

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



Vendula Kuntová

Monitoring glykemií u diabetiků za specifických situací

Monitoring of blood glucose level in patients with diabetes in specific situations

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Praha 2017

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně 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, 26. 7. 2017

Vendula Kuntová

Podpis:

Identifikační záznam:

KUNTOVÁ, Vendula. Monitoring glykemií u diabetiků za specifických situací. [*Monitoring of blood glucose level in patients with diabetes in specific situations*]. Praha, 2017. 77. Bakalářská práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí závěrečné práce MUDr Matoulek, Martin, Ph.D.

Poděkování:

Ráda bych tímto poděkovala vedoucímu mé bakalářské práce MUDr. Martinu Matoulkovi Ph.D. za cenné rady, připomínky a čas, který této práci věnoval. Dále bych ráda poděkovala diabetičce za poskytnutá data ze senzorů i jídelníčku a za odhodlání nové aktivity zkusit.

Abstrakt

Správně provádění selfmonitoring u diabetiků vede k uspokojivé kompenzaci diabetu. Kontinuální monitorace glykémie patří mezi jeho nejmodernější metody a je díky ní možné zjistit až 4x více závažných výkyvů glykémie, než při měření glukometrem.

Tato bakalářská práce se zabývá kontinuálním monitorováním glykémie u diabetičky 1. typu. Cílem práce bylo popsat změny glykémie při specifických fyzických aktivitách v závislosti na jídelníčku a denním režimu. Dále tyto změny analyzovat a predikovat další vývoj glykémie.

Teoretická část shrnuje základní informace o diabetes mellitus. Dále se zaměřuje především na akutní komplikace diabetu, monitoraci glykémie a možnosti inzulinových režimů. V praktické části je vyhodnocen pacientčin jídelníček, fyzická aktivita a záznamy ze senzoru. Vyhodnocení je provedeno pomocí přehledných tabulek a grafů.

Detailní rozbor glykemií byl proveden celkem na třinácti dnech. Byly zde popsány příčiny vzniku hyperglykemií a hypoglykemií v souvislosti s přijatou stravou, množstvím aplikovaného inzulinu, fyzickou aktivitou a denním režimem.

Výsledky rozboru glykémie ukazují, že nejčastější příčinou hyperglykémie pacientky byl stres v práci, často kombinovaný se špatným odhadem sacharidů v potravě. K hypoglykemiím docházelo zejména při fyzické aktivitě, ale efekt pohybu dozníval i mnoho hodin poté. Hodnocení jídelníčku pacientky poukazuje na nedostatečný příjem všech základních živin.

Klíčová slova: Diabetes mellitus, diabetes mellitus 1. typu, kontinuální monitoring glykémie, fyzická aktivita, inzulin

Abstract

The correct providing of the selfmonitoring by the diabetic patients can lead to the sufficient offset of the diabetes. Continuous monitoring of the glycaemia belongs among its most modern methods and thank to it is possible to detect even four times more serious glycaemia deviations than if we use the standard glucose measure methods.

This bachelor thesis deals with the continuous glycaemia monitoring of the first type diabetes female patient. Main goal of this thesis is to describe the glycaemia changes in the case of the specific physical activities depending on the diet and daily regime providing the analysis of changes and prediction of the glycaemia.

The theoretical part of my thesis summarizes the basic information regarding the diabetes mellitus disease. Subsequently, thesis is mainly focused on the acute complications of diabetes, glycaemia monitoring and options of the insuline modes. The practical part is dedicated to the evaluation of the female patient diet, physical activities and sensors records. The evaluation is provided through the organized tables and charts.

The detail analysis of glycaemia was performed during the thirteen days. In the thesis were described causes of the outbreak of hyperglycaemia and hypoglycaemia depending on the nutrition, physical activities and daily regime.

The results of the glycaemia analysis show that the most frequent cause of the hyperglycemia of the female patient was the job stress often combined with the wrong assessment of the carbohydrates in food. The hypoglycemia occurred particularly during the physical activities phase, but the effect of the locomotion was persisting many hours after. The evaluation of the patient's diet refers to the insufficient intake of all essential nutrients.

Key words: Diabetes mellitus, diabetes mellitus type 1, continuous glucose monitoring, physical activity, insulin

Obsah

1	Úvod.....	10
2	Diabetes obecně	11
2.1	Historie	11
2.2	Inzulin	12
2.3	Klasifikace diabetu	13
2.3.1	Diabetes mellitus 1. typu	14
2.3.2	Diabetes mellitus 2. typu	14
2.3.3	Ostatní specifické typy	15
2.3.4	Gestační diabetes mellitus.....	15
2.3.5	Poruchy glukózové homeostázy	15
2.4	Klinický obraz a diagnostika DM 1. typu	16
2.4.1	Koncentrace glukózy v krvi	16
2.4.2	Glykovaný hemoglobin A _{1c} (HbA _{1c})	17
2.5	Terapie DM 1. typu.....	17
2.5.1	Dietní opatření.....	18
2.5.2	Fyzická aktivita	19
2.5.3	Inzulinoterapie	20
3	Akutní komplikace diabetu	22
3.1	Hypoglykémie.....	22
3.1.1	Patofyziologie.....	22
3.1.2	Poruchy regulačních vztahů	23
3.1.3	Příznaky hypoglykémie	24
3.1.4	Příčiny hypoglykémie	25
3.1.5	Léčba a prevence hypoglykémie.....	26
3.2	Diabetická ketoacidóza	26
3.2.1	Patogeneze	27
3.2.2	Příznaky a diagnostika.....	27
3.2.3	Příčiny diabetické ketoacidózy.....	28

3.2.4	Terapie diabetické ketoacidózy	28
3.3	Hyperglykemický hyperosmolární neketotický stav	29
3.3.1	Patogeneze	30
3.3.2	Příznaky a diagnostika.....	30
3.3.3	Příčiny.....	30
3.3.4	Terapie	30
3.4	Laktátová acidóza.....	31
3.4.1	Patogeneze	31
3.4.2	Příznaky a diagnostika.....	31
3.4.3	Léčba	31
4	Monitorace glykémie	32
4.1	Selfmonitoring pomocí glukometru	32
4.1.1	Glykemický profil	32
4.2	Kontinuální monitoring glykémie (CGMS).....	33
4.2.1	Indikace CGMS	34
4.2.2	Typy systémů	34
5	Inzulinové režimy a výpočet bolusu.....	35
5.1	Inzulinové režimy	35
5.1.1	Konvenční terapie inzulinem	35
5.1.2	Intenzifikovaná terapie inzulinem	36
5.2	Inzulinová pumpa	36
5.3	Výpočet dávek inzulinu k jídlu.....	37
6	Praktická část	39
6.1	Cíl bakalářské práce.....	39
6.2	Metodika	39
6.3	Soubor	39
6.4	Výsledky	39
6.4.1	Osobní profil pacientky	39
6.4.2	Vyhodnocení jídelníčku.....	40
6.4.3	Pohybová aktivita.....	43

6.4.4	Vyhodnocení glykémie 1. blok.....	47
6.4.5	Vyhodnocení glykémie 2. blok.....	55
6.4.6	Vyhodnocení glykémie 3. blok.....	59
6.4.7	Vyhodnocení glykémie 4. blok.....	66
7	Diskuze.....	68
8	Závěr.....	70
	Seznam literatury.....	71
	Seznam zkratk.....	73
	Seznam obrázků.....	74
	Seznam grafů.....	75
	Seznam tabulek.....	76

1 Úvod

Bakalářská práce se zabývá zejména onemocněním diabetes mellitus 1. typu. Toto onemocnění se nejčastěji manifestuje v dětství či dospívání. Hlavním znakem je různě rychlá destrukce β -buněk Langerhansových ostrůvků, které jsou jediným producentem inzulínu. Dochází tedy k jeho absolutnímu nedostatku a pacienti jsou závislí na jeho exogenním dodávání. Vznik onemocnění ovlivňují genetické vlivy, ale také faktory vnějšího prostředí, jako například různé infekce.

První část práce pojednává o diabetes mellitus obecně. Je zde přiblížena jeho historie, klasifikace, diagnostika a terapie. Druhá část se zaměřuje na akutní komplikace diabetu, tedy hypoglykémii, diabetickou ketoacidózu, hyperglykemický hyperosmolární neketotický stav a laktátovou acidózu. Tyto komplikace jsou limitujícím faktorem při kompenzaci diabetu, jelikož mohou vést až k fatálním následkům. Je zde popsána jejich patofyziologie a patogeneze, jejich příznaky a možnosti terapie. Poslední dvě kapitoly teoretické části se soustředí na monitoraci glykémie a inzulínové režimy. Jsou zde uvedeny metody konvenční, ale také moderní a dnes již relativně často používané technologie, tedy inzulínové pumpy a senzory pro kontinuální monitoring glykémie.

Praktická část bakalářské práce se zaměřuje na popis specifických situací u diabetičky 1. typu pomocí kontinuálního monitoringu glykemií a analýzy jídelníčku. Sledování bylo provedeno ve čtyřech blocích, 25. - 29. 5. 2017, 6. - 10. 6. 2017, 13. - 17. 6. 2017 a 4. - 5. 7. 2017. V každém bloku byla třetí den absolvována specifická fyzická aktivita. Konkrétně to byla chůze na Sněžku a tři cyklovýjíždky různé náročnosti.

Cílem bakalářské práce je analýza jednotlivých bloků, vyhledání akutních stavů (hypoglykemií a hypoglykemií) a zjištění jejich příčin. Součástí této práce je také analýza složení stravy a vliv pohybové aktivity na vývoj glykémie.

2 Diabetes obecně

2.1 Historie

První písemné zmínky o cukrovce pocházejí z Egypta. V roce 1862 našel německý egyptolog Georg Ebers v hrobce vznešeného Egyptana v Thébách tzv. Ebersův papyrus pocházející z roku 1552 před n. l. O cukrovce je zde psáno jako o zvláštní nemoci neznámé příčiny, projevující se velkou žízní a velmi častým močením. Nemocný tedy vymočí více, nežli vypije a tím tělo hubne, rozpouští se a močí odchází ven, až člověk umírá, přičemž šíří kolem sebe nepříjemný zápach [1; 2].

Řecký lékař Areteus z Kappadokie jako první používá termín „diabetes“, pocházející z řeckého „diabainō“, který znamená „prochází něčím“, jelikož nemocným protéká voda [1; 3].

Prvním Evropanem, který se o cukrovce zmiňoval, byl Thomas Willis. V roce 1674 popsal, že se cukr nejprve vyskytuje v krvi a až následně se přenesení do moči a jedná se tedy o onemocnění krve. Jako vůbec první také použil termín „mellitus“ což je latinský výraz pro slovo „medový“ [1; 3].

Až do 30. let 19. století funkce pankreatu ve smyslu vzniku diabetu unikala. Až poté Jan Evangelista Purkyně zjišťuje, že pankreas dovede trávit bílkoviny. Jeho doktorand Paul Langerhans, který se ve své disertační práci věnuje mikroskopii pankreatu, popisuje jednotlivé typy buněk, mezi nimiž jsou i buňky ostrůvku. Ty byly později pojmenovány jeho jménem [3].

K velmi výraznému objevu došlo v roce 1921. Frederick Banting a jeho asistent, medik Charles Best, při pokusech na psech připravili ze zdravých psů extrakt, který podali jinému, jemuž byl pankreas předtím vyjmut a byl na pokraji smrti. Po injekci se zdravotní stav psa výrazně zlepšil. Za pomoci biochemika J. B. Collipa se podařilo extrakt vyčistit a byl jako „isletin“ úspěšně testován na dalších psech. Rok 1922 znamenal výrazný mezník. Prvním lidským pacientem se stal Bantingův kolega, doktor Joe Gilchrist. Pomocí extraktu také došlo k záchraně čtrnáctiletého Leonarda Thomsona, který díky „isletinu“ přežil ketoacidotické kóma. „Isletin“ byl následně přejmenován na „inzulin“ a za jeho objev byla v roce 1923 udělena Nobelova cena [2; 3].

Další Nobelova cena ve výzkumu inzulinu byla udělena v roce 1958 Fredericu Sangerovi a jeho spolupracovníkům za prokázání primární struktury inzulinu. Jednalo se o inzulin hovězí. Sangerova metoda, která získala jméno podle svého objevitele, umožňuje také najít rozdíly ve složení například lidského a hovězího inzulinu [3].

V roce 1963 byla založena Česká diabetická společnost (ČDS), která je členem International Diabetes Federation (mezinárodní diabetické federace). Jejími zakládajícími

členy byli MUDr. Richard Foit, DrSc., MUDr. Jiří Syllaba, DrSc. a Ota Dub. Prvním cílem ČDS bylo vytvoření výzkumného pracoviště pro výzkum diabetu. ČDS se nyní orientuje především na diagnostiku a terapii [4].

D. S. Steiner a P. Ayer na univerzitě v Chicagu v roce 1967 zjistili, že dvou řetězcová molekula inzulínu se netvoří jako primární produkt, ale že nejprve na Langerhansových ostrůvcích vznikne jedno řetězcový proinzulin, ze kterého se následně odštěpí řetězec aminokyselin, takzvaný C-peptid. Stanovení C-peptidu můžeme využít, pokud potřebujeme zjistit, zdali diabetik, kterému je inzulín již podáván, produkuje i nějaký vlastní [2].

Další snahou bylo vytvořit inzulín v co nejčistější formě, aby při aplikaci nedocházelo v organismu ke tvorbě protilátek. V roce 1978 se začal vyrábět lidský inzulín. Nejprve se využívala semisyntéza, později úplná biosyntéza za pomoci bakterií. Nejčastěji se využívá bakterie *Escherichia Coli*. V posledním dvacetiletí 20. století dochází k vytváření inzulínových analogů s krátkým či dlouhým účinkem působení [2; 3].

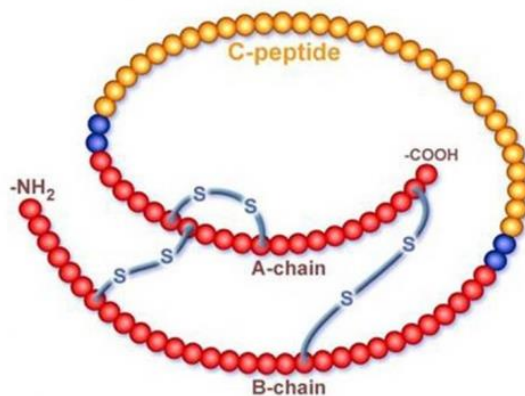
Od 80. let 20. století začal vývoj inzulínových pump, které se mají více přiblížit fyziologickému chování organismu. Perspektivou by měli být transplantační techniky, využití kmenových buněk či vytvoření umělé slinivky břišní [3].

2.2 Inzulín

Inzulín je proteohormon (hormon bílkovinné povahy), který je pro organismus nezbytný. Je produkován β -buňkami (některé zdroje uvádí název B-buňky) Langerhansových ostrůvků slinivky břišní. Nejprve vzniká pre-proinzulin ze kterého se odštěpí krátký řetězec a vznikne proinzulin, což je lineární peptid se třemi disulfidickými můstky. Proinzulin čeká na sekreční podnět. Když podnět přijde, je pomocí peptidázy rozštěpen na inzulín a volný C-peptid, jak je znázorněno na obrázku 1 [5].

Lidský inzulín je složen ze dvou řetězců, A a B. Řetězec A obsahuje 21 aminokyselin, řetězec B jich obsahuje 30. Řetězce jsou propojeny dvěma disulfidickými můstky mezi cysteiny, první je v poloze CysA7 a CysB7, druhý v CysA20 a CysB20. Molekula obsahuje ještě jeden disulfidický můstek v řetězci A a to mezi A6 a A11. Prasečí inzulín se od lidského liší pouze v jedné aminokyselině v poloze B30, hovězí je odlišný ve třech aminokyselinách [3].

Obrázek 1 Proinzulin [6]



U inzulinu se uplatňuje takzvaná pulzní sekrece, což znamená, že inzulin je uvolňován v 5-15 minutových intervalech do krevního řečiště společně C-peptidem a malým množstvím proinzulinu. Během dne je do krevního řečiště uvolněno přibližně 20-40 IU (mezinárodní jednotka, international until). Z toho je přibližně polovina uvolňována jako bazální sekrece zajišťující metabolickou rovnováhu, mimo jiné potlačuje jaterní glukoneogenesi a pomáhá udržet normální glykémii na lačno. Po přijmutí potravy dojde k bolusovému uvolnění inzulinu - takzvaná prandiální sekrece. V prvotní fázi je vyplaven inzulin ze zásobních granulí (zásobní preinzulin), což trvá přibližně 30 minut. V pozdní fázi dochází k nové syntéze inzulinu, který je vyplavován přibližně 120-180 minut podle typu jídla [5; 7].

2.3 Klasifikace diabetu

Diabetes mellitus patří mezi onemocnění, kde je nejvýraznějším znakem přítomnost hyperglykémie v důsledku nedostatku či nedostatečného účinku inzulinu. Dle Americké diabetologické asociace (ADA) se dělí takto:

- Diabetes mellitus 1. typu (autoimunitní a idiopatický)
- Diabetes mellitus 2. typu
- Ostatní specifické typy
- Gestační diabetes mellitus
- Poruchy glukózové homeostázy (zvýšená glykémie na lačno a porucha glukózové tolerance) [8]

2.3.1 Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu (DM1) je autoimunitní onemocnění, které se manifestuje převážně v dětském věku. Jedná se o selektivní destrukci β -buněk Langerhansových ostrůvků. Pacienti jsou tedy doživotně závislí na exogenním dodávání inzulínu. Autoimunitní diabetes mellitus je výrazně ovlivněn genetickými faktory, geny třídy HLA (human leukocyte antigens), které zodpovídají za imunitu. Manifestaci onemocnění zajišťují také faktory vnějšího prostředí, například různé virové infekce [3; 8].

Onemocnění může také propuknout ve vyšším věku. Manifestace může být velmi pomalá či latentní. V této situaci se jedná o onemocnění označované termínem LADA (latent autoimmune diabetes of adults). S diagnostikou LADA bývá velmi často problém, jelikož prvotní příznaky odpovídají nástupu DM 2. typu. K přesné diagnostice tedy dochází až po několika letech, kdy se projeví absolutní deficit inzulínu [3].

Idiopatický diabetes mellitus není v evropské populaci moc častý. Projevuje se především v asijském a africkém etniku. Nemocní jsou absolutně závislí na exogenním dodávání inzulínu, ale nejsou zde známky autoimunitní reakce, ani žádná souvislost s HLA systémem [8].

2.3.2 Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu (DM2) se většinou projevuje až po 40. roce života. Jsou známy ale i výjimky, kdy k manifestaci dochází již v dětském věku. DM2 je výrazně ovlivněn genetickými faktory. Nezbytné jsou k manifestaci onemocnění ale také faktory exogenní, mezi které patří především obezita, stres, kouření či nízká fyzická aktivita. V prvotní fázi není DM2 inzulín dependentní a léčba probíhá pomocí perorálních antidiabetik. Později může tato léčba selhat a je třeba zahájit léčbu inzulínem [8].

Aby došlo k manifestaci onemocnění, je nutná tzv. inzulínová rezistence (IR). Jedná se o sníženou citlivost tkání na inzulín a inzulínový deficit (ID). Tvorba inzulínu je z počátku normální, ale díky IR tělo vnímá jeho subjektivní nedostatek. Až s průběhem času produkce vlastního inzulínu klesá. Jednou z příčin poškození funkce β -buněk je i neustálá přítomnost hyperglykémie [3].

V DM2 je začátek onemocnění většinou pozvolný. Jelikož se v tomto případě nevyskytuje diabetická ketoacidóza, která by na onemocnění upozornila, je záchyt nemocných spíše náhodný [8]. K diagnostice může pomoci například pruritus kůže, parodontitida či opakované infekty. Typické příznaky pro diabetes, tedy například polyurie a únava, se projeví až po 8-10 letech neléčeného DM2. Vzácně se DM2 manifestuje hyperosmolárním neketoacidotickým kómatem [5].

2.3.3 Ostatní specifické typy

Tato skupina byla dříve nazývána jako sekundární DM. Patří sem několik kategorií specifického typu diabetu. Jsou to genetické defekty funkce β buněk, genetické defekty účinku inzulínu, onemocnění exokrinního pankreatu, endokrinopatie, chemikáliemi a léky indukovaný diabetes, infekce, neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu a genetické syndromy občas provázené diabetem [8].

Do skupiny DM, který je podmíněn defekty funkce β buněk patří typ MODY (maturity onset diabetes of the young, DM charakteru diabetu dospělých vzniklý v mládí). Jedná se o DM s dominantní autosomální dědičností, k jejíž manifestaci dochází okolo 25. roku života a více než pět let je kontrolovatelná bez nutnosti exogenních dodávání inzulínu. Rozlišuje se 6 typů MODY (MODY 1-6) [1].

Významnou roli hraje DM také při onemocněních exokrinního pankreatu. Nejčastější příčinou bývá chronická pankreatitida, pankreatektomie, karcinom pankreatu či cystická fibróza pankreatu. Do této kategorie je také zařazen malnutriční diabetes vyskytující se především v rozvojových zemích [8].

Mezi endokrinopatie řadíme například akromegalie, Cushingův syndrom, glukagonom a další [3].

2.3.4 Gestační diabetes mellitus

Pacientky s gestačním diabetes mellitus (GDM) tvoří 2 až 3 %, v některých zemích až 14 % všech těhotných žen. Jedná se o poruchu tolerance sacharidů, která může nabývat různé závažnosti a po těhotenství mizí [3]. Nedostatečně kompenzovaný GDM může mít za následek komplikace v těhotenství, porodu i v poporodním období dítěte. Neohrožuje ovšem pouze plod, ale také matku.

Diagnostika probíhá ve dvou fázích. První fáze je zjištění glykémie v žilní plazmě nalačno na začátku těhotenství. Pokud jsou dvě hodnoty během jednoho týdne vyšší než 5,1 mmol/l, je diagnostikován GDM. Pokud je jen jedna hodnota mimo normu, dělá se oGTT (orální glukózový toleranční test). Pokud jsou hodnoty z počátku těhotenství negativní, dělá se oGTT v 24. - 28. týdnu těhotenství [5].

2.3.5 Poruchy glukózové homeostázy

Do poruch glukózové homeostázy se řadíme zvýšenou (hraniční) glykémie nalačno a porušenou glukózovou toleranci. Je to stav na pomezí normální tolerance glukózy a diabetem [8].

Obě tyto poruchy ukazují na poruchu glukózové homeostázy a jsou riziky pro vznik jakéhokoliv typu diabetu. Lze je ale normalizovat [3]. Pro hraniční glykémii na lačno je typická hodnotou glykémie ve venózní plazmě 5,6-6,9 mmol/l. Porucha glukózové tolerance ukazuje 2 hodiny po podání 75 g glukózy hodnotu v rozmezí 7,8-11,1 mmol/l [1].

2.4 Klinický obraz a diagnostika DM 1. typu

„Rozvinuté příznaky diabetu zahrnují žízeň, polyurii, polydipsii a s nimi spojenou vystupňovanou únavu. Bývá přítomno nechutenství a hmotnostní úbytek. Někdy, zejména v počátku rozvíjejícího se nedostatku inzulínu, mohou být příznaky nevýrazné, což však nastává na rozdíl od diabetu 2. typu podstatně méně často.“ [9, s. 156]

Dle doporučení ADA diabetes diagnostikujeme na základě hodnoty glykémie ve venózní plazmě pomocí glykovaného hemoglobinu A_{1c} (HbA_{1c}) [5]. U nás se dle nových diagnostických kritérií použití glykovaného hemoglobinu jako diagnostické metody prozatím nedoporučuje [3].

2.4.1 Koncentrace glukózy v krvi

Měření lze provést a onemocnění potvrdit třemi způsoby. Měřením náhodné glykémie, měřením glykémie na lačno nebo měřením při oGTT. Stanovení je ale nutno provést standardní biochemickou metodou, a ne vyšetřením pomocí glukometru [8]. V následující tabulce 1 jsou uvedeny hodnoty glykémii při konkrétních měřeních.

Tabulka 1 Hodnocení glykémie ve venózní plazmě [8]

Glykémie na lačno	< 5,6 mmol/l	norma
	≥ 5,6 a < 7,0 mmol/l	hraniční glykémie na lačno
	≥ 7,0 mmol/l	diabetes mellitus
Náhodná glykémie	< 7,8 mmol/l	norma
	≥ 7,8 a < 11,1 mmol/l	porucha glukózové tolerance nebo diabetes mellitus
	≥ 11,1 mmol/l	diabetes mellitus
Glykémie po zátěži (120. min po oGTT)	< 7,8 mmol/l	norma
	≥ 7,8 a < 11,1 mmol/l	porucha glukózové tolerance
	≥ 11,1 mmol/l	diabetes mellitus

Orální glukózový toleranční test (oGTT)

oGTT se provádí po desetihodinovém lačnění. Vyšetřovaná osoba vypije 75 g glukózy ve formě vodného roztoku (300-350 ml vody). Ke stanovení glykémie se provádí odběr krve před požitím glukózy a následně 60 a 120 min po požití. Podmínkou nezkršených výsledků je, že vyšetřovaná osoba nesmí předcházející tři dny držet dietu se

sníženým množstvím sacharidů (minimálně 150 g sacharidů denně) [5]. Normální glukózovou toleranci udává hodnota glykémie ve venózní plazmě 120 minut po oGTT $\leq 7,7$ mmol/l. DM je diagnostikován při hodnotách $\geq 11,1$ mmol/l. Pokud glykémie 120 minut po oGTT dosahuje hodnot 7,8 – 11,1 mmol/l, jedná se o porušenou glukózovou toleranci [3].

2.4.2 Glykovaný hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c})

„HbA_{1c} je hemoglobin, který je glykovaný na N-terminálním β -řetězci [β -(N-1-deoxyfruktosyl)hemoglobin]“ [8, s. 132]

HbA_{1c} vzniká glykací řetězce hemoglobinu (nativní hemoglobin je označován jako HbA₀) na N-terminálním valinu a lysinových zbytcích. Glykace je neenzymatická reakce glukózy a NH₂ skupiny bílkoviny. Glykace je závislá na koncentraci glukózy a době expozice. Udává nám nepřímou informaci o hodnotě glykémie za časové období poločasu rozpadu bílkoviny. Celkový glykovaný hemoglobin je dán směsí HbA_{1a}, HbA_{1b} a HbA_{1c}, ovšem pouze HbA_{1c} je specifický pouze pro glukózu [3].

HbA_{1c} je rutinním ukazatelem zejména dlouhodobé kompenzace diabetu. Udává hodnotu glukózy v krvi za posledních 6-8 týdnů. Zatím u nás není určen k diagnostice diabetu, a proto není určena ani jeho hraniční hodnota [10]. ADA jako hraniční hodnotu udává více jak 6,5% (NGSP/DCCT) (48 mmol/mol), která ale diagnostikuje o třetinu méně pacientů s glykemií nad 7 mmol/l. Je zde také nezbytné přihlídnout k dalším faktorům, jelikož hodnota HbA_{1c} není hodnotě glykémie přímo úměrná [11].

Jako jednotka měření se udává mmol/mol a tím, že výsledky jsou udávány jako celočíselné hodnoty. V ČR se byla do 31. 12. 2011 používána jednotka % IFCC, jejíž přepočtení na mmol/mol je:

$$X_{\text{mmol/mol}} = 10 * X_{\%IFCC}$$

Zejména v USA je pořád používána jednotka %NGSP/DCCT (v ČR nepoužívána od 1. 1. 2004). Její přepočtení na mmol/mol je:

$$X_{\text{mmol/mol}} = (X_{\%NGSP/DCCT} - 2,152) / 0,09148 [12]$$

2.5 Terapie DM 1. typu

U každého diabetika je stanoven individuální cíl léčby a léčebný plán tak, aby byla dosažena optimální kompenzace DM. Vše s ohledem na jeho věk, zaměstnání, fyzickou aktivitu, přítomnost komplikací a přidružených chorob a sociální situaci nemocného [9]. Péči o diabetika by měl zajišťovat tým spolupracujících odborníků, mezi nimiž by neměli

chybět lékař diabetolog, edukační sestra, nutriční terapeut, specializovaná pediatrická sestra, psycholog, sociální pracovnice, rehabilitační pracovník a další specialisté (speciálně v závislosti na přidružené komplikace DM). Členem týmu je i sám pacient [8].

Terapii DM lze rozdělit na dvě části. Na nefarmakologickou léčbu a farmakologickou léčbu.

Nefarmakologická léčba je součástí léčby všech diabetiků. Zahrnuje režimová opatření, mezi která řadíme fyzickou aktivitu a zákaz kouření. Dále jsou zde zahrnuta dietní opatření, která volíme individuálně. Nedílnou součástí nefarmakologické léčby je také důsledná edukace pacienta.

Farmakologická léčba, tedy aplikace inzulínu, je u DM1 nezbytná ihned při zjištění diagnózy. Aplikace inzulínu probíhá v několika denních dávkách [9].

2.5.1 Dietní opatření

Cílem dietní intervence u DM1 dle ČDS je dosažení a udržení optimální kompenzace diabetu, dosažení optimální hladiny krevních tuků, příjem potravy vedoucí k prevenci či léčbě nadváhy a obezity, normálnímu růstu a vývoji dětí, normálnímu průběhu těhotenství a laktace a zvládnutí katabolických stavů, prevence a léčba akutních onemocnění a zlepšení celkového zdravotního stavu [13; 8].

U DM1 se pojem dieta velmi často nahrazuje pojmem regulovaná strava, jelikož o dietu v pravém slova smyslu nejde. Úkolem je především zabránit kolísání glykémie a vzniku hypoglykemií. V případně edukovaného diabetika je v dietě značná volnost. Součástí dietoterapie je především zaměření na znalost zdravé výživy, výměnných jednotek (tedy obsahu sacharidů), znalost glykemického indexu potravin a vnímání vztahů potrava-fyzická aktivita-inzulín [3].

Výměnné jednotky (VJ)

Díky znalosti výměnných sacharidových jednotek je možné měnit podle chuti jídelníček a přitom zachovat stejný obsah sacharidů. Jedna VJ (někdy nazývaná též chlebová jednotka) je množství potravin, které obsahuje 10 g sacharidů (někde udáváno 10-12g sacharidů). Stejně množství sacharidů (10g) obsahují například dvě kostky cukru [3; 14].

Glykemický index (GI) a glykemický load

Kromě celkového obsahu sacharidů pomáhá pacientovi k zvládnutí glykemií také parametr, který charakterizuje rychlost vstřebávání sacharidů jednotlivých potravin a pokrmů. Tento parametr je nazývaný glykemický index [13]. Různé potraviny se stejným

množstvím sacharidů jsou schopny vyvolat různé postprandiální glykémie, díky závislosti na obsahu vlákniny, konzistenci, teplotě, způsobu úpravy či typu obsažených sacharidů [8].

„Glykemický index hodnotí kvantitativně postprandiální glykémie jako plochu pod křivkou po požití 25-50 g sacharidů v dané potravíně a je definován jako procento z odpovídající plochy pod křivkou po požití adekvátního množství sacharidů referenční potraviny (glukózy nebo bílého chleba).“ [8, s. 155]

Informace o glykemickém indexu některých potravin jsou uvedeny v tabulce 2.

Tabulka 2 Glykemický index [15]

potraviny	index
glukóza	100
sacharóza	59
loupaná rýže	72
špagety	50
čočka	29
boby	36
jablka	39
banány	62

Glykemická zátěž neboli glykemický load je součin celkového množství sacharidů v dané potravíně a glykemického indexu dané potraviny [8].

2.5.2 Fyzická aktivita

Efekt fyzické aktivity je závislý především na edukaci nemocných a jejich schopnostem sladit dietní a inzulínový režim s cvičením. Pohybová aktivita v důsledku strachu z hypoglykemií a z toho vyplívající zvýšené konzumaci sacharidů nemusí mít vždy pozitivní vliv na kompenzaci diabetu v krátkodobém horizontu. V horizontu dlouhodobém má ovšem vždy vliv pozitivní [8]. Účinky fyzické aktivity na zdravotní stav diabetiků jsou zaznamenány v tabulce 3.

Tabulka 3 Účinek fyzické aktivity u diabetiků [3]

Snižuje inzulínovou rezistenci
Snižuje kardiovaskulární rizikové faktory, zvyšuje HDL-cholesterol a snižuje LDL-cholesterol a triacylglyceroly
Zvyšuje aktivitu fibrinolytických dějů, zlepšuje elasticitu trombocytů, snižuje trombotickou dispozici
Zlepšuje psychický stav, zlepšuje kvalitu života
Ovlivňuje složení těla, zvyšuje svalovou a snižuje tukovou hmotu

Nezbytný je selfmonitoring před zátěží, v jejím průběhu i po zátěži. Je dobré, před začátkem fyzické aktivity změřit glykémii vícekrát, aby byly známy nejen jednotlivé hodnoty, ale i její trend. Obecná doporučení pro diabetiky 1. typu dle ADA a American Collage of Sports Medicine (ACSM) jsou:

A Metabolická kontrola před cvičením

1. Vyvarujte se cvičení, pokud je glykémie na lačno > než 14 mmol/l a je přítomna ketonurie. Zvýšená pozornost je třeba, pokud je glykémie před cvičením 17 mmol/l bez přítomnosti ketolátek v moči.
2. Použijte glukózu, pokud je glykémie < 5,5 mmol/l

B Monitorování glykémie před a po zátěži

1. Rozpoznejte, kdy je potřeba upravit dávku inzulínu a glukózy.
2. Naučte se svou glykemickou odpověď na různé podmínky zátěže.

C Příjem potravy

1. Přijímejte sacharidy tak, aby nedošlo ke vzniku hypoglykemie.
2. Mějte připravené potraviny obsahující cukr v průběhu zátěže a po ní.

Při odhadování dávky sacharidů je nutné znát trvání aktivity, která bude následovat, kdy a jaká dávka inzulínu byla aplikována, o jaký druh aktivity se jedná a jak na nás daná aktivita působí [3].

2.5.3 Inzulinoterapie

Léčba inzulínem je indikována u všech nemocných s DM1. Zdravý člověk inzulín produkuje v 5-15minutových intervalech do portálního řečiště v celkovém množství 20-40 UI/den. Inzulinové přípravky ovšem nemají takovou farmakokinetiku a farmakodynamiku, takže po subkutánní aplikaci fyziologickou sekreci inzulínu úplně nenahradí [2].

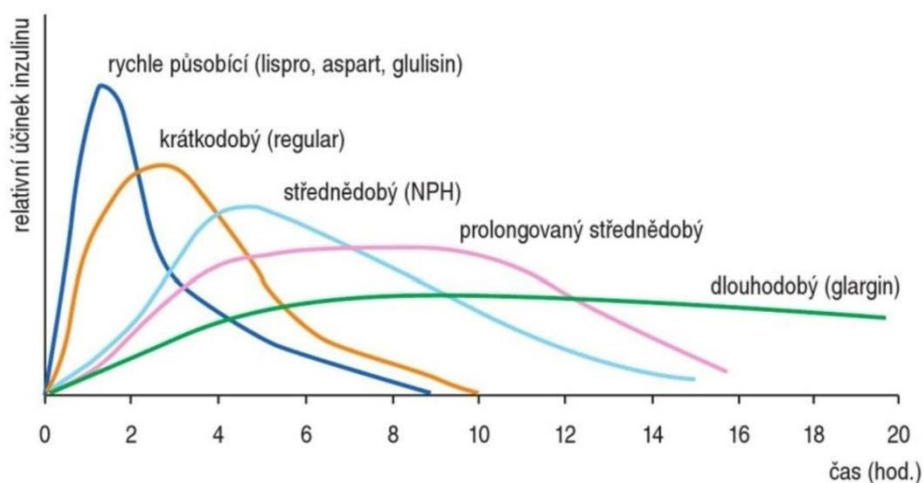
Inzulinové přípravky se dělí dle původu na tři typy. První je humánní inzulín, který se vyrábí biosynteticky pomocí bakterií *Escherichia coli* nebo *Saccharomyces cerevisiae*. Druhým typem jsou inzulínová analoga. Jelikož humánní inzulín při subkutánním podání není zcela ideální, je snaha úpravou molekuly inzulínu tyto vlastnosti upravit. Mění se především rychlost nástupu účinku. Posledním typem jsou zvířecí inzulíny (hovězí a vepřový), které se ale ve vyspělých zemích už prakticky nepoužívají [7].

Druhy inzulínů dělíme také podle doby působení. Časovým účinkem se dělí do čtyř kategorií na ultrakrátkodobé, krátkodobé, středně dlouhodobé a dlouhodobé. Dále existují i jejich směsi [2]. V tabulce 4 jsou uvedeny inzulínové přípravky rozdělené podle doby účinku. Na obrázku 2 je pak graficky znázorněna křivka doby působení inzulínu.

Tabulka 4 Inzulinové přípravky rozdělené podle délky účinku (A = inzulínový analog; L = lidský inzulín) [1]

Inzulinové přípravky		Začátek působení	Maximální účinek	Doba působení
ultrakrátké	Humalog (A) NovoRapid (A)	za 0-15 min	mezi 30 a 45 min	2-5 h
krátké	Insulin-HM R (L) Actrapid HM (L) Humulin R (L) Insuman Rapid (L) Velosulin HM (L) Insuman Infusat (L)	za 0,5 h	mezi 1. a 3. h	4-6 h
středně dlouhé	Insulatard (L) Insulin-HM NPH (L) Monotard HM (L) Humulin N (L) Insuman Basal (L)	za 1-2,5 h	mezi 4 a 8 h	12-24 h
dlouhé	Ultratard HM (L) Humulin U (L) Lantus (A)	za 2-3 h	mezi 10 a 18 h	24-36 h
stabilizované směsi	Insulin-HM MIX 30 (L) Mixtard 10 (20, 30, 40, 50) (L) Humulin M1 (M2, M3, M4) (L) Insuman Komb typ 15 (typ 25, typ 50) (L) NovoMix 30 (A)			

Obrázek 2 Křivky působení inzulínu [2]



3 Akutní komplikace diabetu

Mezi akutní komplikace diabetu řadíme hypoglykémii, diabetickou ketoacidózu, hyperglykemický hyperosmolární neketotický stav a laktátovou acidózu. Klinický význam je v dnešní době díky inzulinoterapii, dobré edukaci či selfmonitoringu lehce v pozadí, ale přesto jsou tyto stavy relativně častou příčinou úmrtí pacientů [5].

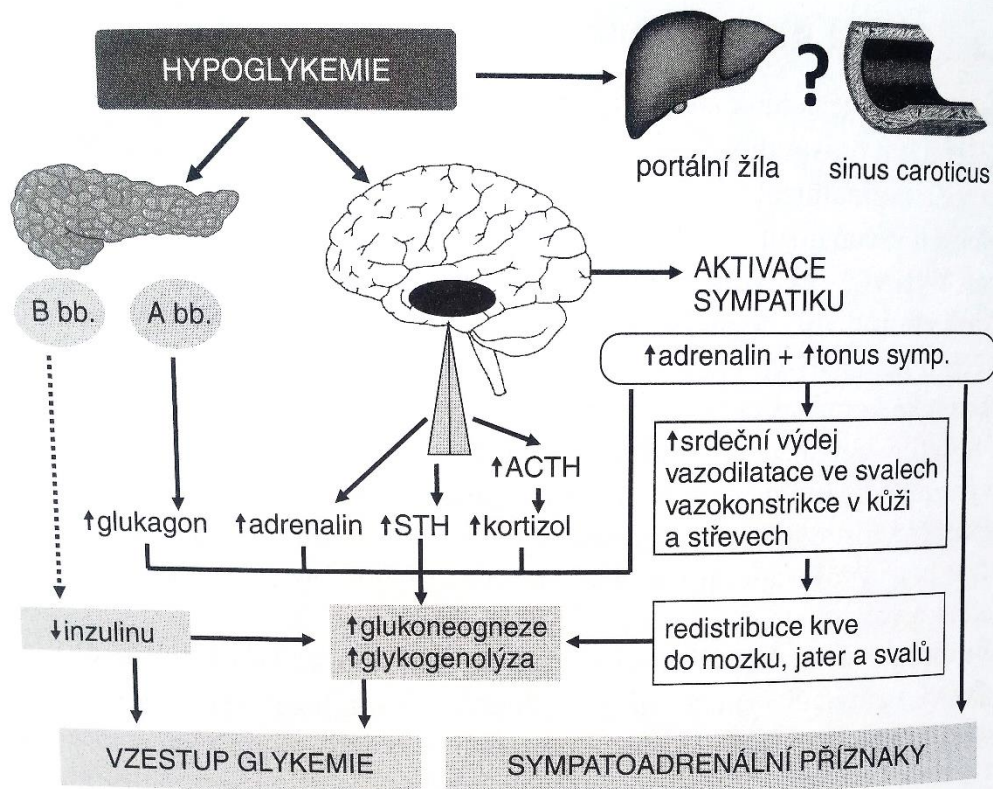
3.1 Hypoglykémie

Hypoglykémie je faktor, který limituje léčbu u DM1, v některých případech i DM2 [16]. Je to patologický stav snížené koncentrace glukózy v krvi provázen klinickými, humorálními či dalšími biochemickými jevy, vedoucí až k závažným poruchám mozku [2]. U zdravých jedinců se jako hypoglykémie považuje hodnota pod 3,6 mmol/l. V tuto chvíli dochází k aktivaci kontraregulačních hormonů. U pacientů s DM se za hypoglykémii považuje překročení hodnoty 3,9 mmol/l (vyšší hodnota než u zdravých jedinců je dána především proto, že má pacient více času zareagovat a zabránit dalšímu poklesu glykémie [7].

3.1.1 Patofyziologie

U člověka je glukóza hlavním substrátem pro energetický metabolismus a výhradním substrátem pro mozek, který za den spotřebuje i 100 a více gramů [17]. Koncentrace glukózy je udržována v úzkém rozmezí pomocí systému hormonů a humorálních působků. Hypoglykemizující účinek inzulínu vyrovnávají glukagon, adrenalin, růstový hormon (STH) a kortizol. Při poklesu glykémie jsou aktivovány kontraregulační mechanismy, což je patrné na obrázku 3. Jak je z obrázku patrné, hypoglykémie aktivuje glukózové senzory, kterými jsou A a B buňky pankreatu, mozek, portální žíla a sinus caroticus. Tím dojde k vzestupu kontraregulačních hormonů a zároveň k poklesu inzulínu, s cílem zvýšit glukoneogenezi. Zároveň dochází k aktivaci sympatiku, jehož cílem je redistribuovat šíření krve a navodit příznaky upozorňující na blížící se hypoglykémii [8].

Obrázek 3 Reakce organismu na hypoglykémii [8]



Glukózové senzory se aktivují postupně v závislosti na výši glykémie. Nejprve dojde k pozastavení sekrece inzulínu, což je první ochranný systém. Dochází k němu ve chvíli, kdy glykémie klesne pod hodnotu 4,5 mmol/l. Při poklesu glykémie pod 3,9 mmol/l dochází ke zvýšení sekrece glukagonu a adrenalinu. Glukagon má za úkol mobilizaci glukózy z jater pomocí glykogenolýzy a spuštění glukoneogeneze. Adrenalin zvýší glukoneogenezi v játrech a ledvinách a zároveň sníží potřebu glukózy v periferních tkáních tím, že zvýší inzulínovou rezistenci. Tím se z periferních tkání uvolní produkty pro glukoneogenezi (laktát, pyruvát, glycerol, glukoplastické aminokyseliny). Dále dochází k aktivaci sympatického nervstva a rozvoji adrenergických symptomů, čímž se díky pocitu hladu zvýší příjem glukózy potravou. Jako k poslednímu dochází při poklesu glykémie pod 3,0 mmol/l k vzestupu sekrece kortizolu a STH. Ty mají za úkol mobilizaci glukózy z periferních tkání na regulaci glykémie, ale díky pozdní aktivaci už nemají tak velký vliv [17].

3.1.2 Poruchy regulačních vztahů

Syndrom nerozpoznané hypoglykémie

U pacientů léčených inzulínem, u kterých se vyskytují opakované hypoglykémie, dochází ke stavu, kdy pacient není schopen nastupující hypoglykémii rozeznat. Jedinec nemá varovné příznaky, především ty, které by ho nutily požit jídlo. Tento stav vzniká jako

důsledek nedávno proběhlé hypoglykémie, díky níž si pacient utvoří určitou toleranci k následné hypoglykémii. Syndrom nerozpoznané hypoglykémie většinou bývá reverzibilní, zabrání-li se příchozí hypoglykémii, fyziologická odpověď se vrátí do normálu [3].

Defektní kontraregulace

U diabetiků 1. typu se postupně snižuje produkce glukagonu (selektivně, produkce glukagonu na jiné podněty zachována je). Pravděpodobně k tomu dochází z důvodu vzájemného působení inzulínu s glukagonem uvnitř ostrůvků. Z počátku tato porucha není znatelná, jelikož produkce adrenalinu glukagon nahradí. Postupem času ale dochází i ke snížení sekrece adrenalinu. STH a kortizol již hladinu glykémie nejsou schopny vykompenzovat a tím dochází k rapidnímu zvýšení rizika hypoglykémie [18].

Zvýšení glykemický práh

Glykemický práh je u zdravého jedince stabilní. U diabetiků se mění v závislosti na aktuální kompenzaci onemocnění. Při špatně kompenzovaném diabetu jde o nízký glykemický práh a k příznakům hypoglykémie dochází již při vyšších koncentracích glukózy v krvi. Při dobře kompenzovaném diabetu může ale docházet i k toleranci výrazné hypoglykémie bez zjevných příznaků [3]. Ke zvýšení glykemického prahu dále dochází během spánku, případně v průběhu fyzické aktivity nebo po jejím ukončení [17].

3.1.3 Příznaky hypoglykémie

Včasné vnímání příznaků hypoglykémie je základním obranným mechanismem pacienta. Příznaky jsou zpravidla subjektivní a jejich intenzita se může měnit například v závislosti na věku. Obvykle se symptomy začínají objevovat při glykémii 3,2-2,8 mmol/l. Dělíme je na autonomní (periferní), centrální (neuroglykopenické) a nespecifické. Příznaky a projevy autonomní a centrální jsou uvedeny v tabulce 5. Mezi příznaky nespecifické patří například slabost, nauzea, sucho v ústech či bolest hlavy [16].

Tabulka 5 Neurogenní a neuroglykopenické příznaky [18]

Neurogenní příznaky (stimulace autonomního nervstva)
Příznaky: pocení, palpitace, úzkost, hlad, třes
Projevy: bledost, tachykardie, rozšíření pulsového tlaku
Neuroglykopenické příznaky
příznaky: slabost, únava, závrať, bolest hlavy, zmatenost, změny chování a nálady, nesoustředěnost, poruchy kognitivních funkcí, rozmazané vidění, diplopie
projevy: hypotermie, poruchy řeči, křeče, kóma

3.1.4 Příčiny hypoglykémie

Hypoglykemie zpravidla vzniká při nedostatečném přísunu či produkci glukózy, ale také při její nadměrné spotřebě nebo jejím nadměrném transportu do buněk [3; 17].

Inzulin

Hypoglykemie vzniká ve chvíli, když podaná dávka inzulínu je větší, nežli jeho potřeba. To může být způsobeno například i nedostatečným příjmem jídla či hladováním, fyzickou aktivitou nebo konzumací alkoholu. Hypoglykémie může vzniknout v jakoukoliv denní hodinu. Často je způsobena i dávkou rychle působícího inzulínu ve větším, než přiměřeném množství. K nepravidelným hypoglykemiím někdy dochází i u pacientů, kteří jsou léčeni intenzifikovanými režimy a to bez větších režimových chyb. Někdy pomůže zlepšit situaci změna inzulínu [3].

Perorální antidiabetika

Léky zvyšující sekreci inzulínu u diabetiků 2. typu mohou vést také ke vzniku hypoglykemií. Stává se tak především při nadměrné dávce farmaka, jeho sníženém odbourávání, či snížené potřebě organismu například při hladovění či při fyzické aktivitě [19].

Fyzická aktivita

Fyzická aktivita vede ke spotřebě energie. Díky tomu nejsou ukládány potřebné zásoby glykogenu. Fyzická aktivita současně zvyšuje účinnost inzulínu snížením inzulínové rezistence. V závislosti na délce fyzické aktivity může hypoglykémie přijít ještě v jejím průběhu, nebo až následně. Večerní fyzická aktivita je rizikovým faktorem pro vznik nočních hypoglykemií [3]. Inzulínová senzitivita jako důsledek pohybové aktivity a tím pádem i riziko hypoglykémie může přetrvávat ještě 24 – 48 hodin [7].

Dietní vlivy

Energeticky chudá strava či hladovění současně s vyšším než adekvátním množstvím inzulínu je rizikovým faktorem pro vznik hypoglykémie. Výrazný vliv na hypoglykémii má konzumace alkoholu, a to zejména samostatně.

Hypoglycaemia factitia

Hypoglycaemia factitia je úmyslně navozená hypoglykémie u nediabetiků [3].

3.1.5 Léčba a prevence hypoglykémie

Způsob léčby hypoglykémie závisí na její závažnosti a stavu pacienta. Obecně je cílem terapie co nejrychleji navrátit hodnotu glykémie na hranici normy [7; 16].

Lehkou hypoglykémii bez poruch vědomí zvládne pacient zpravidla sám konzumací 10-20 g sacharidů (džus, sušenka...), při výraznějších příznacích je doporučeno větší množství samotné glukózy či sacharózy (glukopur, kostkový cukr). Při hypoglykémii s poruchami vědomí či bezvědomím je vhodné použít intramuskulárně 1 mg glukogonu a jakmile to stav dovolí, požit sacharidy perorální cestou, případně intravenózně 40-80 ml 40% glukózy [3; 7]. Hospitalizace se doporučuje při glykémii pod 2,8 a léčbě nevedoucí k návratu vědomí, nebo pokud není možné zajistit v následujících 12 hodinách kontrolu jinou osobou [8].

V prevenci je nejdůležitější edukace pacienta a monitoring glykémie. Při opakovaných hypoglykémiiích je třeba upravit inzulinový režim [3; 8].

3.2 Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza (DKA) je stav, kterému předchází relativní nebo absolutní nedostatek inzulinu a zároveň dochází k zvýšené produkci kontraregulačních hormonů. Je to tedy stav charakteristický zvýšenou glykemií, vysokou hladinou ketolátek v krvi a deficitem vody a minerálů [8]. DKA je charakteristická především pro DM1, může se však objevit i u DM2. DKA bývá zároveň velmi často prvním projevem nově diagnostikovaného diabetu [2].

Přesná a jasná definice DKA neexistuje. Jsou však určité charakteristiky, které jí nasvědčují. Základní znaky jsou uvedeny v tabulce 6.

Tabulka 6 Základní charakteristika diabetické ketoacidózy [3]

Výskyt především u diabetiků 1. typu
glykémie > 16,6 mmol/l
pH arteriální krve < 7,30
hydrogenuhličitan v séru < 18 mmol/l
ketonurie/ketonémie
poruchy vědomí (10 %)

Dle doporučení ADA je DKA dělena na mírnou, střední, těžkou a závažnou v závislosti na hodnotě pH krve, koncentraci hydrogenuhličitanu v séru, koncentraci ketolátek a poruchách vědomí [3].

3.2.1 Patogeneze

Pro vznik DKA je nezbytný deficit inzulínu. Při inzulínové rezistenci se zvýšenou produkcí kontraregulačních hormonů nemůže DKA vzniknout. Při deficitu inzulínu a nezvýšené produkci kontraregulačních hormonů DKA vzniknout může, ale její rozvoj bude pomalý.

Díky deficitu inzulínu a zvýšené produkci kontraregulačních hormonů je aktivována tkáňová lipáza. Lipáza způsobí štěpení triglyceridů na volné mastné kyseliny a glycerol. Glycerol je dále použit jako substrát pro glukoneogenezi v játrech. V játrech tedy vzniká nadměrné množství glukózy, která se dostává do oběhu a způsobuje hyperglykémii. Zároveň je také sníženo vychytání glukózy svalovými buňkami a vznikají změny osmolality.

Zvýšená koncentrace mastných kyselin vyvolává útlum glykolýzy a zároveň dochází k jejich β -oxidaci na acetylkoenzym A (v mitochondriích). Z acetylkoenzymu A vzniká acetoacetát, který snadno přejde do krevního oběhu, kde se redukuje na 3- β -hydroxybutyrát nebo dekarboxyluje na aceton. Díky nahromaděnému NAD (nikotinamidadeninukleotid) v redukované formě z důvodu rychlé oxidaci mastných kyselin je většina acetoacetátu přeměněna na 3- β -hydroxybutyrát (přibližně 10* víc než acetonu). Aceton se postupně dostává do vydechovaného vzduchu (jeden z příznaků DKA). 3- β -hydroxybutyrát může být v řadě tkání využíván jako zdroj energie, ale když tvorba převyší možnosti utilizace, hromadí se v krvi za vzniku těžké acidózy.

Hyperglykémie je doprovázena zvýšenou osmolalitou krve, glykosurií a osmotickou diurézou. Dochází tedy k dehydrataci a velké ztrátě iontů. Ztráty sodíkových iontů zvyšuje nadbytek glukagonu spolu s deficitem inzulínu. Draselné ionty jsou v buňkách nahrazovány ionty vodíku a unikají močí nebo zvracením. Díky dehydrataci také klesá průtok ledvinami a tím pádem klesá schopnost organismu vylučovat ketolátky. DKA je také spojena se ztrátou fosforu, která podmiňuje pokles 2,3-difosfoglycerátu v erytrocytech, čímž vzniká tkáňová hypoxie. Díky snížené perfúze ledvin se může objevit až anurie a snížená perfúze mozku, která je provázena poruchami vědomí až bezvědomím [3; 16].

3.2.2 Příznaky a diagnostika

Mezi příznaky DKA patří dehydratace různého stupně, která může být z počátku zastřena (přechod tekutiny z intracelulárního do extracelulárního prostoru). Při fyzikálním vyšetření může být patrné acidotické Kussmaulovo dýchání. Dalším znakem může být acetonový zápach z úst. Mezi typické příznaky patří pocit žízně (polydipsie), polyurie, zvracení, únava či dyspepsie. Poruchy vědomí mohou i nemusí být přítomny [3; 8].

„Klinické podezření na diagnózu diabetické ketoacidózy potvrdí laboratorní vyšetření, nález hyperglykémie, přítomnost ketolátek v krvi a v moči a acidóza.“ [3, s. 156] Nezbytná vyšetření k diagnostice DKA jsou uvedeny v následující tabulce 7. Z výsledků laboratorních testů je dopočítáván takzvaný anion gap (aniontová mezera), což je rozdíl sérových koncentrací $\text{Na}^+ - [\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-]$. Normální hodnoty anion gap jsou v rozmezí 8-16 mmol/l, většina pacientů s DKA má anion gap vyšší [16].

Tabulka 7 Nezbytná laboratorní a pomocná vyšetření u diabetické ketoacidózy [3]

Orientačně testovacími proužky: glykémie a moč na cukr a aceton, případně 3- β -hydroxybutarát v krvi
Žilní krev: glykémie, ionty (sodík, draslík, hořčík, chloridy, fosfáty), močovina, kreatinin, cholesterol, triacylglyceroly, aminotransferázy, amylázy, laktát, ketolátky, osmolalita séra, krevní obraz, (z výsledků výpočet anion gap)
Arteriální nebo arterializovaná kapilární krev pH krve, aktuální hydrogenuhličitany, standardní hydrogenuhličitany, přebytek (deficit) bází, parciální tlak kyslíku a oxidu uhličitého
U žen v reprodukčním věku případně také choriongonadotropin v krvi
RTG hrudníku
EKG
Moč chemicky (+ případně kultivace)

3.2.3 Příčiny diabetické ketoacidózy

Nečastějšími faktory, které DKA vyvolávají, jsou infekce (až z jedné třetiny), onemocnění trávicího traktu, kardiovaskulární a cerebrovaskulární příhody, stres a chyby v režimu. U jedné desetiny pacientů, kteří mají DKA, je DKA prvním projevem DM1 [16].

3.2.4 Terapie diabetické ketoacidózy

Pacienti s DKA jsou vždy hospitalizováni. Dle závažnosti DKA probíhá hospitalizace na jakémkoliv oddělení či na JIP (jednotka intenzivní péče). U všech pacientů jsou sledovány a monitorovány různé klinické a laboratorní parametry v různých intervalech, jak je uvedeno v tabulce 8.

Tabulka 8 Klinické a laboratorní parametry monitorované u diabetické ketoacidózy a počáteční intervaly sledování [8]

Ukazatele	Intervaly sledování
klinické	
stav vědomí	kontinuálně
dýchání	kontinuálně
srdeční frekvence	kontinuálně
krevní tlak	po 1 h, event. kontinuálně
teplota	po 1 h
EKG	vstupní vyšetření
hmotnost	vstupní vyšetření
centrální žilní tlak (JIP)	po 1 h, event. kontinuálně
laboratorní	
glykemie	po 1 h
acidobazická rovnováha (pH, pCO ₂ , BE, HCO ₃ ⁻)	po 2 h
Na, K, Cl	po 2 h
kreatinin, urea	po 4 h
Ca, Mg, PO ₄	vstupní vyšetření
krevní obraz	vstupní vyšetření

Základem léčby je rehydratace, substituce inzulinem a úprava koncentrace iontů. Rehydratace záleží na individuálních potřebách pacienta, obvykle se však zahajuje izotonickým roztokem chloridu sodného a v prvních třech hodinách se podává přibližně 1 litr tekutiny za hodinu. Inzulin se podává nitrožilně. Jeho aplikace je zahájena zpravidla dávkou 10 IU a pokračuje malými dávkami 1-4 IU/h. Při poklesu glykémie na 15 mmol/l se současně podává 5% roztok glukózy jako prevence hypoglykémie. Nitrožilní aplikace inzulinu se nezastavuje, dokud pacient nezačne normálně jíst. Nezbytná je realimentace a sledování iontů, především draslíku, jelikož při rehydrataci koncentrace neustále klesá. Dále je potřebná substituce fosfátů. Přínos realimentace hydrogenuhličitánů je prozatím sporný [19].

3.3 Hyperglykemický hyperosmolární neketotický stav

Hyperglykemický hyperosmolární neketotický stav (HHNS) se týká diabetiků 2. typu. Jedná se o stav charakteristický vysokou glykemií (často i nad 50 mmol/l), vysokou osmolalitou plasmy, většinou nepřítomností ketolátek v moči a normálně nebo lehce sníženou koncentrací hydrogenuhličitánu v plazmě. U pacientů se vyskytuje různá míra dehydratace a většinou dochází k poruchám vědomí. Letalita je u HHNS vysoká, mezi 5 a 30% [3].

3.3.1 Patogeneze

HHNS je stav snížení koncentrace inzulínu za současného zvýšení kontraregulačních hormonů. Zároveň je tento stav spojen s výraznou dehydratací. Nepřítomnost ketolátů na rozdíl od DKA je vysvětlována přítomností vyšší hladiny inzulínu než u DKA, který zabrání lipolýze, ale už nezabrání glukoneogenezi v játrech. Hyperosmolalita také inhibuje lipolýzu, sekreci inzulínu a vychytávání glukózy periferními buňkami čímž snižuje ketogenezi. Hlavním příčinou především u starších pacientů je ale nedostatečná hydratace a snížená glomerulární filtrace, jelikož pomocí glukoneogeneze mohou játra vyprodukovat až kilogram glukózy za den. Při stresu, například při septickém šoku či infarktu myokardu, se začínají uvolňovat katecholaminy, které potlačují uvolňování inzulínu do krve. V těchto chvílích může docházet k tvorbě ketolátů i u DM2 [16].

3.3.2 Příznaky a diagnostika

Příznaky nemusí být z počátku rozpoznatelné a tak se HHNS může až několik týdnů vyvíjet bez povšimnutí. Hyperglykémie se může projevat polyurií a žízní. Pocit žízně bývá však velmi často oslabený. Teprve v pozdějších fázích se objevují poruchy vědomí. Většina pacientů je však v době diagnózy již v těžkém stavu, při kterém je přítomna zmatenost či bezvědomí [3].

V laboratorním nálezu je vždy přítomná hyperglykémie (i nad 50 mmol/l) a sérová hyperosmolarita. Osmolaritu je možné stanovit osmometrem nebo pomocí výpočtu $2 \cdot [Na^+ + K^+] + \text{glykémie} + \text{urea}$. Norma je 285-295 mOsmol/l. Při hodnotě 340 mOsmol/l dochází už obvykle k poruchám vědomí [8].

3.3.3 Příčiny

Až v 60 % je HHNS prvním projevem DM2. K rozvoji HHNS mohou dopomoci také některé léky, jako například kortikoidy, diuretika a další. U starších diabetiků je velmi častou příčinou také snížený pocit žízně. Častým důvodem bývá i nedodržování režimových opatření [16].

3.3.4 Terapie

HHNS vyžaduje vždy hospitalizaci. Zásady léčby jsou totožné s léčbou DKA. Patříčnou pozornost je třeba věnovat rehydrataci, jelikož dehydratace bývá v popředí HHNS. Rychlá úprava hyperglykemického stavu není žádoucí, rychlé změny vnitřního prostředí by mohly stav ještě zhoršit. Při snížení glykémie na 17 mmol/l se mění hydratační roztok na 5% glukózu. Přívod inzulínu se snižuje na finální hodnotu 10-11 mmol/l, na které se pacient udržuje až do normalizace osmolality a stavu vědomí [3].

3.4 Laktátová acidóza

Jedná se o metabolickou acidózu, která je typická zvýšenou tvorbou laktátu v organismu nebo jeho sníženou utilizací. Jde o porušení rovnováhy mezi tvorbou laktátu a jeho využitím. U laktátové acidózy je koncentrace laktátu v krvi vyšší než 5 mmol/l a je spojena s nižším pH krve.

Laktátová acidóza se dělí na dva typy, A (anaerobní) a B (aerobní). Typ A je důsledkem nedostatečného okysličování buněk (hypoxie, anémie, intoxikace oxidem uhelnatým). Typ B vyvolává zvýšená tvorba laktátu nebo jeho snížené odbourávání při normální oxygenaci tkání. Typ B se může dále členit na typ vztahující se k onemocnění, k intoxikaci léky nebo toxiny a k vrozeným metabolickým vadám.

3.4.1 Patogeneze

U diabetiků se může vyskytovat laktátová acidóza typu A i B. V dnešní době se častěji vyskytuje typ A, který vzniká v souvislosti se špatně kompenzovaným diabetem, kdy se může rozvinout například sepse. Specifická laktátová acidóza pro diabetes byla rozšířená v době, kdy se k léčbě používaly léčiva biguanidového typu, buformin a phenformin. V dnešní době se ve vyspělých zemích používá pouze metformin, u kterého se laktátová acidóza vyvíjí pouze za přítomnosti rizikových faktorů [3].

3.4.2 Příznaky a diagnostika

Mezi příznaky laktátové acidózy patří dušnost, Kussmaulovo dýchání, nespecifické bolesti břicha, poruchy vědomí, nauzea a zvracení.

Laktátovou acidózu potvrzuje pH krve pod 7,2, koncentrace laktátu v plazmě nad 5 mmol/l nebo anion gap nad 18 mmol/l [3].

3.4.3 Léčba

Letalita laktátové acidózy je vysoká, okolo 60 %, jelikož specifická léčba neexistuje. Ošetření probíhá na jednotce intenzivní péče. Cílem léčby je mimo jiné zajištění co největší oxygenace tkání a tkáňové perfúze [3].

4 Monitorace glykémie

Znalost a kontrola glykémie je pro diabetiky základním pilířem k tomu, aby mohli žít kvalitní život. Znalost glykemických profilů je také nezbytná k úpravě dávek inzulínu [20]. Nejběžnější metodou je měření glykémie pomocí přesného glukometru. Relativně nové a modernější měření je pomocí kontinuálního monitoringu glykémie, které sebou přináší řadu výhod, ale především z ekonomického hlediska je glukometr stále využívanější.

4.1 Selfmonitoring pomocí glukometru

Selfmonitoring glykémie se indikuje především u pacientů, kteří jsou léčeni inzulínem. Nezbytný je, když je diabetik léčen intenzifikovaným inzulínovým režimem (speciálně při použití inzulínové pumpy), u dětí, během těhotenství, při špatně kompenzovaném diabetu, při těžkých hypoglykemiích a při zvláštních situacích, jako je například dovolená, vyšší fyzická aktivita, posuny jídel a další případy [8].

4.1.1 Glykemický profil

Glykemický profil se snaží poskytnout co nejpřesnější obrázek rozložení průběhu glykémie. Jedná se o rozložení v čase, které záleží na časovém rozložení jídel, ale také na fyziologických principech změny koncentrace glukózy v těle. Glykémii je vhodné měřit:

- před hlavními jídly, spolu s množstvím sacharidů nám určí dávku inzulínu (po lačnění by její hodnota měla být 4-6 mmol/l)
- 1-2 hodiny po jídle, takzvaná postprandiální glykémie (hodnota by měla být v rozmezí 5-7,5 mmol/l)
- před usnutím, z hlediska prevence noční hypoglykémie (hodnota by měla být 6,5-8 mmol/l)
- mezi 1:00 a 3:00 ráno, kdy je snížena produkce kontraregulačních hormonů a tím pádem je zvýšené riziko hypoglykemií
- mezi 4:00 a 6:00 kdy se může vyskytovat dawn fenomén (fenomén úsvitu), což je ranní hyperglykémie [7].

Frekvence selfmonitoringu by měla být co nejvyšší a nejefektivnější, ale také dlouhodobě udržitelná. Proto se zavádí termín malý a velký glykemický profil.

Malý glykemický profil

Malý glykemický profil je zpravidla čtyřbodový. Glykémie se měří před každým hlavním jídlem a před spaním. Tento profil je vhodný na dlouhodobé monitorování.

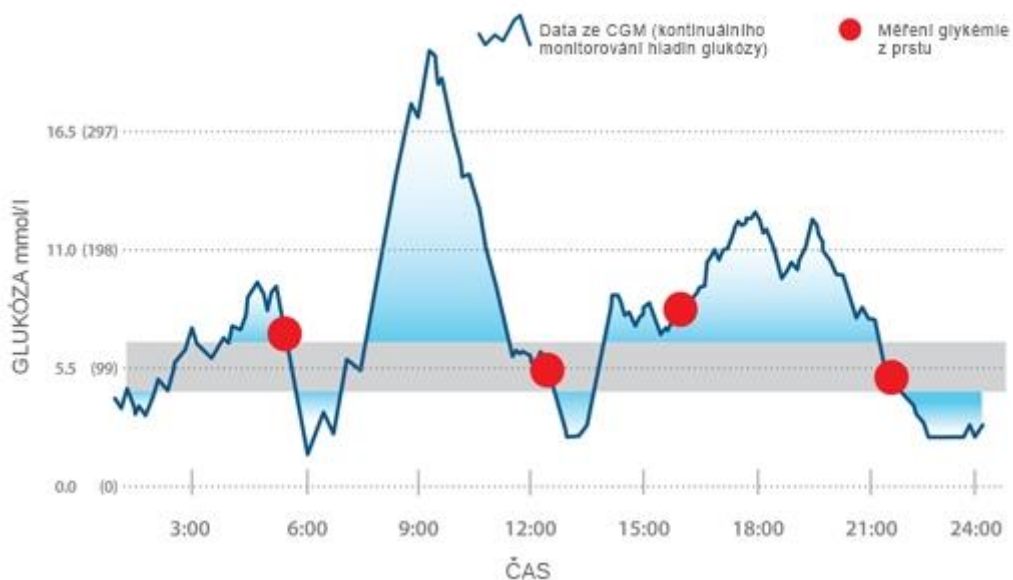
Velký glykemický profil

Velký glykemický profil je minimálně sedmibodový. Obnáší měření glykémie před každým hlavním jídlem, postprandiální glykémii po každém hlavním jídle a před spaním. Tento profil je doporučován především v začátcích, než diabetik zjistí, jak jeho tělo na příjem různých jídel reaguje. Dlouhodobě je vhodné velký glykemický profil dělat alespoň jednou týdně a během zvláštních událostí (dovolená, sport, neznámé potraviny a další [7; 8]).

4.2 Kontinuální monitoring glykémie (CGMS)

Kontinuální monitorace glukózy (CGMS – continuous glucose monitoring system) nám podává maximum informací i průběhu glykémie během celého dne. Přístroje však neměří přímo glykémii (koncentraci glukózy v krvi), ale měří koncentraci glukózy v intersticiální tekutině. To lehce ovlivňuje jejich přesnost především v úsecích, kde dochází k rychlým změnám glykémie. CGMS také nedávají přehled o aktuální glykémii, ale o jejím průměru za posledních 5-10 minut, který je zaznamenáván většinou po 10 vteřinách. Ukázka záznamu kontinuálního monitoringu je na obrázku 4. CGMS je také nutné kalibrovat podle hodnot získaných klasickým glukometrem [7; 21].

Obrázek 4 Ukázka kontinuálního monitorování koncentrace glukózy [22]



Jak již bylo zmíněno, při CGMS je koncentrace glukózy měřena z intersticiální tekutiny. Podle stupně narušení kožního krytu můžeme CGMS rozdělit do tří kategorií:

- invazivní – senzor je zaveden do podkoží či krevního řečiště

- semiinvasivní – senzor se dostává do kontaktu s intersticiální kapalinou pomocí velmi tenké jehly nebo přes mikrootvory v kůži
- neinvasivní – měření probíhá bez porušení kožního krytu pomocí ampérometrického měření nebo pomocí radiových vln, tento způsob však vykazoval značné nepřesnosti

V této chvíli se však komerčně využívá především invazivní CGMS, ostatní typy jsou prozatím hlavně předmětem výzkumů [20; 23].

4.2.1 Indikace CGMS

Indikací k použití CGMS bývá nejčastěji syndrom nerozpoznané hypoglykémie, neuspokojivá kompenzace diabetu, labilní diabetes u dětí a v těhotenství. Prokázaný je však pozitivní vliv i u pouze mírně zhoršené kompenzace. V České republice jsou zdravotními pojišťovnami u těchto pacientů hrazeny pouze 4 monitorace za rok. Jinak je použití CGMS finančně velice náročné a tak jej využívá pouze malé procento diabetiků. Nejlepších výsledků je dosaženo, při využití kontinuální monitorace alespoň v 60 % času [8; 20].

4.2.2 Typy systémů

Existují dva typy systémů CGMS. Prvním systémem, který se i jako první dostal do České republiky, je systém, kde nemá pacient možnost sledovat aktuální glykémie na obrazovce. Využívá se až k vyhodnocení po přenesení do počítače.

Daleko využitelnější je systém s takzvanou real time monitorací. Zde je možné sledovat glykémie v reálném čase ať už na speciálním displeji nebo na displeji inzulinové pumpy, se kterou je často propojen [8].

5 Inzulinové režimy a výpočet bolusu

5.1 Inzulinové režimy

Inzulinové režimy dělíme na dva typy, konvenční a intenzifikované. Snaha je upravit dávku inzulínu nejlépe do 40 IU/den, což je přibližně fyziologická sekrece u zdravého člověka. Čím kratší inzulín je aplikován v co nejvíce denních dávkách, tím je větší šance dosáhnout nejlepší kompenzace za nejnižší spotřeby inzulínu. K aplikaci inzulínu se využívají jednorázové plastové injekční stříkačky se zatavenou jehlou (takzvané inzulinčky), inzulinová pera umožňující přesné a pohodlné dávkování a inzulinové pumpy, které mají nejfyziologičtější aplikaci inzulínu [24; 25].

5.1.1 Konvenční terapie inzulínem

Jako konvenční inzulinové režimy jsou nazývány ty, kde je inzulín podáván v jedné nebo dvou. Výjimečně hlavně v rámci přechodu k intenzifikovanému režimu třech, dávkách. Tyto režimy jsou vhodné hlavně pro DM2, kteří mají sekreci vlastního inzulínu pouze sníženou.

Inzulín podávaný jednou denně

Při podávání inzulínu jednou denně používáme středně dlouho působící inzulín nebo dlouho působící inzulín. Inzulín se podává většinou ve večerních hodinách, aby bylo zabráněno ranní hyperglykémii díky snížené produkci kontraregulačních hormonů v ranních hodinách.

Inzulín podávaný dvakrát denně

Podáváme buď premixované inzulíny (směs krátce působícího a středně dlouho působícího) v poměru 10 : 90 až 50 : 50 ve prospěch středně dlouze působícího. Preparát je aplikován vždy ve dvou denních dávkách, jednu před snídání a jednu před večeří. Nevýhodou tohoto režimu je nemožnost v danou chvíli měnit poměr těchto dvou inzulínů, jelikož směs je již připravená. Tím pádem není možné režim měnit v závislosti na denní době jídla či množství přijímaných sacharidů.

Středně dlouhý inzulín dvakrát denně je modifikací formy, kdy je podáván jednou denně, ale snižuje se zde riziko hypoglykemií.

Inzulin podávaný třikrát denně

Řadí se sem režim, kde je premixovaný inzulin podáván před snídaní a před spaním cca v 22:00, před večeří je podáván ultrakrátký inzulin. Tento režim se však téměř nepoužívá [7].

5.1.2 Intenzifikovaná terapie inzulinem

Intenzifikovaný režim se snaží napodobovat fyziologickou sekreci inzulinu, hradí tedy bazální a prandiální potřebu. Je zde nezbytný selfmonitoring a průběžná úprava dávek inzulinu. Tento režim je indikovaný především pro DM1, ale využívá se i u DM2, kde selhaly konvenční režimy [24].

Používáme zde systém bazál-bolus. Bazální potřebu tedy zajišťuje středně dlouho působící inzulin, nebo dlouho působící inzulin. Jako bolus, který pokrývá příjem potravy, používáme krátkodobý nebo ultrakrátkodobý inzulin. Jako ideální rozložení bazál-bolus se bere 50% bazál a 50% bolus, které je nejpodobnější fyziologickým podmínkám [7].

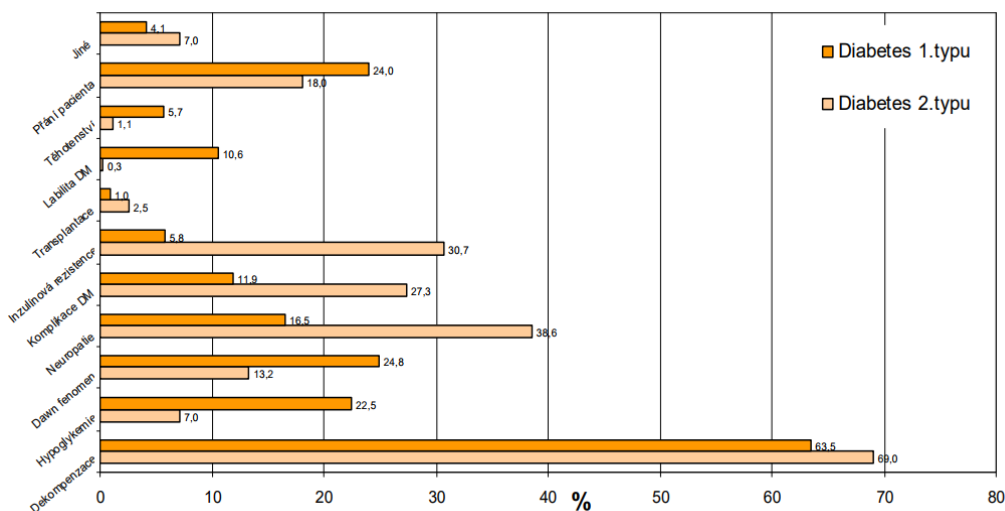
Intenzifikované režimy jsou využívány také v inzulinových pumpách.

5.2 Inzulinová pumpa

Inzulinová pumpa (CSII – continuous subcutaneous glucose infusion) je v dnešní době nejefektivnější a nejsofistikovanější technologie kompenzace diabetu. Aplikace inzulinu probíhá kontinuálně kanylou do podkoží a je možná okamžitá změna rychlosti. Inzulin je podáván také ve formě bazál-bolus, ale používá se pouze jeden typ inzulinu, ve většině případů ultrakrátký inzulinový analog. Výhodou je možnost podávání bazálního inzulinu po velmi malých časových intervalech (30 – 60 minut) a velmi malých dávkách po 24 hodin denně. Navíc je možné upravovat noční dávku, čímž zabráníme například nočním hypoglykemiím a rannímu vzestupu glykémie. Bolusy je možné pomocí pumpy různě modifikovat v závislosti na množství sacharidů v potravě, aktuální a cílové glykémii či například glykemickému indexu potravy [7; 26].

Indikace použití inzulinové pumpy je tam, kde se ostatní metody ukazují jako nedostatečné. Patří sem nedosažení cílů při intenzifikovaném režimu, opakované těžké hypoglykémie či fenomén úsvitu. Dále se použití inzulinové pumpy zvažuje při těhotenství, nástupu a progresi komplikací, transplantaci orgánů či variabilním denním režimu. Časté je také přání pacienta [7]. Na obrázku 5 je znázorněno zastoupení pacientů s inzulinovou pumpou v České republice z let 1998-2012 podle indikace.

Obrázek 5 Zastoupení pacientů s inzulínovou pumpou dle indikace, výsledky za období 1998-2012 [27]



Mezi hlavní výhody inzulínové pumpy patří kontinuální bazální režim, možnost jemné úpravy bazálních dávek a malé podkožní zásoby inzulínu, což výrazně snižuje variabilitu glykémie. Prokazatelné je také snížení dávky inzulínu a zlepšení kompenzace diabetu u pacientů s pumpou [26].

5.3 Výpočet dávek inzulínu k jídlu

Při určování dávky bolusu bereme v potaz 3 faktory. Cílovou glykémii po jídle, výchozí glykémii před jídlem a plánované množství sacharidů. Dále řešíme množství VJ nebo sacharidů (v gramech), kolik gramů sacharidů pokryje 1 j. inzulínu a druh sacharidů [28].

Existuje velké množství pokusů na matematické určení inzulinosacharidového poměru. Nejznámější je pravidlo 500. Toto pravidlo je limitováno především tím, že počítáme s běžnou denní spotřebou sacharidů 500g (sacharidy přijaté i organizmem vytvořené). To ale ne vždy platí. Pravidlo 500 tedy znamená, že číslo 500 vydělíme celkovým denním inzulínem (bazál + bolus) a tím nám vznikne množství sacharidů, které je pokryto 1 j. inzulínu. Poté co zjistíme množství sacharidů v našem jídlu tak toto číslo vydělíme množstvím sacharidů na 1 j. a vznikne nám hodnota bolusu (vzorec je přehledně na dalším řádku) [7]. Pravidlo 500 používáme při využití ultrarychlých analogů, pokud používáme běžný humánní inzulín výpočet, je stejný, ale místo čísla 500 použijeme číslo 450 [28].

$$\text{sacharidový poměr} = \frac{500}{\text{denní dávka inzulínu}}$$

$$bolus = \frac{\text{množství sacharidů v jídle}}{\text{sacharidový poměr}}$$

Citlivost na inzulín neboli inzulínová senzitivita určuje, o kolik mmol/l se sníží glykémie po aplikaci 1. jednotky inzulínu. Nazýváme jí také jako korekční faktor. Výpočet bolusové dávky k úpravě hyperglykémie se řídí pravidlem 100 pro ultrarychlý analog (pro humánní inzulín pravidlo 83) je takový, že číslo 100 (83) vydělíme celkovou denní dávkou inzulínu [28]. Vzorec je přehledně napsán na dalším řádku.

$$\text{snížení glykémie (mmol/l) po 1 j. inzulínu} = \frac{100}{\text{denní dávka inzulínu}}$$

6 Praktická část

6.1 Cíl bakalářské práce

Tato bakalářská práce se zabývá monitoringem glykemií u diabetičky 1. typu za specifických situací. Jejím cílem je následné vyhodnocení a popis chyb pacientky, ovlivňující vývoj glykémie. Je zde využito kontinuálního monitoringu glykemií, analýzy jídelníčku a fyzické aktivity. Sledování bylo provedeno ve čtyřech blocích, 25. - 29. 5. 2017, 6. - 10. 6. 2017, 13. - 17. 6. 2017 a 1. - 4. 7. 2017. V každém bloku byla třetí den absolvována specifická fyzická aktivita. Konkrétně to byla chůze na Sněžku a tři cyklovyjíždky různé náročnosti.

6.2 Metodika

V rámci sledování byly analyzovány záznamy z pumpy Medtronic MiniMed Paradigm®Veo™, senzoru Medtronic MiniLink™ a glukometru Medtronic CONTOUR™ Link z období 25. - 29. 5. 2017, 6. - 10. 6. 2017, 13. - 17. 6. 2017 a 1. - 4. 7. 2017, které byly vyhodnocovány pomocí programu Medtronic CareLink™ Personal. Dále byl v tomto období analyzován jídelníček, který pacientka zaznamenávala na web www.casprozdravi.cz (software přes www.kaloricketabulky.cz). Pohybové aktivity a počet kroků za den monitorovalo zařízení Garmin a Fitbit. Dále byl porovnán denní příjem energie, bílkovin, sacharidů, tuků a vlákniny s doporučenými denními dávkami. Vše bylo zpracováno pomocí přehledných tabulek.

6.3 Soubor

Předmětem zkoumání byla pacientka s diabetem 1. typu, která je již několik let na kontinuálním monitoringu glykémie (více o osobním profilu pacientky v kapitole 6.4.1.). Pacientka dobrovolně vyzkoušela různé, pro ní ne zcela běžné, specifické fyzické aktivity. Specifická aktivita probíhala vždy třetí den v rámci pětidenního bloku. Z celého bloku byly vytvořeny podrobné záznamy, které byly následně analyzovány.

6.4 Výsledky

6.4.1 Osobní profil pacientky

- Pohlaví: žena
- Věk: 35 let
- Výška: 166 cm
- Váha: 83,7 cm
- BMI (body mass index): 30,4 (>30, tozn. obezita 1. stupně)

- Onemocnění: DM1 od roku 2000 (věk 18 let), silné astma
- HbA_{1c} – poslední měření 64 mmol/mol , předtím 57 mmol/mol
- Pacientka jednou prodělala kóma při ketoacidóze
- Má strach z hypoglykemií

Nutriční bilance

- BM (bazální metabolismus) dle Harrise-Benedicta: 6695 kJ
- FA (faktor aktivity) stanoven na 1,3 (fyzicky nenáročná práce, mimo pracovní dobu neaktivní, chůze okolo 6000 kroků za den)
- Celková energetická spotřeba: $BM \times FA + 10\% \text{ přijaté energie} + \text{fyzická aktivita}$
- Denní doporučený příjem energie: 9573 kJ – 15% (redukce hmotnosti) = 8137 kJ
- Potřeba bílkovin: $1,2 \text{ g/kg} \rightarrow 1,2 \times 83,7 = 100,44 \text{ g}$; 20 % energetického příjmu
- Doporučený poměr živin B:S:T je 20:45:30
 - 100 g bílkovin/den
 - 215 g sacharidů/den
 - 64 g tuků/den
 - 30 g vlákniny/den

6.4.2 Vyhodnocení jídelníčku

V tabulce 9 je zaznamenán denní příjem za sledovaná období, tedy od 25. 5. 2017 do 29. 5. 2017, od 6. 6. 2017 do 10. 6. 2017, od 13. 6. 2017 do 17. 6. 2017 a od 1. 7. 2017 do 4. 7. 2017. Pacientka vyplňovala svůj jídelníček do webové aplikace *Čas pro zdraví*. Je zde zaznamenán denní příjem energie v kJ a příjem jednotlivých živin (bílkovin, sacharidů a tuků) v gramech. Dále je zde uveden příjem vlákniny v gramech.

V následující tabulce 10 je porovnán průměrný denní příjem za sledované období s doporučeným denním příjmem energie a živin uvedeném v kapitole nutriční bilance na straně X. Průměrný denní příjem energie je 6587 kJ, což je 81 % příjmu doporučeného. Bílkovin pacientka přijímala v průměru 71 g, tedy 71 % doporučeného příjmu, sacharidů 202 g za den, což je 94 % a tuků 52 g, což je 81 %. Průměrný denní příjem vlákniny byl 20 g, což odpovídá 67 % doporučeného denního příjmu.

Tabulka 9 Příjem bílkovin, sacharidů, tuků, vlákniny a energie za sledované období

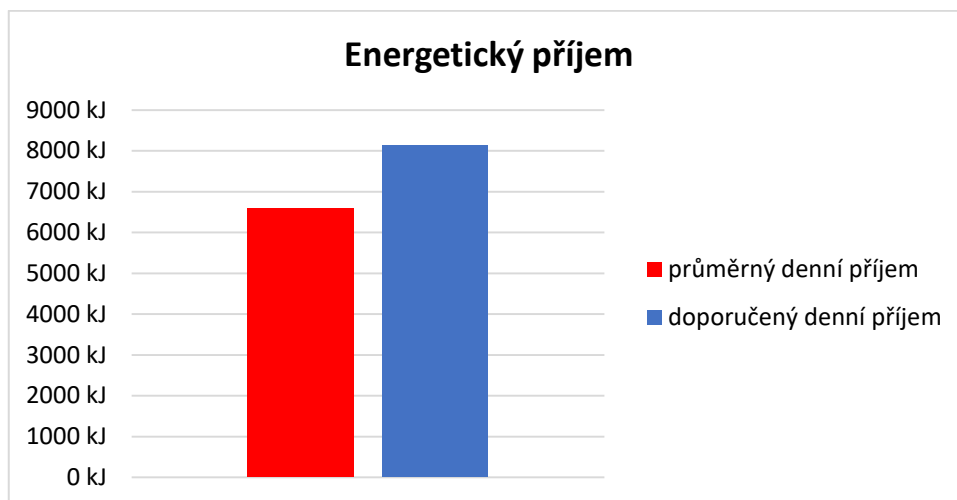
Datum	bílkoviny	sacharidy	tuky	vláknina	energie
25. 5. 2017	75 g	216 g	47 g	12 g	6765 kJ
26. 5. 2017	51 g	175 g	28 g	12 g	4830 kJ
27. 5. 2017	55 g	233 g	28 g	36 g	6028 kJ
28. 5. 2017	72 g	174 g	97 g	15 g	7875 kJ
29. 5. 2017	102 g	96 g	102 g	14 g	7189 kJ
6. 6. 2017	77 g	296 g	19 g	25 g	7291 kJ
7. 6. 2017	78 g	323 g	76 g	18 g	9803 kJ
8. 6. 2017	77 g	211 g	45 g	16 g	6658 kJ
9. 6. 2017	61 g	196 g	52 g	17 g	5753 kJ
10. 6. 2017	62 g	140 g	83 g	29 g	6564 kJ
13. 6. 2017	73 g	154 g	67 g	18 g	6416 kJ
14. 6. 2017	87 g	177 g	51 g	16 g	5993 kJ
15. 6. 2017	79 g	155 g	78 g	37 g	6811 kJ
16. 6. 2017	42 g	176 g	34 g	18 g	5068 kJ
17. 6. 2017	56 g	273 g	49 g	16 g	7427 kJ
1. 7. 2017	82 g	230 g	34 g	39 g	6567 kJ
2. 7. 2017	71 g	289 g	29 g	23 g	7322 kJ
3. 7. 2017	34 g	134 g	16 g	9 g	3410 kJ
4. 7. 2017	116 g	181 g	62 g	12 g	7382 kJ

Tabulka 10 Průměrný denní příjem a doporučený denní příjem energie a živin

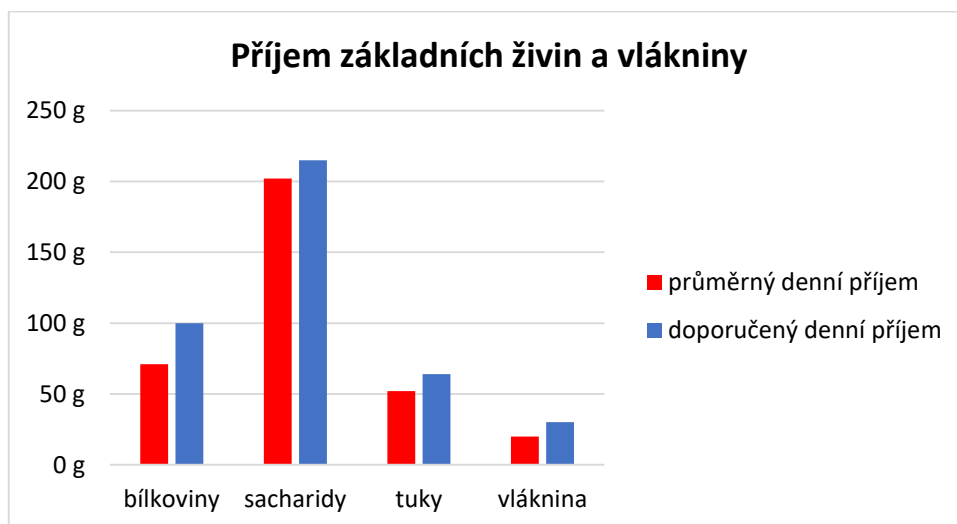
	bílkoviny	sacharidy	tuky	vláknina	energie
průměrný denní příjem	71 g	202 g	52 g	20 g	6587 kJ
doporučený denní příjem	100 g	215 g	64 g	30 g	8137 kJ

Na následujícím grafu 1 je přehledně znázorněno porovnání průměrného denního energetického příjmu a doporučeného denního energetického příjmu. Graf 2 udává průměrný denní příjem základních živin a vlákniny v porovnání doporučenými hodnotami.

Graf 1 Porovnání průměrného denního energetického příjmu a doporučeného denního energetického příjmu



Graf 2 Porovnání průměrného denního příjmu a doporučeného denního příjmu základních živin a vlákniny



Pacientka jedla nejčastěji 3-4 jídla denně. Jak už je z předchozího grafu patrné, její průměrný denní příjem všech živin byl nižší, nežli příjem doporučený. Velké rezervy jsou zejména v konzumaci bílkovin a vlákniny.

Co se bílkovin týče, v jídelníčku se vyskytují především bílkoviny rostlinného původu. To je především z důvodu obědů, které si nechává pacientka dovážet z vegetariánské restaurace. Maso se tedy v jídelníčku vyskytuje pouze minimálně, ačkoliv ho má pacientka ráda. Víkendy a večere většinou „odbude“ koupí nějakého polotovaru nebo studeným bezmasým jídlem. Množství živočišných bílkovin je většinou doháněno snídaní, která velmi často obsahuje velké množství libové šunky. Mléčné výrobky a bílkoviny z nich jsou konzumovány minimálně s výjimkou kávy s mlékem.

Příjem sacharidu se doporučenému množství téměř vyrovnává. Sacharidy pacientka přijímá především ve formě celozrnného pečiva, rýže či těstovin k obědu a ovoce ke svačině. Při poklesu glykemií využívá pacientka ovoce a hroznový cukr.

U tuků je nedostatečný zejména příjem omega-3 a omega-6 mastných kyselin. Omega-3, tedy ryby, lněná semínka a další se v jídelníčku až na výjimku v konzervovaném tuňáku nevyskytují. Omega-6, tedy hlavně rostlinné oleje, nejsou v pacientčině jídelníčku také příliš časté.

Konzumace vlákniny je vhodná zejména pro plynulé vstřebávání sacharidů. Její nedostatek pramení u pacientky především z minimální konzumace zeleniny.

6.4.3 Pohybová aktivita

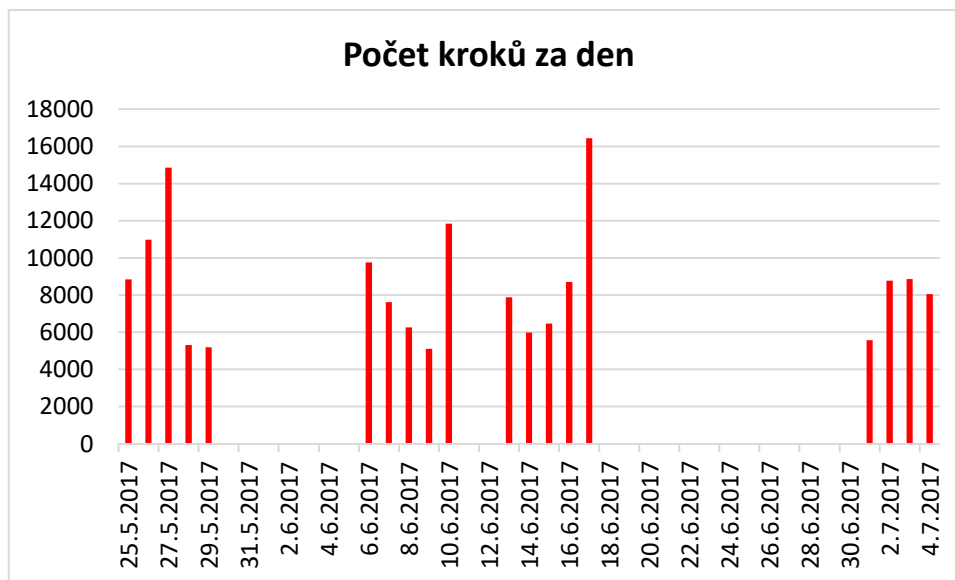
V tabulce 11 se nacházejí pohybované aktivity za sledovaná období, tedy od 25. 5. 2017 do 29. 5. 2017, od 6. 6. 2017 do 10. 6. 2017, od 13. 6. 2017 do 17. 6. 2017 a od 1. 7. 2017 do 4. 7. 2017. Jedná se o počet kroků za den a další pohybové aktivity. Dalšími pohybovými aktivitami jsou 6. 6. 2017 kruhový trénink, dále výstup na Sněžku 27. 5. 2017 a tři cyklovyjíždky různé náročnosti 8. 6. 2017, 15. 6. 2017 a 3. 7. 2017. Výstup na Sněžku a cyklovyjíždky jsou ony specifické aktivity, na které pacientka není zvyklá a cílem této práce je jejich analýza. Aktivity jsou podrobně zaznamenány do zařízení Garmin a jejich kompletní popis a další informace jsou uvedeny na konci této kapitoly.

Graf 3 přehledně znázorňuje počet kroků během sledovaného období. Denní průměr kroků je 8553, což není mnoho. Pacientka nemá fyzicky náročnou práci, vede spíše sedavý způsob života a jinou fyzickou aktivitu absolvuje výjimečně. Bylo by tedy příhodné navýšit počet kroků alespoň na 10 000 za den. Dne 27. 5. 2017 a 17. 6. 2017 byl zaznamenán počet kroků značně převyšující průměr. 27. 5. 2017 se jednalo o již zmiňovanou chůzi na Sněžku. 17. 6. 2017 navštívila rodinu na Slovensku a společně strávili den chůzí po městě. Nejmenšího počtu kroků bylo naopak dosaženo 9. 6. 2017. Důvodem byl stresový den v práci a únava z cyklovyjíždky z předchozího dne.

Tabulka 11 Pohybová aktivita za sledované období

Datum	Počet kroků	Jiná pohybová aktivita
25. 5. 2017	8845	
26. 5. 2017	10975	
27. 5. 2017	14858	turistika - výstup na Sněžku (9:00 - 13:45)
28. 5. 2017	5310	
29. 5. 2017	5201	
6. 6. 2017	9763	kruhový trénink (18:00 - 19:00)
7. 6. 2017	7614	
8. 6. 2017	6261	cyklovyjíždka (18:10 - 19:00)
9. 6. 2017	5103	
10. 6. 2017	11841	
13. 6. 2017	7879	
14. 6. 2017	5978	
15. 6. 2017	6460	cyklovyjíždka (18:20 - 19:45)
16. 6. 2017	8700	
17. 6. 2017	16447	
1. 7. 2017	5579	
2. 7. 2017	8768	
3. 7. 2017	8865	cyklovyjíždka (17:40 - 19:10)
4. 7. 2017	8054	

Graf 3 Počet kroků za den ve sledovaném období



Výstup na Sněžku

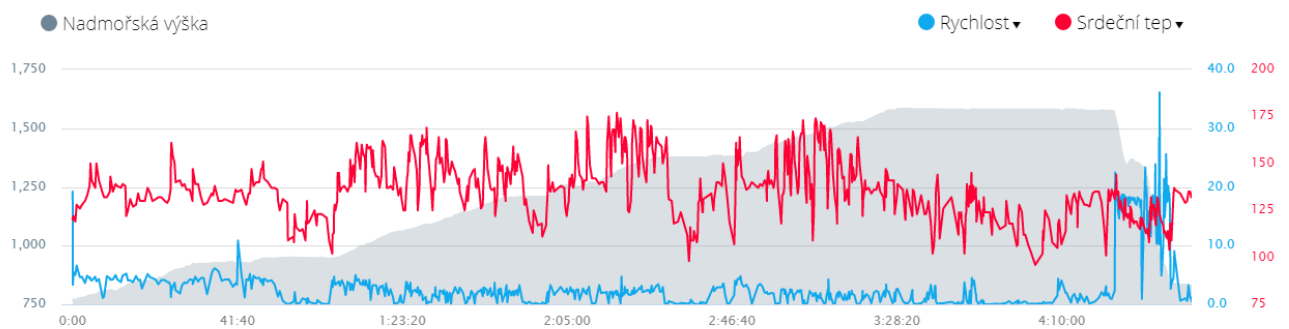
První specifickou aktivitou, kterou pacientka absolvovala, byl výstup na Sněžku 27. 5. 2017. Informace z tohoto výstupu jsou uvedeny na obrázku 6. Tyto informace ukazují

rychlost chůze, srdeční tep pacientky a nadmořskou výšku. Všechny tyto informace jsou v reálném čase a jsou v nich tedy znázorněny i pauzy, které pacientka dělala. Celkové trvání aktivity bylo 4 : 42 (hodin : minut), záznam ovšem obsahuje i 17 minut jízdy lanovkou dolů a 1:25 přestávek (na vydýchání, případně pokochání se výhledy). Vzdálenost chůze činila 8 km a pacientka překonala převýšení 857 m.

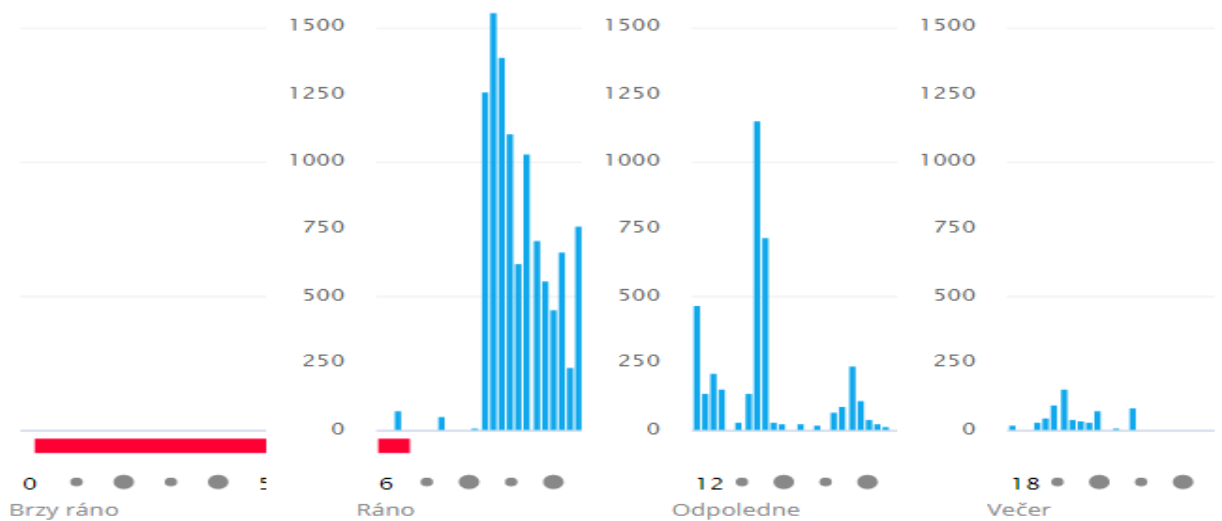
Největší problém pacientce činila poslední a nejprudší část kopce po kamenech. Dle jejích slov to nebylo možné udýchat z důvodu silného astma a možná i z důvodu větší nadmořské výšky. Dle mého názoru své udělala i velmi nízká fyzická kondice, kterou pacientka disponuje.

Na obrázku 7 je patrné rozložení kroků během dne, kdy probíhal výstup na Sněžku (27. 5. 2017). Výstup probíhal mezi 9:00 a 15:00. Jak je z obrázku patrné, mimo toto časové období je počet kroků pacientky téměř zanedbatelný.

Obrázek 6 Výstup na Sněžku - nadmořská výška, rychlost a srdeční tep



Obrázek 7 Počet kroků v čase 27. 5. 2017



Cyklovyjíždka I

První cyklovyjíždka proběhla dne 8. 6. 2017, ve večerních hodinách po pracovní době. Tato cyklistická aktivita byla koncipována jako nejjednodušší, trasa byla rovinatá. Na obrázku 8 jsou patrné některé její parametry. Vyjíždka trvala 50 minut s jednou 3 minuty dlouhou pauzou po výjezdu na malý kopec (převýšení 5 metrů). Celková ujetá vzdálenost byla 10,7 km a převýšení činilo 28 m.

Pacientka držela sice poměrně nízkou, ale plynulou rychlost okolo 14 km/h. Součástí jinak rovné trasy byly dva krátké kopce (převýšení okolo 5m), které jí ale činily velké problémy. Pacientka nebyla schopná tyto kopce udýchat, pravděpodobně z důvodu astmatu a nezvyku na intenzivnější aktivitu.

Obrázek 8 Cyklovyjíždka I - nadmořská výška a rychlost

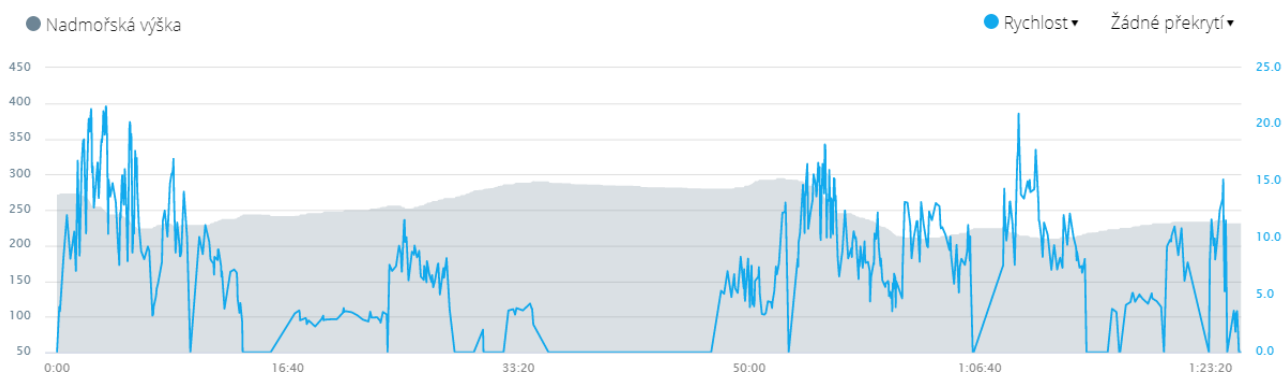


Cyklovyjíždka II

Druhá cyklovyjíždka byla koncipována jako kopcovitá a tedy náročnější. Konala se 15. 6. 2017 navečer v prostředí Kunratického lesa. Její podrobnosti jsou na obrázku 9. Celková doba trvání byla 1:25, ale samotná jízda trvala pouze 1:00. Vzdálenost byla 9 km a převýšení 136 m.

Pacientce dělaly kopce velké problémy. V prvním kopci po asi 20 vteřinách jízdy „ztratila dech“. Trochu jí pomohl inhalátor na astma a pauza na vydýchání. Ostatní, i velmi mírné kopce, překonávala pomocí tlačení bicyklu. I přesto potřebovala pacientka v nejvyšším bodě vyjíždky relativně dlouhou pauzu na „vzpamatování se“.

Obrázek 9 Cyklovjíždka II - nadmořská výška a rychlost

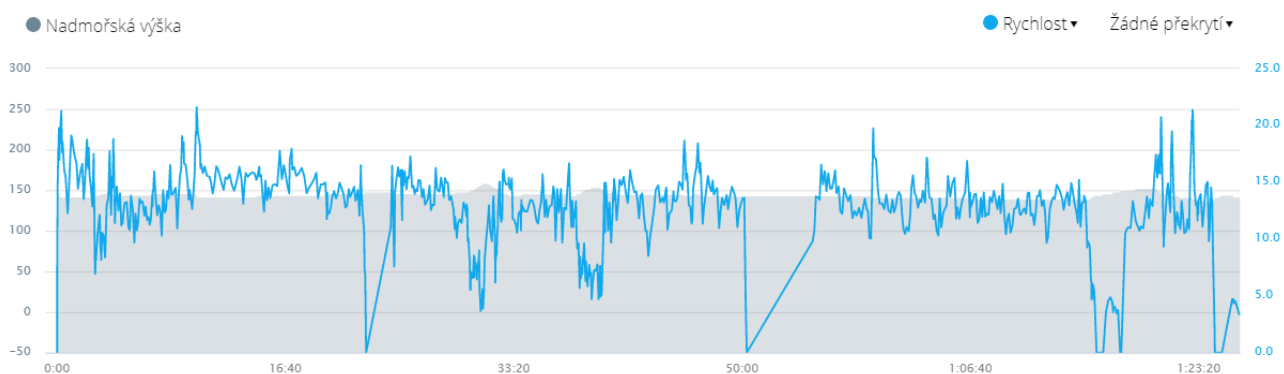


Cyklovjíždka III

Třetí, poslední, cyklovjíždka probíhala 3. 7. 2017 a byla bohužel ovlivněna tím, že pacientka neměla senzor na snímání glykémie. Díky tomu byly v průběhu jízdy dělány pauzy, aby si glykémii změřila manuálně. Tato vyjíždka měla být koncipována jako nejnáročnější, ale po minulé kopcovité jízdě padlo rozhodnutí, že kopce vynecháme a její náročnost byla tedy upravena pouze vyšší vzdáleností. Podrobnosti se nachází na obrázku 10. Vyjíždka trvala 1:26, z čehož byl čas pohybu 1:15, takže pauzy byly relativně krátké. Vzdálenost činila 18 km a převýšení 59 m.

Průběh vyjíždky byl podobný jako při cyklovjíždce I. Po rovinách bylo tempo plynulé, ale i malé kopce činily pacientce problém. Nyní se však obešla bez přestávek na vydýchání a zvládla to během pomalé jízdy. Delší vzdálenost jí větší problém nečinila, jen od 12. km pociťovala velkou bolest a únavu nohou.

Obrázek 10 Cyklovjíždka III - nadmořská výška a rychlost



6.4.4 Vyhodnocení glykémie 1. blok

První blok vyhodnocení glykemií je od 25. 5. 2017 do 29. 5. 2017. Na stránkách 50 – 54 jsou uvedeny záznamy ze senzoru i pumpy, které jsou podrobně vyhodnoceny a popsány.

25. 5. 2017 – čtvrtek

V noci na 25. 5. 2017 měla pacientka hypoglykémii jako následek zbytečného večerního bolusu (4,5 j.) a efektu fyzické aktivity z předchozího dne (kruhový trénink od 18:00). Pacientka na hypoglykémii měla několik hroznových cukrů + v 7:30 na chvíli vypla pumpu. V 10:45 měla pacientka zákusek a kávu. Pauza mezi bolus a konzumací byla ale minimální a díky k tomu došlo k prudkému vzestupu glykémie ihned po konzumaci. Ve 14:00 měla pacientka hypoglykémii (3 mmol/l) na kterou si dala 2 hroznové cukry. Následovalo několik schůzek v práci spojených se stresem. Díky tomu došlo k hyperglykémii, která přetrvávala až do 19:00, než se díky konci pracovní doby a bolusu 2,5 j. dostala glykémie do normálu.

26. 5. 2017 – pátek

Pacientka se v 3:05 ráno vzbudila s hyperglykemií 19,8 mmol/l, dala si tedy bolus 6,8 j. což způsobilo hypoglykémii s vrcholem v 6:30 ráno (2,2 mmol/l). Následoval opět stresový den v práci (9:00 – 19:00), díky čemuž byla u pacientky přes celý den hyperglykémie. Tu ještě podpořil špatný odhad sacharidů v pokrmu v 12:40 a tím pádem malý bolus. Okolo 15 hodiny měla pacientka dva bolusy, dohromady 3,8 j., což vedlo ke snížení glykémie z 17,7 mmol/l na 12 mmol/l v 17:00. Po práci v 19:45 byl k jídlu zvolen větší bolus, navíc již odpadl pracovní stres a došlo k snížení glykémie do normálu.

27. 5. 2017 – sobota

Tento den probíhala specifická aktivita výstup na Sněžku. Ve 4:10 ráno pacientka zaznamenala hyperglykémii 12,8 tak si dala bolus 3,4 j. Do rána ji tedy glykémie klesla na hodnotu 7,6, což ji před výstupem přišlo málo a tak na chvíli vypnula pumpu. Při následující snídani snědla více sacharidů, nežli počítala a díky tomu glykémie opět vystoupala do hodnoty 14 mmol/l. Od 9:00 do 13:45 probíhal výstup. Pacientce se glykémie držela v normálu, ale jako chybu hodnotím to, že pumpu nechala zapnutou na normálních hodnotách a zároveň během chůze zkonsumovala velmi malé množství sacharidů (pouze 53,7 g ve dvou dávkách). Po návratu z výstupu v 17:30 pacientka neodhadla množství sacharidů v pokrmu, díky tomu užila malý bolus a došlo k vzestupu glykémie. Chybou ovšem bylo složení pokrmu – jednalo se o ovocné smoothie a tím pádem o jídlo s velice nevhodným glykemickým indexem.

28. 5. 2017 – neděle

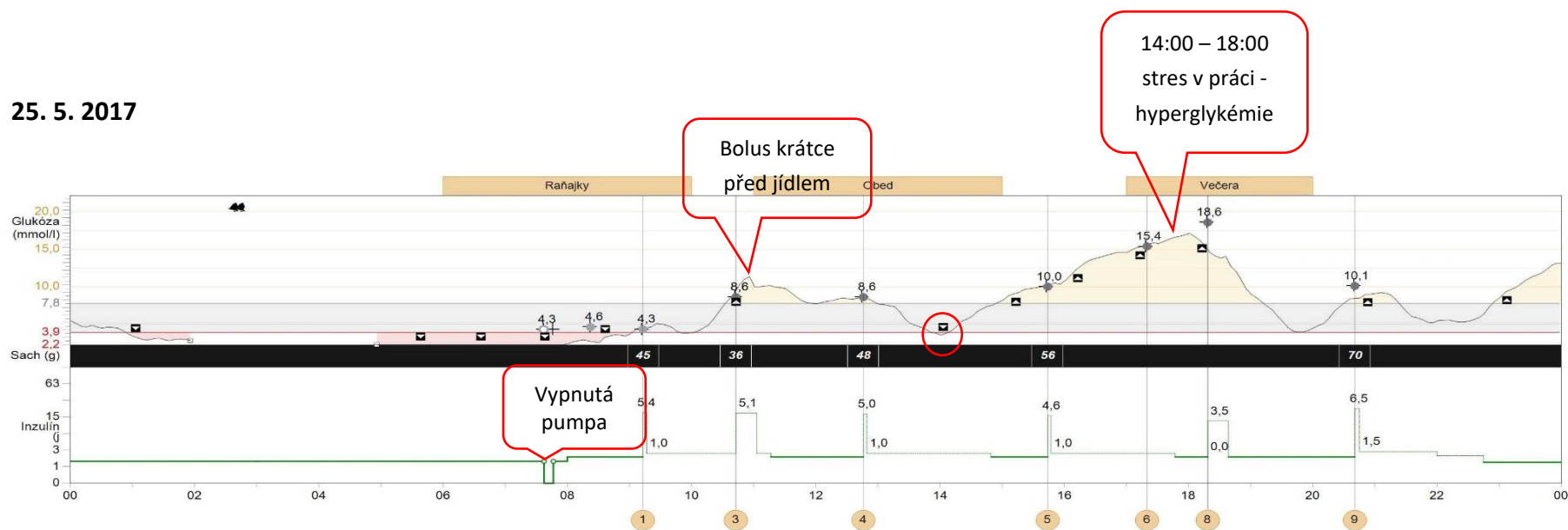
Jako následek fyzické aktivity a nevhodného jídla docházelo již během noci ke snižování glykémie. Po snídání v 9:10 sice došlo k jejímu lehkému vzestupu, ten byl ale

krátkodobý a v 11:15 došlo k hypoglykémii 3 mmol/l, na kterou si pacientka dala 18,1 g sacharidů. Poté i po následujícím obědu v 13:55 glykémie stoupala až k hodnotám 14 mmol/l. K večeři v 18:00 udává pacientka příjem sacharidů 2,9 g, ačkoliv počítala 55 g. Ovšem, že by došlo k chybě při zápisu jídelníčku, zapírá. Pozitivním efektem tohoto a následujícího bolusu v 18:00 bylo lehké snížení glykémie. Následoval bolus před spaním v 21:50 0,5 j., který byl zbytečný.

29. 5. 2017 - pondělí

Následkem večerního bolusu a pravděpodobně, nedostatku sacharidů od 13:55 předchozího dne i fyzické aktivity v sobotu (efekt může přetrvávat i 48 hodin) došlo k noční hypoglykémii, kterou ale pacientka nepocítovala. Následoval ale stresový den v práci, kdy měla pacientka několik důležitých schůzek během dne. Díky stresovým reakcím docházelo k hyperglykémii, kterou se nedařilo snížit ani větším počtem bolusů. Pacientka také udává od 12:00 pouze zanedbatelné množství sacharidů, což vyhodnocuji spíše jako chybu v zaznamenávání jídelníčku.

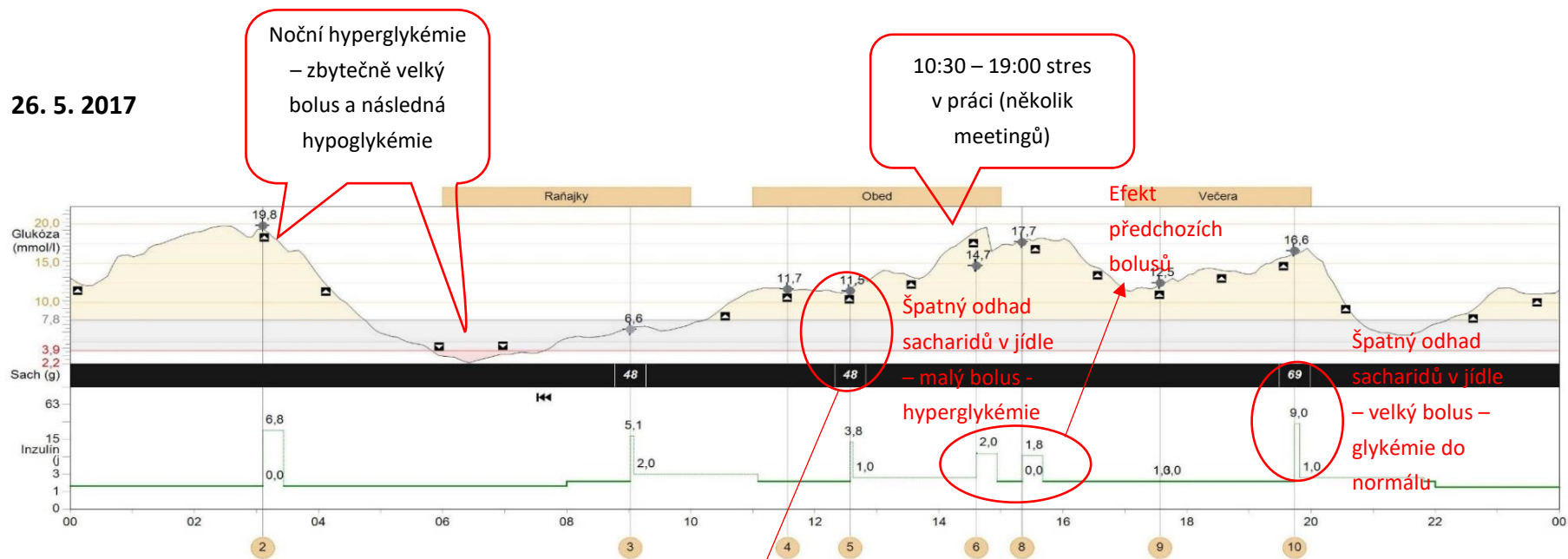
25. 5. 2017



25. 5. 2017	glykémie průměr 9,3mmol/l, inzulin 77,2j., bolus 45% (34,6j.)								
čas	7:40	8:30	9:10	10:45	12:50	15:45	17:15	18:20	20:45
glykémie	4,3	4,6	4,3	8,6	8,6	10	15,4	18,6	10,1
inzulin			6,4	5,1	6	5,6		3,5	8
sacharidy příjem			34,1	20,9	74,5	23			63,2
sacharidy počítané			48	36	48	56			70

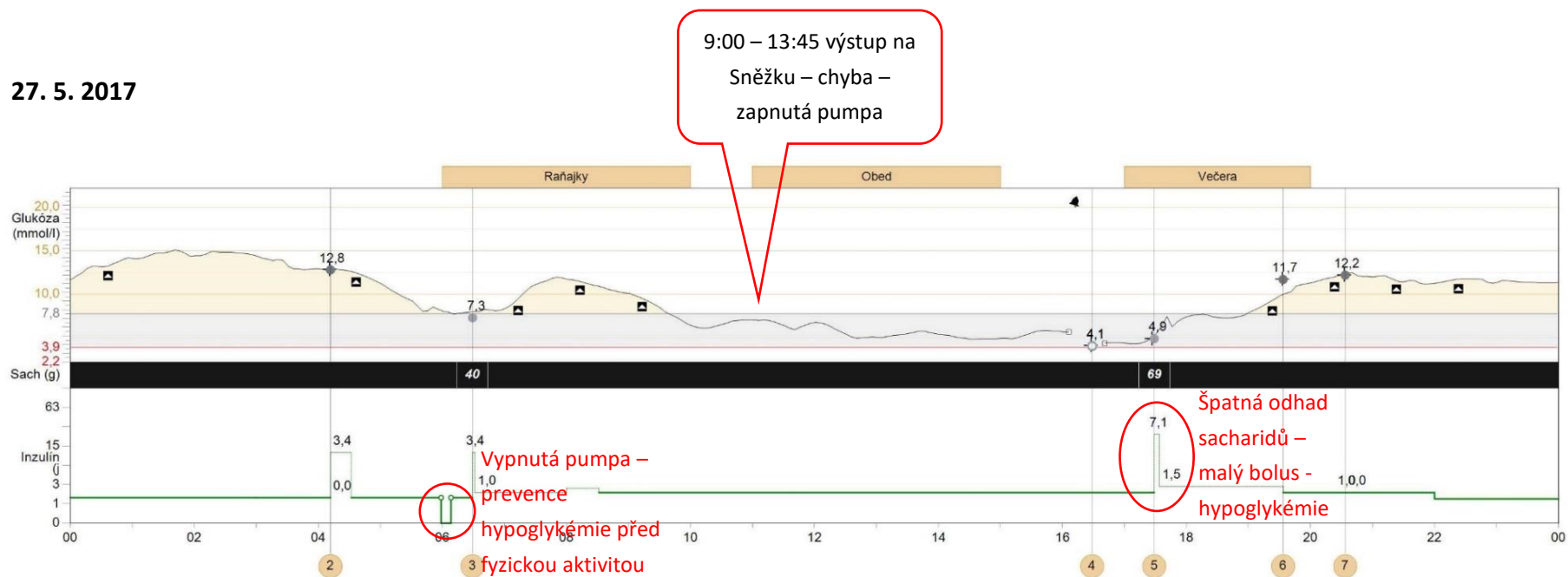
Přijaté a počítané sacharidy nesedí

26. 5. 2017



26. 5. 2017	glykémie průměr 9,3mmol/l, inzulin 77,2j., bolus 45% (34,6j.)							
čas	3:05	9:00	11:30	12:40	14:40	15:20	17:30	19:45
glykémie	19,8	6,6	11,7	11,5	14,7	17,7	12,5	16,6
inzulin	6,8	7,1		4,8	2	1,8	1,3	10
sacharidy příjem		31,3		88,7				54,7
sacharidy počítané		48		48				69

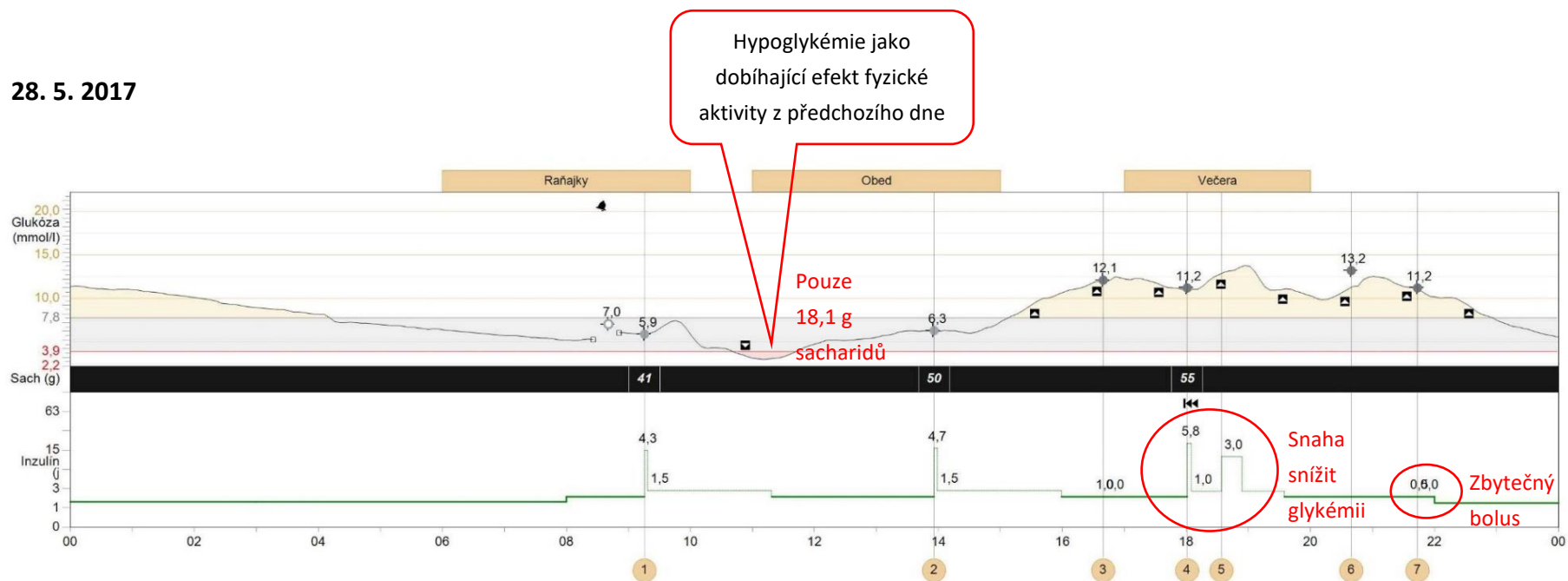
27. 5. 2017



27. 5. 2017	glykémie průměr 13,9mmol/l, inzulin 76,6j., bolus 44% (33,8j.)								
čas	4:10	6:30	10:00	11:40	15:00	16:30	17:30	19:30	20:30
glykémie	12,8	7,3				4,1	4,9	11,7	12,2
inzulin	3,4	4,4					8,6		1
sacharidy příjem		61,1	30	23,7	21,9		96,2		
sacharidy počítané		40	0	0	0		69		

Během výstupu 53,7 g sacharidů, nedostatečné

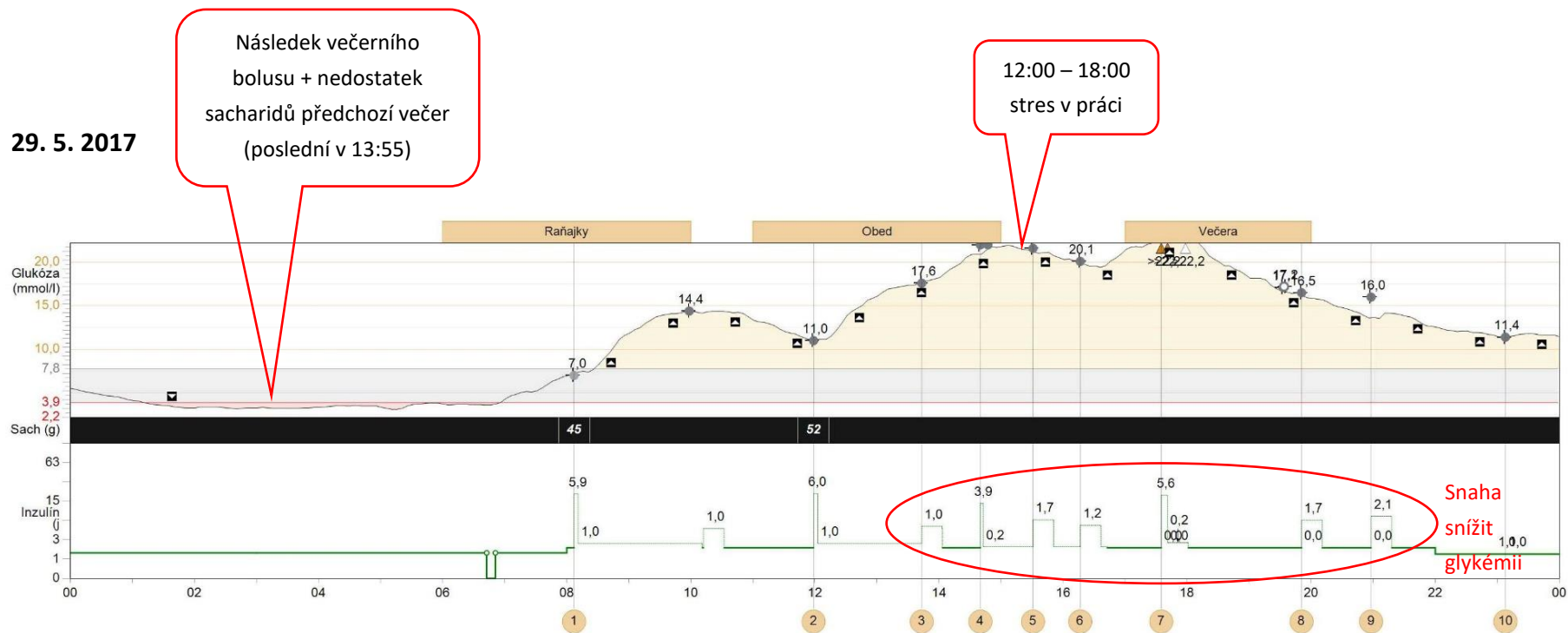
28. 5. 2017



28. 5. 2017	glykémie průměr 8,2mmol/l, inzulin 60j., bolus 29% (17,4j.)							
čas	8:00	9:10	11:10	13:55	16:40	18:00	20:40	21:50
glykémie	7	5,9		6,3	12,1	11,2	13,2	11,2
inzulin		5,8		6,2	1	9,8		0,5
sacharidy příjem		45	18,1	52		2,9		
sacharidy počítané		41	0	50		55		

Dle pacientky ve vyplněném jídelníčku nic nechybí, takže opravdu špatný odhad sacharidů v porci – pravděpodobně snaha snížit glykémii

29. 5. 2017



29. 5. 2017	glykémie průměr 17,9mmol/l, inzulin 76,2j., bolus 44% (33,6j.)											
čas	8:10	9:30	10:20	12:00	13:30	14:30	15:30	16:30	17:30	19:30	20:30	23:30
glykémie	7	14,4		11	17,6	22	21,6	20,1	> 22,2	17,2	16	11,4
inzulin	6,9		1	7	1	4,1	1,7	1,2	5,8	1,7	2,1	1,1
sacharidy příjem	31,8	12,5	18,1	60		0,3					4,32	
sacharidy počítané	45	0		52		0					0	

Pacientka udává, že v této době žádné sacharidy nekonzumovala

6.4.5 Vyhodnocení glykémie 2. blok

Druhý blok vyhodnocení glykemií je od 6. 6. 2017 do 8. 6. 2017. Na stránkách 56 – 58 jsou uvedeny záznamy ze senzoru i pumpy, které jsou podrobně vyhodnoceny a popsány. V tomto bloku jsou pouze tři dny z důvodu chyby v senzoru, o které pacientka údajně nevěděla.

6. 6. 2017 – úterý

Pacientka tento den držela glykémii v téměř ideálních hodnotách. V době oběda (12:30) došlo k poklesu na hypoglykémii. Oběd obsahoval větší než zapsané množství sacharidů a tak opět glykémie vzrostla. Od 18:00 do 19:00 se pacientka účastnila kruhového tréninku. Během fyzické aktivity + 30 minut po ní měla vypnutou pumpu a glykémie během této doby klesla do normálu. Po následující večeři v 20:10 začala glykémie opět stoupat.

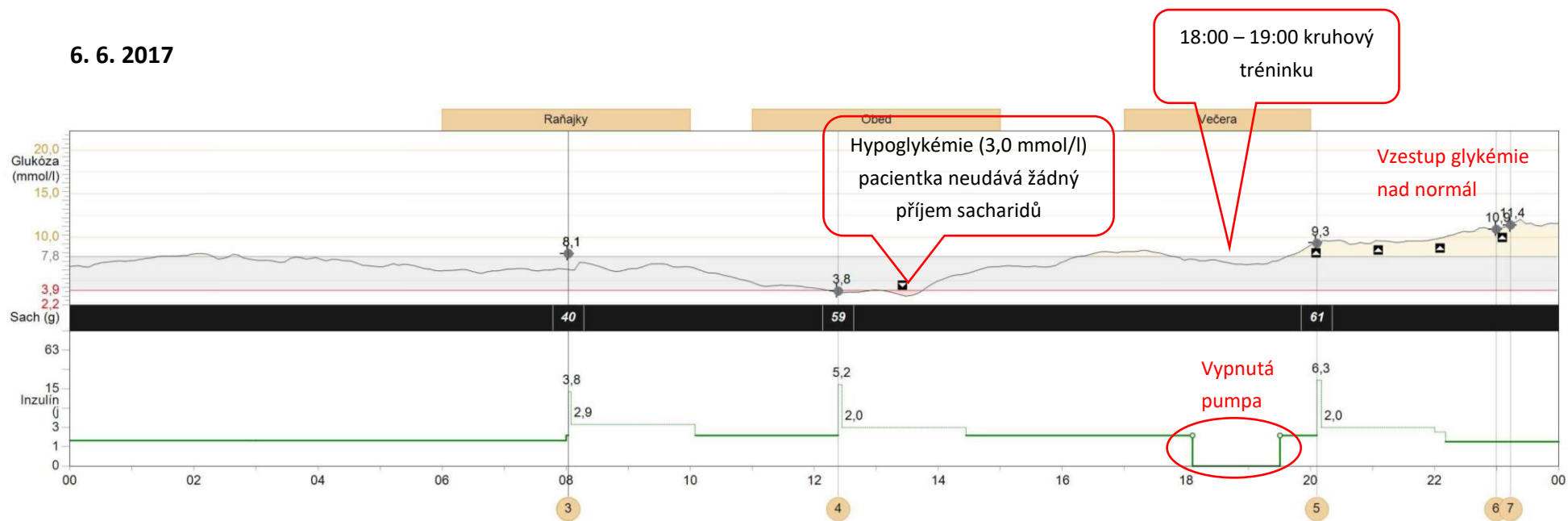
7. 6. 2017 – středa

Ve 3:10 ráno se pacientka probudila s hyperglykemií 11,2 a vzala si bolus 2,6 j.. Glykémie do rána klesla na normální hodnoty. Poté následoval stresový den v práci (9:00 – 18:00, několik schůzek) a glykémie se po celý den držel na vyšších hodnotách (9,5 – 12,0 mmol/l). Navíc ve dvou jídlech v 12:10 a 13:40 došlo k podcenění množství sacharidů v pokrmu, což hyperglykémii ještě pomohlo. Po pracovní době začala glykémie pravděpodobně i z důvodu nedostatku sacharidů v posledních hodinách klesat až na hypoglykémii 2,3 mmol/l. Její pokles zastavila večeře s velkým množstvím sacharidů v 21:45.

8. 6. 2017 - čtvrtek

Tento den probíhala první cyklovyjíždka (18:10 – 19:00). Až do 11:00 se glykémie držela v normálu. Poté vlivem stresu ze schůzky stoupla až na hodnotu 11,2 mmol/l. Pacientka se snažila držet glykémii před fyzickou aktivitou ve vyšších hodnotách, ale nedařilo se jí to. V 16:30 se dostala do lehké hypoglykémie, na kterou nezvolila vhodnou potravinu (tvaroh s pouze 7 g sacharidů). Glykémie i přesto lehce stoupla a na začátku vyjíždky dosahovala hodnoty 5 mmol/l. Další chybou ovšem bylo to, že pacientka nechala pumpu zapnutou. K jejímu vypnutí došlo až po upozornění na hypoglykémii po 20 minutách jízdy. Po vyjíždce a večeři sice glykémie krátkodobě stoupla do normálních hodnot. Zvýšená senzitivita na inzulin však přetrvávala a ve 22:30 opět hodnoty klesly pod hranici hypoglykémie.

6. 6. 2017



6. 6. 2017	glykémie průměr 8,5mmol/l, inzulin 62,2j., bolus 36% (22,2j.)						
čas	8:00	9:00	12:20	16:00	20:10	23:00	23:15
glykémie	8,1		3,8		9,3	10,9	11,4
inzulin	6,7		7,2		8,3		
sacharidy příjem	31,4	12,5	170,2	12,5	69,9		
sacharidy počítané	40		59		61		

Pravděpodobně špatný zápis jídelníčku, sacharidů muselo být méně

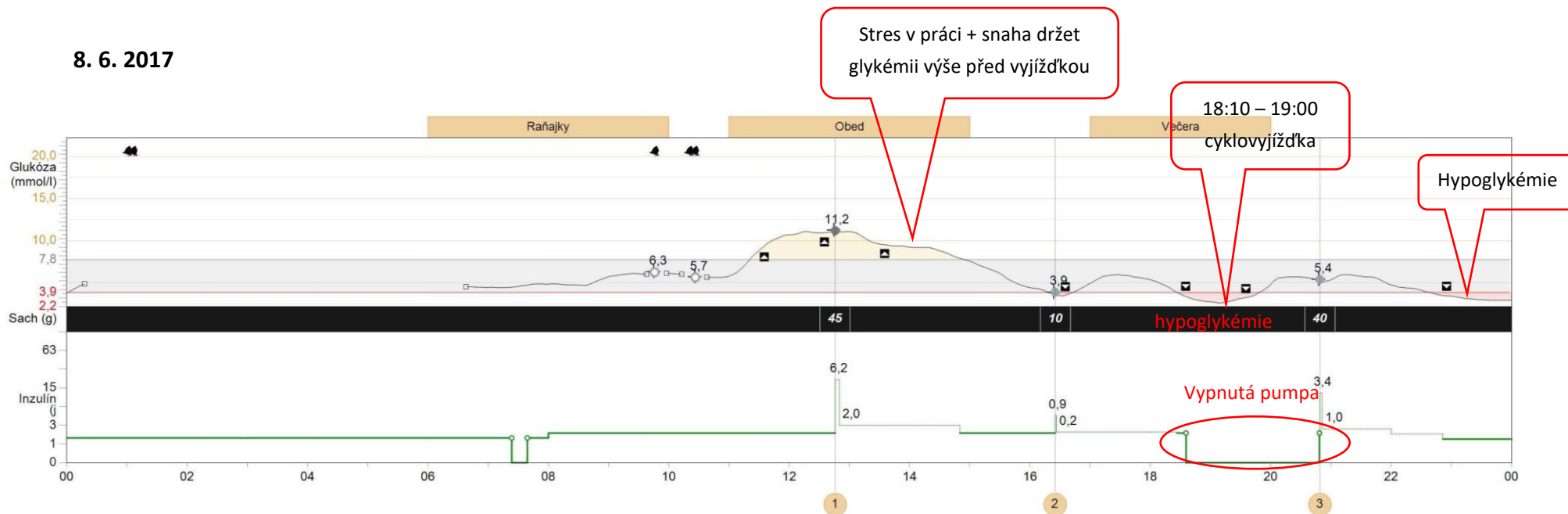
7. 6. 2017



7. 6. 2017	glykémie průměr 9,5mmol/l, inzulin 69,0j., bolus 39% (26,9j.)								
čas	3:10	8:20	9:00	10:40	12:10	13:40	15:40	16:30	21:45
glykémie	11,2	7,7		11,8	9,5	11,2		11,8	3,5
inzulin	2,6	6,5			6,4	5,5		0,1	5,8
sacharidy příjem		30,9	12,5		113,7	74,35	12,5		116,9
sacharidy počítané		40			51	44			55

Špatný odhad sacharidů v pokrmu – ještě podpořilo hyperglykémii

8. 6. 2017



8. 6. 2017	glykémie průměr 6,5mmol/l, inzulin 51,7j., bolus 27% (13,7j.)						
čas	9:40	10:00	10:30	11:00	12:45	16:30	20:50
glykémie	6,3		5,7		11,2	3,9	5,4
inzulin					8,2	1,1	4,4
sacharidy příjem		27,5		12,5	131,5	7	33,2
sacharidy počítané					45	10	40

Málo sacharidů při hypoglykémii před aktivitou

6.4.6 Vyhodnocení glykémie 3. blok

Třetí blok vyhodnocení glykemií je od 13. 6. 2017 do 17. 6. 2017. Na stránkách 61 – 65 jsou uvedeny záznamy ze senzoru i pumpy, které jsou podrobně vyhodnoceny a popsány.

13. 6. 2017 – úterý

Záznam tohoto dne ze senzoru není kompletní, ale začíná až v 12:00. Během oběda v 12:30 se pacientčin odhad sacharidů lišil od reálného obsahu. Bolus je tedy vyšší, než je potřeba a glykémie klesá až k hranici hypoglykémie. Stejná chyba se opakuje i v 18:20 a díky tomu dochází k hypoglykémii 3 mmol/l.

14. 6. 2017 – středa

Pacientka se v 6:00 ráno vzbudila s hyperglykemií 11,2, a tak si dala bolus 2,6 j.. Následně ale přišel strach z hypoglykémie, a proto pumpu na chvíli vypnula. Mezi 9:00 a 17:00 měla pacientka v práci několik schůzek spojených se stresem a díky tomu se po celý den glykémie pohybovala na vyšších hodnotách (10 – 17 mmol/l). Ve 20:30 snědla pacientka 27 g sacharidů, a ač už v té době byla glykémie okolo 12 mmol/l, bolus si nedala. Hyperglykémie se tedy dostala až na hodnotu 16,8 mmol/l a následoval bolus 4,4 j..

15. 6. 2017 – čtvrtek

Tento den probíhala plánovaná cyklovýjížďka v kopcovitém terénu. Ve 4:50 se pacientka vzbudila s hyperglykemií 13,6 mmol/l, následoval bolus 3,8 j.. Během celého dne se pacientka snažila držet glykémii ve vyšších hodnotách (10 - 13 mmol/l). Měla strach, aby se během sportu nedostavila hypoglykémie. Před cyklovýjížďkou však glykémie začala klesat a tak snědla 49 g sacharidů ve formě ovoce. Od 17:30 do 19:40 měla navíc vypnutou pumpu. Po 22 hodině snědla pacientka večeři s minimem sacharidů společně s bolusem 4,1 j., který byl podle mého názoru zbytečně velký i vzhledem k předcházející fyzické aktivitě.

16. 6. 2017 – pátek

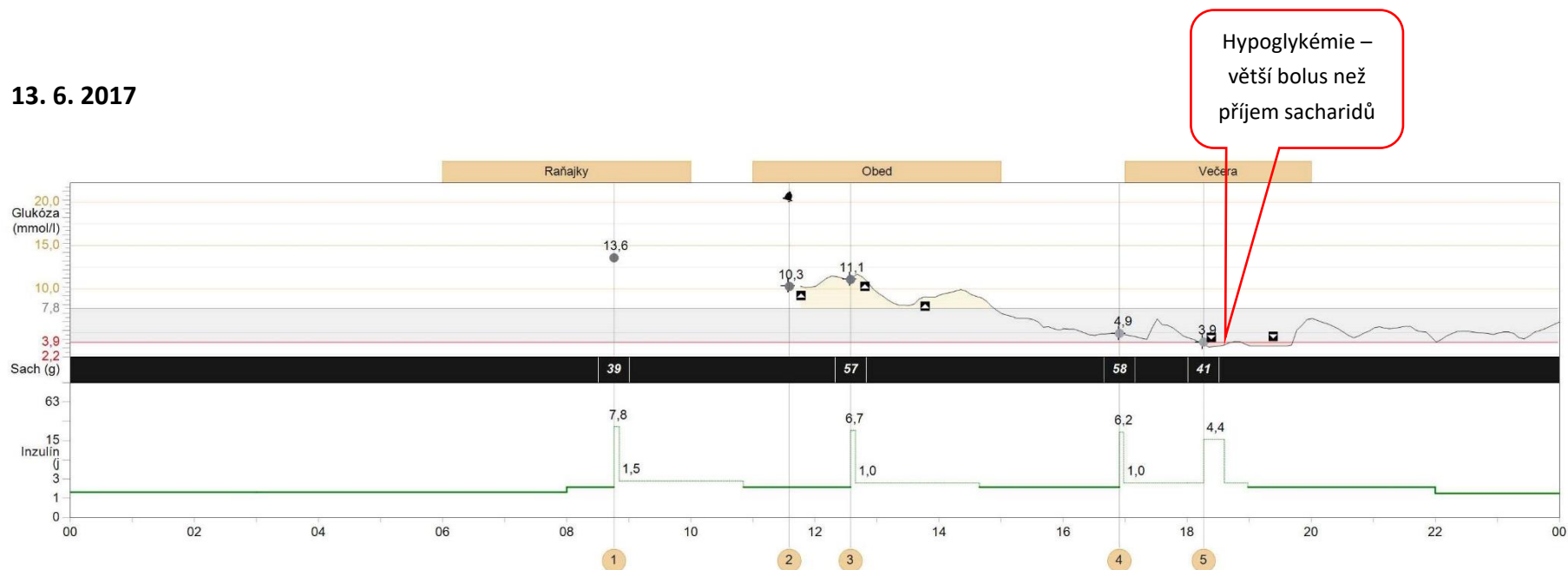
Efekt fyzické aktivity a tedy zvýšená senzitivita na inzulin se podepsal na snižování glykémie během spánku. Jelikož však výchozí glykémie byla dostatečně vysoká, došlo k poklesu pouze na hranici normálu. Následně ale pacientku čekal opět náročný pracovní den (8:00 – 18:00), kde díky stresu došlo opět k přetrvávající hyperglykémii. Vznik hyperglykémie byl navíc podpořen větším příjmem sacharidů,

než byl bolus při snídani v 7:50. Poslední jídlo dne měla pacientka v 16:00. Poté ji čekala šestihodinová cesta autem na Slovensko.

17. 6. 2017 - sobota

Pacientka po cestě na Slovensko ještě krátce poseděla s rodinou. Při posezení pila víno a měla trochu smažených brambůrek společně s bolusem 4,5 j.. Ve 3:00 se pacientka probudila s hyperglykemií 18,5 mmol/l, takže následoval bolus 3,2 j.. Následně díky bolusu + konzumaci alkoholu došlo k poklesu glykémie až k hodnotě 3,8 mmol/l. 7:30 ráno a v 12:40 se pacientčin odhad sacharidů zadaný do pumpy výrazně lišil od reálného množství sacharidů a byl díky tomu užít větší bolus. Na profilu glykémie to však vypadá, že zejména v 7:30 byl špatně zapsaný jídelníček, jelikož došlo k vzestupu glykémie. Během odpoledne udělala pacientka na své poměry velké množství kroků, takže glykémie klesla do normálu.

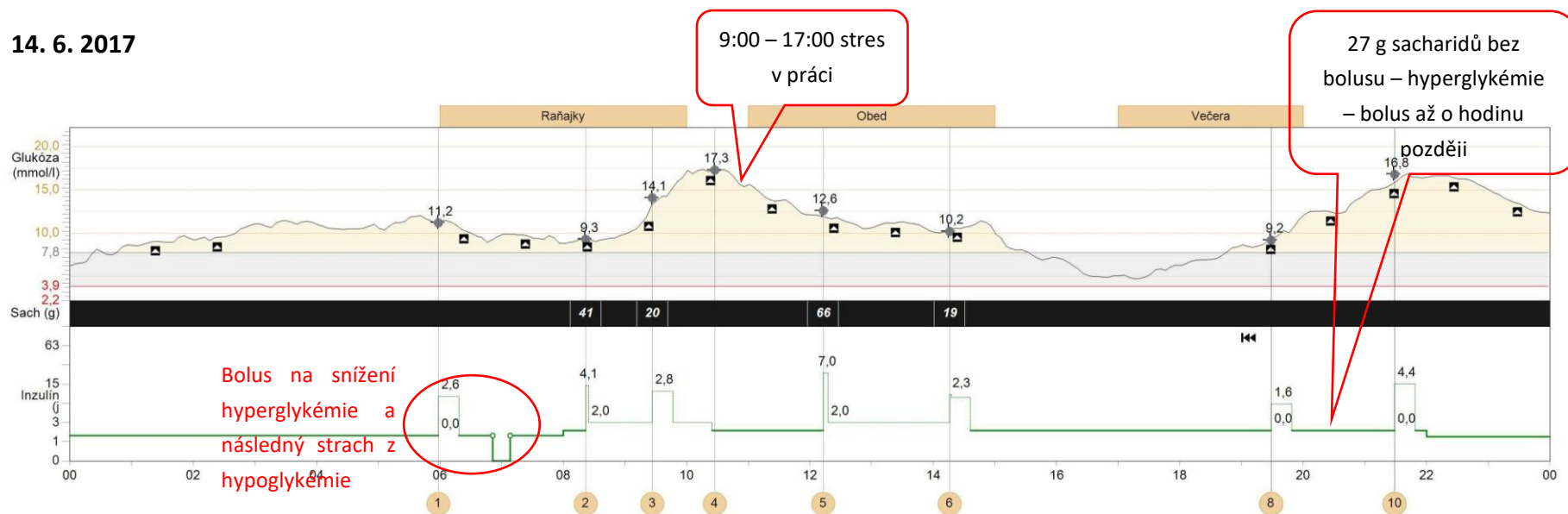
13. 6. 2017



13. 6. 2017	glykémie průměr 8,8mmol/l, inzulin 71,4j., bolus 40% (28,6j.)				
čas	8:45	11:40	12:30	16:50	18:20
glykémie	13,6	10,3	11,1	4,9	3,9
inzulin	9,3		7,7	7,2	4,4
sacharidy příjem	30,1		38,4	61	25,3
sacharidy počítané	39		57	58	41

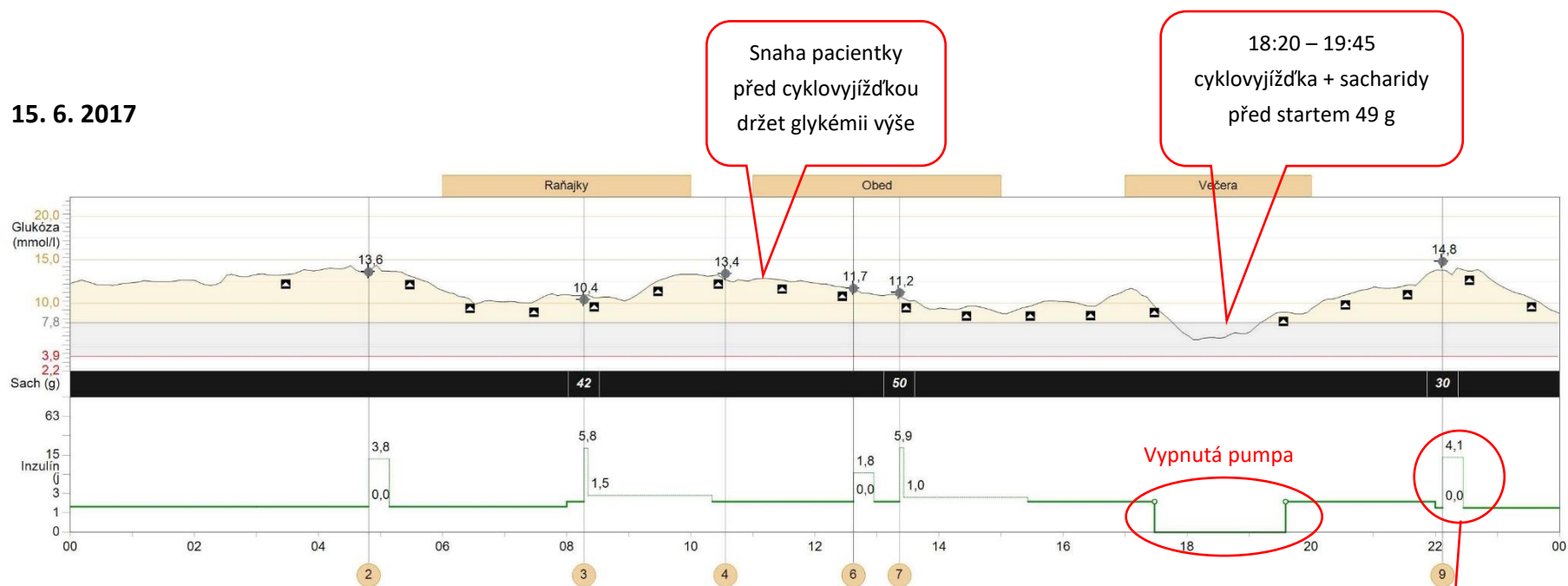
Špatný odhad
sacharidů

14. 6. 2017



14. 6. 2017	glykémie průměr 12,6mmol/l, inzulin 71,1j., bolus 41% (28,8j.)								
čas	6:00	8:20	9:25	10:25	12:10	14:15	19:30	20:30	21:30
glykémie	11,2	9,3	14,1	17,3	12,6	10,2	9,2		16,8
inzulin	2,6	6,1	2,8		9	2,3	1,6		4,4
sacharidy příjem		31,1	12,5		74,7	23,4	8,42	27	
sacharidy počítané		41	20		66	19	0	0	

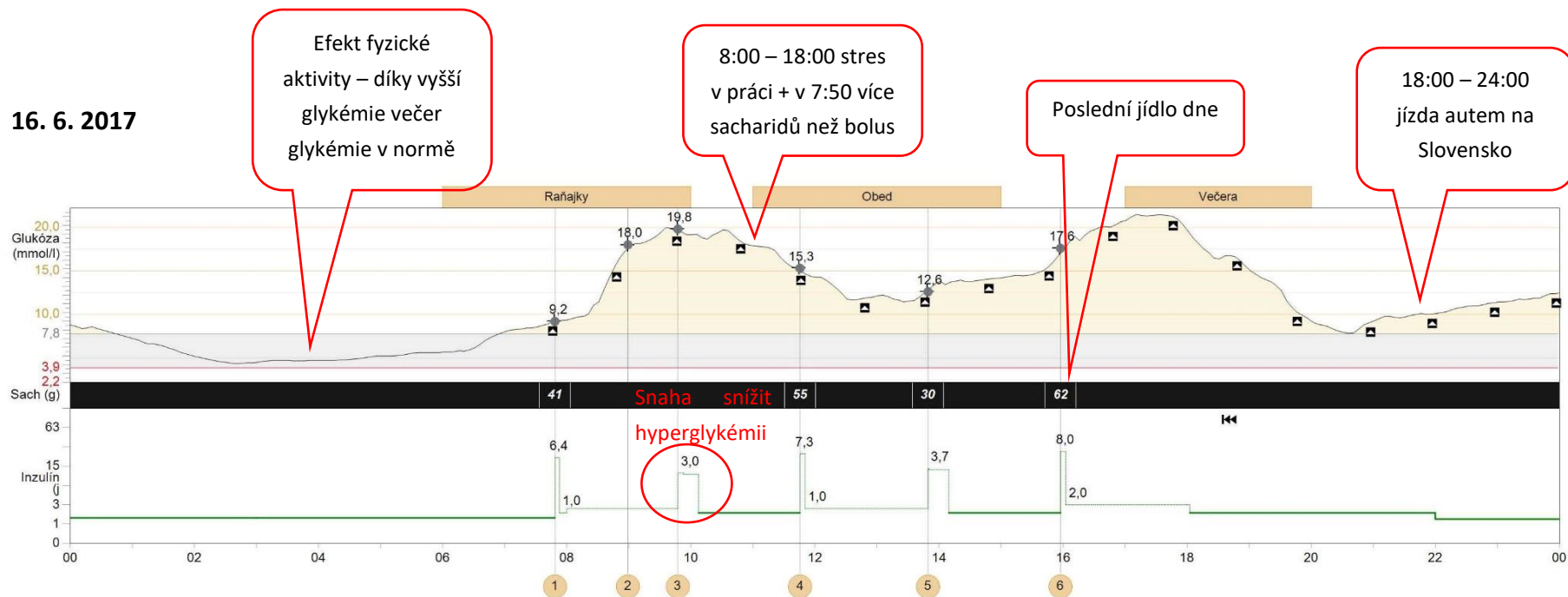
15. 6. 2017



15. 6. 2017	glykémie průměr 12,5mmol/l, inzulin 62,5j., bolus 38% (23,9j.)							
čas	4:50	8:15	9:00	10:40	12:40	13:20	17:40	22:05
glykémie	13,6	10,4		13,4	11,7	11,2		14,8
inzulin	3,8	7,3			1,8	6,9		4,1
sacharidy příjem		30,4	12,5			60,5	49,2	2,9
sacharidy počítané		42	0			50	0	30

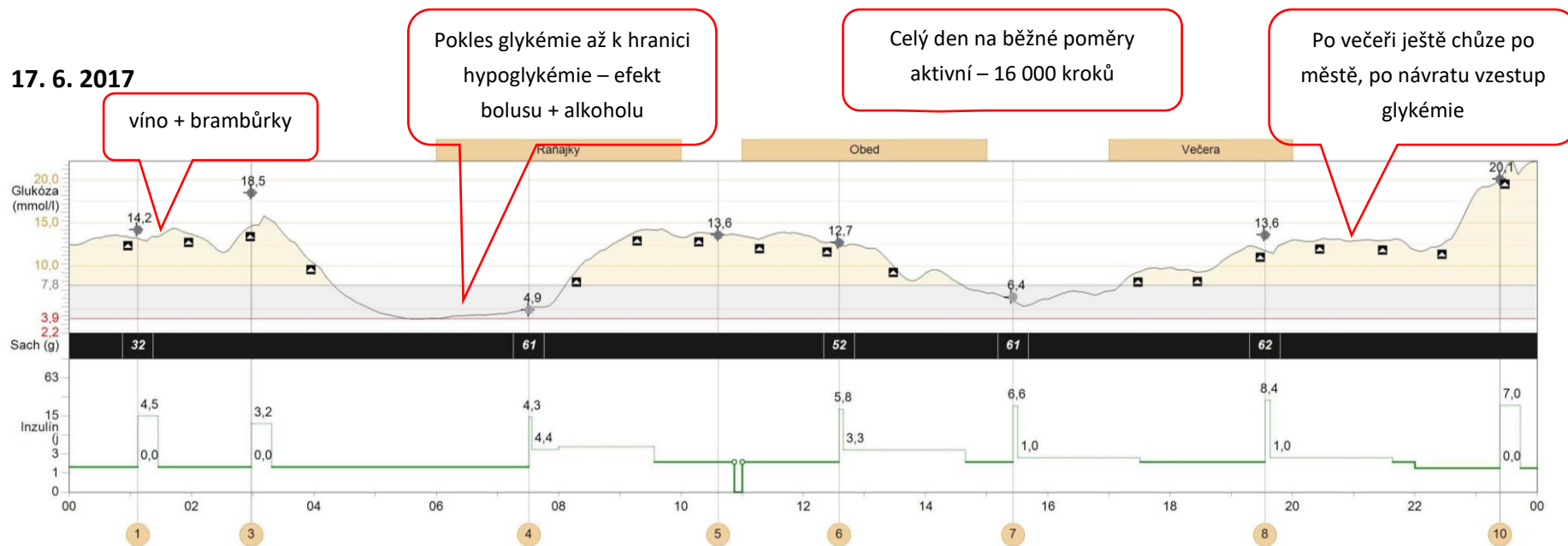
Hyperglykémie – zbytečně velký bolus na minimum sacharidů – možnost hypoglykémie v noci

16. 6. 2017



16. 6. 2017	glykémie průměr 15,4mmol/l, inzulin 75,2j., bolus 43% (32,4j.)					
čas	7:50	9:00	9:50	11:50	13:50	16:00
glykémie	9,2	18	19,8	15,3	12,6	17,6
inzulin	7,4		3	8,3	3,7	10
sacharidy příjem	58,5			53,3	12,5	51,6
sacharidy počítané	41			55	30	62

17. 6. 2017



17. 6. 2017	glykémie průměr 13,0mmol/l, inzulin 92j., bolus 54% (49,5j.)							
čas	1:10	3:00	7:30	10:30	12:40	15:20	19:30	23:20
glykémie	14,2	18,5	4,9	13,6	12,7	6,4	13,6	20,1
inzulin	4,5	3,2	8,7		9,1	7,6	9,4	7
sacharidy příjem	54		32,8		26,3	98,1	62,3	
sacharidy počítané	32		61		52	61	62	

Špatný odhad sacharidů – větší bolus

6.4.7 Vyhodnocení glykémie 4. blok

Čtvrtý a zároveň poslední blok vyhodnocení glykemií měl být od 1. 7. 2017 do 5. 7. 2017. Pacientka ale ztratila baterku ze senzoru a díky tomu záznamy z kontinuálního monitoringu nejsou k dispozici. O tuto informaci se bohužel podělila až v průběhu konání cyklovyjíždky a náhradní termín již nebylo možné stanovit.

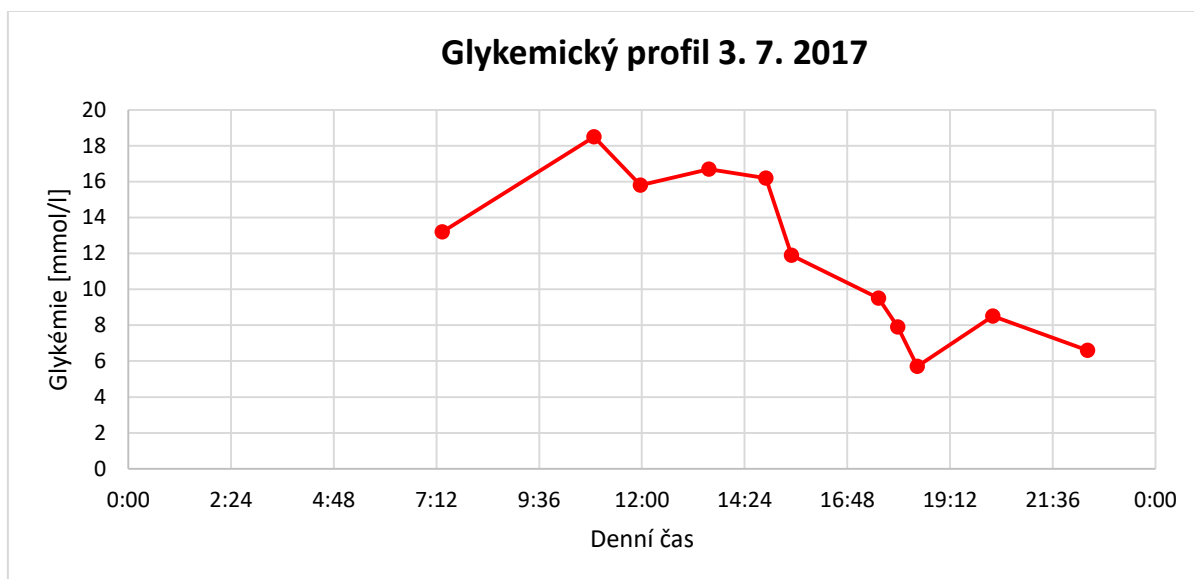
Specifickou aktivitou byla v tomto bloku dlouhá cyklovyjíždka po rovině, která probíhala 3. 7. 2017. K dispozici máme hodnoty z glukometru z tohoto dne, které jsou uvedeny v následující tabulce 12. Glykemický profil zobrazen v grafu 4. Pumpa byla nastavena na běžný režim. Půl hodiny před cyklovyjíždkou byla vypnuta a zapnuta byla až po jejím skončení (17:10 – 19:15).

Z glykemického profilu je patrné, že před cyklovyjíždkou se pacientka snažila glykémii držet na vyšších hodnotách z důvodu strachu z hypoglykémie při fyzické aktivitě. Při cyklovyjíždce glykémie klesala rychlostí 2 – 2,5 mmol/l za 30minut. Díky vysoké glykémii na začátku však nebylo nutné sacharidy v průběhu doplňovat.

Tabulka 12 Glykémie 3. 7. 2017

3. 7. 2017 (vyjíždka 17:40-19:05)	
čas	glykémie
7:20	13,2
10:53	18,5
11:58	15,8
13:34	16,7
14:54	16,2
15:30	11,9
17:32	9,5
17:59	7,9
18:26	5,7
20:12	8,5
22:25	6,6

Graf 4 Glykemický profil 3. 7. 2017



7 Diskuze

Cílem této bakalářské práce bylo monitorování glykemií u diabetičky 1. typu za specifických situací. Sledování glykemií probíhalo pomocí kontinuálního monitorování glykémie a k analýze byly využity informace o jídelníčku a fyzických aktivitách pacientky. Po rozboru glykemických profilů byly zjištěny tři opakující se situace a stanoveny tyto hypotézy:

- Stres vede k hyperglykémii, která přetrvává několik hodin
- Fyzická aktivita vede k hypoglykemiím i dalších 48 hodin
- Množství sacharidů v jídle je velmi často podhodnocováno, což přispívá ke vzniku hyperglykémie

Při stresových reakcích organismu se uvolňují hormony, mezi které patří glukagon, katecholaminy (adrenalin, noradrenalin, dopamin), kortizol či STH. Tyto hormony jsou zároveň kontraregulačními hormony inzulínu. Díky tomu v organismu dochází k mobilizaci zásob glukózy a mobilizaci glykogenu z jater a u diabetiků dochází k hyperglykémii. Zároveň je v této době i snížena senzitivita na inzulín. U pacientky byl vznik hyperglykémie spojený se stresem v práci velmi častý. Objevil se 8x z třinácti sledovaných dní. Hodnoty glykémie dosahovaly nejčastěji hodnot 17 mmol/l až 19 mmol/l. Pro pacientku je její práce velice psychicky náročná. Jsou na ni kladeny vysoké nároky a její pracovní den je zpravidla složen z několika schůzí, které se velmi často časově překrývají. Ač se pacientka snaží glykémii snížit pomocí regulačních bolusů, většinou dochází pouze k minimálnímu poklesu a ke srovnání glykémie do normálních hodnot dochází až po skončení pracovní doby.

Pacientka není zvyklá na pravidelnou fyzickou aktivitu a sport jí obecně nebaví. Během tohoto výzkumu přesto přistoupila k absolvování čtyř fyzických aktivit. Při první z nich 27. 5. 2017 (výstup na Sněžku) se ukázala pacientčina nezkušenost s těmito aktivitami. Chybou byla zapnutá pumpa v průběhu výstupu společně s malým přísunem sacharidů. Hladina glykémie se držela na hranici normální hodnoty. Během následujících 48 hodin však došlo hned ke dvěma hypoglykemiím, které s fyzickou aktivitou pravděpodobně souvisí. 8. 6. 2017 se konala první cyklovýjíždka. Zde pacientka udělala chybu již při přípravě, jelikož výchozí glykémie dosahovala hodnoty pouze 5 mmol/l. Druhou chybou byla opět zapnutá pumpa. K jejímu vypnutí došlo až po 20 minutách jízdy při upozornění senzoru na hypoglykémii. Pacientka se dalšímu poklesu snažila zabránit pomocí hroznového cukru, ale glykémie se i přesto dostala na hodnotu 2,5 mmol/l. Další hypoglykémie následovala hned v noci. Poslední dvě vyjíždky 15. 8. 2017 a 3. 7. 2017 byla pacientka již poučena, pumpu vypínala 30 minut před začínající aktivitou a výchozí glykémii

měla okolo 8 -9 mmol/l. Díky tomu glykémie klesla do normálu, ale k hypoglykemiím již nedošlo.

Poslední, často se vyskytující chybou, bylo podceňování sacharidů v pokrmu. Ve vyhodnocení glykémie jsou všechny tyto chyby vyznačeny. Jelikož se pacientka ve sledovaných dnech nacházela spíše na vyšších hodnotách glykémie, podcenění množství sacharidů v pokrmu vzestup glykémie ještě umocnilo.

Kontinuální monitorování glykémie je jistě velkým přínosem pro všechny diabetiky. Je zde ale patrné, že i „online“ informace o glykémii pacientce nepomáhají k odstranění všech chyb. Průměrná glykémie za sledované období dosahovala hodnoty 11,2 mmol/l s průměrným denním bolusem 28,3 j.. Sledované období bylo sice ovlivněno náročnými dny v práci, ale i přesto jsou tyto hodnoty velmi vysoké.

Z hodnocení jídelníčku vyplývá, že pacientka má nedostatek všech základních živin. Nedostatek je především v množství vlákniny a živočišných bílkovin. Nedostatečný je také příjem omega 3 a omega 6 mastných kyselin. Pacientka navíc na jídlo většinou nemá dostatek času. Jelikož strava je jedním z hlavních faktorů ovlivňujících glykémii, bylo by vhodné stravovací návyky upravit. Záznam jídelníčku také poukazuje na nedostatečný příjem energie. Tento fakt však připisuji spíše chybě v záznamech pacientky, jelikož se zde vyskytují velké výkyvy, které často nekorespondují s její výpovědí.

8 Závěr

Cílem této bakalářské práce bylo monitorování glykémie u diabetičky 1. typu. Následovalo vyhodnocení a popis chyb pacientky, ovlivňujících vývoj glykémie. K tomu bylo využito kontinuálního monitoringu glykémie, analýzy jídelníčku a analýzy fyzické aktivity.

V průběhu práce byly vysloveny tři hypotézy. První hypotéze byla, že stres vede k hyperglykémii, která přetrvává několik hodin. Druhá: Fyzická aktivita vede k hypoglykemiím i dalších 48 hodin. Třetí: Množství sacharidů v jídle je velmi často podhodnocováno, což přispívá ke vzniku hyperglykémie

První hypotéza „Stres vede k hyperglykémii, která přetrvává několik hodin“ byla v případě této pacientky potvrzena. Jak je na vyhodnocení glykemických profilů patrné, během náročných pracovních dní strávila pacientka v hyperglykémii téměř celou pracovní dobu.

Druhá hypotéza zněla „Fyzická aktivita vede k hypoglykemiím i dalších 48 hodin.“ U pacientky se tato hypotéza potvrdila v případě, že již před začátkem aktivity udělala několik chyb. Pokud fyzickou aktivitu začínala se spíše vyšší glykemií a v průběhu měla vypnutou inzulinovou pumpu, k hypoglykemiím nedocházelo.

Třetí hypotéza „Množství sacharidů v jídle je velmi často podhodnocováno“ byla na této pacientce potvrzena. K podhodnocování množství sacharidů a následujícímu vzestupu glykémie docházelo téměř každý den.

Zápis jídelníčku pacientky poukázal na nedostatečný příjem všech živin. Možná je ovšem chyba v zaznamenávání jídel. Nedostatečný je také příjem vlákniny, omega 3 a omega 6 mastných kyselin.

Závěrem bych pacientce doporučila pokračovat v pravidelném zapisování jídelníčku a více se soustředit na chyby, kterých se zvláště při odhadu sacharidů dopouští. Bylo by také velice vhodné naučit se lépe zvládat pracovní stres nebo si zvládnout lépe organizovat čas v práci. Dále bych doporučila najít nějakou pohybovou aktivitu, která ji bude alespoň trochu bavit, jelikož efekt pohybové aktivity na vývoj glykémie byl velmi kladný. Také to byla jediná varianta, jak se pacientce podařilo alespoň na krátké období dostat glykémii na vhodné hodnoty.

Seznam literatury

- [1] ADAMEC, Miloš. *Transplantace slinivky břišní a diabetes mellitus*. Praha: Karolinum, 2005.
- [2] RYBKA, Jaroslav. *Diabetologie pro sestry*. Praha: Grada, 2006.
- [3] ŠKRHA, Jan. *Diabetologie*. Praha: Galén, 2009.
- [4] ČDS, . Historie ČDS. *Česká diabetologická společnost* [online]. 2017 [cit. 15-6-2017]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/historie-cds>
- [5] JANÍČKOVÁ ŽĎÁRSKÁ, Denisa. *Moderní diabetologie*. Praha: Current Media, 2017.
- [6] GALE, E.A.M. Insulin secretion and sensitivity. *Diapedia* [online]. 2015 [cit. 26-6-2017]. Dostupné z: <https://www.diapedia.org/2104315454/rev/35>
- [7] BROŽ, Jan. *Léčba inzulinem*. Praha: Maxdorf, 2015.
- [8] PELIKÁNOVÁ, Terezie. *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf, 2010.
- [9] SPOLEČNOST, ČESKÁ. *Doporučený postup péče o diabetes mellitus 1. typu* [online]. 2016, (4) [cit. 15-6-2017]. Dostupné z: http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2016/04/clanek_doporuceny_postup_4_2016.pdf
- [10] PELCOVÁ, Jana. *Kompenzace diabetu - cíle terapie* [online]. 2004, (4) [cit. 16-6-2017]. Dostupné z: <http://solen.cz/pdfs/int/2004/05/04.pdf>
- [11] ADA, . *Standards of medical care in diabetes - 2017* [online]. 2017, (1) [cit. 15-6-2017]. Dostupné z: https://professional.diabetes.org/sites/professional.diabetes.org/files/media/dc_40_s1_final.pdf
- [12] JIRKOVSKÁ, A. *Diabetes mellitus - laboratorní diagnostika a sledování stavu pacientů* [online]. 2012, (1) [cit. 15-6-2017]. Dostupné z: http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2012/01/10_standard_labor_dm_ev_1-12.pdf
- [13] ZLATOHLÁVEK, Lukáš. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media, 2016.
- [14] HAVLOVÁ, A. *Výměnné sacharidové jednotky*. 2013. Dostupné také z: https://www.abbottdiabetescare.cz/dokumenty/edukace/Vymenne_jednotky_sacharidove.pdf
- [15] KASPER, Heinrich. *Výživa v medicíně a dietetika*. Praha: Grada, 2015.
- [16] ŠMAHELOVÁ, Alena. *Akutní komplikace diabetu*. Praha: Triton, 2006.
- [17] SOLAŘ, Svatopluk. *Hypoglikémie - úskalí léčby diabetu* [online]. 2011, (4) [cit. 15-6-2017]. Dostupné z: http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2011/04/02_solar_dmev_4-11.pdf
- [18] ŠKRHA, Jan. *Hypoglikemie*. Praha: Maxdorf, 2013.

- [19] ŠKRHA, Jan. *Hypoglykémie - důležitý fenomén moderní léčby diabetu mellitu* [online]. 2008, (1) [cit. 15-6-2017]. Dostupné z: <http://www.remedia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2008/Diabetologie-2008/Hypoglykemie-dulezity-fenomen-moderni-lecby-diabetu-mellitu/e-9q-uH-wx.magarticle.aspx>
- [20] KOŽNAROVÁ, Radomíra. *Novinky v monitoraci glykémie* [online]. 2012, (1) [cit. 23-6-2017]. Dostupné z: <http://www.remedia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2012/1-2012/Novinky-v-monitoraci-glykemie/e-1dQ-1dR-1dX.magarticle.aspx>
- [21] JIRKOVSKÁ, Alexandra. *Současné možnosti kontinuální monitorace glykémie u pacientů s diabetem* [online]. 2009, (2) [cit. 16-6-2017]. Dostupné z: <http://www.remedia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2009/2-2009/Soucasne-moznosti-kontinualni-monitorace-glykemie-u-pacientu-s-diabetem/e-a7-a9-Ax.magarticle.aspx>
- [22] MEDTRONIC, . *Systém minimed* [online]. 2017 [cit. 2-7-2017]. Dostupné z: <https://www.medtronic-diabetes.cz/system-minimed/kontinualni-monitorovani-glukozy>
- [23] KUDLOVÁ, Pavla. *Selfmonitoring u osob s diabetem* [online]. 2006, (12) [cit. 17-6-2017]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2006/12/06.pdf>
- [24] PELIKÁNOVÁ, Terezie. *Léčba inzulinem* [online]. 2004, (4) [cit. 15-6-2017]. Dostupné z: <http://www.remedia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2004/4-2004/Lecba-inzulinem/e-9m-9G-cx.magarticle.aspx>
- [25] ŽOUREK, Michal. *Technologické novinky v diabetologii*. 2013, (1). Dostupné také z: <http://www.remedia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2013/1-2013/Technologicke-novinky-v-diabetologii/e-1pe-1pf-1r5.magarticle.aspx>
- [26] RUŠAVÝ, Z. *Doporučený postup léčby inzulinovou pumpou*. 2012, (2). Dostupné také z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_pumpa.pdf
- [27] JANKOVEC, Zdeněk. *Registr pacientů léčených inzulinovou pumpou* [online]. 2013 [cit. 17-6-2017]. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/registr_csii_2012.pdf
- [28] VENHÁČOVÁ, Jitřenka. *Regulace léčby inzulinu u diabetes mellitus 1. typu*. 2006. Dostupné také z: http://www.inzuline.cz/file/38/regulace_lecby_inzulinem_u_dm_1_typu.pdf

Seznam zkratk

ACSM	American Collage of Sports Medicine
ADA	Americká diabetologická asociace
BM	Bazální metabolismus
BMI	Body mass index
CGMS	Continuous subcutaneous glucose infusion
ČDS	Česká diabetologická společnost
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DKA	Diabetická ketoacidóza
DM1	Diabetes mellitus 1. typu
DM2	Diabetes mellitus 2. typu
FA	Faktor aktivity
g	Gram
GDM	Gestační diabetes mellitus
GI	Glykemický index
HbA _{1c}	Glykovaný hemoglobin A _{1c}
HHNS	Hyperglykemický hyperosmolárním neketotický stav
HLA	Human leukocyte antigens
ID	Inzulínový deficit
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
IR	Inzulínová rezistence
IU	International until (mezinárodní jednotka)
j	Jednotka (inzulinu)
JIP	Jednotka intenzivní péče
kJ	Kilojoule
LADA	Latent autoimmune diabetes of adults
MODY	Maturity onset diabetes of the young
NGSP	National Glycohemoglobin Standardisation Program
oGTT	Orální glukózový toleranční test
STH	Somatotropin (růstový hormon)
VJ	Výměnná jednotka

Seznam obrázků

Obrázek 1 Proinzulin [6]	13
Obrázek 2 Křivky působení inzulínu [2]	21
Obrázek 3 Reakce organismu na hypoglykémii [8]	23
Obrázek 4 Ukázka kontinuálního monitorování koncentrace glukózy [22]	33
Obrázek 5 Zastoupení pacientů s inzulínovou pumpou dle indikace, výsledky za období 1998-2012 [27]	37
Obrázek 6 Výstup na Sněžku - nadmořská výška, rychlost a srdeční tep	45
Obrázek 7 Počet kroků v čase 27. 5. 2017	45
Obrázek 8 Cyklovyjíždka I - nadmořská výška a rychlost	46
Obrázek 9 Cyklovyjíždka II - nadmořská výška a rychlost	47
Obrázek 10 Cyklovyjíždka III - nadmořská výška a rychlost	47

Seznam grafů

Graf 1 Porovnání průměrného denního energetického příjmu a doporučeného denního energetického příjmu	42
Graf 2 Porovnání průměrného denního příjmu a doporučeného denního příjmu základních živin a vlákniny	42
Graf 3 Počet kroků za den ve sledovaném období.....	44
Graf 4 Glykemický profil 3. 7. 2017	67

Seznam tabulek

Tabulka 1 Hodnocení glykémie ve venózní plazmě [8]	16
Tabulka 2 Glykemický index [15]	19
Tabulka 3 Účinek fyzické aktivity u diabetiků [3]	19
Tabulka 4 Inzulinové přípravky rozdělené podle délky účinku (A = inzulinový analog; L = lidský inzulin) [1]	21
Tabulka 5 Neurogenní a neuroglykopenické příznaky [18]	24
Tabulka 6 Základní charakteristika diabetické ketoacidózy [3].....	26
Tabulka 7 Nezbytná laboratorní a pomocná vyšetření u diabetické ketoacidózy [3]	28
Tabulka 8 Klinické a laboratorní parametry monitorované u diabetické ketoacidózy a počáteční intervaly sledování [8]	29
Tabulka 9 Příjem bílkovin, sacharidů, tuků, vlákniny a energie za sledované období	41
Tabulka 10 Průměrný denní příjem a doporučený denní příjem energie a živin	41
Tabulka 11 Pohybová aktivita za sledované období.....	44
Tabulka 12 Glykémie 3. 7. 2017	66

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

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

V Praze, 26. 7. 2017

Podpis autora závěrečné práce

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

Jméno	Ústav/pracoviště	Datum	Podpis