

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapie



Eliška Jeníčková

Flexibilní dávkování inzulínu a dieta

Flexible dosage of insulin and diet

Typ závěrečné práce:

Bakalářská

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

Praha, 2017

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně pod odborným vedením MUDr. Milana Flekače, Ph.D. a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

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

V Praze, 30. 4. 2017

Eliška Jeníčková

Podpis

Poděkování

Děkuji MUDr. Milanovi Flekačovi, Ph.D. za odborné vedení, cenné rady a připomínky při zpracování bakalářské práce. Děkuji také samotným pacientům za ochotu a spolupráci, se kterou k projektu přistupovali.

Abstrakt

Tato bakalářská práce se zabývá vztahem mezi inzulinem a sacharidy v rámci metabolismu a nejvýznamnější poruchou těchto fyziologických pochodů ve formě onemocnění diabetes mellitus. Zabývá se také možnostmi léčby inzulinem u pacientů s diabetes mellitus 2. typu s důrazem na nutriční aspekt.

Teoretická část je rozdělena na tři části. První představuje popis metabolismu sacharidů u zdravého člověka a představení inzulinu jako nezbytnou látku v tomto procesu. Druhá část je věnována patofyziologickému obrazu onemocnění, jeho příčinám a rizikovým faktorům. Podrobně jsou zde také popsány dva základní druhy nemoci – 1. a 2. typ. Třetí část je věnována léčbě. Řeší se zde možnosti nutriční terapie, ale také farmakoterapie inzulinem a jinými léčivy.

Poslední část teoretické části vyústuje výzkumnou prací, jež se zabývá vlivem edukace a změny v inzulinoterapii z fixního na flexibilní dávkování u pacientů s diabetem mellitus 2. typu. Pacienti byli sledováni po dobu šesti týdnů a byli během této doby opakovaně edukováni. K relevantnímu vyhodnocení byly použity změny hodnot glykovaného hemoglobinu a záznamy z glukometrů.

Provedeným výzkumem bylo zjištěno na kolik má tato změna potenciál zlepšit kompenzaci diabetes mellitus a zda jsou pacienti dostatečně motivováni si nový princip dávkování osvojit. Sledování jedinci téměř bezproblémově spolupracovali, s novým systémem se rychle sžili a i přes časovou omezenost projektu se dostavily výsledky značící zlepšení celkové kompenzace onemocnění. Téměř u všech pacientů se snížila hladina glykovaného hemoglobinu a bylo zaznamenáno snížení množství rizikových hodnot glykémie v rámci selfmonitoringu.

Výsledky této práce umožňují pracovat s potenciálem tohoto způsobu vedení inzulinové léčby u pacientů s DM 2. typu, jeho rozšíření do populace pacientů s diabetem mellitus a nabízí také možnost dalšího nutričního postupu u motivovaných pacientů.

Klíčová slova: sacharidy, inzulin, diabetes mellitus, terapie diabetes mellitus, dávkování inzulinu

Abstract

This bachelor thesis describes the connection between insulin and carbohydrates in the context of metabolism and the most significant disorder of these physiological processes in form of diabetes mellitus. It also discusses insulin treatment options with an emphasis on the nutritional aspect.

The theoretical part is divided into three complex units. The first represents description of carbohydrate metabolism in a healthy person and introduction of insulin as an essential substance in this process. The second part is devoted to the representation of pathophysiological disorder, its causes and risk factors. There are also in detail described two basic types of the disease - type 1 and 2. The third part provides information about treatment. It focuses on possibilities of nutritional and pharmacological therapy.

The last part of the theoretical part leads to research work, which examines the influence of education and change of insulin therapy from fixed to flexible dosing in patients with type 2 diabetes mellitus. Patients were observed for six weeks and during this time they were repeatedly educated. The relevant evaluation was made based on changes in glycated haemoglobin values and records from blood glucose meters.

This research found how much this change has the potential to improve control of diabetes mellitus and whether patients are sufficiently motivated to acquire new principle of dosing. Surveyed people worked together almost seamlessly, managed the new system quickly and despite the time limitations of the project results are indicating improvement in the overall compensation of the disease. Decrease of glycated haemoglobin was showed in almost every patient and as well as lower number of risk values of glycaemia during patients' selfmonitoring.

The results of this study make it possible to work with the potential of this style of dosing in type 2 diabetes patients, its realistic extension and it also offers the possibility of further nutritional treatment for motivated patients.

Keywords: carbohydrates, insulin, diabetes mellitus, therapy of diabetes mellitus, insulin dosing

Identifikační záznam:

JENÍČKOVÁ, Eliška. *Flexibilní dávkování inzulínu a dieta. [Flexible dosage of insulin and diet]*. Praha, 2017. 70 s. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta. III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu. Vedoucí práce MUDr. Milan Flekač, PhD.

OBSAH

1. Úvod.....	9
2. Fyziologie inzulínu a metabolismus sacharidů.....	10
2.1. Inzulín.....	10
2.1.1. Podněty sekrece.....	10
2.1.2. Mechanismus účinku.....	11
2.2. Sacharidy.....	12
2.2.1. Glykemický index.....	12
2.2.2. Metabolismus sacharidů.....	13
2.2.2.1. Metabolismus a úloha glukózy.....	13
2.2.2.1.1. Syntéza mastných kyselin.....	14
2.2.2.1.2. Glykolýza a glykoneogeneze.....	14
3. Patofyziologický obraz diabetes mellitus.....	15
3.1. Příčiny vzniku.....	15
3.2. Druhy a prevence.....	16
3.2.1. Diabetes 1. typu.....	16
3.2.1.1. Charakteristika a etiologie.....	16
3.2.1.2. Epidemiologie.....	16
3.2.1.3. Klinický obraz diabetu 1. typu.....	17
3.2.2. Diabetes 2. typu.....	17
3.2.2.1. Charakteristika a etiologie.....	17
3.2.2.2. Epidemiologie.....	17
3.2.2.3. Rozvojové stupně onemocnění.....	17
3.3. Diagnóza.....	19
4. Terapie.....	21
4.1. Obecné cíle.....	21
4.2. Preventivní opatření.....	22
4.3. Dieta a režim stravování.....	22
4.3.1. Sacharidy.....	24
4.3.2. Tuky.....	25
4.3.3. Bílkoviny.....	26
4.4. Perorální antidiabetika.....	26
4.5. Inzulínoterapie.....	27
4.5.1. Stručná historie vědeckých poznatků o inzulínu.....	27

4.5.2.	Současnost inzulínové terapie	28
4.5.2.1.	Typy inzulínů podle původu.....	29
4.5.2.2.	Typy inzulínu podle délky účinku	29
4.5.2.3.	Režimy.....	30
4.5.2.3.1.	Konvenční inzulínové režimy	30
4.5.2.3.2.	Intenzifikované inzulínové režimy	30
4.5.2.3.3.	Léčba inzulínovou pumpou	31
5.	Praktická část.....	32
5.1.	Výzkumné otázky a hypotézy	32
5.2.	Metodika výzkumu	33
5.2.1.	Nástroje	33
5.2.1.1.	Edukace	33
5.2.1.2.	Laboratorní vyšetření krve, záznamy z glukometru	35
5.3.	Výzkumný soubor	35
5.4.	Výsledky.....	36
5.4.1.	Pacient 1	36
5.4.2.	Pacient 2	38
5.4.3.	Pacient 3	40
5.4.4.	Pacient 4	42
5.4.5.	Pacient 5	44
5.4.6.	Pacient 6	44
5.4.7.	Pacient 7	45
5.5.	Souhrnné vyhodnocení a diskuze	47
6.	Závěr.....	51

1. Úvod

Diabetes mellitus (zkratka DM) představuje skupinu chronických, heterogenních onemocnění s progresivním charakterem.^[1] Z etiologického hlediska se jedná o multifaktoriálně podmíněnou nemoc charakteristickou vysokou morbiditou a mortalitou. Současná prevalence se pohybuje okolo 8,5%^[3] a jen v roce 2012 byl celosvětově diabetes mellitus předpokládánou příčinou úmrtí u více než 1,5 milionu nemocných a je Světovou zdravotnickou organizací (zkratka WHO) předpokládáno, že se DM stane v roce 2030 sedmou nejčastější příčinou smrti.^[3]

V posledních desetiletích statistiky zaznamenaly výrazný, stále pokračující nárůst výskytu v populaci napříč sociálními a věkovými skupinami. Tento progres je patrný u všech typů onemocnění. Celosvětově je dle statistik WHO 422 milionů diabetiků (pro srovnání v roce 1980 dosahoval počet nemocných hodnoty 108 milionů)^[3] a jen v České republice je známo více než 850 000 evidovaných diabetiků. Předpokladem navíc zůstává, že nemalé množství ještě nebylo diagnostikováno a statisticky se tak jedná o skryté případy. Faktická čísla by tak byla ještě více alarmující, a pokud by tento trend pokračoval i v následujících letech, v roce 2035 by byl každý desátý člověk postižen tímto onemocněním.^[2]

Tato práce se zabývá diabetem mellitus jakožto klinicky manifestovaným onemocněním metabolismu sacharidů, úlohou inzulínu v tomto procesu a možnostmi terapie u vzniklých poruch těchto fyziologických procesů.

2. Fyziologie inzulínu a metabolismus sacharidů

2.1. Inzulín

Inzulín je makromolekulární hormon bílkovinné povahy, který má jako hlavní funkci udržení glukóзовé homeostázy. Jeho syntéza a sekrece probíhá v β -buňkách Langerhansových ostrůvků ve slinivce břišní. Strukturálně je molekula lidského inzulínu tvořena dvěma polypeptidickými řetězci, které jsou složeny z 51 aminokyselin (řetězec A se skládá z 21 aminokyselin, řetězec B z 30). Tyto dvě podjednotky jsou navzájem spojeny disulfidovými můstky.^[4]

Syntéza hormonu představuje postupný sled několika kroků, který je zahájen vznikem preproinzulínu v ribozomech, jenž je následně účinkem proteáz nacházejících se v endoplazmatickém retikulu změněn na proinzulín. Tato látka, která obsahuje 84 aminokyselin, je mimo dvou řetězců tvořena také C-peptidem, jenž spojuje oba řetězce.^[3] Tento spojovací peptid se od molekuly odloučí v Golgiho aparátu a jeho hodnoty v krvi slouží jako diagnostický ukazatel při vyšetření vlastní tvorby inzulínu u pacientů. Tato metoda je používána zejména u 1. typu onemocnění.^[4]

Inzulín se ve své finální podobě vylučuje exocytózou do mezibuněčného prostoru, odkud se kapilárami dostává do oběhu. Pločas rozpadu této látky je 5 až 8 minut a odbourávání probíhá hlavně v játrech a ledvinách.^[5,6]

2.1.1. Podněty sekrece

Sekrece je řízena hladinou glykémie na základě přímé úměry; čím větší je hodnota hladiny glykémie, tím intenzivnější je stimulace a faktická tvorba inzulínu. Při stimulaci nejdříve vstupuje glukóza do β -buněk pomocí proteinu přenášející glukózu přes membrány buněk GLUT-2 (Glukose transporter type 2). Glukóza se uvnitř buněk procesem oxidace mění na ATP. To aktivací ATP-dependentních receptorů uzavře draslíkové kanály, čímž v buňce dochází k depolarizaci a následnému otevření Ca^{2+} kanálů. Zvýšená koncentrace vápenatých aniontů aktivuje Ca^{2+} -dependentní proteinkinasy, které spouští exocytózu hormonu a otevření K^{+} -kanálů, což vede k opětovné repolarizaci. Sekrece inzulínu se zastaví ve stavu klidu potenciálu v buňce.^[4,5,6]

Hlavním impulzem zvýšení sekrece je již výše zmíněná hladina glukózy v krvi. Uplatňují se ale i další živiny (např. ketolátky), hormony (glukagon, gastrin atd.) nebo nervové vlivy (parasymptikus).^[4,5] Mezi inhibiční faktory naopak patří mimo jiné adrenalin a noradrenalin (hormony z dřene nadledvin), somatostatin z pankreatu a neuropeptid galanin.^[5,6]

Frekvence uvolňování inzulínu je ve zdravém organismu přibližně každých 5-15 minut. Celková denní sekrece odpovídá 20-40 IU inzulínu (uměle vytvořená měrná mezinárodní

jednotka pro množství účinné látky, zkratka pro anglický výraz International Unit, v případě inzulínu odpovídá 1 IU účinku 45,5 µg čistého krystalického inzulínu).^[4]

V celkové denní sekreci hormonu tvoří přibližně polovinu bazální sekrece a druhou část pak sekrece stimulovaná. Bazální sekrece probíhá kontinuálně v množství 0,25 až 1,5 IU za hodinu a uvolňuje se průběžně nezávisle na příjmu potravy. Tento děj probíhá i během nočního lačnění a odpovídá tak na produkci glukózy v játrech. Nejvyšších hodnot dosahuje v ranních hodinách.^[4,5]

Prandiální sekrece je naopak stimulovaná potravou a upravuje hladinu postprandiální glykémie. Po příjmu potravy dochází k prudkému nárůstu sekrece, jež dosahuje maxima přibližně 30 minut po stimulaci a během následujících 2 až 3 hodin se vrací do bazálních hodnot. Vzestup, jeho rychlost a míra závisí na souboru faktorů v čele s činností centrálního nervového systému, rychlostí vyprazdňování žaludku, celkovou funkcí zažívacího ústrojí atd.^[4]

2.1.2. Mechanismus účinku

Mechanismus účinku je realizován prostřednictvím systému signálů, jehož komponenty se nacházejí ve všech buňkách lidského organismu. Inzulín se naváže na receptor (chemický tetraprotein) a následně řetězovou posloupností aktivuje transport pool GLUT-4 (Glucosetransporter type 4), čímž se zintenzivní přenos glukózy do buňky. Po ukončení požadovaného účinku se receptory vrací zpět endocytózou.^[4,5]

Inzulín podporuje anabolické děje v organismu a inhibuje děje katabolické. Nejvýraznější funkcí je transport glukózy do buněk, snižuje tedy glykémii a urychluje glykolýzu. Podílí se také na zabudování aminokyselin do svalů, ukládání zásobního glykogenu v játrech a podporuje tvorbu tuků. Potlačuje sekreci enzymů glukoneogeneze, stimuluje růst a ovlivňuje distribuci aniontu draslíku.^[5,6]

Jeho antagonistou je glukagon, hormon polypeptidické povahy o 29 aminokyselinách, jenž je tvořen a produkován α -buňkami Langerhansových ostrůvků. Vzniká z proglukagonu a je podobně jako inzulín vyplavován exocytoticky. Jeho hlavní úlohou je zvyšování glykémie a udržování její hladiny v období mezi jídly.^[6]

Na homeostáze se kromě hormonů (inzulín - snížení, glukagon, katecholaminy, glukokortikoidy a růstový hormon - zvýšení) významně podílejí játra, která jsou mimo jiné místem zásobení glykogenu. Udržení glykémie v optimálních hodnotách je důležité pro činnost cévního nervového systému a organismu jako celku.^[4]

2.2. Sacharidy

Z hlediska výživy jsou s funkcí inzulínu nejvíce spjaty sacharidy, jež jako jediní přímo ovlivňují glykémii. Chemicky se jedná o sloučeniny odvozené od alifatických polyhydroxyaldehydů a polyhydroxyketonů a tvoří se z molekul oxidu uhličitého a vody procesem fotosyntézy v zelených částech rostlin.^[7]

Dle počtu jednotek se tato skupina sloučenin dělí na mono-, di- a polysacharidy. Nejvýznamnějším složeným sacharidem je škrob, jež je nejvíce obsažen v potravinách rostlinného původu jako jsou obiloviny, brambory a luštěniny. Jeho molekula je tvořena řetězcem glukóz, jež je trávicími enzymy v gastrointestinálním traktu rozštěpen. Tímto procesem začne relativně brzy růst hladina glykémie, nástup však není prudký a účinek se projevuje delší dobu.^[8]

Monosacharid glukóza naopak způsobuje prudký nárůst glykémie, jež ale nemá dlouhého trvání a je tak vhodným nástrojem na řešení hypoglykémie. Ve významném množství ji můžeme najít v ovoci, zelenině, víně, ale i vaječném žloutku. Obsah je variabilní a je ovlivněn druhem a stupněm zralosti plodin, popř. jejich skladováním.^[8,9]

Jednoduché sacharidy jsou specifické svou sladkou chutí a řadí se mezi ně např. i fruktóza (tzv. ovocný cukr), která je obsažena nejvíce v ovoci a glykémie po ní stoupá mírně opožděně.^[8] Disacharid sacharóza (řepný, jinak také třtinový cukr) je složený z glukózy a fruktózy. Nachází se ve sladkých limonádách nebo v moučnicích, kde je společně s tukem, jež zpomaluje její vstřebávání. Z tohoto důvodu není vhodné používat čokoládu při korekci hypoglykémie a je potřeba sáhnout po čistém cukru, glukózových tabletách nebo po malém balení slazeného džusu.^[8]

Dalšími disacharidy je laktóza neboli mléčný cukr, jež je obsažen v mléce, a maltóza (sladový cukr), která vzniká mimo jiné ze sladu štěpením škrobu z ječmene. Nárůst glykémie je po vypití piva rychlý a výrazný.^[8]

2.2.1. Glykemický index

S problematikou sacharidů úzce souvisí již výše nastíněný pojem glykemický index potravin, jež představuje veličinu, která udává využitelnost glukózy z potravin a její vliv na postprandiální glykémii. *Matematicky jde o výpočet plochy pod křivkou postprandiální glykémie po požití 50g sacharidů v dané potravine a srovnává se s postprandiálními glykémiami po požití referenční potraviny (nejčastěji 50g čisté glukózy).*¹⁰ Glukóza v rámci této stupnice představuje hodnotu GI 100. Přesto se nejedná o strop hodnot GI, více má například již dříve zmíněné pivo – 120 (glykémie je zvýšena o 20 % ve srovnání s glukózou).^[11]

Potraviny nad 70 GI tvoří skupinu s vysokým glykemickým indexem a po jejich konzumaci je vzrůst glykémie rychlý a prudký, zdroj energie se ale také rychle vyčerpá a hladina krevního cukru spadne. Opačně působí potraviny s GI pod 55 (luštěniny, ořechy, většina ovoce a zeleniny atd.), jež zvedají glykémii po jídle pomalu, ale trvání jejich vlivu je delší.^[11]

Glykemický index je ovlivněn nejen obsahem a druhem sacharidů, ale i následnou úpravou potraviny (syrová, vařená, rozmělněná atd.) a také je do jisté míry ovlivněn individuálními dispozicemi jedince (rychlost trávení, vstřebávání či inzulinovou odpovědí).^[10]

2.2.2. Metabolismus sacharidů

V naší potravě sacharidy představují přibližně 50 až 60 % z přijaté energie, z čehož je přibližně 20 % přijato ve formě cukrů.^[12] Principem samotného trávení sacharidů je pak postupné štěpení glykosidové vazby. Tento proces je zahájen již v dutině ústní, kde se ve slinách vyskytuje enzym amyláza (nejčastěji ve formě ptyalinu), který způsobuje hydrolytické štěpení škrobu na dextriny, které podléhají dalšímu rozkladu až v duodenu pod vlivem α -amylázy za vzniku větších štěpných produktů - oligosacharidů. Ty jsou rozloženy v tenkém střevě prostřednictvím oligosacharidáz na jednoduché cukry, které již mohou být resorbovány buňkami sliznice.^[7,12] Po průchodu potravy duodenem a jejunem je resorpce cukrů ukončena. Při experimentálních výzkumech s pokrmy, které obsahovaly kombinaci sacharidů, tuků a bílkovin se ukázalo, že již po pasáži 100 centimetry tenkého střeva je resorbována veškerá glukóza.^[12]

Nedokonale stráveny jsou polysacharidy obsahující vazby α 1-6. Ty jsou přítomny např. v melibióze, rafinóze či stachyóze.^[3] Tyto látky jsou obsaženy v luštěninách a jejich konzumace může být příčinou diskomfortu v podobě nadýmání a trávicích potíží.^[7]

2.2.2.1. Metabolismus a úloha glukózy

Glukóza patří do skupiny aldohexóz a přirozeně se vyskytuje ve formě D-izomeru. Zdroj této sloučeniny může být z potravy nebo může být v těle syntetizovaná z necukerných prekurzorů cestou glukoneogeneze.^[5,9]

Obecně má úlohu energetického substrátu, který využívají všechny buňky organismu. Jeden gram sacharidů představuje energii o 17 kJ (tj. 4 kcal). Glukóza se podílí také na intermediárním metabolismu. V případě bezprostředního nevyužití monosacharidu po příjmu potravy, dochází k ukládání energie ve formě glykogenu v játrech nebo se přetransformuje na triacylglyceroly a vytváří tak tukovou rezervu.^[5,9]

Jaterní glykogen se využívá při lačnění jako zdroj glukózy pro extrahepatální tkáň. V případě vyčerpání jaterního glykogenu, ke kterému dochází cca po 12 až 18 hodinách, množství energie čerpané z glukózy klesne na 20 % a ve větší míře se využívá energie uložené v tucích.^[5,9]

2.2.2.1.1. Syntéza mastných kyselin

Syntéza mastných kyselin „de novo“ (lipocidogeneze) z glukózy (s mezi stupni acetyl-CoA a malonyl-CoA) probíhá podstatně pomaleji než u jiných savců – primárně pokryjí sacharidy okamžitou potřebu energie, zatímco tuky se ukládají. Z důvodu malého množství enzymů potřebných k syntéze mastných kyselin, se takto přemění pouze 1-2 procenta sacharidů denně. Děj probíhá především v játrech, může k němu ale docházet i v tukové tkáni. Výchozím substrátem je acetyl-CoA (dekarboxylací kyseliny pyrohroznové při glykolýze).^[12]

Z hlediska energetické bilance je přeměna sacharidů na tuk velice nevýhodná, procesem se ztrácí až 23 % přijaté energie.^[12]

2.2.2.1.2. Glykolýza a glykoneogeneze

Degradace glukózy má v metabolismu centrální postavení. Anaerobní cestou se může metabolizovat až na kyselinu hroznovou a během produkce energie se může také podrobit glykolýze a prostřednictvím cyklu kyseliny citronové se dekomponovat až na oxid uhličitý a vodu za vzniku ATP. Enzymy potřebné ke glykolýze jsou přítomny v cytoplazmě všech buněk.^[12]

Glykolýza je až do vzniku kyseliny pyrohroznové a mléčné reverzibilní, díky čemuž mohou reakce probíhat oběma směry. V případě glukoneogeneze se ale jedná o jiné cesty než u glykolýzy. Děj probíhá pouze v játrech (v 90 %) a ledvinách (v 10 %). Cílem je zvýšení glykemie a poskytnutí glukózy buňkám, které jsou energeticky na glukóze závislé.^[12]

Mezi výchozí látky pro glukoneogenezi patří metabolity, které vznikly v průběhu glykolýzy; kyselina mléčná a pyrohroznová, glycerol (z odbourávání triacylglycerolů tukové tkáně), glukogenní aminokyseliny (hlavně alanin uvolněný ze svalů, v ledvinách je významná glukoneogeneze z glutaminu) a obecně různé 2-oxokyseliny (pyruvát, oxalacetát, 2-oxoglutarát, aj.).^[12]

3. Patofyziologický obraz diabetes mellitus

Diabetes mellitus zařítuje skupinu chorob, vyznačující se chronickým a metabolickým obrazem, jejichž základním projevem je hyperglykemie vznikuvší v důsledku relativního či absolutního nedostatku inzulinu nebo jako následek jejich kombinace. V organismu dochází k následné poruše dalších metabolických pochodů s možným vyústěním poškození orgánů.^[1,12]

3.1. Příčiny vzniku

Utilizace glukózy může být z hlediska inzulinu narušena na dvou úrovních. Nemusí docházet k dostatečné tvorbě hormonu, nejčastěji na podkladě genetického základu v kombinaci s vnějšími spouštěcími faktory jako je virová infekce (jmenovitě rubivirus, influenza virus A a jiné), toxiny či nadměrný stres. Následně to vede k postupné destrukci β -buněk Langerhansových ostrůvků prostřednictvím aktivovaných T-lymfocytů a cytokinů procesem zánětu. Ten nejdříve sníží funkci beta buněk, které posléze zaniknou. Diabetes se klinicky projevuje ve chvíli, kdy je takto postiženo nejméně 60 % z celkového množství buněk.^[4,13]

Faktické chybění inzulinu neovlivňuje jen metabolismus sacharidů (kdy dochází ke snížené využitelnosti glukózy tkáněmi, zvýšení glykogenolýzy a zvýšení glykoneogeneze ze zásobního glykogenu), ale i metabolismus tuků, kdy se zvyšuje lipolýza, oxidace mastných kyselin a dochází ke zvýšení intenzity tvorby ketolátek. Vše funguje jako alternativní zdroj energie při nevstřebávání glukózy. V rámci metabolismu proteinů dochází ke snížené syntéze bílkovin a zvyšuje se katabolismus. Nedostatek inzulinu ovlivňuje i osmotickou diurézu, acidózu (podpora zvýšení ketolátek) a snižuje vstup K^+ do buněk.^[13,14]

Druhá možná porucha v metabolismu se může projevit jako tzv. inzulinorezistence, tedy stav, kdy fyziologické množství inzulinu nevyvolá úměrnou biologickou reakci z důvodu netečnosti tkání na hormon. Vznik je multifaktoriální, nicméně jeden z hlavních důvodů představuje zvýšené množství volných mastných kyselin v krvi, které působí na některé buňky, jež přestanou správně reagovat na inzulin. Částečně to může být způsobeno nárůstem množství tuků, což narušuje správný proces signálních drah.^[4,13]

Hlavním zdrojem zvýšeného množství mastných kyselin je nesprávné stravování, které vede k hromadění nadbytečného tuku a vzniku obezity, jež je jedním z největších rizikových faktorů vzniku inzulinové rezistence. Nejrizikovější je tzv. viscerální tuk, jež obaluje vnitřní orgány. Tento typ tělesné tkáně uvolňuje velké množství mastných kyselin do krve a může dojít k uvolnění zánětlivých hormonů, jež řídí rezistenci na inzulin. Toto nebezpečí se netýká jen obézních, ale může v menším množství postihovat i jedince s normální vahou.^[13]

Mezi další možné příčiny vzniku rezistence na inzulin mohou být; fruktóza (jejíž zdroj je zejména nadměrné množství přidaného cukru), zvýšený oxidační stres a zánět, popřípadě dlouhotrvající neaktivita (pohyb podporuje aktivitu hormonu). Mimo tyto faktory může zasáhnout i genetická predispozice a sociální faktory.^[13]

Může také docházet k syntéze strukturálně změněného inzulínu již v Langerhansových ostrůvkách, který posléze není schopen plnohodnotně splňovat svou funkci v organismu.^[12]

Na základě těchto poruch se u pacienta manifestuje onemocnění diabetes mellitus či jeho předstupu prediabetes.^[1]

3.2. Druhy a prevence

Toto onemocnění představuje v praxi několik forem s různými stádii. Nejzákladnější rozdělení odděluje diabetes mellitus 1. a 2. typu, diabetes v těhotenství a jiné málo časté druhy.^[1]

3.2.1. Diabetes 1. typu

3.2.1.1. Charakteristika a etiologie

V případě diabetu 1. typu mluvíme o chronickém orgánově specifickém autoimunitním onemocnění, zapříčiněným absolutním nedostatkem inzulínu, což je vyvolané selektivní destrukcí beta buněk Langerhansových ostrůvků v pankreatu a jejich rychle probíhajícím zánikem.^[12]

3.2.1.2. Epidemiologie

V současné době je evidováno přibližně 60 000 případů DM 1. typu, tvořící cca 10-15 % z celkového počtu diabetiků.^[2] Onemocnění se může manifestovat kdykoliv v průběhu života, je ale charakteristickým svým raným vznikem. V případě pozdější manifestace až v období dospělosti se jedná o latentautoimmune diabetes of adulthood (LADA), v tomto případě je na počátku záměna za DM 2. typu. Typ LADA je ale charakterizovaná přítomností protilátek (anti GAD, tj. proti glutamátdekarboxyláze, resp. tyrozinofosfatáze, IA-2) dokazující autoimunitní charakter onemocnění.^[4]

Incidence DM1 je ve světě velmi variabilní. Jednu ze zemí s nejnižší četností představuje Japonsko, naopak velmi vysoký počet nemocných se nachází ve finské populaci. Tyto rozdíly mohou být ovlivněny nejen genetickými předpoklady, ale i faktory exogenními. Pro vznik onemocnění je zřejmě nutná interakce těchto dvou skupin vlivů, což podporuje také studie jednovaječných dvojčat, kdy obě děti onemocněly jen v 30-50 % případech.^[12,15]

Mezi potenciální faktory životního prostředí patří mimo virových infekcí, očkování a toxických látek, zřejmě i některé složky potravy. Souvislost je pozorována u konzumace kávy v průběhu těhotenství, kdy je prodloužen poločas rozkladu kofeinu a předpokládá se intrauterinní poškození β -buněk, jež v pozdějších letech může vést k rozvoji onemocnění.^[15,16]

Do jisté míry může zřejmě vznik ovlivnit i konzumace kravského mléka. Přítomné proteiny usnadňují rozvoj diabetu u krátce a zcela nekojených dětí. Výzkumy zjistily, že zařazení produktů z kravského mléka do jídelníčku dětem do osmi let, zvyšuje incidenci až dvojnásobně.^[17] Studie také naznačují, že suplementace vitamínu D v raném věku by mohla mít protektivní charakter.^[12]

3.2.1.3. Klinický obraz diabetu 1. typu

Znaky a projevy se mohou variabilně lišit dle míry rozvoje nemoci. Zatímco typické znaky, mezi něž patří polyurie (dále polydipsie, únava a žízeň), se projevují v pokročilém stadiu, některé symptomy, např. samovolný úbytek hmotnosti bez změny diety, mohou být zaznamenány spíše náhodou a diagnostika může být překvapivá. Ve většině případů je ale onemocnění jasně rozpoznatelné na rozdíl od diabetu 2. typu.^[4]

3.2.2. Diabetes 2. typu

3.2.2.1. Charakteristika a etiologie

Nezákladnější charakteristikou tohoto onemocnění je hyperglykémie, jež je způsobena inzulinovou rezistencí, projevující se zejména v játrech a svalech, a relativně nedostatečnou sekrecí inzulinu. Vznik onemocnění je touto kombinací podmíněn, poměrový rozdíl může být variabilní a oba faktory často vznikají samostatně. V obou případech se uplatňují vlivy genetické i zevního prostředí. Stejně jako 1. typ má onemocnění progresivní charakter.^[4,12]

3.2.2.2. Epidemiologie

Z celkového počtu diabetiků tvoří pacienti trpící 2. typem přibližně 90 %. Podle epidemiologických údajů Ústavu zdravotnických informací a statistik České republiky se počet evidovaných případů diabetu 2. typu za poslední dvě desetiletí zdvojnásobil. Tento údaj potvrzuje růst absolutního počtu diabetiků, s nímž jde ruku v ruce i nárůst nemocných se souvisejícími zdravotními potížemi.^[2]

Vedle registrovaného počtu pacientů, se musí brát v potaz i skryté, ještě nerozpoznané případy, u nichž je nemoc objevena až v souvislosti s rozvojem sekundárních nemoc, což bývá často i po několikaletém asymptomatickém průběhu. V současné době má již v době diagnózy nejméně 20 % nemocných pokročilé mikro a makrovaskulární komplikace.^[2]

3.2.2.3. Rozvojové stupně onemocnění

Metabolický syndrom

Název metabolický (Raevenův) syndrom zaštiťuje několik společně se vyskytujícími rizik, jejichž přítomnost byla sledována u pacientů trpících diabetem mellitus. I přes v dnešní době frekventované užívání tohoto termínu stále neexistuje jednotná definice. Nacházíme změny jak v charakteristických znacích, tak variabilitu hraničních hodnot. Napříč literaturou však sledujeme jednotné jádro (někdy také uváděno jako tzv. smrtící kvarteto): aterogenní dyslipidémii (hodnoty: TAG (tryacylglyceroly) > 1,7 mmol/l; HDL-cholesterol

(vysokodenzitní lipoprotein) $<1\text{mmol/l}$ u muže a $<1,2\text{mmol/l}$ u ženy), arteriální hypertenzi ($>130/>85$), hyperglykémii nebo poruchu glukózové tolerance (hodnota glykémie na lačno $>5,6\text{ mmol/l}$) a abdominální obezitu (dána obvodem pasu: u mužů nad 94cm, u žen nad 80cm). Dále můžeme vyzorovat časté uvedení např. hyperfibrinogenemie, nefropatie, mikroalbuminurie či hyperurikemie.^[18]

Přítomnost syndromu u pacienta indikuje zvýšené riziko kardiovaskulárních chorob, diabetes mellitus a například i některých nádorových onemocnění. Tomuto rizikovému stavu patří v dnešní době prvenství v žebříčku příčin úmrtí.^[18]

Mezi neovlivnitelná rizika vzniku a rozvoje metabolického syndromu patří zejména věk, etnická příslušnost (např. u Mexičanů je vyšší riziko než u Evropanů) a nález v rodinné anamnéze. Souvislost mohou mít i některá další onemocnění (příklad: syndrom polycystických ovarii). Naopak ve většině případů dobře ovlivnitelným rizikem je obezita.^[18]

Dietní opatření jako prevence

U již přítomného metabolického syndromu může vhodná strava pozitivně působit na úpravu krevních tuků, snižuje krevní tlak a hladinu glykémie. Česká republika patří k zemím s vysokým průměrným příjmem cholesterolu a tuků, a zatímco racionální výživa by ideálně měla obsahovat přibližně 30 % této skupiny živin, ve skutečnosti se množství pohybuje okolo 40 % i více.^[12]

Mezi hlavní pravidla diety patří následovat pravidla zdravého stravování, zejména omezit konzumaci živočišných výrobků, bílého pečiva, přidávaného cukru a volit také šetrnější formu přípravy; nesmažit, nepřisolovat, nezahušťovat jíškou a smetanou. Omezit také alkohol a úplně vynechat destiláty a likéry.^[12]

Mezi doporučené potraviny naopak patří nenasycené mastné kyseliny (tedy rostlinné tuky, ryby atd.) a je vhodné zvýšit příjem vlákniny a celozrnného pečiva. Stěžejní je také dodržovat pitný režim.^[12]

Prediabetes

Úzce souvisejícím pojmem je prediabetes, jež je diagnostikován u nemocného při přítomnosti nejméně jedné z těchto poruch:

- 1) Hodnota glykémie nalačno: 5,6-6,9 mmol/l
- 2) Nález poruchy glukózové tolerance v rámci glukózového tolerančního testu (oGTT) či
- 3) Laboratorně potvrzené zvýšení glykovaného hemoglobinu: 38-47 mmol/mol.

Tento stav je jakýmsi předstupněm diabetu 2. typu trvajícím nezdědkou několik let. Přestože se ještě nejedná o pokročilý stupeň onemocnění, je riziko rozvoje sekundárních onemocnění nezanedbatelné a je proto nutná intervence.^[4]

Odhalení tohoto stavu je také velice důležité v oblasti prevence, kde je nanejvýš žádané motivovat nemocného k dodržování zdravého životního stylu, ideálně v oblasti diety, pohybu i psychického zdraví. V mnohých případech jsme ale svědky rozvoje syndromu a pacientovi je diagnostikován diabetes mellitus 2. typu.^[4]

3.3.Diagnóza

Průkazy k diagnostice:

- 1) Přítomnost klinických symptomů v kombinaci s nálezem náhodné glykémie v žilní plazmě vyšší než 11.0 mmol/l
- 2) Nález koncentrace glukózy v žilní plazmě nalačno rovné nebo vyšší než 7.0 mmol/l po osmihodinovém lačnění bez příznaků
- 3) Nález glykémie za 2 hodiny při oGTT vyšší než 11.0 mmol/l v žilní plazmě.^[20]

Postup u nově diagnostikovaného pacienta; u každého nově evidovaného pacienta musí být odebrána plná anamnéza s fyzikálním i laboratorním vyšetřením.^[20]

Tabulka 1 znázorňující stěžejní body anamnézy²⁰

Anamnéza	symptomy	
	rizikové faktory:	kouření
		hypertenze
		hyperlipoproteinemie
		rodinná anamnéza
	dietní návyky, stav výživy	
	fyzická aktivita	
	komorbiditní onemocnění:	frekvence
		závažnost
		komplikace
	psychosociální faktory	
	ekonomické faktory	
	u žen: gestační anamnéza:	hmotnost dětí
		počet porodů atd.

Tabulka 2 znázorňující náplň fyzikálního vyšetření²⁰

Fyzikální vyšetření	výška	→BMI
	váha	
	obvod pasu	
	vyšetření srdce	posouzení tepu
	vyšetření štítné žlázy	
	vyšetření tepen	krčních
		dolních končetin
	oftalmologické vyšetření	
neurologické vyšetření	individuální	

Tabulka 3 znázorňující obsah laboratorního vyšetření²⁰

Laboratorní vyšetření	krev	glykémie	nalačno	
			postprandiálně	
		vyšetření lipidů	celkový cholesterol	HDL
				LDL
			triglyceridy	
		prvky	Na	
			K	
			Cl	
			Ca	
		fosfáty		
		močovina		
		kreatin		
		kyselina močová v séru		
	Enzymy:	ALT		
		AST		
		ALP		
		GMT		
	celková bílkovina			
	glykovaný hemoglobin			
	moč	cukr		
bílkovina				
ketony semikvantitativně				
močový sediment				
bakteriologické vyšetření		individuálně		
C-peptid a protilátky (antiGAD, anti IA-2, IAA)		při podezření na tyreopatii		

4. Terapie

Léčba DM by měla být modifikována na základě věku, zaměstnání, fyzické aktivity, přítomnosti komplikací či dalších chorob, sociálních situací a v neposlední řadě samotné osobnosti nemocného. Správný léčebný plán zahrnuje dietní režim a edukaci, doporučení zdravého životního stylu, edukaci členů rodiny (především u dětských pacientů), stanovení cílů, instrukce a zaučení pacienta v selfmonitoringu a také psychosociální a farmakologickou léčbu.^[19,20]

Terapeutická strategie se obecně liší dle druhu diabetu. Jak jsem již zmínila dříve, podstatou vzniku onemocnění DM1 je autoimunitně podmíněná destrukce β -buněk pankreatu, která v konečném stádiu onemocnění vede k vymizení sekrece endogenního inzulínu. Léčbou první volby se tak stává podkožní aplikace exogenního inzulínu. Zatímco u diabetika druhého typu je volen postup dle stupně inzulínorezistence na škále od prediabetu, kdy je vhodná zejména regulace stravovacích a režimních návyků s cílem zamezení rozvoje onemocnění, přes perorální antidiabetika až k samotnému inzulínu.^[19]

V celém procesu je stěžejní aktivní zapojení a spolupráce nemocného se zdravotním týmem.^[19]

4.1. Obecné cíle

Primárním cílem komplexní péče je dosáhnout co možno nejvyšší možné kompenzace nemoci a dát tak možnost pacientovi vést život, který se hodnotou a délkou blíží k normálu.^[4]

Základem je prevence hypo- a hyperglykemií a zabránění nebo snížení rozvoje komorbidit, zejména vaskulárního charakteru (nejčastěji mikro- a makrovaskulární komplikace) a onkologických onemocnění.^[4]

Tabulka 4 Ukazatele úspěšnosti kompenzace DM^[20]

Ukazatel	Požadovaná hodnota
HbA1c (%)*	< 4,5 (< 6,0)
(mmol/mol)*	< 45(< 60)
Glykémie v žilní plazmě nalačno/před jídlem (mmol/l)	\leq 6,0 (< 7,0)
Hodnoty glykémie v plné kapilární krvi (selfmonitoring)	
nalačno/před jídlem (mmol/l)	4,0–6,0 (< 8,0)
postprandiální (mmol/l)	5,0–7,5 (< 9,0)
Krevní tlak (mmHg)	< 130/80
Krevní lipidy	
celkový cholesterol (mmol/l)	< 4,5
LDL cholesterol (mmol/l)	< 2,5

HDL cholesterol (mmol/l) : muži /ženy	> 1 / > 1,2
triacylglyceroly (mmol/l)	< 1,7
body mass index **	19-25
obvod pasu: ženy (cm) / muži (cm)	< 80 / < 94
Celková dávka inzulínu/24 hodin/kg hmotnosti (IU)	< 0,6

* HbA1c - glykovaný hemoglobin – podle IFCC s normálními hodnotami do 3,9 % (39 mmol/mol)

** u nemocných s nadváhou a obezitou je cílem redukce hmotnosti o 5-10 % a následně ji udržet

*** u diabetiků po kardiovaskulární příhodě LDL cholesterol pod 2,0 mmol/l

Upraveno podle ČDS 2013. V závorce jsou uvedeny doporučené hodnoty pro diabetiky s vysokým kardiovaskulárním rizikem, tyto cílové hodnoty je ale vhodné většinou stanovit individuálně.²⁰

4.2. Preventivní opatření

Tato opatření zahrnují úsilí o snížení sekundárních komplikací, konkrétně snahu o co nejlepší kompenzaci krevního tlaku, léčbu dyslipidémie, snahu o docílení optimální tělesné hmotnosti a o nastolení správného režimu v rámci diety i fyzické aktivity. Dále zákaz kouření a pravidelné vyšetřování dolních končetin, očního pozadí a albuminurie.^[19]

4.3. Dieta a režim stravování

Dieta je jedno z základních opatření v rámci léčby diabetu. Stěžejní roli upevňuje fakt, že na rozdíl od jiných onemocnění je u diabetu jen malá šance docílení uspokojivých hodnot pozorovaných parametrů bez ustanovené vhodného stravovacího režimu a jeho dodržování. To platí i za předpokladu zvolení ideální farmakologické léčby.^[19]

Dietní strategie je utvářena nejen z potřeby optimálního ovlivnění nemoci, ale zohledňuje i řadu jiných faktorů jako jsou například věk, pohlaví, sociálně-ekonomické možnosti a v neposlední řadě samotnou motivaci pacienta. Vždy je nutné zhodnotit současný nutriční stav. Důležité je zjistit zda byly v posledních třech měsících přítomné váhové změny a jaké byly povahy (chtěné, nechtěné, hladovka, atd.). Dále je vhodné se zeptat na přítomnost průjmů, které mohou (hlavně u diabetiků 1. typu) indikovat celiakii či autonomní neuropatii. Gastrointestinální potíže mohou být také následkem nežádoucích účinků farmakologické léčby.^[19,20]

Základním parametrem nutričního stavu je obvod pasu, který přibližně koreluje s množstvím viscerálního tuku (hranice rizikové hodnoty u mužů představuje 102cm a u žen 88cm) a výpočet Body Mass Indexu;

- < 18,5kg/m² podváha – dieta ke zvýšení hmotnosti, variabilní na základě diagnózy
- 18,5-24,9kg/m² normální hmotnost – racionální dieta s omezením příjmu volných sacharidů
- 25-29,9kg/m² nadváha – dieta s omezením příjmem volných sacharidů a tuků s cílem dosažení normálních hodnot BMI
- >30kg/m² obezita) – dieta s omezením příjmem volných sacharidů a tuků s cílem dosažení normálních hodnot BMI^[19]

Při redukci hmotnosti se doporučuje snížit příjem přibližně o 2 000 kJ. Toto snížení vede k poklesu hmotnosti (ideálně v rozmezí 5-10% hmotnosti, což ve většině případů vede ke zlepšení inzulínové rezistence) a zároveň pacienta motivuje. Při tvorbě redukčních plánů je stěžejní znát dosavadní příjem

a zvyklosti nemocného.^[19,21] U pacientů s rizikem proteinové malnutrice je vhodné vyšetření prealbuminu, transferinu a dalších cirkulujících nutričních parametrů.^[19]

Je-li pacientova hmotnost v mezích normy (jedná se většinou o pacienty trpící DM1), je doporučena racionální dieta. Ta by měla obsahovat dostatečné množství vlákniny, být dostatečně pestrá a zaručovat tak nezbytné (ideálně optimální) množství vitamínů a minerálních látek. Takováto strava by měla mít vyvážený trojpoměr život (přibližně: sacharidy 50%, tuky 35% a bílkoviny 15% z celkového množství energie) a zároveň by měla být dodržena energetická bilance příjmu a výdeje jedince.^[19,20]

Tabulka 5 Výživová doporučení, převzato ze standardů České diabetologické společnosti^[21]

Parametr	Doporučení
Energie	Redukuje se u osob, které mají BMI >25 kg/m ² , obvykle není nutné regulovat u osob s BMI 18,5- 25 kg/m ²
Tuky	<35% z celkové energie
Cholesterol	300 mg/den,
Nasycené mastné kyseliny	< 7% z energetického příjmu
Trans nenasycené mastné kyseliny	< 1% z energetického příjmu
Polyenové mastné kyseliny	< 10% z energetického příjmu
Monoenové mastné kyseliny	10-20% z energetického příjmu, pokud je dodržena celková spotřeba tuků do 35%
n-3 polyenové mastné kyseliny	Týdně 2-3 porce ryby a používání rostlinných zdrojů n-3 mastných kyselin pokrývá žádoucí spotřebu
Sacharidy	44 - 60% z energetického příjmu, výběr sacharidových potravin bohatých na vlákninu a s nízkým glykemickým indexem
Vláknina	20g/1000kcal celkové denní energetické spotřeby, z toho 50% rozpustné vlákniny. Doporučuje se 5 porcí zeleniny nebo ovoce denně a 4 porce luštěnin/týden
Glykemický index	Doporučuje se přihlídnout k němu při výběru potravin bohatých na sacharidy v rámci stejné potravinové skupiny (např. pekárenské výrobky, přílohy, ovoce ap.)
Volné sacharidy (sacharóza – řepný cukr)	Při uspokojivé kompenzaci diabetu do 50g/den (max. do 10% energetické spotřeby) v rámci dodržení celkové spotřeby sacharidů. Nevhodné při redukci.
Bílkoviny	10-20% z energetického příjmu (odpovídá 0,8 - 1,5 g/kg hmotnosti), u manifestního diabetického onemocnění ledvin 0,8g/kg normální hmotnosti/den s redukcí nejvýše na 0,6 g/kg při hrazení ztrát bílkovin do moči

Antioxidanty, vitamíny, stopové prvky, suplementy	Doporučují se potraviny přirozeně bohaté na antioxidanty, stopové prvky a ostatní vitamíny. Dále se doporučuje 1000 mg Ca/den pro prevenci osteoporózy u starších osob.
Sůl a tekutiny	Sůl < 6g/den, větší omezení u hypertoniků Tekutiny: alespoň 30 ml/kg/den nebo 1-1,5ml/1 kcal energetického výdeje + doplnit další ztráty tekutin
Protein-energetická malnutrice Lehká: ztráta 10-20% hmotnosti Těžká: nad 20% hmotnosti	Energie 25-35kcal/kg, proteiny 1,3- 1,5g/kg ideální hmotnosti/den, dieta je součástí léčby základního onemocnění

Standardy ustanoveny Českou diabetologickou společností také uvádějí devět obecných cílů v léčbě diabetu, které jsou ovlivněny dietním režimem:^[21]

- Snaha o dosažení co nejlepší kompenzace diabetes mellitus (dietní léčba ovlivněna hodnotami glykovaného hemoglobinu, délkou trvání nemoci a individuálními specifiky pacienta)
- Dosažení normální hmotnosti (BMI mezi 18,5 a 25 kg/m²)
- Optimalizace hodnot lipidů v krvi
- V případě dětských pacientů zajistit dosažení normálního vývoje a růstu
- Ovlivnění normálního průběhu laktace
- Prevence a zvládnutí katabolických stavů, souvisejících zejména s dekompenzací diabetes mellitus
- Prevence hypoglykemií
- Prevence pozdních komplikací diabetes mellitus
- Zachování kvality života pacient^[21]

V rámci každé návštěvy u diabetologa by mělo být vážení nemocného, případně reedukace příslušným členem zdravotního týmu při neuspokojivé kompenzaci.^[22]

V jakémkoli režimu léčby diabetes mellitus je stěžejní spolupráce pacienta v úpravě stravovacích a režimových návyků. Jedná se o společný bod všech forem i míry rozvinutosti onemocnění a představuje základní předpoklad k zamezení předčasného rozvoje nemoci. Zároveň se jedná o první složku léčby, která je indikovaná již při ohrožení jedince.^[22]

4.3.1. Sacharidy

Sacharidy jsou nejrychlejším zdrojem energie, představující 17kJ na 1g, z celkového energetického příjmu by měly představovat 45-60%. Sledování příjmu sacharidů je základním opatřením v rámci léčebného plánu diabetika, především u pacientů s intenzifikovaným inzulinovým režimem a u nemocných ohrožených hypoglykemií.^[21]

Nejlepším zdrojem jsou potraviny bohaté na vlákninu (v jedné porci potraviny je obsaženo více než 5g vlákniny) mající nízký glykemický index. Pro jedince trpící diabetem je doporučeno množství 20g vlákniny/1000 kcal. Rozpustná vláknina by měla tvořit alespoň polovinu denního příjmu vlákniny. Studie prokázaly pozitivní vliv diet s vysokým obsahem vlákniny na snížení hladiny cholesterolu a také menší dopad na kompenzaci diabetu. Žádoucím zdrojem jsou potraviny přirozeně obsahující vlákninu jako je ovoce, zelenina a luštěniny.^[19,21]

Sacharóza by měla zastupovat maximálně 10% celkové přijaté energie, toto množství je akceptovatelné u neobézních pacientů s uspokojivou kompenzací diabetu. Výběr sacharidových potravin by měl podporovat dobrou kompenzaci diabetu (HbA1c) včetně uspokojivých postprandiálních glykemií.^[21]

V případě fixního dávkování inzulinu je dieta konstruována na určité množství přijatých sacharidů za den (nejčastěji na 175, 225, 250, 275g atd.), které je rozvrženo rovnoměrně mezi tři hlavní jídla a svačiny (popř. 2. večeře). Pokud je pacient léčen pomocí krátkodobých či dlouhodobých inzulinových analog není nutné zařazení svačin.^[19]

Pacient by měl být instruován k vážení potravin, zejména v prvních měsících zahájení tohoto dietního režimu. V případě nevyhovujících hodnot glykémie musí být vážení opět zavedeno.^[19]

4.3.2. Tuky

Tuky jsou největším zdrojem energie na gram (36kJ/g) a z celkového denního příjmu by měli představovat 20-35%. Pro diabetiku existují podobná doporučení jako pro pacienty trpícími kardiovaskulárními nemocemi a to zejména z důvodů prevence rozvoje komorbidit. Nutriční intervence v tom případě představuje omezení cholesterolu (max 300g/den), transmastných (méně než 1%, vznikají cestou hydrogenace při ztužování tuků) a satureovaných kyselin. Ty by měli tvořit méně než 7%, je vhodné snížit konzumaci živočišných potravin s vysokým obsahem tuků, tučných mléčných výrobků a některých pekárenských výrobků.^[19,21]

Cis-monoenové mastné kyseliny (např. kyselina olejová v olivovém oleji) mohou tvořit 10-20% z celkového příjmu energie, příznivě ovlivňují spektrum lipidů a nemají negativní vliv na kompenzaci diabetu. Polyenové mastné kyseliny by neměly přesahovat denní příjem 10% z energie. Jedná se především o linolenovou kyselinu (n-6, v oleji sójovém, slunečnicovém a kukuřičném) a o eicosapentaenovou kyselinu (n-3, obsaženou v rybím tuku). Vyšší příjem může potenciálně zvyšovat oxidaci lipidů a tím redukovat HDL-cholesterol. Doporučovaný týdenní příjem jsou dvě až tři rybí jídla.^[19]

Stravu je vhodné obohatit i o rostlinné zdroje n-3 mastných kyselin, např. kyselinu alfa-linolenovou - řepkový olej, sójový olej, ořechy a některá listová zelenina.^[19]

4.3.3. Bílkoviny

Bílkoviny by měly tvořit 10-20% celkové energie a stejně jako sacharidy představují 17kJ/g. Doporučení příjmu bílkovin většinou odpovídá množství 0,8-1,2g. V případě přítomnosti onemocnění ledvin se doporučuje dolní hranice s možnou redukcí na 0,6g/kg. Po úspěšné hemodialyzační nebo transplantaci léčbě je nutné opět přísun bílkovin zvýšit.^[21]

Podle souhrnných zkušeností publikovaných v roce 2010 American Dietetic Association množství bílkovin v dietě neovlivňuje podstatně glykémie nebo hladiny lipidů a nemá vliv na potřebu inzulínu; u pacientů s diabetickou nefropatií se prokázalo snížení albuminurie při dietě s množstvím bílkovin <1g/kg/den, ale neprokázalo se zlepšení glomerulární filtrace. Při spotřebě bílkovin kolem 0,7g/kg/den se prokázala malnutrice.²¹

Doporučuje se směs živočišných a rostlinných bílkovin, o výhodnosti upřednostnění jednoho nebo druhého zdroje, nejsou dostatečné důkazy.^[21]

Z praxe vyplývá, že spolupráce pacientů v rámci dietní léčby je na nedostatečné úrovni. Striktně dietu dodržuje každý desátý pacient, částečně 30-50% a zbytek se pravidly neřídí. Mimo odborné znalosti je tedy u zdravotníka důležitá hlavně motivace pacienta a zdůraznění stěžejní role výživy v léčbě, ale i v prevenci.^[19]

4.4. Perorální antidiabetika

Tento typ farmakoterapie je možné uplatnit pouze u diabetu 2. typu. Mechanismus účinku perorálních antidiabetik je závislý na vlastní produkci inzulínu u pacienta, což vylučuje uplatnění u 1. typu onemocnění.^[20]

Indikace těchto medikamentů má vedle terapeutického významu, i význam mírně edukační. Pacient získává pocit, že se jedná o skutečné onemocnění, které je nutné léčit (na rozdíl od doporučení pouze režimové korekce stravy a pohybu).^[19]

Lékem první volby je hojně používaný metformin (biguanidový derivát), jehož užívání vede k poklesu lačné a postprandiální glykémie a také glykovaného hemoglobinu. V současné době je používán zejména u jedinců s nadváhou. Je také možná kombinace s jinými perorálními antidiabetiky a inzulínem. Výhodou je dobrá tolerance, snižuje hrozbu kardiovaskulární mortality o 50% a je vhodné s jeho aplikací začít již v období prediabetu.^[19,23]

Podle místa působení lze perorální antidiabetika rozdělit do čtyř skupin;

1. Inzulinové senzitivátory

Tento typ farmak podporuje a zvyšuje citlivost buněk k inzulínu, přitom ale nevyvolávají hypoglykémii.^[20]

Biguanidy zvyšují senzitivitu tkání, zejména jater a kosterního svalstva, což vede ke snížení hladiny glykémie. Obecně stimulují glykolýzu, utlumují glukoneogeneze v játrech a snižují resorpci glukózy ze střeva. Mezi nežádoucí účinky patří tvorba laktátu vázaná na zvýšenou glykolýzou. Vytváří se tak hrozba laktátové acidózy, k níž jsou nejvíce náchylní jedinci se ledvinovou insuficiencí, kardiopulmonální nedostatečností a jinými stavy, jež negativně ovlivňují zásobení tkání kyslíkem. U pacientů se mohou na začátku léčby projevit gastrointestinální potíže. Nejvýznamnějším zástupcem je výše zmíněný metformin.^[20,22,23]

Glitazony mají podobné účinky jako výše popsání léčiva. Jejich mechanismus spočívá v aktivaci tvorby genů, které odpovídají za účinky inzulínu v metabolismu. Mohou způsobit retenci tekutin v těle, proto je v některých případech vhodná kombinace s diuretiky. Díky tomu je nutné provádět pravidelně jaterní testy. Nejčastěji používaný je pioglitazon, který při kontraindikaci nahrazuje metformin.^[19,20]

2. Inzulinová sekretagoga

Tato farmaka zvyšují výdej inzulínu z β -buněk pankreatu bloádou ATP-senzitivních K^+ kanálů v membráně, chemicky se jedná o deriváty sulfonylurey a glinidy. Mezi nejvýznamnější nežádoucí účinky hypoglykémie. Dále zvyšují chuť k jídlu a u pacientů tak často dochází ke zvýšení hmotnosti. V rámci této skupiny se nejvíce používají glipizid a glimepirid, často v kombinaci s metforminem ve chvíli kdy je samotný metformin nedostačující.^[19,20,22]

3. Inhibitory střevních glukosidáz

Hlavní funkcí je snižují vstřebávání glukózy ze střeva. Základní používanou látkou této skupiny je akarbóza.^[19]

4. Inhibitory zpětného vstřebávání glukózy v proximálním tubulu

Tyto inhibitory zvyšují glykosurii bloádou zpětného vstřebávání glukózy. Dochází tím k posunu ledvinného prahu pro glukózu a následně ke snížení glykémie. Výhodou je snížení hmotnosti pacientů, které je zapříčiněno zvýšenými ztrátami glukózy. V českém prostředí se užívají dapagliflozin a empagliflozin.^[20]

4.5. Inzulinoterapie

4.5.1. Stručná historie vědeckých poznatků o inzulínu

Historicky první popis Langerhansových ostrůvků v pankreatu se objevil v dizertační práci patologa, fyziologa a biologa německého původu Paula Langerhanse. O dvacet let později,

v roce 1889, zjistil německý doktor Oscar Minkowski na základě pokusů přímou souvislost diabetu mellitus a slinivky břišní. Jako pokusné subjekty byli vybráni psi, kterým během výzkumu odoperoval pankreas a následně pozoroval přítomnost glukózy v moči. Doktor Eugene Opie roku 1901 zkonkretizoval tvrzení svého předchůdce a potvrdil souvislost diabetu s Langerhansovými ostrůvky. Další pokus se psem provedl George Ludwig Zuelzer, jenž diabetickému savci podával extrakt z pankreatu. Experiment se v tomto případě bohužel nepodařilo dokončit.^[24]

Na začátku 20. let 20. století vyjádřil kanadský lékař a vědec Frederick Banting názor, že by bylo výhodnější účinnou látku z pankreatu, resp. pankreatické šťávy, izolovat. Vyhledal spolupráci na torontské univerzitě u profesora Johna Jamese Richarda Macleodema, který mu poskytl zázemí na pokusy včetně pomoci tehdy ještě studenta medicíny Charlese Besta. Společně roku 1921 úspěšně extrahovali kravský inzulin. Získanou látku pojmenovali „isletin“.^[24]

O rok později byly první inzulinové vzorky použity diabetologem Elliottem P. Joslinem v praxi. Ten je aplikoval čtrnáctiletému chlapci Leonardovi Thompsonovi, který se stal vůbec prvním léčeným diabetikem v historii. Žil ještě dalších třináct let.^[24]

Od roku 1922 rapidně vzrostla poptávka po inzulinu. Kapacita torontské univerzity již nestačila a výrobu převzala americká firma Eli Lilly.^[24]

Tyto objevy byly roku 1923 oceněny Nobelovou cenou za fyziologii a lékařství. Vyznamenání bylo uděleno vedoucími výzkumu Bantingovi a profesoru Macleodovi, pod jehož záštitou byly pokusy prováděny. V dalších letech se v souvislosti s inzulinem udály další milníky: jako první roku 1926 vykrytalizoval inzulin John J. Abel a Frederick Sanger v padesátých letech vysvětlil biochemickou podstatu, za což roku 1958 obdržel Nobelovu cenu za chemii.^[24]

V našem prostředí se inzulin začal vyrábět v roce 1926.^[24]

4.5.2. Současnost inzulinové terapie

Základní praxí u pacientů je zahájení menšími dávkami inzulinu tak, aby se předešlo případné hypoglykémii. Důvodem tohoto opatření je zejména zbytková endogenní sekrece. Dávky se dále upravují na základě tzv. velkých glykemických profilů, které jsou tvořeny na základě periodických měření v časech: před a po jídle, ve 22 hodin a ve 3 hodiny v noci.^[19]

Podávané inzuliny se se v cévním řečišti navážou na bílkoviny, posléze rychle opouštějí cirkulaci a vážou se na inzulinoreceptory. Exogenní inzulin je z více než 60 % degradován v ledvinách, zbytek degradace je realizován v játrech (na rozdíl od endogenního inzulinu, který je odbouráván z větší části v játrech). Pouze malá část podaného inzulinu je vyloučena močí v nezměněné podobě.^[4]

4.5.2.1. Typy inzulínů podle původu

Zvířecí inzuliny mají v klinické praxi nejdelší historii. V minulosti byly izolované z hovězích a vepřových pankreatů. Od lidského inzulínu se ale mírně liší, v případě hovězího inzulínu se jedná o tři rozdílné aminokyseliny, v případě vepřového o jednu.^[25]

Díky technologii rekombinací přenosu DNA do *Escherichie coli* je v současné době možná příprava humánních inzulínů. Rozdíl od prvního zmíněného typu inzulínu je ve větší polárnosti, rychlejšímu vstřebávání z místa podání, ale také kratšímu působení. Největší výhodou je lepší simulace fyziologického procesu v lidském těle. Nevýhodou je skutečnost, že dochází k překrytí varovných příznaků hypoglykémie, jenž je lépe zřetelná po podání zvířecích inzulínů.^[25]

Používají se také analoga inzulínu, což jsou biosyntetika lišící se pořadím aminokyselin a farmakokinetikou.^[25]

4.5.2.2. Typy inzulínu podle délky účinku

Pro co nejlepší kompenzaci diabetu blízcí se fyziologickému stavu jsou používány inzuliny s různou délkou působení.^[1]

Krátkodobě působící inzuliny byly vyvinuty pro zvládnutí akutních hypoglykemií a své místo zaujímají i v intenzifikovaném inzulínovém režimu. Jedná se o čiré ve vodě rozpustné roztoky komplexů inzulínu se zinkem, jehož pH je neutrální. Používají se zejména pro akutní zásah při hyperglykemickém ketoacidotickém kómatu, během anestezie či jiným extrémním zátěží. Podání je intravenózní. V případě intenzifikovaného inzulínového režimu je podáván subkutánně, účinek se dostavuje do 15 až 30 minut, vrchol je za 1-3 hodiny a trvá 4-6 hodin.^[1,25]

Do této kategorie patří např. insulin lispro, který neinklinuje k tvorbě hexamerů a dimerů, což usnadňuje a zrychluje vstřebávání, aplikace je prováděna těsně před jídlem, a insulin aspart.^[25]

Středně dlouho působící inzulíny jsou směsi nekystalického a krystalického inzulínu. Tento typ je též podáván subkutánně a slouží k náhradě bazální potřeby inzulínu.^[4,25]

Druhy středně dlouho působících inzulínů:

- Amorfní inzulín: tvořen směsí inzulínů vepřového a humánního původu s trváním účinku 8 až 12 hodin
- Suspenze zink-inzulín: tvořen směsí krystalického a amorfního inzulínu v poměru 70:30 s variabilním trváním účinku, jenž může trvat od 7 do 24 hodin
- NPH inzulín (isophean, protamin-zink-insulin): tvořen směsí peptidů, které byly izolovány ze spermií pstruha říčního
- Stabilizované směsi inzulínů: kombinace krátkodobě působících inzulínů a NPH inzulínu^[4,25]

Dlouhodobě působící inzuliny jsou velkokrystalické sloučeniny. Jejich chemická podoba (náhrada kyseliny asparagové na pozici A21 glycinem) způsobuje pomalý nástup účinku a dlouhé působení, které trvá více než 24 hodin (průměrně 26 až 28). Ve většině případů se aplikují subkutánně, málokdy intramuskulárně. Časté je použití inzulinu glarginu, jehož účinek může trvat až 36 hodin a nesmí se mísit s jinými inzulínu při společném podání.^[4,25]

4.5.2.3. Režimy

Při léčbě pacienta se volí různě taktiky podávání inzulinu, které jsou schematicky rozděleny na režimy konvenční a intenzifikované. V rámci intenzifikovaného inzulinového režimu se používá model aplikace tří a více dávek krátce působícího a depotního inzulinu. Naproti tomu v se konvenční režim skládá z jedné nebo ve dvou dávek depotního nebo směsi depotního a krátce působícího inzulinu.^[4]

4.5.2.3.1. Konvenční inzulinové režimy

Jen bazální inzulin

Tento režim je volen v případě potřeby zvládnutí ranních glykemií (tzv. dawn fenoménu), které jsou způsobeny nedostatečným působením inzulinu během noci. Inzulin je aplikován večer a vrchol účinnosti se projeví v ranních hodinách, kdy má za cíl ovlivnit glukózu vzniklou glukoneogenezí v játrech během nočního lačnění. Pokud je hyperglykémie přítomna i během dne (tedy i mezi jídly), je možné do režimu přidat aplikaci středně dlouho působícího humánního inzulinu 2x denně nebo použití bazálního inzulinu dlouhodobě působících inzulinových analog. Tento režim je možné zkombinovat s požíváním perorálních antidiabetik.^[1,4,25]

Kombinace bazální + krátce působící inzulin 2x denně

Tento režim je používán k zvládnutí hyperglykemií jak na lačno tak i mezi jídly. Krátce působící inzuliny se aplikují při řešení posprandiálních glykemií ráno a večer. Glykémie po jídle v poledne je tlumena bazálním inzulinem. I zda je možnost kombinovat s perorálními antidiabetiky.^[1,4,25]

4.5.2.3.2. Intenzifikované inzulinové režimy

1. Jen humánní inzulin

Tento typ je vhodné použít u s pacientů s nízkou sekrecí vlastního hormonu a se sekundárními komplikacemi. Jedná o kompletní náhradu jak u postprandiální, tak u lačné glykémie. Při použití krátce působících inzulinů hrozí zvýšený výskyt hypoglykémie a je tak nutná důkladná a opakovaná edukace. Vždy je vhodné humánní inzulin v tomto režimu kombinovat s antidiabetiky.^[1,25]

2. Kombinace NPH a krátce působícího inzulínového analógu

Jako v předchozím případě se jedná o kompletní náhradu sekrece inzulínu, jež příznivě ovlivňuje lačnou i postprandiální hyperglykémii. Tento režim ale není vhodný aplikovat u pacientů s nízkou endogenní sekrecí inzulínu, naopak je dobrou alternativou pro diabetiky s dlouhotrvajícím problémem s hyperglykemiím na lačno a častými výkyvy po jídle. Korekci vysokého hladiny krevního cukru provádí NPH inzulín a výkyvů po jídle krátce působící inzulínová analoga. V případě absence kontraindikace, je vhodné doplnění režimu o metformin.^[1,4,25]

3. Kombinace inzulínových analog

V případě kombinace bazálního inzulínu s krátce působícími inzulínovými analogy se také jedná o plnou náhradu upravující glykémii. Stejně jako u výše popsaných režimů je dobrá kombinace s metforminem, což může vést ke snížení dávek inzulínu.^[4,25]

4.5.2.3.3. Léčba inzulínovou pumpou

Aplikace inzulínové pumpy je nejpokročilejší verzí intenzifikovaných inzulínových režimů. Je používána zejména u pacientů s opakovanými a nerozpoznanými hyperglykemiemi, které se nepodařilo ovlivnit jinými terapeutickými metodami, a při výrazném „dawnfenomenu“. Dále je možná aplikace v průběhu gravidity pacientek a jako prevence a příznivé ovlivnění mikrovaskulárních komplikací diabetu způsobených dlouhodobou neuspokojivou kompenzací.^[19]

V rámci výše popsaných režimů se používá fixní systém dávkování, při kterém si pacient aplikuje vždy stejné množství inzulínu bez zohlednění aktuální hladiny glykémie a obsahu sacharidů v konzumovaném jídle.

5. Praktická část

Primárním cílem experimentální části této práce je zhodnocení vlivu intervence ve formě zavedení nového postupu dávkování inzulínu a opětovné edukace u diabetiků 2. typu.

5.1. Výzkumné otázky a hypotézy

Výzkumné otázky jsem stylizovala ve třech rovinách: ochotu pacientů s projektem začít, ochotu pokračovat a spolupracovat po celou dobu sledování a posléze promítnutí změny do krátkodobých a dlouhodobých ukazatelů kompenzace onemocnění.

1. Jsou pacienti dostatečně motivováni?

Předmětem této základní otázky je zhodnocení ochoty pacientů plnit náročnější a více interaktivní režim dávkování v běžném životním rytmu.

Hypotéza 1: Většina pacientů bude po první schůzce pozitivně nakloněna a bude ochotna v projektu pokračovat

Hypotéza 2: Většina pozorovaných jedinců bude spolupracovat po celou dobu experimentu

2. Je flexibilní dávkování vhodnou alternativou léčby do každodenního života diabetika 2. typu či se jedná jen o teoretickou možnost?

Základní zjištění u této otázky by mělo být odhalení problémů v rámci praktické realizace flexibilního dávkování.

Hypotéza 1: Potvrdí se udržitelnost režimu v každodenním životě

3. Povede dodržování zásad nového dávkování ke zlepšení laboratorních výsledků?

Hypotéza 1: Zlepšení celkové kompenzace onemocnění, s minimálním promítnutím do ukazatelů dlouhodobé kompenzace

Hypotéza 2: Snížení výskytu hypoglykémie a hyperglykémie

5.2. Metodika výzkumu

Výzkum proběhl na půdě 3. interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze v období od listopadu 2016 do dubna 2017 a byl strukturován jako kvalitativní s malým vzorkem zkoumaných jedinců.

Byli osloveni pacienti v ambulantní péči trpící diabetem mellitus 2. typu. Jednalo se zejména o jedince motivované a s vhodnými osobnostními rysy (zejména pečlivostí, disciplínou a akčností).

5.2.1. Nástroje

5.2.1.1. Edukace

Hlavním nástrojem byly opakované individuální edukace, jež u každého pacienta proběhly třikrát v rozsahu 30 minut.

1. edukační schůzka

Náplní bylo seznámení s novým režimem, ukázka výpočtu množství sacharidů a výpočtu potřebného množství jednotek. Proběhlo také odebrání prvního vzorku krve.

Obsah edukace:

1. Úvod

Rozdíl fixní a flexibilní dávkování; vybraní účastníci výzkumu přecházeli z fixního dávkování inzulínu, během kterého si šablonovitě aplikovali inzulín vždy ve stejných dávkách. V rámci první edukační schůzky jim byl objasněn princip flexibilního dávkování a vysvětlen výpočet níže uvedených faktorů, jež jsou pro výpočet stěžejní.

2. Seznámení s cílovými glykémii

Před samotným vysvětlením výpočtu a faktorů, jež ho ovlivňují, byla u pacientů provedena reedukace cílových hodnot hladin glykémie (tabulka níže).

Tabulka 6 Cílové hodnoty glykémie

Doba	Hodnota
Na lačno	do 6 mmol/l
Před jídlem	4-6 mmol/l
Hodina po jídle	pod 8 mmol/l (ideálně 5-7 mmol/l)
Před spaním	7 mmol/l

3. Seznámení s pojmem faktor citlivosti na inzulin a výpočet množství jednotek inzulinu na korekci glykémie

Faktor citlivosti na inzulin: parametr určující o kolik mmol/l poklesne hladina glykémie po aplikaci 1 jednotky inzulinu. Jedná se tedy o citlivost diabetika k účinku exogenně podávanému inzulinu.

Tento faktor je individuální pro každého jedince. Existuje výpočetní formule závislá na počtu podávaných inzulinových jednotek v předchozím režimu.^[4]

inzulinová rychle působící analoga	100/celková denní dávka inzulinu
------------------------------------	----------------------------------

Výpočet jednotek inzulinu na korekci glykémie (viz příloha č. 2). Pro výpočet je nutné znát výchozí hodnotu glykémie.

4. Vysvětlení pojmu inzulino-sacharidový poměr a výpočet množství jednotek inzulinu na pokrytí sacharidu v jídle

Tento parametr udává, kolik gramů sacharidů v jídle pokryje 1 jednotka inzulinu aplikovaného prandiálně.

Tento faktor je rovněž individuální pro každého jedince a je odvozen z množství podávaných IU inzulinu v rámci fixního dávkování.

inzulinová rychle působící analoga	500/celková denní dávka inzulinu
------------------------------------	----------------------------------

K výpočtu množství sacharidů v jídle byli pacienti instruováni k využití online stránek (nutriservis free), etiket u samotných výrobků a byla jim poskytnuta stručná tabulka (viz příloha č. 1).

5. Zopakování základních pravidel diabetické diety

Pacientům byly zopakovány pravidla diabetické diety.

Stěžejní body:

- Stravovat se v pravidelných intervalech 3-6 denně
- Odstup hlavních jídel: 4-6 hodin
- Svačiny: 2-3 hodiny po hlavním jídle
- Celodenní přísun sacharidů rozdělit do několika dávek za den
- Vysvětlení rozdílu mono(di)sacharidů a polysacharidů a vliv na postprandiální glykémii

Pacientům byl také předán manuál se základními informacemi o novém režimu (příloha 2).

2. edukační schůzka + 1 týden

Kontrolní schůzka se zopakováním režimu a reakce na případné problémy.

3. edukační schůzka + 4 týdny

Kontrolní schůzka, odebrání subjektivního hodnocení projektu. Odebrání krevního vzorku.

5.2.1.2. Laboratorní vyšetření krve, záznamy z glukometru

Laboratorní vyšetření

V rámci první a třetí edukační schůzky byla pacientům odebrána krev. Sledovaným dlouhodobým ukazatelem kompenzace diabetu byl glykovaný hemoglobin. Látka vznikající glykací mezi hemoglobinem a glukózou. Hodnota HbA1c nepřímo informuje o průměrné hladině glukózy v krvi přibližně za období 4-8 týdnů. Laicky jsou známé také termíny průměrná či dlouhodobá glykémie.^[4]

U pacienta s diabetes mellitusse rozlišují tyto stupně:

Stupeň kompenzace:	Hodnota HbA1c:
Výborná	do 45 mmol/mol (do 4,3 % dle IFCC)
Uspokojivá	43 - 60 mmol/mol (4,3 - 5,3 %)
Neuspokojivá	nad 60 mmol/mol (nad 5,3 %) ^[4]

Záznamy z glukometru

Záznamy byly staženy během první a třetí schůzky a posléze jsem zhodnotila změny frekvenčního výskytu hyperglykémii a hypoglykémii.

5.3. Výzkumný soubor

Rozsah výzkumu byl sedm pozorovaných jedinců v časově ohraničeném období šesti týdnů. Vzhledem k povaze nového režimu byli vybráni zejména osoby motivované a ochotné ke změně. Jednalo se o diabetiky v ambulantní péči, u kterých již byla v minulosti zahájena inzulinoterapie a v současné době jsou na intenzifikačním inzulinovém režimu.

Účastníkům projektu byly předány písemné informace o průběhu experimentu a každý z pacientů podepsal informovaný souhlas (viz příloha 1).

5.4. Výsledky

5.4.1. Pacient 1

Tabulka 7 Profil pacienta 1

Pohlaví:	žena
Věk:	48 let
Rok diagnózy DM	1991
Inzulinoterapie od:	2010
Komplikace:	
Mikroangiopatie:	žádné
Makroangiopatie:	ICHS (2015)
Další onemocnění:	Arteriální hypertenze (od roku 2012) Vertebrogenní algický syndrom (od roku 1995)
Váha	82kg
Výška:	160cm
BMI:	32,03

Tabulka 8 Terapie pacienta 1

Terapie	Druh	Dávkování
Původní inzulinoterapie	Humalog MIX50	15-15-12 j.s.c.
Neinzulinová farmakoterapie	Metformin XF forma	750 mg/den
	SGLT2 inhibitor	

Tabulka 9 Individuální hodnoty pacienta 1

Faktor citlivosti na inzulin	2,4 mmol/l
Inzulino-sacharidový poměr	12g

Výzkumná otázka 1:

Hypotéza 1: ANO, pacientka byla po první edukační schůzce pozitivně nakloněna

Hypotéza 2: ANO, pacientka spolupracovala po celou dobu sledování

Výzkumná otázka 2:

Hypotéza 1: ANO, pacientka nedala žádný podnět ke korekci a dodržovala pravidelní měření glykémie (průměrná četnost měření: 6,9/den)

Výzkumná otázka 3:

Hypotéza 1: Významné zlepšení

Tabulka 10 Měření glykovaného hemoglobinu

Původní hodnota:	66 mmol/mol
Konečná hodnota:	51 mmol/mol
Změna:	-22,70%

Hypotéza 2:

Výchozí hodnoty (viz příloha č. 3):

Glykemický profil*:

Nad: 18,8% (25/133)

Uvnitř: 80,2% (107/133)

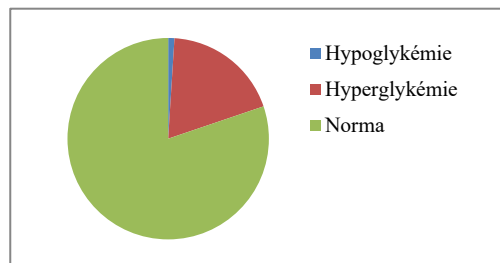
Pod: 1% (1/133)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 3,7 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 17,8 mmol/l

Standartní odchylka: 2,6 mmol/l



Graf č.1 Glyk. profil pacienta 1 výchozí

Konečné hodnoty (viz příloha č. 4):

Glykemický profil*:

Nad: 13% (20/151)

Uvnitř: 81% (122/151)

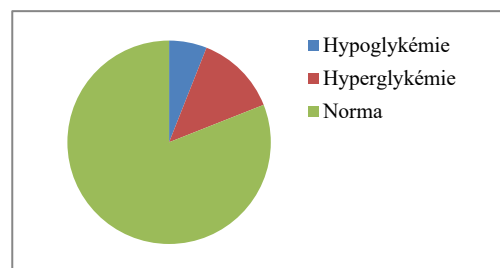
Pod: 6% (9/151)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 2,6 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 14,4 mmol/l

Standartní odchylka: 2,5 mmol/l



Graf č.2 Glyk. profil pacienta 1 konečný

Závěr:

Snížení výskytu hyperglykemií se potvrdil (-5,8 %).

Snížení výskytu hypoglykémie se nepotvrdil, naopak byl přítomný nárůst o 5 %.

Celkové snížení rizikových stavů o 1%.

5.4.2. Pacient 2

Tabulka 11 Profil pacienta 2

Pohlaví:	žena
Věk:	69 let
Rok diagnózy DM	1995
Inzulinoterapie od:	2013
Komplikace:	
Mikroangiopatie:	žádné
Makroangiopatie:	žádné
Další onemocnění:	Arteriální hypertenze Dráždivý tračník
Váha	104kg
Výška:	166cm
BMI:	37,74

Tabulka 12 Terapie pacienta 2

Terapie	Druh	Dávkování
Původní inzulinoterapie	Novorapid	9-9-9 j.s.c.
	Lantus	50 j.s.c.
Neinzulinová farmakoterapie	Stadament	1000 mg tbl- 1-1-1
	SGLT2 inhibitor	

Tabulka 13 Individuální hodnoty pacienta 2

Faktor citlivosti na inzulin	1,3 mmol/l
Inzulino-sacharidový poměr	6,5g

Výzkumná otázka 1:

Hypotéza 1: ANO, pacientka byla po první edukační schůzce pozitivně nakloněna

Hypotéza 2: ANO, pacientka spolupracovala po celou dobu sledování

Výzkumná otázka 2:

Hypotéza 1: ANO s podmínkou

Pacientka nahlásila náročnost s vysokou spotřebou proužků do glukometru.

Poslána žádost o navýšení množství hrazeného pojišťovnou.

Pacientka vynechávala měření postprandiální glykémie (2,8 měření/den).

Výzkumná otázka 3:

Hypotéza 1: Beze změny

Tabulka 14 Měření glykovaného hemoglobinu

Původní hodnota:	47 mmol/mol
Konečná hodnota:	47mmol/mol
Změna:	0%

Hypotéza 2:

Výchozí hodnoty (viz příloha 5):

Glykemický profil*:

Nad: 22% (30/137)

Uvnitř: 78% (107/137)

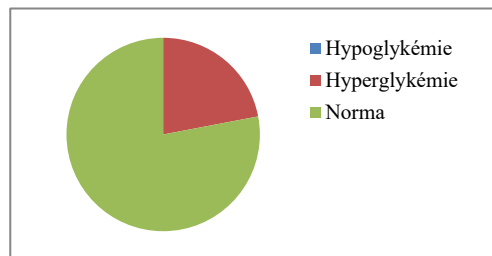
Pod: 0% (0/137)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 4,8 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 18,4 mmol/l

Standartní odchylka: 2,2 mmol/l



Graf č.3 Glyk. profil pacienta 2výchozí

Konečné hodnoty (viz příloha 6):

Glykemický profil*:

Nad: 2% (1/45)

Uvnitř: 98% (44/45)

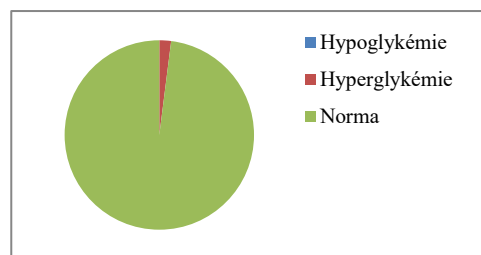
Pod: 0% (0/45)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 5,2 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 14 mmol/l

Standartní odchylka: 1,5 mmol/l



Graf č.4 Glyk. profil pacienta 2konečný

Závěr:

Snížení výskytu hyperglykémii se potvrdil, došlo ke zdatnému úbytku o 20%.

Množství hypoglykémii před změnou režimu byl nulový, tento stav zůstal stejný.

Celkové snížení rizikových stavů o 20%.

Výsledky jsou zkrsleny skutečností, že pacientka pravidelně vynechávala měření postprandiální glykémie.

5.4.3. Pacient 3

Tabulka 15 Profil pacienta 3

Pohlaví:	žena
Věk:	65 let
Rok diagnózy DM	2011
Inzulinoterapie od:	2011
Komplikace:	
Mikroangiopatie:	žádné
Makroangiopatie:	žádné
Další onemocnění:	Subklinická hypotyreóza
	Arteriální hypertenze
	Smíšená hyperlipidemie
	Chronická autoimunitní thyreoiditida
Váha	79,6kg
Výška:	169cm
BMI:	28

Tabulka 16 Terapie pacienta 3

Terapie	Druh	Dávkování
Původní inzulinoterapie	Novorapid	8-8-8 j.s.c.
	Lantus	27 j.s.c.
Neinzulinová farmakoterapie	Siofor	1000 1-1-1

Tabulka 17 Individuální hodnoty pacienta 3

Faktor citlivosti na inzulin	1,8 mmol/l
Inzulino-sacharidový poměr	5,5g

Výzkumná otázka 1:

Hypotéza 1: ANO, pacientka byla po první edukační schůzce pozitivně nakloněna

Hypotéza 2: ANO, pacientka po celou dobu projektu spolupracovala

Výzkumná otázka 2:

Hypotéza ANO, pacientka se pravidelně měřila (7 měření/den)

Výzkumná otázka 3:

Hypotéza 1: Mírné zlepšení

Tabulka 18 Měření glykovaného hemoglobinu

Původní hodnota:	46 mmol/mol
Konečná hodnota:	44mmol/mol
Změna:	-4,3%

Hypotéza 2:

Výchozí hodnoty (viz příloha č. 7):

Glykemický profil*:

Nad: 4,4% (6/135)

Uvnitř: 95,6% (129/135)

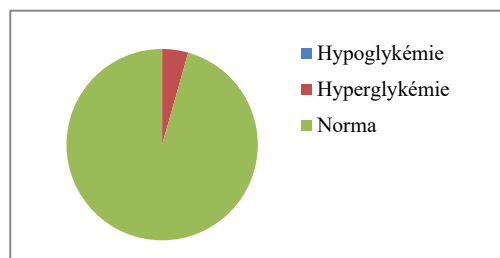
Pod: 0% (0/135)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 4 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 12,2 mmol/l

Standartní odchylka: 1,7 mmol/l



Graf č.5 Glyk. profil pacienta 3 výchozí

Konečné hodnoty (viz příloha č. 8):

Glykemický profil*:

Nad: 12,5% (14/112)

Uvnitř: 87,5% (98/112)

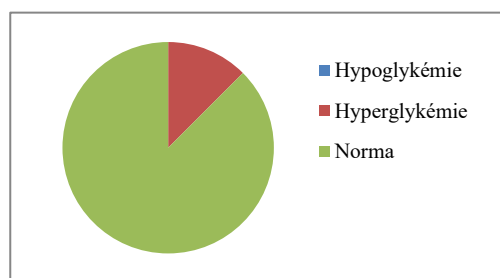
Pod: 0% (0/112)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 4,3 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 12,9 mmol/l

Standartní odchylka: 2,1 mmol/l



Graf č.6 Glyk. profil pacienta 6 konečný

Závěr:

Výskyt hyperglykémii se znatelně zvýšil (+8,5%). U pacientky se objevila metodická chyba způsobující hyperglykémii po snídani. Pacientka na ni bohužel po celou dobu adekvátně nezareagovala.

Množství hypoglykémii byl ve fixním i flexibilním režimu dávkování nulový.

Došlo k celkovému zvýšení rizikových stavů o 8,5%.

5.4.4. Pacient 4

Tabulka 19 Profil pacienta 4

Pohlaví:	žena
Věk:	67 let
Rok diagnózy DM	1993
Inzulinoterapie od:	2013
Komplikace:	
Mikroangiopatie:	Chronická renální insuficience Polyneuropatie symetrická senzomotorická
Makroangiopatie:	CMP (rok 2013) Chronická vertebrobasilární insuficience
Další onemocnění:	Hypotyreóza Arteriální hypertenze Hyperlipidemie Karcinom prsu*
Váha	102kg
Výška:	158cm
BMI:	40,86

*diagnostikován 7/2016, v průběhu pozorovaného období probíhala onkologická terapie ve formě ozařování

Tabulka 20 Terapie pacienta 4

Terapie	Druh	Dávkování
Původní inzulinoterapie	Novorapid	15-12-8 j.s.c.
	Lantus	55 j.s.c.
Neinzulinová farmakoterapie	Lyxumia 20ug	1x denně s.c.

Tabulka 21 Individuální hodnoty pacienta 4

Faktor citlivosti na inzulin	1,1 mmol/l
Inzulino-sacharidový poměr	5,5g

Výzkumná otázka 1:

Hypotéza 1: ANO, pacientka byla po první edukační schůzce pozitivně nakloněna

Hypotéza 2: ANO, pacientka neposkytla žádný podnět ke korekci a po celou dobu spolupracovala

Výzkumná otázka 2:

Hypotéza 1: ANO

Pacientka ve velké míře vynechávala měření (1,4/den). Hodnoty jsou zkráceny právě probíhající onkologickou léčbou karcinomu prsu.

Výzkumná otázka 3:

Hypotéza 1: Významné zlepšení

Tabulka 22 Měření glykovaného hemoglobinu

Původní hodnota:	78mmol/mol
Konečná hodnota:	68mmol/mol
Změna:	-12,80%

Hypotéza 2:

Výchozí hodnoty (viz příloha č. 9):

Glykemický profil*:

Nad: 43% (18/42)

Uvnitř: 52% (22/42)

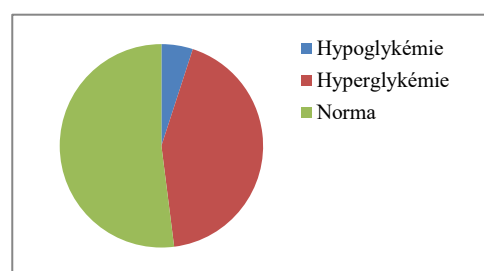
Pod: 5% (2/42)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 3,6 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 17,9 mmol/l

Standartní odchylka: 3,3 mmol/l



Graf č.7Glyk. profil pacienta 4výchozí

Konečné hodnoty (viz příloha č. 10):

Glykemický profil*:

Nad: 18,8% (6/32)

Uvnitř: 81,2% (26/32)

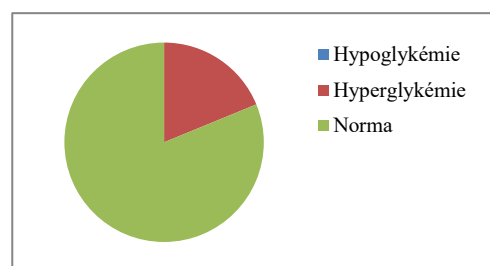
Pod: 0% (0/32)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 4,4 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 15,1 mmol/l

Standartní odchylka: 2,4 mmol/l



Graf č.8Glyk. profil pacienta 4konečný

Závěr:

Došlo k významnému snížení hyperglykémii (konkrétně o 24,2%).

Zároveň se také snížil výskyt hypoglykémii o 0,9%.

Celkové snížení rizikových stavů: 25,1%.

5.4.5. Pacient 5

Výzkumná otázka 1:

Hypotéza 1: ANO, pacient byl po první edukační schůzce pozitivně nakloněn

Hypotéza 2: NE, pacient přestal komunikovat po druhé edukační schůzce

Výzkumná otázka 2:

Hypotéza 1: pacient z neznámých důvodů projekt nedokončil

Hypotéza 2: pacient z neznámých důvodů projekt nedokončil

Výzkumná otázka 3:

Hypotéza 1: pacient z neznámých důvodů projekt nedokončil

Hypotéza 2: pacient z neznámých důvodů projekt nedokončil

5.4.6. Pacient 6

Výzkumná otázka 1:

Hypotéza 1: ANO, pacient byl po první edukační schůzce pozitivně nakloněn

Hypotéza 2: NE, pacient přestal komunikovat po první edukační schůzce

Výzkumná otázka 2:

Hypotéza 1: pacient z neznámých důvodů projekt nedokončil

Hypotéza 2: pacient z neznámých důvodů projekt nedokončil

Výzkumná otázka 3:

Hypotéza 1: pacient z neznámých důvodů projekt nedokončil

Hypotéza 2: pacient z neznámých důvodů projekt nedokončil

5.4.7. Pacient 7

Tabulka 23 Profil pacienta 7

Pohlaví:	žena
Věk:	66 let
Rok diagnózy DM	1995
Inzulinoterapie od:	2000
Komplikace:	
Mikroangiopatie:	Neuropatie dolních končetin Retinopatie
Makroangiopatie:	ICHS (bypass, 2003)
Další onemocnění:	Arteriální hypertenze
Váha	83,8kg
Výška:	159cm
BMI:	33,23

Tabulka 24 Terapie pacienta 7

Terapie	Druh	Dávkování
Původní inzulinoterapie	Apidra	12-12-12 j.s.c.
	Lantus	60 j.s.c.
Neinzulinová farmakoterapie	Stademat	1000 1-1-1
	Jardiance	10mg tbl. 1-0-0

Tabulka 25 Individuální hodnoty pacienta 7

Faktor citlivosti na inzulin	1,5 mmol/l
Inzulino-sacharidový poměr	7,6g

Výzkumná otázka 1:

Hypotéza 1: ANO, pacientka byla po první edukační schůzce pozitivně nakloněna

Hypotéza 2: ANO, pacientka spolupracovala po celou dobu sledování

Výzkumná otázka 2:

Hypotéza 1: ANO s podmínkou

Pacientka posléze upozornila na nutnost dokoupení proužků do glukometru.

Pacientka vynechávala měření postprandiální glykémie (průměr 3,6/den).

Výzkumná otázka 3:

Hypotéza 1: Mírné zlepšení

Tabulka 26 Měřené glykovaného hemoglobinu

Původní hodnota:	40mmol/mol
Konečná hodnota:	38mmol/mol
Změna:	-5%

Hypotéza 2:

Výchozí hodnoty (viz příloha 11):

Glykemický profil*:

Nad: 34% (23/68)

Uvnitř: 66% (45/68)

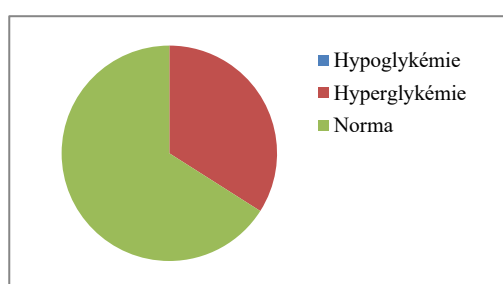
Pod: 0% (0/68)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 4,9 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 15,6 mmol/l

Standartní odchylka: 2,2 mmol/l



Graf č.9 Glyk. profil pacienta 7 výchozí

Konečné hodnoty (viz příloha 12):

Glykemický profil*:

Nad: 22% (14/64)

Uvnitř: 76,4% (49/64)

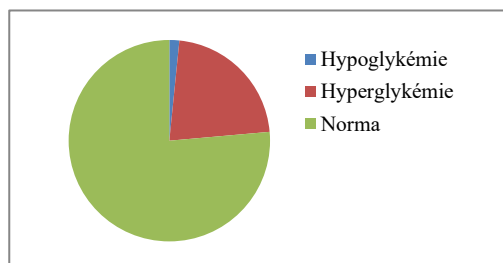
Pod: 1,6% (1/64)

(*Posuzované rozmezí hladiny glykémie: 4-10 mmol/l)

Nejnižší hodnota: 2,2 mmol/l

Nejvyšší hodnota: 14 mmol/l

Standartní odchylka: 2 mmol/l



Graf č.10 Glyk. profil pacienta 7 konečný

Závěr

Předpoklad snížení hyperglykemie se potvrdil, došlo ke snížení o 12%.

Před zavedením flexibilní dávkování inzulínu bylo počet hypoglykemií nulový, v průběhu sledování došlo k jednomu měření s hodnotami pod optimální hladinou (odpovídající 1,6% z celkového počtu měření)

Došlo k celkovému snížení rizikových stavů o 10,4%.

5.5. Souhrnné vyhodnocení a diskuze

1. výzkumná otázka: Jsou pacienti dostatečně motivovaní?

Hypotéza 1: Většina pacientů bude po první schůzce pozitivně nakloněna a bude ochotna v projektu pokračovat

Výsledek: 100% pacientů bylo ochotno po první edukační schůzce pokračovat v projektu. Hypotéza se potvrdila.

Hypotéza 2: Většina pozorovaných jedinců bude spolupracovat po celou dobu experimentu.

Výsledek: Z původního počtu sedmi účastníků výzkum dokončilo pouze pět. S pacienty č. 5 a č. 6 se nepodařilo navázat kontakt a jejich následná neúčast v projektu není důvodově podložena. Hypotéza se potvrdila.

Vyhodnocení této otázky vede ke zjištění, jak moc jsou diabetici s DM 2. typu ochotni změnit stávající režim a zda jsou nový systém schopni dlouhodoběji udržovat. Primární impulz změny se u vybraných pacientů sešel s pozitivní odezvou, většina nový systém dávkování přijala a dokázala ho po celou dobu experimentu dodržovat.

Z těchto skutečností vyplývá nadějný potenciál, který předpokládá, že v případě dobrého výběru pacientů dle charakterových vlastností můžeme doufat ve fungující spolupráci a aktivitu ze strany pacienta. Odhalené informace také nasvědčují dobré využitelnosti v praxi a to nejen u vysoce motivovaných pacientů, ale i u pacientů které může k dostatečné motivaci dovést zdravotnický tým. U již dobře motivovaných pacientů se také nabízí možnost pokračovat s další nutriční terapií, např. ve formě redukčních programů.

Bohužel není znám důvod nezastižení dvou pacientů a nelze zde pracovat s možnými bariérami, kvůli kterým pacient výzkum ukončí.

2. výzkumná otázka: Je flexibilní dávkování vhodnou alternativou léčby do každodenního života diabetika 2. typu či se jedná jen o teoretickou možnost?

Hypotéza 1: Potvrdí se udržitelnost režimu v každodenním životě

Výsledek: Všichni zúčastnění zvládli provádět nový postup při výpočtu jednotek inzulínu, byla odhalena vyšší náročnost na spotřebu proužků do glukometru a tedy i náročnost finanční. Hypotéza se potvrdila.

I přes počáteční obavy o proveditelnosti a časové náročnosti nového režimu bylo subjektivní hodnocení pacientů při poslední edukační schůzce veskrze pozitivní. Výpočty se zautomatizovaly a náročnější období bylo pouze počáteční fáze učení, která trvala přibližně první dva týdny. Jedinci zvyklí sledovat obsah sacharidů v jídle si osvojili nový režim ještě rychleji a snáze než pacienti, kteří tento aspekt terapie dříve spíše ignorovali.

Nástrahy běžného životního rytmu se ve většině případů projeví návštěvou restaurace či návštěva příbuzných. Odhadované množství sacharidů mělo v mnohých případech za následek neoptimální hodnoty glykémie (spíše hyperglykemické hodnoty).

Dvěma účastníky projektu byl nahlášen problém s vysokou náročností proužků do glukometru, kdy si museli další dokupovat za vlastní náklady. Těmto pacientům byla sdělena možnost podat žádost lékaři o navýšení množství proužků hrazených pojišťovnou.

3. výzkumná otázka: Povede dodržování zásad nového dávkování ke zlepšení laboratorních výsledků?

Hypotéza 1: Zlepšení celkové kompenzace onemocnění, s minimálním promítnutím do ukazatelů dlouhodobé kompenzace

Výsledky:

Pacient 1: PŘED: 66,0 mmol/mol

POST: 51,0mmol/mol

Pacient na počátku vykazoval neuspokojivé hodnoty kompenzace, po šesti týdnech flexibilního dávkování je kompenzace uspokojivá.

Pokles glykovaného hemoglobinu byl o více než 22%, tedy nejvíce ze sledovaných jedinců.

Pacient 2: PŘED: 47,0mmol/mol

POST: 47,0mmol/mol

Hodnoty u pacienta zůstaly stejné, přesto jsou hodnoty stále uspokojivé.

Pacient 3: PŘED 46,0mmol/mol

POST: 44,0mmol/mol

Pacient byl již před zahájením nového režimu v hodnotách uspokojivé kompenzace, přiblížil se však k výborné kompenzaci. Vzhledem k navýšení rizikových stavů ve formě hyperglykemií (ale absencí hypoglykemií) se ale u takto malé změny nabízí podezření na nepřesnost laboratorního vyšetření.

Pacient 4: PŘED 78,0 mmol/mol

POST 68,0mmol/mol

U pacienta č. 4 jsme svědky druhého nejvyššího snížení hodnot. Přestože je pacient stále v neuspokojivých hodnotách, došlo ke znatelnému zlepšení.

Pacient 7: PŘED: 40,0 mmol/mol

POST: 38,0 mmol/mol

Pacient 7 je důkazem, že může dojít ke snížení i u diabetikům s výbornou kompenzací. Přesto tyto nízké hodnoty nabízejí myšlenku, zda nedocházelo k výskytu hypoglykemií, které selfmonitoring nezaznamenal.

Souhrnná tabulka procentuálního snížení glykovaného hemoglobinu:

Pacient 1	Pacient 2	Pacient 3	Pacient 4	Pacient 7
-22,70%	0%	-4,30%	-12,80%	-5%

Výsledky předčily původní očekávání a zejména u některých pacientů došlo k překvapivému poklesu u tohoto dlouhodobého ukazatele kompenzace.

K významnému snížení došlo především u pacientů s vyššími hodnotami, ale změny nastaly i u jedinců s uspokojivou či dokonce výbornou kompenzací. Tato skutečnost poukazuje na to, že nový systém dávkování inzulínu má pozitivní vliv u jakýchkoli hodnot a má smysl ho zavádět u všech motivovaných pacientů.

Překvapivý je také časový rozsah, během kterého se změny projeví. Hladina glykovaného hemoglobinu se u většiny snížila pouze v krátkém časovém úseku šesti týdnů a to i přesto, že nejvýznamnější změny se odehrávají v 7. a 8. týdnu. Můžeme tedy očekávat, že se finální hodnoty ještě sníží.

Hypotéza 2: Snížení výskytu hypoglykémie a hyperglykémie

Vyhodnocené této hypotézy znemožňuje fakt, že pacienti ve velké míře vynechávali měření glykémie (zejména posprandiální). Pouze dva pacienti (č. 1 a č. 3), dodržovali toto pravidlo (viz tabulka).

Tabulka 27 Počet měření/den

Pacient:	Počet měření/den (průměr):
Pacient 1	6,9
Pacient 2	2,8
Pacient 3	7
Pacient 4	1,4
Pacient 7	3,6

U těchto dvou jedinců jsou však rozdílné výsledky. U pacienta 1 se počet rizikových stavů snížil, zatímco u pacienta 3 se znatelně navýšil. Přesto u obou došlo ke snížení hladin glykovaného hemoglobinu.

6. Závěr

Z výsledků výzkumné části je patrné, že flexibilní režim, jakožto věrnější simulace metabolických pochodů než standartní fixní, má potenciál zlepšit dlouhodobé ukazatele kompenzace onemocnění za poměrně krátkou dobu a to nejen u pacientů s neuspokojivým stupněm kompenzace, ale i u diabetiků s již poměrně nízkými hodnotami.

Pro generalizaci výsledků a předpověď účinku pro širokou veřejnost by ale bylo nutné rozsáhlejší sledování, zejména po časové stránce a množství pokusných skupin. Tento experiment byl prováděn ve velmi malém měřítku v rámci poměrně krátkého časového horizontu. O to překvapivější je zlepšení hodnot glykovaného hemoglobinu u čtyř z pěti pacientů a zejména významný rozdíl u pacienta 1, kterému konečné hodnoty klesly o 15 mmol/mol za pouhých šest týdnů.

Potvrdil se předpoklad nutnosti pečlivého výběru pacientů, jelikož nový režim vyžaduje nemalou aktivní účast a ochotu nemocného. Zároveň se ale ukázalo, že fáze učení a zavedení nového systému je poměrně krátká a u již dříve dobře edukovaného pacienta spíše bezproblémová. Existuje zde tak předpoklad, že prostřednictvím dobrých edukací a soustavného motivování pacienta by tento systém mohl mít relativně velkou úspěšnost napříč populací pacientů s diabetem mellitus.

Tato práce zkoumala ve výzkumné rovině pouze zlomek potenciálu dané problematiky. Z výživového hlediska proběhla pouze reedukace základních pravidel o diabetické dietě a seznámení pacientů s teorií o sacharidech, jejich složení a efektu zejména na postprandiální glykémii. Samotný flexibilní systém dávkování v intenzifikovaném flexibilním režimu má ale edukační charakter, na který může být navázána další nutriční terapie a to především v oblasti redukčních programů. Pacient se díky interaktivnímu režimu naučí více přemýšlen nejen nad svou nemocí a tělem, ale zaměří se i na přijímanou potravu. Kombinace tohoto režimu a následné zavedení redukčního programu by mohla mít znatelné pozitivní vlivy na kompenzaci nejen diabetes mellitus jako jednoho onemocnění, ale i na kompenzaci a léčbu jiných nemocí a především může představovat prevenční faktor pro vznik komplikací a sekundárních onemocnění.

Práce s pacienty a následné výsledky ukázaly, že minimálně u některých pacientů s DM 2 je možné jejich léčbu zdokonalovat tím, že se přenechá nemocným více odpovědnosti za jejich vlastní léčbu.

Zdroje

- [1] ČEŠKA, Richard, ŠTULC, Tomáš, Vladimír TESAŘ a Milan LUKÁŠ, ed. *Interna*. 2., aktualizované vydání [brožované]. V Praze: Stanislav Juhaňák - Triton, 2015. ISBN 978-80-7387-895-5.
- [2] Data o diabetu v ČR. *Diabetická asociace ČR* [online]. Česká republika, 2014 [cit. 2017-01-18]. Dostupné z: <http://www.diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/data-o-diabetu-v-cr/>.
- [3] Global report on diabetes. *Worldhealthorganization* [online]. Switzerland, 2017 [cit. 2017-01-18]. Dostupné z: <http://www.who.int/diabetes/global-report/en/>.
- [4] PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 5., aktualiz. vyd. Praha: Maxdorf, 2011. Jessenius. 12-343 s. ISBN 978-80-7345-244-5.
- [5] GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie: dvacáté vydání*. Praha: Galén, c2005. 289 s. ISBN 80-7262-311-7.
- [6] SILBERNAGL, Stefan a Agamemnon DESPOPOULOS. *Atlas fyziologie člověka*. 6. vyd., zcela přeprac. a rozš., Vyd. 3. české. Praha: Grada, 2004. ISBN 80-247-0630-X.
- [7] VELÍŠEK, Jan a Jana HAJŠLOVÁ. *Chemie potravin*. Rozš. a přeprac. 3. vyd. Tábor: OSSIS, 2009. ISBN 978-80-86659-17-6.
- [8] LEBL, Jan, Štěpánka PRŮHOVÁ a Zdeněk ŠUMNÍK. *Abeceda diabetu*. 4., přepracované a rozšířené vydání. Praha: Maxdorf, 2015. 14-204 s. ISBN 978-80-7345-438-8.
- [9] ZLATOHLÁVEK, Lukáš a kol. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media, 2016. Medicus. 143-192 s. ISBN 978-80-88129-03-5.
- [10] JIRKOVSKÁ, Alexandra. *Jak (si) kontrolovat a zvládat diabetes: manuál pro edukaci diabetiků*. Praha: Mladá fronta, 2014. Lékař a pacient. ISBN 978-80-204-3246-9.
- [11] STŘÍBRNÁ, Daniela, Jana URBANOVÁ a Jan BROŽ. *Dieta a inzulín trochu jinak*. 2. vydání. Praha: ing. Slávka Wiesnerová, 2016. ISBN 978-80-87630-16-7.
- [12] KASPER, Heinrich. *Výživa v medicíně a dietetika*. Praha: Grada, 2015. 276-283 s. ISBN 978-80-247-45336.
- [13] MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 2. vydání. Univerzita Karlova, 2004. 208 s.
- [14] RACEK, Jaroslav. *Klinická biochemie*. 2., přeprac. vyd. Praha: Galén, c2006. ISBN 80-7262-324-9.
- [15] KARVONEN, MARJATTA, MAARIT VIIK-KAJANDER a ELENA MOLTCHANOVA. Incidence of Childhood Type 1 Diabetes Worldwide. *Diabetes care*. 2000, **23**(10), 10.

- [16] ZOLLNER, N.: Effects of nicotinic acid, Nicotinamide, and pyridylcarbinol in pharmacological dosages on lipid metabolism in humans. In: Walter, P., G. Brubacher, H. Stähelin, H. Huber: Elevated dosages of vitamins. Huber, Toronto–Bern–Stuttgart 1989.
- [17] ZIEGLER, Anette G., Sandra SCHMID a Doris HUBER. Early Infant Feeding and Risk of Developing Type 1 Diabetes–Associated Autoantibodies. *JAMA*. 2003, **120**(6), 8.
- [18] GUPTA, Abhishek a Vani GUPTA. Metabolic syndrome: what are the risks for humans?. *BiosciTrends* [online]. 2010, vol. 4, no. 5, s. 204-12, dostupné také z <<http://www.biosciencetrends.com/action/downloaddoc.php?docid=343>>. ISSN 1881-7815 (print), 1881-7823.
- [19] HALUZÍK, Martin. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2009. Aeskulap. 71-187 s. ISBN 978-80-204-2071-8.
- [20] ŠKRHA, Jan, Terezie PELIKÁNOVÁ a Milan KVAPIL. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. *DMEV* [online]. 2016, **19**(2), 48-56 [cit. 2017-02-16]. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_lecba_dm_typ_II.pdf
- [21] JIRKOVSKÁ, Alexandra, Terezie PELIKÁNOVÁ a Michal ANDĚL. Doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem. *DMEV* [online]. 2015, **15**(4), 235-242 [cit. 2017-02-16]. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_dietni_lecba.pdf
- [22] KAREN, Igor, et al. *Diabetes mellitus : doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře* [online]. 1. vydání. Praha : Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2009. Dostupné také z <<http://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-od-2013/DM.pdf>>. ISBN 978-80-86998-30-5.
- [23] LÜLLMANN, Heinz, Klaus MOHR a Lutz HEIN. *Barevný atlas farmakologie*. Vyd. 4., české. Ilustroval Jürgen WIRTH, přeložil Maxmilián WENKE. Praha: Grada, 2012. 73 s. ISBN 978-80-247-3908-3.
- [24] ANDĚL, Michal, LEBL, Jan, Stanislava KOLOUŠKOVÁ a Marta ŠNAJDEROVÁ, ed. *90. výročí objevu inzulínu: historie a současnost inzulínové terapie*. Praha: Galén, c2013. 9-40 s. SBN 978-80-7262-974-9.
- [25] LINCOVÁ, Dagmar a Hassan FARGHALI, et al. *Základní a aplikovaná farmakologie*. 2. vydání. Praha : Galén, 2007. 1 s. ISBN 978-80-7262-373-0

Seznam příloh

Příloha 1	55
Příloha 2	56
Příloha 3	60
Příloha 4	61
Příloha 5	62
Příloha 6	63
Příloha 7	64
Příloha 8	65
Příloha 9	66
Příloha 10	67
Příloha 11	68
Příloha 12	69

Příloha 1

INFORMOVANÝ SOUHLAS PACIENTA

Název projektu: Flexibilní dávkování inzulínu a dieta

Místo konání studie: 3. interní klinika Všeobecné fakultní nemocnice

Jméno pacienta:

Datum narození:

Pacient byl do studie zařazen pod číslem:

Odpovědná osoba: Eliška Jeníčková

1. Já, níže podepsaný/podepsaná souhlasím s mou účastí v projektu. Je mi více než 18 let.
2. Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli projektu, o postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Osoba pověřená prováděním projektu mi vysvětlila očekávané přínosy a případná zdravotní rizika, která by se mohla vyskytnout během mé účasti v projektu a vysvětlila mi, jak bude postupovat při výskytu jejího nežádoucího průběhu. Beru na vědomí, že prováděný projekt je výzkumnou činností.
3. Budu při své léčbě s pověřenou osobou spolupracovat a v případě výskytu jakéhokoliv neobvyklého nebo nečekaného příznaku ji budu ihned informovat.
4. Porozuměl(a) jsem tomu, že svou účast v projektu mohu kdykoliv přerušit či odstoupit, aniž by to jakkoliv ovlivnilo průběh mého dalšího léčení. Moje účast v projektu je dobrovolná.
5. Souhlasím s tím, aby osoba pověřená projektem mohla nahlédnout do mé zdravotnické dokumentace.
6. Při zařazení do projektu budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Do mé původní zdravotní dokumentace budou moci na základě mého uděleného souhlasu nahlédnout za účelem ověření získaných údajů zástupci nezávislých etických komisí. Pro tyto případy je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění projektu mohou být mé údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely v budoucnu mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze jako anonymizovaná data nebo s mým výslovným souhlasem.
7. S mojí účastí v projektu není spojeno poskytnutí žádné odměny.
8. Porozuměl jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o tomto projektu. Já naopak nebudu proti použití výsledků z tohoto projektu.

Vlastnoruční podpis pacienta:

Podpis osoby pověřené touto studií:

Datum a místo:

Datum a místo:

MANUÁL

DÁVKOVÁNÍ INZULINU

CÍLE

Doba	Hodnota
Na lačno	do 6 mmol/l
Před jídlem	4-6 mmol/l
Hodina po jídle	pod 8 mmol/l (ideálně 5-7 mmol/l)
Před spaním	7 mmol/l

Korekce glykémie před spaním:

- 4 až 7 mmol/l, sníť navíc jednu výměnnou sacharidovou jednotku
- pod 4 mmol/l, sníť navíc 2 výměnné sacharidové jednotky

POSTUP VÝPOČTU

Individuální faktor citlivosti na inzulín:

1 jednotka inzulínu (UI) = mmol/l

Individuální inzulínovo-sacharidový poměr pacienta:

1 jednotka inzulínu (UI) = g S

Za A.

1. Změření glykémie před jídlem a výpočet rozdílu současné hladiny s cílenou
2. Vydělení rozdílu hodnotou faktoru citlivosti na inzulín
3. Zapsání výsledku

Za B.

1. Výpočet obsahu sacharidů v jídle
2. Vydělení obsahem sacharidů v jídle hodnotou inzulínovo-sacharidového poměru
3. Zapsání výsledku

Konečný výsledek:

$A + B =$ potřebný počet inzulínových jednotek

Příklad:

Faktor citlivosti na inzulín: 1 UI = 2mmol/l

Inzulino-sacharidový poměr: 1 UI = 10g sacharidů

A – korekce glykémie

1. Glykémie před jídlem: 9mmol/l

Cílová hladina: 5 mmol/l

Rozdíl: 4 mmol/l

2. $4 / 2 = 2$ UI

3. 2 inzulínové jednotky

B – sacharidy v jídle

1. 55g

2. $55/10 = 5,5$ UI

3. 5,5 inzulínových jednotek

Konečný výsledek

Celková požadovaná dávka: $2 + 5,5 = 7,5$ IU

OBSAH SACHARIDŮ V POTRAVINÁCH

REŽIM

- Stravovat se v pravidelných intervalech 3-6 denně
- Odstup hlavních jídel: 4-6 hodin
- Svačiny: 2-3 hodiny po hlavním jídle
- Celodenní přísun sacharidů rozdělit do několika dávek za den

MLÝNSKÉ A PEKÁRENSKÉ VÝROBKY

Potravina (100g)	Obsah sacharidů
Cornflakes	84,6g
Dalamánek	56g
Houska obyčejná	60,1g
Chléb český	50,2g
Chléb graham	39,2g
Chléb celozrnný	48,3g
Knedlík bramborový	29,5g
Knedlík houskový	42,5g
Kroupy	24,8g
Krupice	74,8g
Mouka ječná	75,6g
Mouka kukuřičná	81,4g
Mouka sójová	23,8g
Ovesné vločky	68g
Rohlík obyčejný	57,5g
Rýže syrová	78g
Škrob bramborový	83,4g
Škrob kukuřičný	87,3g
Těstoviny	23,7g
Veka	60g

MLÉČNÉ VÝROBKY

Potravina (100g)	Obsah sacharidů
Acidofilní mléko	3,5g
Jogurt bílý	4,5g
Kefír	4,1g
Mléko 2%, 3%	5g

Podmáslí	3,8g
Pomazánkové máslo	6,9g
Syrovátka	4,7g

OVOCE

Potravina (100g)	Obsah sacharidů
Angrešt	10g
Banán	21,8
Borůvky	11,5g
Broskve	9,5g
Grapefruit	10g
Hrušky	13,4g
Jablka	13g
Jahody čerstvé	6,1g
Kiwi	13,9g
Maliny	12,8g
Mandarinky	15g
Mango	16,5g
Meruňky čerstvé	12g
Pomeranč	11g
Rybíz černý	17g
Rybíz červený	12,8g
Švestky čerstvé	14,7g
Švestky mražené	17g
Třešně	14,4g
Víno hroznové	16,9g
Višně	12,2g

ZELENINA

Potravina (100g)	Obsah sacharidů
Celer	7,3g
Čočka	17,2g
Brambory	20g
Bramborové hranolky	59g
Fazole	58g
Hrách	60,2
Hrášek čerstvý	12,9g
Mrkev	7,3g
Meloun	6g
Řepa červená	9,5g
Sojové boby	30g

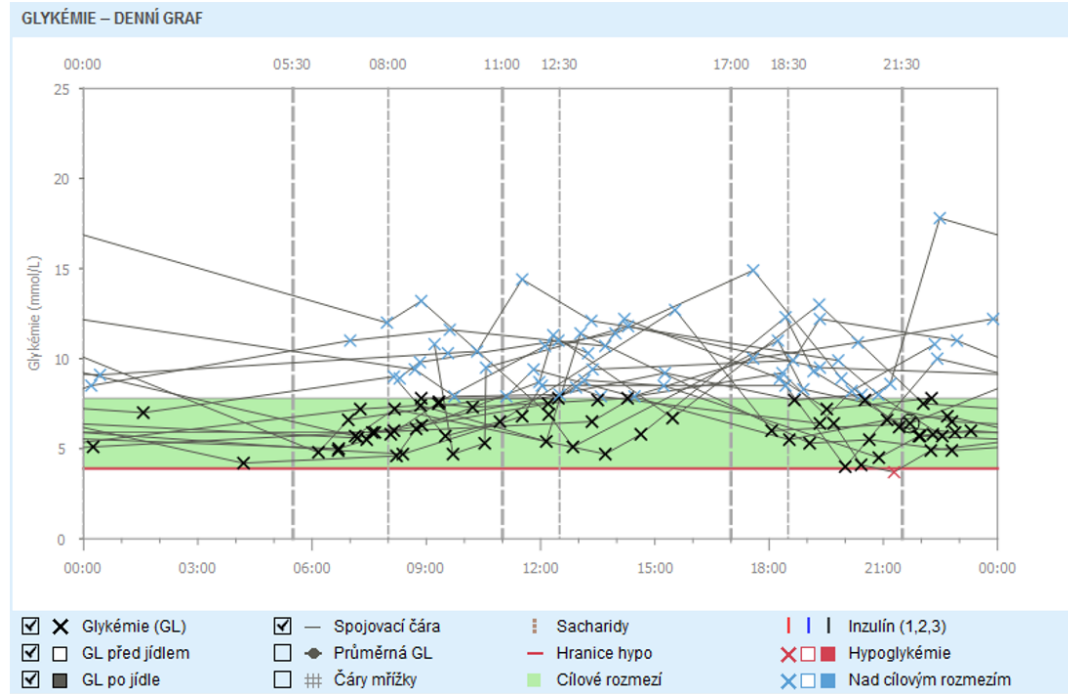
OSTATNÍ

Potravina (100g)	Obsah sacharidů
Čokoláda DIA	53,6g
Čokoláda	58g
Med	81,7g
Piškoty dětské	75g
Rozinky	71,3g
Burské oříšky	17,2g
Chipsy	48g
Lískové oříšky	10,5g

Příloha 3

ACCU-CHEK[®] Report

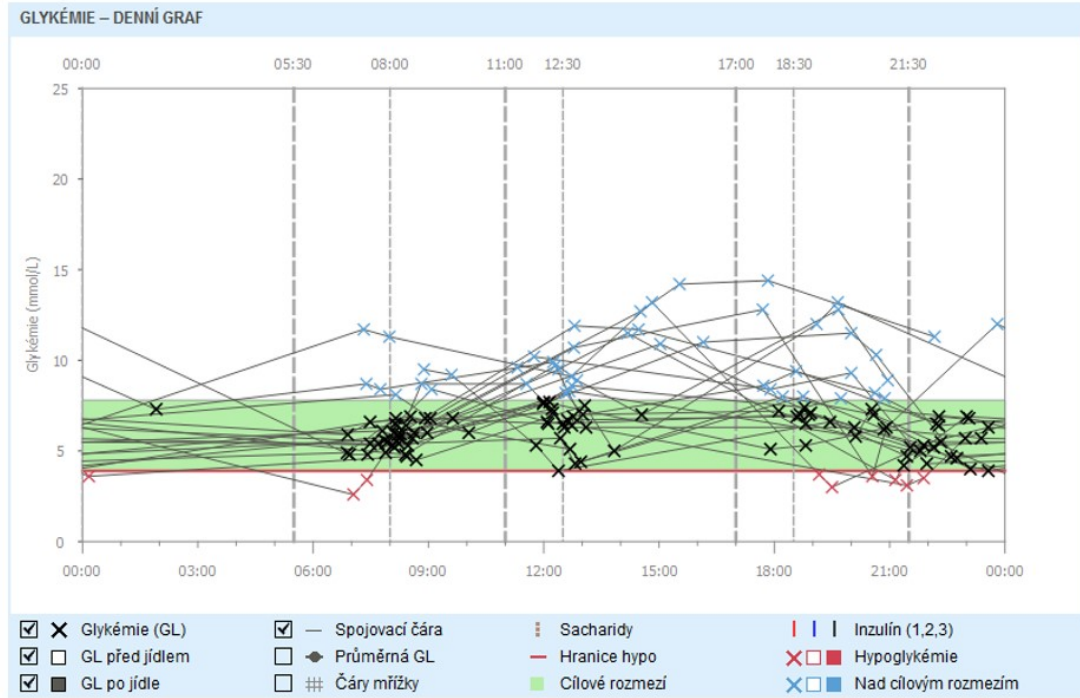
14. PRO 2016–1. LED 2017



Příloha 4

ACCU-CHEK[®] Report

2. LED 2017–23. LED 2017



Příloha 5

Glukóza: Protokol/tabulka																									
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Cellkem za den
Pá 9/12									6.2							5.2									Průměr (2): 5.7mmol/L
So 10/12									5.5		7.0		5.4			8.1		6.1			11.2			9.7	Průměr (7): 7.6mmol/L
Ne 11/12									6.0							4.5			9.7						Průměr (3): 6.9mmol/L
Po 12/12									7.9							6.2									Průměr (2): 7.1mmol/L
Út 13/12								6.2									8.1								Průměr (2): 7.2mmol/L
St 14/12																									Průměr (0): --
Čt 15/12																									Průměr (0): --
Pá 16/12									7.8		7.2		9.8			6.2		8.9				8.1	9.6		Průměr (7): 7.7mmol/L
So 17/12									7.9			10.3	9.3			7.5			9.9			10.2			Průměr (6): 9.2mmol/L
Ne 18/12	12.6								7.4		10.2		7.5			9.4		8.5				11.9		6.8	Průměr (8): 9.3mmol/L
Po 19/12									8.2		9.3	5.7			8.0				8.0			10.4		8.0	Průměr (7): 8.2mmol/L
Út 20/12									6.9			10.2	9.2				7.9		7.7			6.4			Průměr (6): 8.1mmol/L
St 21/12									7.1			5.8				5.1		8.1				18.4			Průměr (6): 9.2mmol/L
Čt 22/12									5.2		7.2		8.5			9.8		9.8				10.6			Průměr (7): 8.9mmol/L
Pá 23/12									6.1		7.6	11.3				7.9		8.2						8.5	Průměr (6): 8.3mmol/L
So 24/12									5.4		9.9		4.8			6.9		10.9				6.3		7.9	Průměr (7): 7.4mmol/L
Ne 25/12									7.4			8.6	7.6				7.0			11.8		7.3		9.2	Průměr (7): 8.4mmol/L
Po 26/12									8.0		10.3		10.0			9.8				10.5		11.4			Průměr (6): 9.3mmol/L
Út 27/12									9.0		6.7	11.3	6.2			7.7		8.7				5.5		13.3	Průměr (8): 8.6mmol/L
St 28/12										8.3		9.1	8.3				9.8		7.6			12.2		10.9	Průměr (7): 8.9mmol/L
Čt 29/12									9.1			6.7				6.4		6.9			11.4				Průměr (5): 8.1mmol/L
Pá 30/12									9.8			13.7	6.7				6.5		7.5				9.7		Průměr (7): 8.8mmol/L
So 31/12										10.1			7.0	7.0			11.8		10.8				9.2	7.6	Průměr (8): 8.9mmol/L
Ne 1/1										8.6		12.6	10.2				9.2	7.0							Průměr (6): 9.2mmol/L
Po 2/1									14.9		7.2	13.2		6.6			9.3		7.1				8.8		Průměr (7): 9mmol/L
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Cellkem za den

Příloha 6

Interval data: 10/01/2017 až 25/01/2017
Počet dní: 16

diasend[®]

Datum tisku: 10/03/2017
Glukometry: XEMT094-P04E8
Inzulínové pumpy: -

Glukóza: Protokol/tabulka

	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den	
Út 10/1	14.0								8.1	8.7			9.2			5.2		6.6				8.3		8.1		Průměr (9): 8.5mmol/L
St 11/1									7.4	9.4			6.2			5.8		7.8				9.9				Průměr (6): 7.8mmol/L
Čt 12/1									6.4	8.8			6.7			7.2		6.8				9.5		7.4		Průměr (7): 7.6mmol/L
Pá 13/1									5.7				6.6				6.2									Průměr (2): 6.2mmol/L
So 14/1									7.7				6.2					6.6								Průměr (3): 6.8mmol/L
Ne 15/1													6.8													Průměr (1): 6.8mmol/L
Po 16/1																										Průměr (0): --
Út 17/1									7.6																	Průměr (1): 7.6mmol/L
St 18/1																										Průměr (0): --
Čt 19/1									5.7				9.5						7.6							Průměr (3): 7.6mmol/L
Pá 20/1									7.3				8.8					6.6								Průměr (3): 7.6mmol/L
So 21/1									7.6				7.2					8.2								Průměr (3): 7.7mmol/L
Ne 22/1									6.4																	Průměr (1): 6.4mmol/L
Po 23/1									7.3										5.8							Průměr (2): 6.8mmol/L
Út 24/1								8.0					8.2													Průměr (3): 7.5mmol/L
St 25/1								5.2																		Průměr (1): 5.2mmol/L
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den	

■ <4 mmol/L
 ■ V rámci
 ■ > 10 mmol/L
 m hodnoty a označením byly zaznamenány další ruční pacientem
 k betaosa (mmol/L)

Příloha 7

Glukóza: Protokol/tabulka																									
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den
Po 12/12							5.4																		Průměr (1): 5.4mmol/L
Út 13/12							5.3																		Průměr (1): 5.3mmol/L
St 14/12							5.5															5.3			Průměr (2): 5.4mmol/L
Čt 15/12							4.7						5.4	9.2					5.6	6.3				4.4	Průměr (6): 5.9mmol/L
Pá 16/12						5.0		7.1				6.5	6.6					12.2		8.0				4.1	Průměr (7): 7.1mmol/L
So 17/12						5.1		7.3				6.3	8.2					5.6		4.9				6.1	Průměr (7): 6.2mmol/L
Ne 18/12								4.4	9.0				5.9	4.1						6.5	7.3			7.2	Průměr (7): 6.3mmol/L
Po 19/12						5.0		8.2				4.4	6.7						4.8		4.5			5.1	Průměr (7): 5.5mmol/L
Út 20/12						4.2		8.8					4.6	5.2					6.2		4.9			5.9	Průměr (7): 5.7mmol/L
St 21/12						4.8	7.5					6.4	9.6							5.4	6.5			4.0	Průměr (7): 6.4mmol/L
Čt 22/12						5.9		11.9					5.2	9.9					5.6		8.1		6.8		Průměr (7): 7.6mmol/L
Pá 23/12						5.4		8.7				6.8			6.6				8.5	10.1			4.0		Průměr (7): 7.2mmol/L
So 24/12								5.6		7.6			6.9	6.4				7.4		6.8				6.9	Průměr (7): 6.8mmol/L
Ne 25/12								6.2	7.6				5.2	6.6						6.1	6.6			6.3	Průměr (7): 6.4mmol/L
Po 26/12							5.6						8.8	8.4						6.3		9.2		5.1	Průměr (6): 7.2mmol/L
Út 27/12						5.2			9.5			6.6		5.0						8.8	8.7			7.1	Průměr (7): 7.3mmol/L
St 28/12							5.9		9.7			9.4		8.7						5.6		6.2		6.8	Průměr (7): 7.5mmol/L
Čt 29/12							6.3	9.4					6.2	5.4						9.3	8.5			6.6	Průměr (7): 7.4mmol/L
Pá 30/12							5.8		11.9				5.4	7.6						7.7	6.8			6.9	Průměr (7): 7.4mmol/L
So 31/12							6.0		10.8				5.9	4.9					7.4	8.2				4.8	Průměr (7): 6.9mmol/L
Ne 1/1						5.3		8.8				6.6		6.2						6.7	6.1			6.9	Průměr (7): 6.7mmol/L
Po 2/1						5.1		10.7					5.8	7.6					4.6		5.3			6.3	Průměr (7): 6.5mmol/L
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den

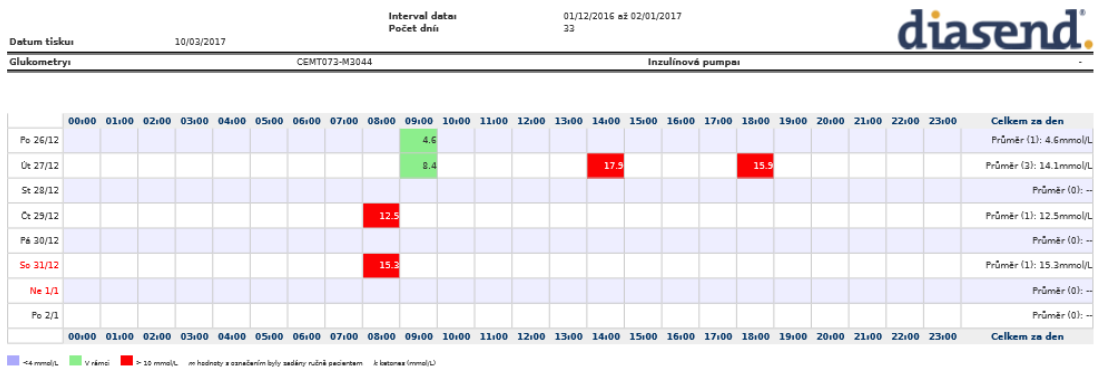
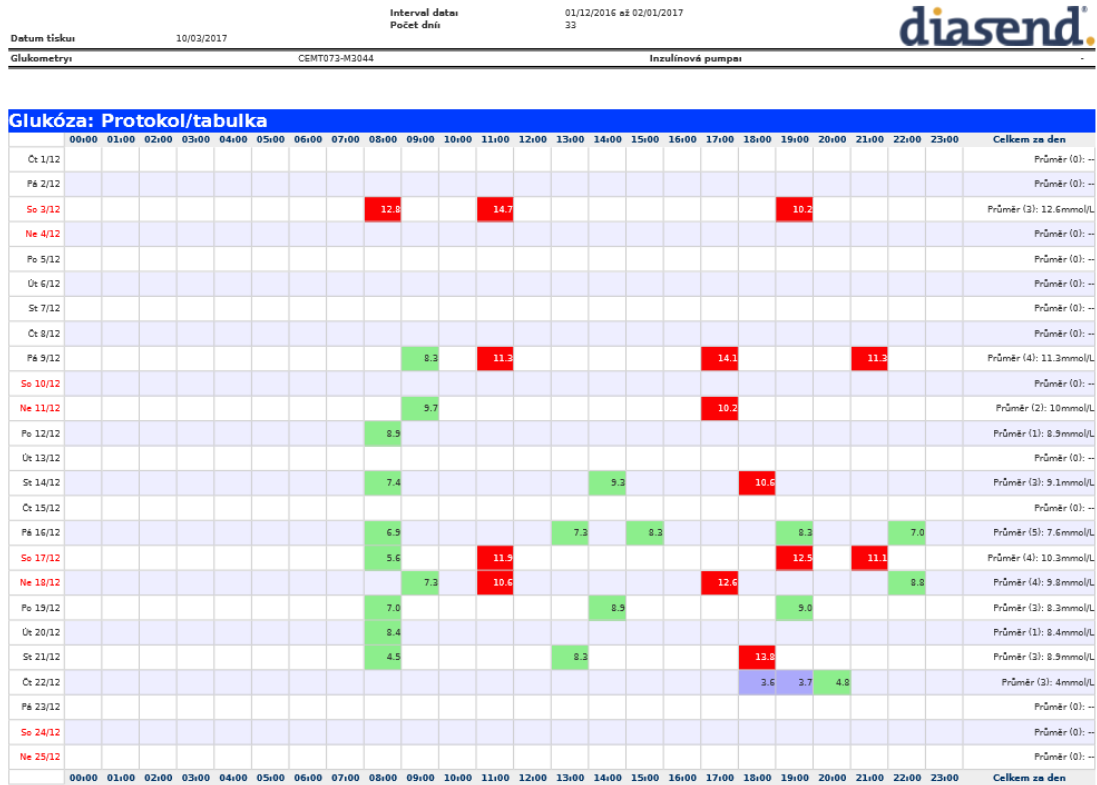
■ <4 mmol/L ■ V rámci ■ > 10 mmol/L - hodnoty a označení byly zadány ručně pacientem k betaosa (mmol/L)

Příloha 8

Glukóza: Protokol/tabulka																									
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den
Po 2/I						5.1		10.7					5.8	7.6				4.6		5.3			6.3		Průměr (7): 6.5mmol/L
Út 3/I						5.4	5.6						5.2	6.6					5.7	6.1			5.7		Průměr (7): 6.3mmol/L
St 4/I						5.0		10.7				5.8		10.2					6.6		8.6		8.6		Průměr (7): 7.9mmol/L
Čt 5/I						5.2		10.7				4.7		5.6					6.7	7.4			6.7		Průměr (7): 6.7mmol/L
Pá 6/I							6.4		12.4				5.5		6.4				6.5		9.4		8.0		Průměr (7): 7.9mmol/L
So 7/I							7.6		11.3				5.0		7.7				6.8		8.0		6.0		Průměr (7): 7.5mmol/L
Ne 8/I						6.3			11.7				7.2		8.8					4.6	6.3		7.3		Průměr (7): 7.5mmol/L
Po 9/I						6.7			10.7				7.6		7.0					6.1	5.7				Průměr (6): 7.3mmol/L
Út 10/I						5.5			11.6				4.6	8.2						6.2	6.6		6.1		Průměr (7): 7.7mmol/L
St 11/I							5.6		12.9				10.2			5.8				5.6	4.7		5.9		Průměr (8): 7.6mmol/L
Čt 12/I							4.9		11.3				5.3	6.6					5.9		5.3		5.7		Průměr (7): 6.4mmol/L
Pá 13/I						5.1			9.7				5.2		10.6				4.3		7.2		6.2		Průměr (7): 6.9mmol/L
So 14/I							5.6			11.7			6.2	9.5						7.2	9.7		5.7		Průměr (7): 7.9mmol/L
Ne 15/I						5.7	8.5					6.2		5.3					6.0		5.6		5.6		Průměr (7): 6.2mmol/L
Po 16/I						5.4			5.9				6.2	7.3						6.4	8.7		7.2		Průměr (7): 7.3mmol/L
Út 17/I						5.3			5.0				7.4	9.0						4.8	5.2		4.8		Průměr (7): 6.5mmol/L
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den

■ <4 mmol/L
 ■ V rámci
 ■ > 10 mmol/L
 *n hodnoty v označeném byly zadány ručně pacientem
 k balancu (mmol/L)

Příloha 9



Příloha 10

Glukóza: Protokol/tabulka																									
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den
Po 2/1																									Průměr (0): --
Út 3/1									10.4																Průměr (1): 10.4mmol/L
St 4/1																									Průměr (0): --
Čt 5/1										8.7															Průměr (1): 8.7mmol/L
Pá 6/1									8.3																Průměr (1): 8.3mmol/L
So 7/1									5.4											6.0		5.2			Průměr (3): 5.5mmol/L
Ne 8/1									6.5											8.7			9.8		Průměr (3): 8.5mmol/L
Po 9/1									6.2						8.8					10.8					Průměr (3): 8.6mmol/L
Út 10/1									5.8											7.4					Průměr (2): 6.6mmol/L
St 11/1									7.6					8.6	8.8					10.3					Průměr (4): 8.8mmol/L
Čt 12/1								8.2																	Průměr (1): 8.2mmol/L
Pá 13/1																									Průměr (0): --
So 14/1									9.1				13.4									11.3			Průměr (3): 11.3mmol/L
Ne 15/1									6.8											15.1					Průměr (2): 11mmol/L
Po 16/1																									Průměr (0): --
Út 17/1									5.4																Průměr (1): 5.4mmol/L
St 18/1									7.3																Průměr (1): 7.3mmol/L
Čt 19/1									4.6																Průměr (1): 4.6mmol/L
Pá 20/1									4.4																Průměr (3): 6mmol/L
So 21/1									5.4			7.2									7.7		5.8		Průměr (2): 6.3mmol/L
Ne 22/1																									Průměr (0): --
Po 23/1																									Průměr (0): --
Út 24/1																									Průměr (0): --

■ <4 mmol/L ■ V rámci ■ > 16 mmol/L - m hodiny a konzultací byly sádky ručně pacientem k baterce (mmol/L)

Příloha 11

Datum tisku		Interval datů		26/12/2016 až 16/01/2017		diasend [®]																				
10/02/2017		Počet dní		22																						
Glukometry:		XEMS259-F1EB8		Inzulínové pumpy:																						
Glukóza: Protokol/tabulka																										
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den	
Po 26/12									8.8			15.6							7.3							Průměr (3): 10.6mmol/L
Út 27/12									6.7																	Průměr (1): 6.7mmol/L
St 28/12																										Průměr (0): --
Čt 29/12																										Průměr (0): --
Pá 30/12									8.4		8.4									6.3						Průměr (3): 7.7mmol/L
So 31/12									7.3																	Průměr (1): 7.3mmol/L
Ne 1/1																						5.5				Průměr (1): 5.5mmol/L
Po 2/1								7.0																		Průměr (1): 7mmol/L
Út 3/1									11.4					12.7			10.1		6.9				9.2			Průměr (5): 10.1mmol/L
St 4/1								7.4						6.6		9.5				6.4						Průměr (5): 8.1mmol/L
Čt 5/1	5.7							6.0		9.6																Průměr (4): 7mmol/L
Pá 6/1								8.6																		Průměr (1): 8.6mmol/L
So 7/1								8.3	8.8					7.8			4.9			8.3			9.7			Průměr (6): 8mmol/L
Ne 8/1								8.2						9.1	5.8	6.1				5.5		4.9				Průměr (6): 6.6mmol/L
Po 9/1								8.0	11.6					10.6		10.6				5.4			7.0			Průměr (6): 8.9mmol/L
Út 10/1								7.4			11.9			6.4		13.5	12.4				5.2	7.7				Průměr (7): 9.1mmol/L
St 11/1								7.8		10.8					5.5		7.5				9.4	10.2				Průměr (6): 8.5mmol/L
Čt 12/1								6.6	9.0						10.9	7.9					9.8		11.6			Průměr (6): 9.2mmol/L
Pá 13/1									8.2																	Průměr (1): 8.2mmol/L
So 14/1							7.6															9.2				Průměr (2): 8.4mmol/L
Ne 15/1									8.2														8.8			Průměr (2): 8.6mmol/L
Po 16/1									8.4																	Průměr (1): 8.4mmol/L
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den	

■ <4 mmol/L
 ■ V rámci
 ■ > 9 mmol/L
 m hodnoty a sražením byly zadrženy ruční pacientem
 0 látka (mmol/L)

Příloha 12

Interval dat: 31/01/2017 až 18/02/2017
Počet dní: 19

diasend

Datum tisku: 10/02/2017
Glukometry: XEMS259-F1E8B
Inzulínová pumpa:

Glukóza: Protokol/tabuška																									
	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	07:00	08:00	09:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	Celkem za den
Út 31/1	6.2							5.5														6.2		7.3	Průměr (4): 6.6mmol/L
St 1/2		14.0						8.2				7.5			7.7						7.7		12.3		Průměr (6): 9.6mmol/L
Čt 2/2								6.2			9.2											5.8		11.3	Průměr (4): 8.1mmol/L
Pá 3/2	6.5							6.0				7.2	8.0								11.5		8.2		Průměr (6): 8mmol/L
So 4/2								7.7														8.1		7.2	Průměr (3): 7.7mmol/L
Ne 5/2									7.2			7.5			5.5							5.8	9.1		Průměr (5): 7mmol/L
Po 6/2								6.4														7.3			Průměr (2): 6.9mmol/L
Út 7/2									8.4													5.5			Průměr (2): 7mmol/L
St 8/2								6.6					5.6			5.8						9.4			Průměr (4): 6.9mmol/L
Čt 9/2	6.7							6.2														6.1		2.2	Průměr (4): 5.3mmol/L
Pá 10/2									10.5					11.4								5.1			Průměr (3): 9mmol/L
So 11/2									7.7						7.3							9.7			Průměr (3): 8.2mmol/L
Ne 12/2									7.8					5.9								8.1	8.3		Průměr (4): 7.5mmol/L
Po 13/2									8.0					9.1								9.8	10.7		Průměr (4): 9.4mmol/L
Út 14/2								6.6						11.7								6.6			Průměr (3): 8.3mmol/L
St 15/2									6.1				6.3									4.5	7.2		Průměr (4): 6mmol/L
Čt 16/2									8.1													8.4			Průměr (2): 8.3mmol/L
Pá 17/2									8.1																Průměr (1): 8.1mmol/L
So 18/2																									Průměr (0): --

■ <4 mmol/L
 ■ V rámci
 ■ > 9 mmol/L
 m hodnoty s označením byly zadány ručně pacientem
 k látce (mmol/L)

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této bakalářské práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou a publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 30. 4. 2017

Jako uživatel potvrzují svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

Jméno	Ústav/pracoviště	Datum	Podpis