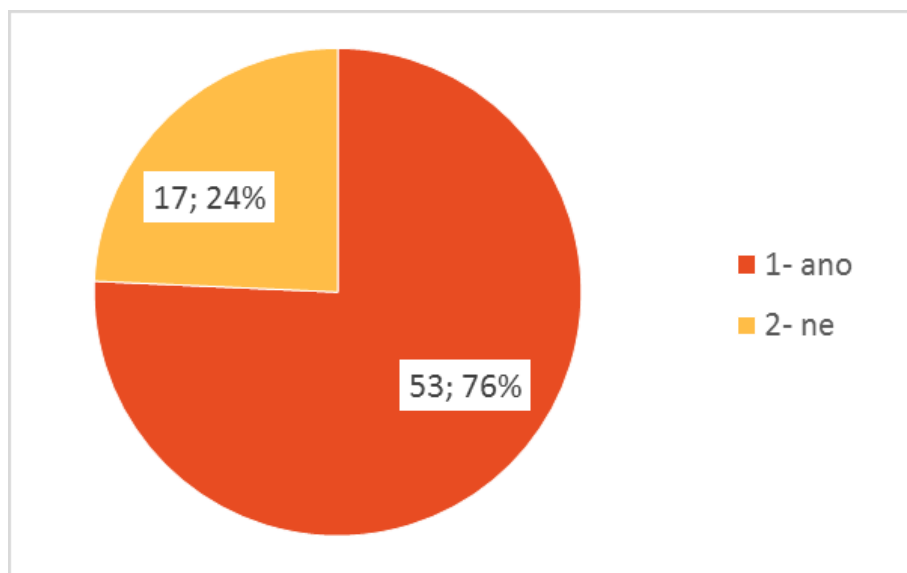
Graf 14: Dodržování diety.

Sedmá otázka byla zaměřena na pohybovou aktivitu respondentů. Odpovědi jsou zpracovány v Grafu 15. Celých 72% respondentů uvedlo, že si uvědomují důležitost pohybu a že se snaží více hýbat, 24 % respondentů uvedlo, že nemohou zvýšit svoji fyzickou aktivitu kvůli zdravotnímu stavu a 4 % respondentů uvedla, že vůbec nedbá na pohybovou aktivitu. Bohužel velká část respondentů považuje za fyzickou aktivitu běžný pohyb pro zajištění každodenních potřeb, např. malý úklid domácnosti, chůze do obchodu a pod.



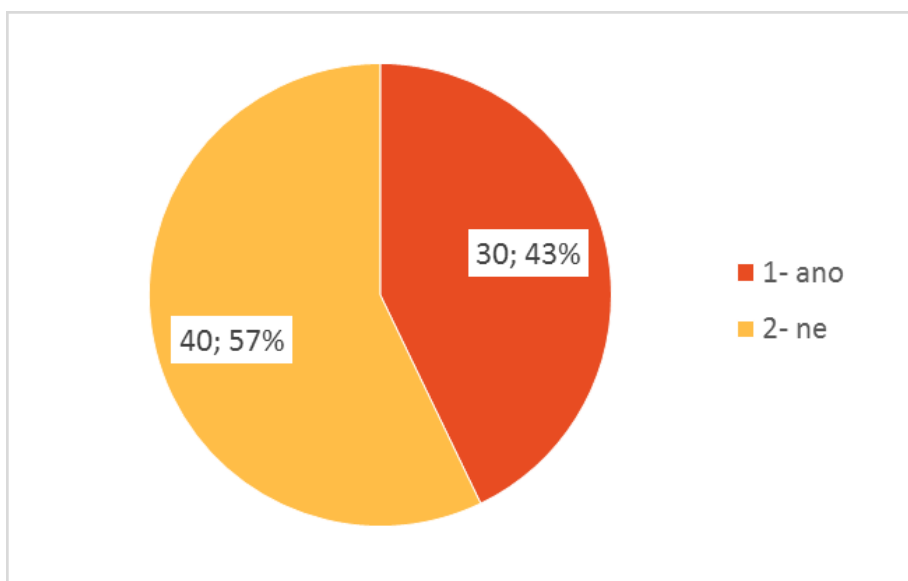
Graf 15: Pohybová aktivita.

V **osmé otázce** jsem se zaměřila na to, zda si respondenti hlídají svoji hmotnost. 76 % z nich prohlásilo, že ano a 24 % přiznalo, že ne. Ale ve skutečnosti pouhých 9 % pacientů nemělo nadváhu nebo obezitu. Bylo to celkem 6 pacientů z toho 2 snížili svou váhu po zdiagnostikování diabetu na základě dodržování dietních opatření. Viz. Graf 16



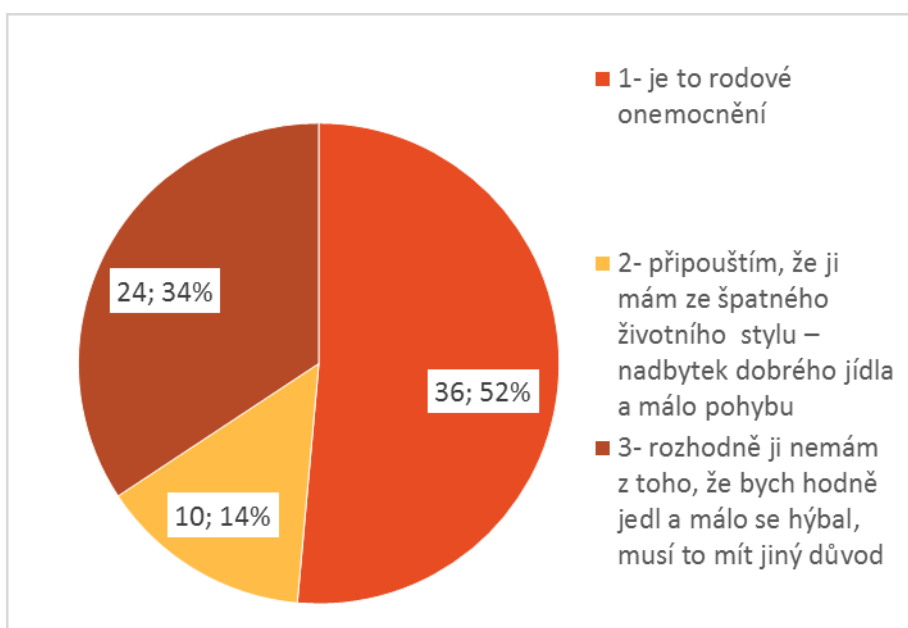
Graf 16: Kontrolují pacienti svou váhu?

Devátá otázka byla z hlediska hodnocení subjektivní a zněla: “Máte pocit, že Vám cukrovka výrazně komplikuje život, že Vám významně snižuje kvalitu života oproti lidem bez cukrovky?” Z Grafu 17 je patrné, že více než polovina respondentů – tj. 57 % uvedlo, že diabetes nevnímají jako nemoc, která by snižovala jejich kvalitu života. Osobně si myslím, že ten pocit nemají proto, že se tzv. omezovat nenechají. Ti, kteří uvedli, že se cítí omezeni, byli většinou právě pacienti, u kterých už se projevovaly další zdravotní problémy ve smyslu komplikací diabetu.



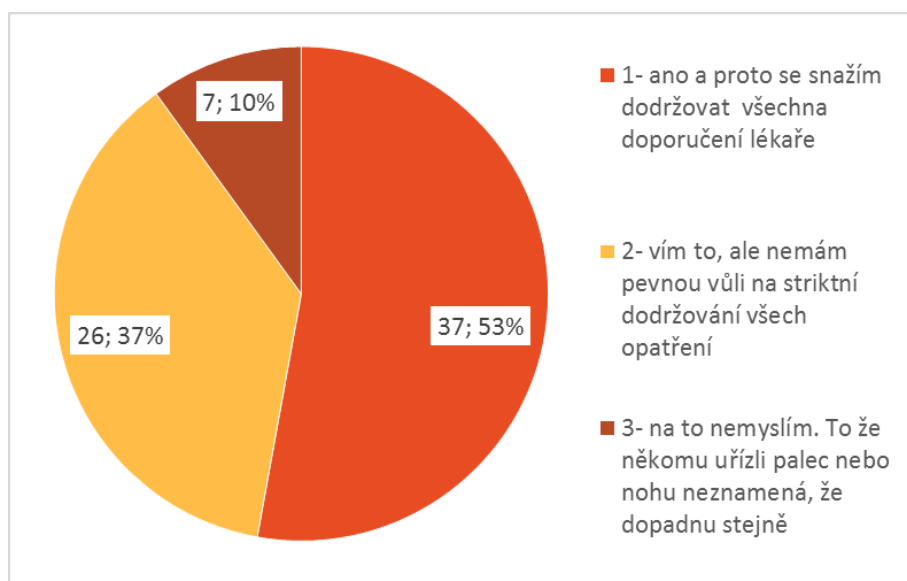
Graf 17: Ovlivňuje diabetes kvalitu Vašeho života?

V **desáté otázce** jsem se zaměřila na názor respondenta, proč si myslí, že zrovna on onemocněl diabetem 2. typu. Více než polovina – tj. 52 % respondentů je převěřeno, že je to onemocnění geneticky dané, že ho mají v rodině a proto onemocněli také oni. V podstatě mnozí se tak omlouvali sami před sebou. Pouze 14 % respondentů připustilo, že onemocněli kvůli svému špatnému životnímu stylu, ale 34 % respondentů je přesvědčeno, že oni sami nemají na vzniku onemocnění vůbec žádný podíl. Viz. Graf 18.



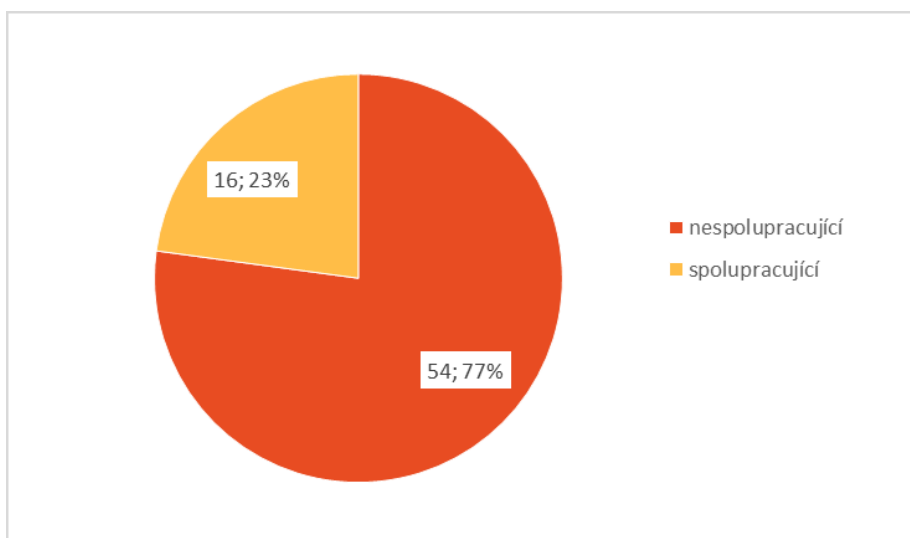
Graf 18: Názor respondenta na důvod, proč se u něho rozvinul diabetes.

V jedenácté otázce jsem se zaměřila na to, zda si respondenti uvědomují, že při špatné kompenzaci diabetu jsou více ohroženi makro- i mikrovaskulárními komplikacemi a na jejich postoj k této skutečnosti. Z Grafu 19 vyplývá, že 53 % respondentů odpovědělo, že jsou si vědomi následků špatné kompenzace a současně se snaží dodržovat režimová opatření. Ale pouze 59% z nich v předešlých otázkách odpovědělo, že drží dietu, pohybují se, kontrolují si váhu. Z toho vyplývá, že někteří respondenti klamou trošku i sami sebe.



Graf 19: Postoj respondentů k dodržování režimových opatření.

Na základě vyhodnocení všech odpovědí u každého respondenta jsem sestavila Graf 20. Z něho vyplývá, že pravděpodobně pouze 23% pacientů skutečně spolupracuje s lékařem ve smyslu nefarmakologické léčby, tj. dodržování diety, fyzické aktivity a kontroly hmotnosti. Přitom lékaři i edukační sestry vynakládají velké úsilí na správnou edukaci i léčbu pacientů, ale bohužel pacienti nedokáží na sobě skutečně pracovat.



Graf 20: Poměr spolupracujících a nespolepracujících diabetických pacientů.

11 Diskuze

Diabetes mellitus 2. typu je velmi závažné metabolické onemocnění, ale bohužel i velmi časté onemocnění. Jeho výskyt má neustále velmi rychle rostoucí tendenci. Na základě mého výzkumu se mi podařilo splnit cíle stanovené před začátkem práce.

1. Cíl: Zjistit v jakém věku je nejčastěji pacientům diagnostikován DM2.

Tento cíl jsem splnila a zjistila, že nejčastěji byl diabetes respondentům odhalen před padesátým rokem života. Je to díky včasnému zachytu tohoto onemocnění v rámci preventivních prohlídek již v ordinacích praktických lékařů.

2. Cíl: Zjistit jak mají pacienti kompenzovaný DM2. Cíl jsem splnila a zjistila, že nadpoloviční většina pacientů má hodnoty glykémie na lačno v rozmezí od 7 do 10 mmol/l, což není dobré. Pro dobrou kompenzaci diabetu by měly být tyto hodnoty do 7 mmol/l. Vyšší glykémie má za následek rozvoj mikrovaskulárních i makrovaskulárních komplikací diabetu, ale i dalších přidružených onemocnění. V důsledku toho se diabetikovi výrazně snižuje kvalita života, zkracuje se mu délka života a stoupají i náklady s léčbou spojené.

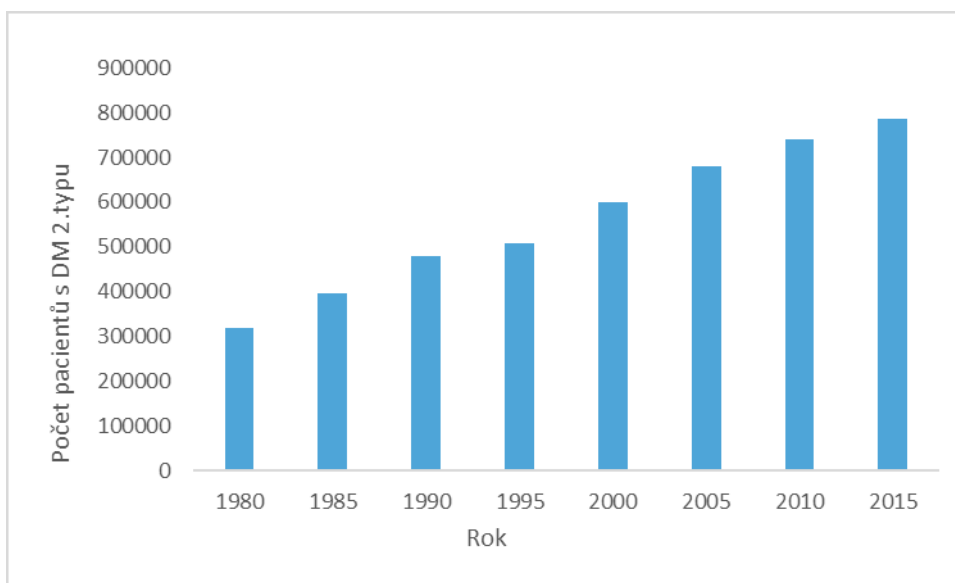
3. Cíl: Zjistit jakou léčbu má většina pacientů. Tento cíl se mi také podařilo splnit. Nejčastěji jsou pacienti léčeni perorálními antidiabetiky, tento můj výsledek je v souladu i s celostátními údaji Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR. Vývoj perorálních antidiabetik a jejich uvedení do praxe prošlo bouřlivým vývoje. Z tohoto pohledu je v současné době diabetologie jedním z nejrychleji rozvíjejících se oborů medicíny. V posledních letech přišlo na trh několik nových účinných látek s úplně novým mechanismem účinku (např. glifloziny), inzuliny jsou stále více koncentrované. Ještě nedávno bylo v 1 ml 100 mezinárodních jednotek inzulinu, dnes se vyrábějí i koncentrované inzuliny, kde je v 1 ml roztoku 300 mezinárodních jednotek inzulinu.

4. Cíl: Zjistit, zda pacienti dodržují režimová opatření ve smyslu diety, tzn. strava vhodná pro diabetiky, dostatek pohybu a rozumnou hmotnost. Cíl jsem splnila a zjistila, že ačkoli jsou pacienti velmi dobře edukováni, dietní opatření ve většině případů nedodržují. Náhled na fyzickou aktivitu a vlastní hmotnost je u nich velice subjektivní. Ze svého pohledu byli pacienti ve většině případů přesvědčeni, že se hýbou dostatečně a hmotnost

si kontrolují, ale subjektivně měli skoro všichni (64 ze 70 respondentů) nadváhu nebo obezitu. Nikdo se nevyjádřil ve smyslu, že mu jeho hmotnost vadí.

5. Cíl: Zjistit jak pacienti vnímají své onemocnění, zda si uvědomují, že je často následek životního stylu. I tento cíl jsem splnila. Zjistila jsem, že nadpoloviční většina pacientů připisuje důvod svého onemocnění genetice. A více než třetina pacientů si vůbec nepřipouští, že by jejich onemocnění mohlo být důsledkem jejich špatného životního stylu. Ačkoliv existuje určitá genetická podmíněnost diabetu mellitu 2. typu, lze jeho rozvoj vhodným životním stylem buď oddálit, nebo úplně eliminovat. Někteří lékaři dnes již vyjadřují i názor, že diabetes mellitu 2. typu není doživotní onemocnění a to na základě vlastních zkušeností, kdy pacienti radikálně změnili postoj ke svému životu na základě diagnostikovaného diabetu mellitu 2. typu. Bohužel takových pacientů je velmi málo.

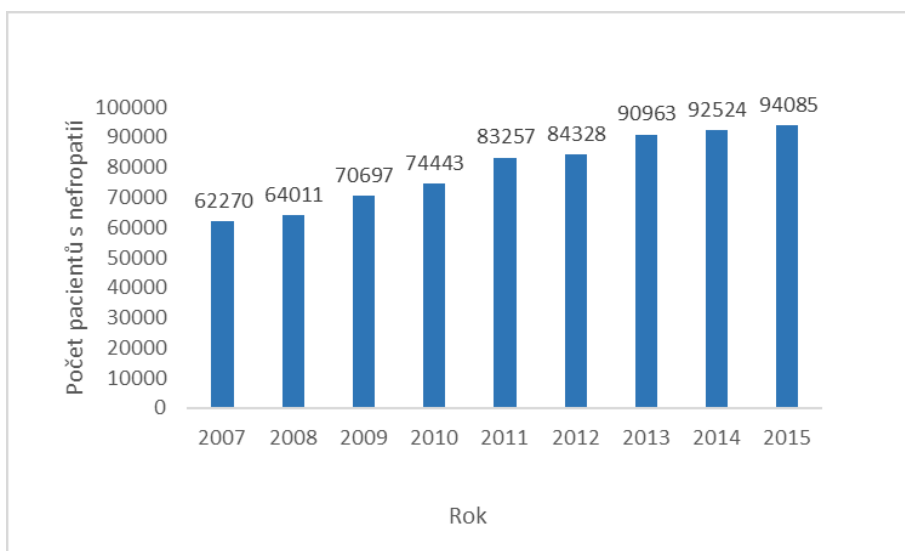
Z mého výzkumu vyplývá, že zřejmě pouhá pětina respondentů dobře spolupracuje s lékařem na své léčbě. To znamená, že dodržuje režimová opatření, která jsou základem při léčbě diabetu. Lze předpokládat, že tento výsledek koreluje s přístupem diabetických pacientů celostátně. Ale protože můj výzkum zahrnoval jen velmi malý zlomek pacientů ČR, zařadila jsem do zpracování i výsledky statistických úřadů, které sbírají data přímo ze všech diabetologických ordinací a nemocničních zařízení. A právě i na základě oficiálních statistických dat si dovoluji vyslovit hypotézu, že skutečně malá část diabetických pacientů skutečně zodpovědně spolupracuje s lékařem na své léčbě z hlediska režimových opatření. Odpovídají tomu výsledky statistických sledování, která zpracovává ÚZIS (Ústav zdravotnických informací a statistiky) a NZIS (Národní zdravotnický informační systém) ohledně diabetu a jeho léčby. Pro názornost jsem vytvořila následující grafy. Data jsem čerpala ze Zdravotnické ročenky České republiky 2015, kterou vydává Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR a z Reportu č.K/1 (09/2016), který zveřejňuje Národní zdravotnický informační systém. Na Grafu 21 grafu je zachycen vývoj nárůstu pacientů s diabetem 2. typu. Od roku 1980 do roku 2015 se zvýšil počet léčených diabetiků 2. typu skoro o půl milionu (469 442). Diabetes mellitus 2. typu je velký celospolečenský problém, protože se na toto onemocnění nabalují další např. kardiovaskulární onemocnění a diabetickým pacientům se v důsledku toho zkracuje život, nehledě na výši vynakládaných finančních prostředků na léčbu.



Graf 21: Výskyt diabetu 2. typu v letech 1980 až 2015.

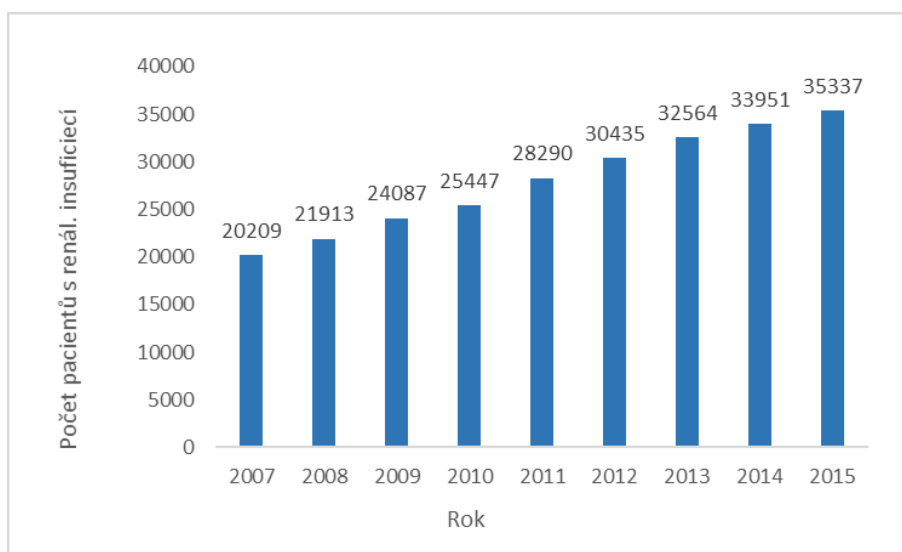
Zajímavé je, že diabetes mellitus 2. typu není pro většinu pacientů onemocnění, kterého by se báli. Naopak vnímají ho jako přirozenou součást života ve starším věku. Stále je zakořeněný názor, že „stařecká cukrovka“ se dědí. „Měla ji babička, maminka, tak ji mám také. Máme to v rodině.“ Ano, diabetes 2. typu má genetický základ, ale jeho rozvoj je závislý na životním stylu pacienta. Není stoprocentně dáno, že když onemocněla maminka, že musí potomek onemocnět také. Pacienti by si měli uvědomit, že svým přístupem a životním stylem mohou rozvoj diabetu oddálit nebo zastavit. Ale musí žít tak, aby se u něho nerozvinula inzulinová rezistence a následně hyperglykémie. Tzn. racionálně se stravovat, nebýt obézní (abdominální obezita je závažnější), být fyzicky aktivní. V dotazníku jsem měla otázky přímo zaměřené na tuto problematiku. Velmi často měli pacienti obavu, aby se lékař opravdu nedozvěděl, jak odpovídali, protože mnohdy se v ordinaci dělají lepšími, než jsou. Lékaře často vnímají jako pana učitele, kterého je potřeba poslouchat a nezarmoutit.

V následujících grafech je zachycen vývoj výskytu jednotlivých mikrovaskulárních komplikací v letech 2007 až 2015. Jasně z nich vyplývá, že ačkoliv jsou pacienti velmi důkladně edukováni a léčeni nejmodernějšími prostředky, přesto má výskyt mikrovaskulárních komplikací rostoucí tendenci. Graf 22 zachycuje počty pacientů s diabetickou nefropatií, která často u diabetických pacientů progreduje do selhání ledvin. Tento parametr znázorňuje Graf 23.



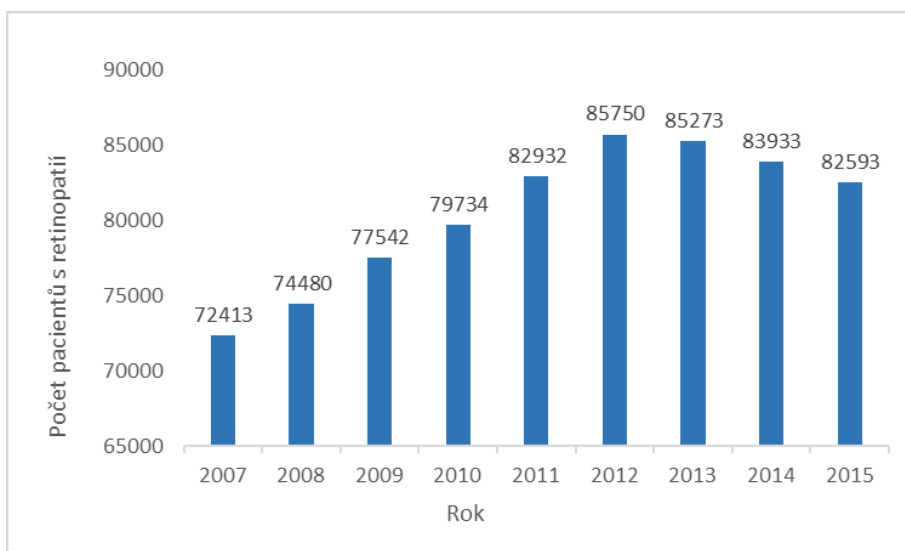
Graf 22: Vývoj výskytu nefropatie u pacientů s diabetem 2. typu.

Jak je vidět počet pacientů s renálním selháním stále významně roste, každoročně tvoří zhruba třetinu pacientů s nefropatií.

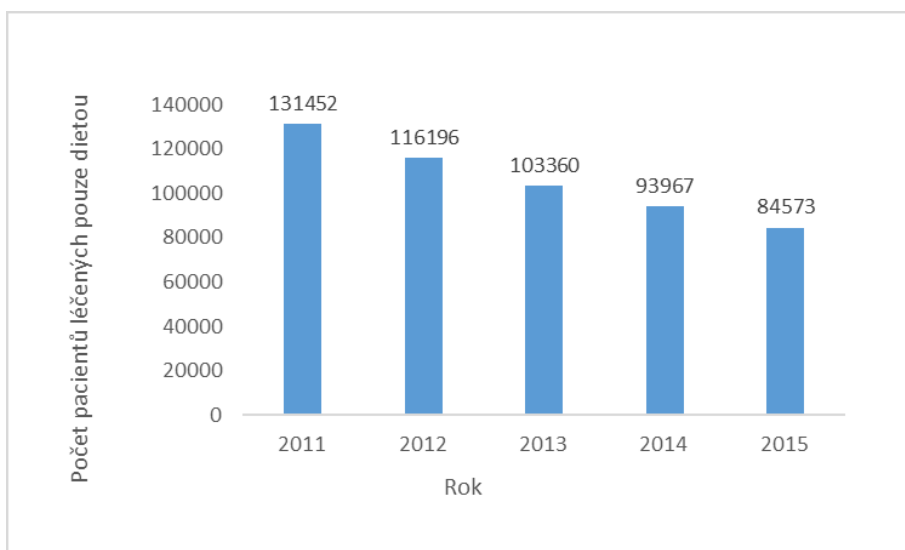


Graf 23: Vývoj výskytu renální insuficience u pacientů s diabetem 2. typu.

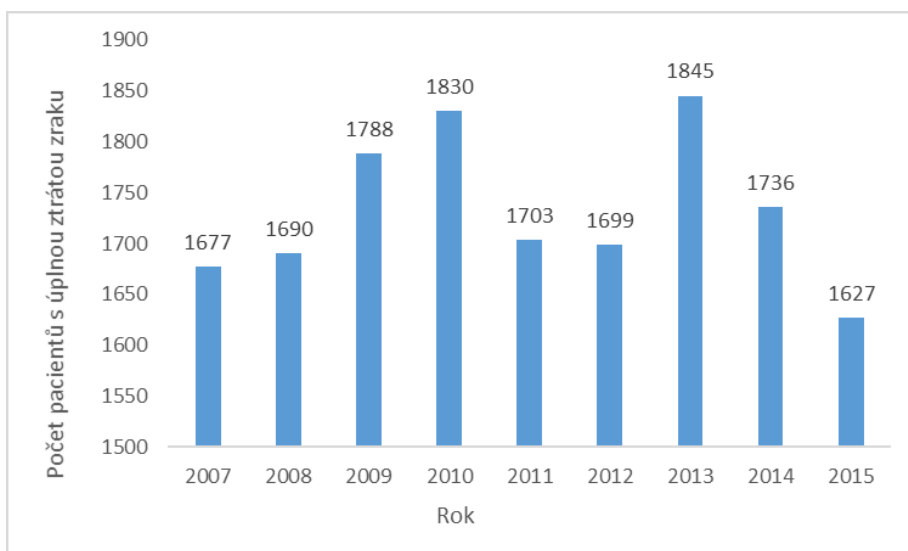
Na grafu 24 je zachycen stálý nárůst výskytu retinopatie až do roku 2012 každoročně zhruba o 2 až 3 tisíce pacientů. Po roce 2012 je patrný pokles výskytu retinopatie. Na základě Grafu 25, lze usuzovat, že intenzifikace léčby měla pozitivní vliv na výskyt této komplikace, protože po roce 2011 se významně začal snižovat počet pacientů léčených pouze dietou. Bohužel intenzifikovaná léčba diabetu nedokázala významně ovlivnit výskyt úplné ztráty zraku v důsledku diabetu 2. typu – viz Graf 26.



Graf 24: Vývoj výskytu retinopatie u pacientů s diabetem 2. typu.

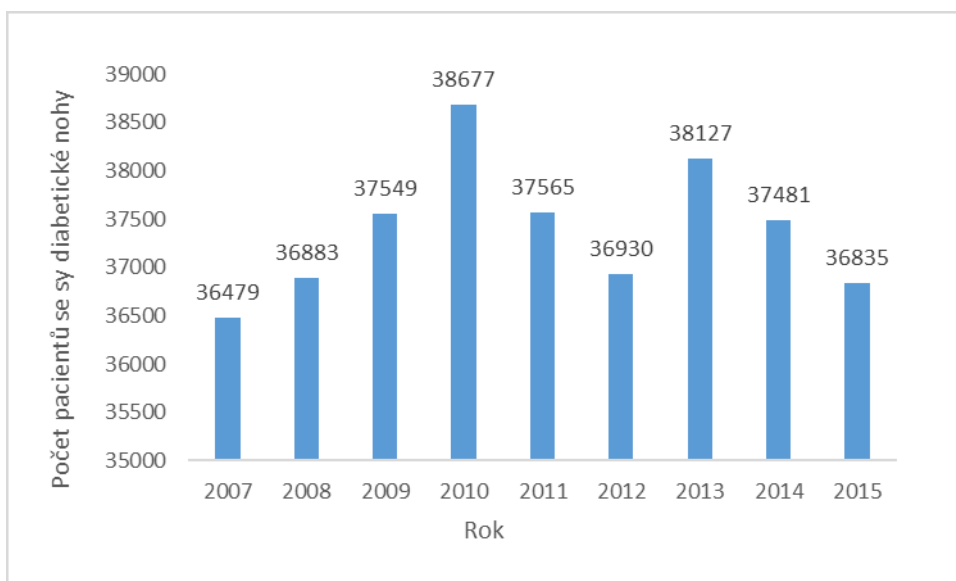


Graf 25: Počet pacientů s diabetem 2. typu léčených pouze dietou.



Graf 26: Výskyt úplné ztráty zraku u pacientů 2. typu v letech 2007 až 2015.

Výskyt syndromu diabetické nohy také ve sledovaném období kolísal, ale stále měl rostoucí tendenci. Viz Graf 27.



Graf 27: Počet pacientů se syndromem diabetické nohy v letech 2007 až 2015.

Na základě výše uvedených grafů a mého průzkumu si dovoluji vyslovit názor, že snad kdyby pacienti skutečně spolupracovali s lékaři, dodržovali dietní opatření, zvýšili svou fyzickou aktivitu, snažili se snížit svou hmotnost a nekouřili, nemohly by být nárůsty výskytu mikrovaskulárních komplikací tak vysoké.

12 Závěr

Práce na daném tématu mi dala možnost seznámit se s postoji diabetických pacientů k léčbě jejich onemocnění diabetem a k případným diabetickým komplikacím. Z kontaktu s pacienty při vyplňování dotazníku jsem nabyla dojmu, že jsou velmi dobře edukováni ze strany lékařů i diabetologických sester. Ale jejich vlastní přístup k diabetu je velmi individuální. Mnohdy se neslučuje s edukačními doporučeními. Mnozí pacienti vnímají diabetes mellitus 2. typu jako běžnou součást života ve starším věku. V tom vidím zásadní problém, mnozí pacienti nechápou závažnost svého onemocnění. Vůbec si neuvědomují, že budoucnost svého zdravotního stavu mají v podstatě ve svých rukou. Lékař jim poskytne tu nejlepší a nejmodernější terapii, ale když oni nebudou skutečně spolupracovat s lékařem, stále si škodí a léčba nepřinese takové výsledky, jaké by mohla.

Pacienti často přesouvají odpovědnost za své zdraví na lékaře a celý zdravotnický systém. Ačkoli se obrovským tempem rozvíjí farmakologická léčba a celková péče o diabetické pacienty, tento fakt se nijak výrazně neodráží ve výskytu makro- a mikrovaskulárních komplikací. Naopak výskyt těchto komplikací má stále rostoucí tendenci stejně jako výskyt samotného diabetu 2. typu.

Vaskulární diabetické komplikace jsou velmi citlivé na dlouhodobou kompenzaci diabetu. Myslím si, že kdyby pacienti skutečně spolupracovali s lékaři a striktně dodržovali léčebný režim, neměl by stále výrazně narůstat počet komplikací diabetu. Tento svůj názor si dovoluji vyslovit na základě dat z ÚZISu i na základě svého výzkumu (pouze 23% pacientů pravděpodobně spolupracovalo na léčbě). Na druhou stranu si myslím, že edukace pacienta až při diagnóze diabetu je málo efektivní. Ve věku padesáti a více let radikálně měnit svůj životní styl a letité návyky je velmi obtížné. Problém je v tom, že by pacient měl hned na počátku onemocnění upravit své stravovací návyky, přestat kouřit, snažit se o dosažení a udržení optimální hmotnosti, dbát na zvýšenou fyzickou aktivitu. Jenomže pacient nemá subjektivní důvod ani potřebu něco měnit, sice mu to doporučuje lékař, ale on sám není na počátku onemocnění motivován bolestí nebo zdravotními problémy prokazatelně souvisejícími s diabetem. To, že problémy se mohou brzo projevit, si mnozí nechtějí připustit. Většina dnešních pacientů, se kterými jsem hovořila, v podstatě očekává snahu od lékaře. Sami nejsou moc ochotni nebo schopni na sobě něco měnit. Vědí, že je o ně dobře a nadstandartně postaráno a vlastně mnozí nemají

motivaci sami na svém přístupu ke zdraví něco měnit. Přitom léčba samotného diabetu je pro zdravotnický systém velice finančně nákladná a léčba makro- a mikrovaskulárních komplikací diabetu samozřejmě náklady ještě výrazně zvyšuje. Navíc pacienti jsou mnohdy invalidizováni, přidružují se psychosociální problémy, komplikuje se život celým rodinám.

Za jeden ze dvou spouštěčů diabetu 2. typu je považována inzulinová rezistence, která je velmi významně ovlivnitelná režimovými opatřeními. Proto si myslím, že by bylo výhodné vštěpovat zdravý životní styl člověku už od malička. Na rodinné prostředí bych moc nespolehala, ale v rámci školní výuky bych určitý prostor viděla. Hlavně by edukativní působení muselo být kontinuální a na všech stupních škol, aby se pravidla vryla mladým lidem do podvědomí. Byl by to sice „běh na dlouhou trať“, ale naši předkové také museli absolvovat takové běhy, např. co se týče hygienických pravidel a dnes moderní společnost považuje osobní hygienu za úplnou samozřejmost.

13 Literatura a informační zdroje

1. ANDĚL, M. et al. *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. 1. vyd. Praha: Galén, 2001. ISBN 80-7262-047-9.
2. ANDĚL, M. Hlavní nozologické skupiny diabetes mellitus. In *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. 1. vyd. Praha: Galén, 2001. Kapitola 3, s. 38-74. ISBN 80-7262-047-9.
3. ANDĚL, M. Komplikace diabetes mellitus. In *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. 1. vyd. Praha: Galén, 2001. Kapitola 4, s. 75-113. ISBN 80-7262-047-9.
4. ANDĚL, M. Úvod a základní anatomické, fyziologické a patofyziologické poznatky. In *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. 1. vyd. Praha: Galén, 2001. Kapitola 1, s. 3-11. ISBN 80-7262-047-9.
5. ANDĚLOVÁ, K. Diabetes a těhotenství. In *Praktická diabetologie*. 5. vyd. Praha: Maxdorf, 2011. Kapitola 6.2, s. 561-572. ISBN 978-80-7345-244-5.
6. BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. a kol. *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. ISBN 978-80-85912-69-4.
7. BEDNÁŘOVÁ, V., HRUŠKOVÁ, Z. Léčba diabetické nefropatie. In *Praktická léčba diabetu*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 2013. Kapitola 16, s. 288-313. ISBN 978-80-204-2880-6.
8. BĚLOBRÁDKOVÁ, J., BRÁZDOVÁ, L. *Diabetes mellitus*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských oborů v Brně, 2006. ISBN 978-80-7013-446-1.
9. BĚLOBRÁDKOVÁ, J. Diabetes mellitus 2. typu. In *Diabetes mellitus*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. Kapitola 1, s. 81-87. ISBN 57-863-06.
10. BĚLOBRÁDKOVÁ, J. Preexistující DM2. typu a gravidita. In *Diabetes mellitus*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. Kapitola 2.1.2, s. 139-140. ISBN 57-863-06.
11. BĚLOBRÁDKOVÁ, J. Sexuální problematika. In *Diabetes mellitus*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. Kapitola 10, s. 157-159. ISBN 57-863-06.
12. BOUČEK, P. Hyperglykémie. In *Praktická diabetologie*. 5. vyd. Praha: Maxdorf, 2011. Kapitola 4.2, s. 362-373. ISBN 978-80-7345-244-5.

13. BRÁZDOVÁ, L. Časně komplikace. In *Diabetes mellitus*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. Kapitola 7, s. 56-59. ISBN 57-863-06.
14. BRÁZDOVÁ, L. Saint Vincent deklarace. In *Diabetes mellitus*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. Kapitola 1, s. 9-10. ISBN 57-863-06.
15. EDELSBERGER, T. *Diabetes s tabulkách*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2007. ISBN 978-80-7345-133-2.
16. EDELSBERGER, T. *Diabetická neuropatie*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2008. ISBN 978-80-7345-171-4.
17. FLEKAČ, M., TRACHTA, P. Terapie syndromu diabetické nohy. In *Praktická léčba diabetu*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 2013. Kapitola 18, s. 326-344. ISBN 978-80-204-2880-6.
18. GAULTON, K., FERREIRA, T., LEE, Y. et al. Genetic fine mapping and genomic annotation defines causal mechanisms at type 2 diabetes susceptibility loci. *Genetic fine mapping and genomic annotation defines causal mechanisms at type 2 diabetes susceptibility loci* [online]. 2015 [cit. 2017-04-20]<<https://www.nature.com/ng/journal/v47/n12/full/ng.3437.html>>.
19. HALUZÍK, M., SVAČINA, Š. *Inkretinová léčba diabetu*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s. 2011. ISBN 978-80-204-2247-7.
20. HALUZÍK, M. Léčba diabetes mellitus 2. typu. In *Praktická léčba diabetu*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 2013. Kapitola 5, s. 61-109. ISBN 978-80-204-2880-6.
21. HALUZÍK, M. a kol. *Praktická léčba diabetu*. 2. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 2013. ISBN 978-80-204-2880-6.
22. HALUZÍK, M. *Průvodce léčbou diabetu 2. Typu pro internisty*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 2011. ISBN 978-80-204-2405-1.
23. HALUZÍK, M. Telemedicína a léčba diabetu: co již víme a co můžeme očekávat? In *Diabetologie 2014*. 1. vyd. Praha: Stanislav Juhaňák –Triton, 2014. S. 75-85. ISBN 978-80-7387-755-2.
24. HAMOSH, A. MATURITY-ONSET DIABETES OF THE YOUNG; MODY. *MATURITY-ONSET DIABETES OF THE YOUNG; MODY* [online]. 2001, aktualizace 2016, [cit. 2017-04-20]. Dostupné z <<http://www.omim.org/entry/606391>>.
25. JINDRA, Š. *Jak vyžrát na cukrovku*. 1. vyd. Praha: Reader's Digest Výběr s.r.o, 2009. ISBN 978-80-7406-092-2.

26. JIRKOVSKÁ, A. Diabetická noha. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 5.10, s. 310-329. ISBN 80-85912-69-4.
27. JIRKOVSKÁ, A. a kol. *Jak (si) kontrolovat a zvládat diabetes*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 1999. ISBN 978-80-204-3246-9.
28. JIRKOVSKÁ, A. a kol. *Jak (si) kontrolovat a zvládat diabetes*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 2014. ISBN 978-80-204-3246-9.
29. JIRKOVSKÁ, A. Kožní onemocnění a diabetes. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 5.14, s. 338-345. ISBN 80-85912-69-4.
30. JIRKOVSKÁ, A. Sexuální problémy. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 6.12, s. 442-448. ISBN 80-85912-69-4.
31. JIRKOVSKÁ, A., HAVLOVÁ, V. Dieta. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 3.2, s. 99-124. ISBN 80-85912-69-4.
32. JIRKOVSKÁ, A. Fyzická aktivita a diabetes. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 3.3, s. 124-132. ISBN 80-85912-69-4.
33. JIRKOVSKÁ, A., KOŽNAROVÁ, R. Samostatná kontrola diabetu a úpravy léčebného režimu. In *Praktická diabetologie*. 5. vyd. Praha: Maxdorf, 2011. Kapitola 3.8, s. 274-289. ISBN 978-80-7345-244-5.
34. KALVODOVÁ, B. Diabetická oftalmopatie. In *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009. Kapitola 7.2, s. 177-187. ISBN 978-80-7262-607-6.
35. KVAPIL, M. *Diabetologie 2012*. 1. vyd. Praha: Stanislav Juhaňák-Triton, 2012. ISBN 978-80-7387-551-0.
36. KVAPIL, M. *Diabetologie 2014*. 1. vyd. Praha: Stanislav Juhaňák-Triton, 2014. ISBN 978-80-7387-755-2.
37. KVAPIL, M. *Diabetologie 2015*. 1. vyd. Praha: Stanislav Juhaňák-Triton, 2015. ISBN 978-80-7387-887-0.
38. LACIGOVÁ, S. Charcotova osteoartropatie. In *Diabetická noha*. 1. Vyd. Praha: Galén, 1998. Kapitola 7, s. 73-81. ISBN 80-85824-73-6.
39. LACIGOVÁ, S., RUŠAVÝ, Z., ČECHUROVÁ, D. Diabetická neuropatie. In *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009. Kapitola 7.4, s. 204-220. ISBN 978-80-7262-607-6.
40. LEBL, J., PRŮHOVÁ, Š. *Monogenní diabetes mellitus: od genetiky k léčbě*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2009. ISBN 978-80-7345-193-6.

41. LINHART, A. Diabetes mellitus – epidemie výskytu a drastický nárůst komplikací. In *Diabetologie 2012*. 1. vyd. Praha: Stanislav Juhaňák – Triton, 2012. S. 15-17. ISBN 978-80-7387-551-0.
42. Národní diabetologický program 2012-2022. *DIABETOLOGIE, METABOLISMUS, ENDOKRINOLOGIE, VÝŽIVA*. Praha: Tigris, 2012, č. 3, s.179-199. ISSN 1211-9326.
43. NOVÁKOVÁ, L. Léčba diabetické neuropatie. In *Praktická léčba diabetu*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 2013. Kapitola 15, s. 275-286. ISBN 978-80-204-2880-6.
44. OLŠOVSKÝ, J. *Diabetes mellitus 2. typu*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2012. ISBN 978-807345-277-3.
45. PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. a kol. *Praktická diabetologie*. 5. vyd. Praha: Maxdorf, 2010. ISBN 978-80-7345-244-5.
46. PELIKÁNOVÁ, T., VLASÁKOVÁ, Z. Metabolický syndrom (Syndrom inzulinové rezistence). In *Praktická diabetologie*. 5. vyd. Praha: Maxdorf, 2011. Kapitola 2.4, s. 101-115. ISBN 978-80-7345-244-5.
47. PERUŠIČOVÁ, J. Diabetes mellitus a kardiovaskulární onemocnění – kardiabetes. 1.vyd. Praha: Maxdorf, 2015. ISBN 978-80-7345-428-9.
48. PERUŠIČOVÁ, J. Diabetes mellitus 2. typu a inzulinová léčba. In *Léčba inzulinem a diabetes mellitus 2. typu*. 1. vyd. Brno: Facta Medica, 2009. S. 19-30. ISBN 978-80-904260-3-0.
49. PERUŠIČOVÁ, J. *Diabetická makroangiopatie a mikroangiopatie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2003. ISBN 80-7262-187-4.
50. PERUŠIČOVÁ, J.a kol. *Diabetologie 2007*. 1. vyd. Praha: Stanislav Juhaňák-Triton, 2007. ISBN 978-80-7387-038-6.
51. PERUŠIČOVÁ, J.a kol. *Léčba inzulinem a diabetes mellitus 2. typu*. 1. vyd. Brno: Facta Medica, 2009. ISBN 978-80-904260-3-0.
52. PERUŠIČOVÁ, J., PÍTHOVÁ, P., RAČICKÁ, E. *Diabetes mellitus a doplňky stravy*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2013. ISBN 978-80-7345-337-4.
53. RAMAIAH, S. *Diabetes*. 1. vyd. Praha: Alternativa, 2005. ISBN 80-85993-95-3.
54. RENCOVÁ, E., ROZSÍVAL, P. Diabetická retinopatie. In *Diabetická makroangiopatie a mikroangiopatie*. 1.vyd. Praha: Galén, 2003. Kapitola 8, s.201-230. ISBN 80-7262-187-4.

55. ROSLOVÁ, H. Diabetes mellitus a ischemická choroba srdeční. In *Diabetická makroangiopatie a mikroangiopatie*. 1.vyd. Praha: Galén, 2003. Kapitola 3, s.31-51. ISBN 80-7262-187-4.
56. RUŠAVÝ, Z. et al. *Diabetická noha*. 1. vyd. Praha: Galén, 1998. ISBN 80-85824-73-6.
57. RUŠAVÝ, Z. Diagnostika a klasifikace diabetické nohy. In *Diabetická noha*. 1. Vyd. Praha: Galén, 1998. Kapitola 6, s. 58-71. ISBN 80-85824-73-6.
58. RUŠAVÝ, Z. Etiopatogeneze. In *Diabetická noha*. 1. Vyd. Praha: Galén, 1998. Kapitola 2, s. 16-23. ISBN 80-85824-73-6.
59. SVAČINA, Š. et al. *Cévní komplikace diabetu*. 1. vyd. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-335-4.
60. ŠKRHA, J. et al. *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-607-6.
61. RYBKA, J. Prediabetes se stává diagnózou, predikce zůstává stále příslibem budoucnosti. In *Diabetologie 2012*. 1. vyd. Praha: Stanislav Juhaňák –Triton, 2012. S. 17-39. ISBN 978-80-7387-551-0.
62. RYBKA, J. Saintvincentská deklarace. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 7.1, s. 453-460. ISBN 80-85912-69-4.
63. SAUDEK, F., PELIKÁNOVÁ, T. Hypoglykémie. In *Praktická diabetologie*. 5. vyd. Praha: Maxdorf, 2011. Kapitola 4.1, s. 348-362. ISBN 978-80-7345-244-5.
64. SAUDEK, F. Infekce. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 6.1, s. 345-351. ISBN 80-85912-69-4.
65. STANĚK, V. Ischemická choroba srdeční. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 5.6, s. 272-256. ISBN 80-85912-69-4.
66. STANĚK, V. Ischemická choroba srdeční. In *Praktická diabetologie*. 5. vyd. Praha: Maxdorf, 2011. Kapitola 5.6, s. 454-480. ISBN 978-80-7345-244-5.
67. ŠČIGEL, V. Stomatologická péče o diabetiky. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 6.7, s. 402-407. ISBN 80-85912-69-4.
68. ŠKRHA, J. Historie. In *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009. Kapitola 1.1, s. 1-3. ISBN 978-80-7262-607-6.
69. ŠKRHA, J., PELIKÁNOVÁ, T., KVAPIL, M. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. *DIABETOLOGIE, METABOLISMUS, ENDOKRINOLOGIE, VÝŽIVA*. Praha: Tigis, 2016, č. 2, s.48-57. ISSN 1211-9326.

70. TESARŮ, V. Diabetická nefropatie. In *Diabetická makroangiopatie a mikroangiopatie*. 1.vyd. Praha: Galén, 2003. Kapitola 7, s. 153-194. ISBN 80-7262-187-4.
71. TESARŮ, V. Diabetická nefropatie. In *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009. Kapitola 7.3, s. 189-204. ISBN 978-80-7262-607-6.
72. Usnesení Evropského parlamentu ze dne 14. března 2012 o řešení epidemie diabetu v EU (2011/2911 (RSP)). *DIABETOLOGIE, METABOLISMUS, ENDOKRINOLOGIE, VÝŽIVA*. Praha: Tigris, 2012, č. 44, s.232-235. ISSN 1211-9326.
73. VAVŘINEC, J., BARTOŠ, V. Patogeneze a průběh DM1. In *Praktická diabetologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2003. Kapitola 2.2, s.58-67. ISBN 80-85912-69-4.
74. ZÁHLAVA, K., KAREL, I. Prevence a léčba očních komplikací diabetu. In *Praktická léčba diabetu*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta a. s., 2013. Kapitola 17, s. 315-322. ISBN 978-80-204-2880-6.

14 Seznam zkratek

ALP	alkalická fosfatáza
ALT	alaninaminotransferáza
AST	aspartátaminotransferáza
BMI	body-mass index
eGF	odhadovaná hodnota glomerulární filtrace
CRP	C reaktivní protein
ČDS	Česká diabetologická společnost
DAČR	Diabetická asociace České republiky
DM	diabetes mellitus
DM1	diabetes mellitus 1. typu
DM2	diabetes mellitus 2. typu
DNA	deoxyribonukleová kyselina
DR	diabetická retinopatie
EKG	elektrokardiogram
EMG	elektromyografie
GDM	gestační diabetes mellitus
GGT	gamaglutamyl transferáza
GI	glykemický index
GWAS	celogenomová asociační studie
HBA _{1c}	glykovaný hemoglobin
HDL	high density lipoprotein, vysokodenzitní lipoprotein
HLA	human leukocyte antigen, lidský leukocytární antigen
CH	Charcotova osteoartropatie

ICHDK ischemická choroba dolních končetin

ICHS ischemická choroba srdeční

LADA autoimunní diabetes of adulthood, latentní autonomní diabetes dospělých

LDL low density lipoprotein, nízkodenzitní lipoprotein

MODY maturity onset diabetes of the young

oGGT orální glukózový tolerační test

OSAD Občanské sdružení ambulantních diabetologů

PAD perorální antidiabetika

PPV positive pressure ventilation, ventilace s pozitivním tlakem

PTA perkutánní transluminální angioplastika

PTCA perkutánní transluminální koronární coronary angioplastika

RTG rentgenové vyšetření

SD ČR Svaz diabetiků České republiky

SNP jednonukleotidový polymorfismus

SZO Světová zdravotnická organizace

TSH tyreotropní hormon

ÚZIS Ústav zdravotnických informací a statistiky

VAC ventrikuloatriální vedení conduction

WHO World Health organization, Světová zdravotnická organizace

15 Přílohy

Příloha 1 – Dotazník na přítomnost senzomotorické neuropatie

Příloha 2 – Dotazník použitý v průzkumu

Příloha 3 – Diabetická noha

Příloha 1

Dotazník na přítomnost senzomotorické neuropatie

	ANO (body)	NE (body)
1. Máte pocit zhoršení citlivosti rukou nebo nohou?	1	2
2. Měl jste někdy pocit pálivé bolesti nohou?	1	2
3. Máte pocit těžkých a slabých nohou?	1	2
4. Jsou vaše nohy přecitlivělé na dotyk?	1	2
5. Měli jste někdy píchání nebo bodání v nohou?	1	2
6. Vnímáte bolestivě i dotyk přikrývky na pokožku?	1	2
7. Jste schopen určit místo bolesti?	1	2
8. Jste schopen při koupání rozlišit teplou a studenou vodu?	1	2
9. Řekl vám již někdy lékař, že máte diabetickou neuropatii?	1	2
10. Jsou vaše příznaky horší v noci?	1	2
11. Máte na nohou tak suchou kůži, že vznikají praskliny?	1	2
12. Prodělal jste amputaci?	1	2

Vyhodnocení: počet bodů/ počtem otázek (12) = výsledné skóre.

Při skóre méně než 1,5 vzniká podezření na přítomnost diabetické neuropatie.

Příloha 2

Dotazník použitý v průzkumu

1. V kolika letech Vám byla diagnostikována cukrovka?

- a) pod 50 let - v kolika letech
- b) 50 - 54 let - v kolika letech
- c) 55 - 59 let - v kolika letech
- d) 60 – 64 let - v kolika letech
- e) 65 a více let - v kolika letech

2. Jaké máte dlouhodobě hodnoty glykemie na lačno?

- a) do 7 mol/l
- b) od 7 do 10 mol/l
- c) od 10 do 15 mol/l
- d) nad 15 mol/l

3. Jak jste léčen /a /?

- a) dietou
- b) tabletami
- c) inzulinem

4. Projevily se Vám už některé z těchto komplikací?:

- a) retinopatie – problémy s očním pozadím
- b) nefropatie – problémy s ledvinami
- c) neuropatie – problémy s chůzí,
- d) diabetická noha, případně amputace prstů na noze
- e) ne
- f) nevím

4.1. Jestliže ano, bylo to do 2 let od stanovení diagnózy diabetu?

- a) ano
- b) ne, bylo to později

5. Prodělal/a/ jste infarkt myokardu nebo mozkovou mrtvici?

- a) ano
- b) ne

5.1. Bylo to do 2 let od stanovení diagnózy?

- a) ano
- b) ne, bylo to později

6. Dodržujete režimová opatření – dietu?

- a) ano, maximálně se snažím držet dietu, kupuji DIA výrobky
- b) vím, že bych měl, ale hřeším
- c) ne, protože co bych měl ze života – stačí, že se léčím

7. Snažíte se více hýbat – chodit na procházky apod.

- a) ano, vím, že pohyb je důležitý
- b) ani ne, zdraví mi to neumožňuje
- c) ne, proč bych to dělal

8. Hlídáte si svoji váhu?

- a) ano
- b) ne

9. Máte pocit, že Vám cukrovka výrazně komplikuje život, že Vám významně snižuje kvalitu života oproti lidem bez cukrovky?

- a) ano
- b) ne

10. Proč myslíte, že jste onemocněl cukrovkou zrovna Vy?

- a) je to rodové onemocnění
- b) připouštím, že ji mám ze špatného životního stylu – nadbytek dobrého jídla a málo pohybu
- c) rozhodně ji nemám z toho, že bych hodně jedl a málo se hýbal, musí to mít jiný důvod

11. Víte, že při dlouhodobě špatné kompenzaci diabetu Vám daleko více hrozí komplikace typu infarktu, mrtvice, amputace nohou, slepota?

- a) ano a proto se snažím dodržovat všechna doporučení lékaře
- b) vím to, ale nemám pevnou vůli na striktní dodržování všech opatření
- c) na to nemyslím. To že někomu uřízli palec nebo nohu neznamená, že dopadnu stejně

Věk:

Pohlaví: žena muž

Nejvyšší dosažené vzdělání: základní středoškolské vysokoškolské

Příloha 3

Diabetická noha



Ischemická diabetická noha

Zdroj obrázku: www.zdravi.euro.cz



Deformity diabetické nohy

Zdroj obrázku: www.biz



Diabetický vřed na palci

Zdroj: www.actimaris.cz



Diabetická noha po amputaci

Zdroj obrázku: www.zdravi.euro.cz