

**Univerzita Karlova**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



**Bc. Anna Číhová**

Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem

*Differences in food intake among obese and non-obese patients with diabetes*

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Jan Škrha, Ph.D.

Praha, 2022

### **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, 30.6.2022

Bc. Anna Číhová

Podpis

### **Poděkování**

Ráda bych tímto poděkovala MUDr. Janu Škrhovi, Ph.D. za veškeré cenné rady a připomínky, za čas věnovaný odbornému vedení této práce a za pomoc při sběru dat. Dále děkuji Mgr. Tomáši Zdražilovi za pomoc při statistickém zpracování získaných dat.

## **Identifikační záznam**

ČÍHOVÁ, Anna. *Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem.*  
[Differences in food intake among obese and non-obese patients with diabetes]. Praha, 2022. 84 s.,  
3 příl. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika – klinika  
endokrinologie a metabolismu 1. LF a VFN v Praze. Vedoucí práce MUDr. Jan Škrha, Ph.D.

## Abstrakt

**Východiska:** Poruchy glukózového metabolismu, zahrnující prediabetes a diabetes, a obezita jsou velice častá onemocnění, jejichž prevalence nadále celosvětově stoupá. Nadváha a obezita bývají obvykle spojovány s diabetem 2. typu a pro společný výskyt těchto dvou onemocnění používají někteří autoři pojem diabezita, ale i u pacientů s diabetem 1. typu se prevalence nadváhy a obezity zvyšuje. Základním opatřením v léčbě obézního diabetika je dieta vedoucí k redukci tělesné hmotnosti, ideálně k dosažení optimální tělesné hmotnosti.

**Cíl:** Tato práce se zaměřuje na prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, resp. u jednotlivých typů diabetu a na rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, s cílem zjistit, zda nadváha a obezita či nadměrný příjem energie souvisí s horší kompenzací diabetu.

**Metody:** V praktické části této diplomové práce byly zvoleny dvě metody sběru dat, dotazníkové šetření a anonymní sběr dat z elektronické zdravotnické dokumentace. Veškerá získaná data byla průběžně zaznamenávána a následně statisticky analyzována za použití Welchova t-testu a chí-kvadrát testu v programu TIBCO STATISTICA 13.

**Výsledky:** V celém výzkumném souboru pacientů s diabetem byla prevalence nadváhy 29 % a obezity 44 %. U pacientů s DM 1 byla prevalence nadváhy 47 % a obezity 13 %, u pacientů s DM 2 byla prevalence nadváhy 20 % a obezity 64 %, u ostatních specifických typů diabetu byla prevalence nadváhy 20 % a obezity 40 %. Pacienti s nadváhou či obezitou ( $HbA_{1c}$  55,6 mmol/mol) nebyli hůře kompenzováni než pacienti s normální tělesnou hmotností ( $HbA_{1c}$  54,9 mmol/mol). Rozdíl v příjmu mezi obézními a neobézními pacienty nebyl prokázán u energie (2190 kcal vs. 1827 kcal), sacharidů (225,2 g vs. 223,7 g), bílkovin (94,4 g vs. 79,8 g) a tekutin (1810,1 ml vs. 1818,4 ml), naopak byl prokázán statisticky významný rozdíl v příjmu tuků (92,5 g vs. 61,9 g). Pacienti s vyšším příjmem energie, než by bylo optimální ( $HbA_{1c}$  61,1 mmol/mol), nebyli hůře kompenzováni než pacienti s nižším či optimálním příjmem energie ( $HbA_{1c}$  51,2 mmol/mol).

**Závěr:** Diabetes mellitus a obezita jsou velice častá onemocnění. Prevalence nadváhy a obezity je typicky vysoká u pacientů s DM 2, ale tato práce upozorňuje i na vysoký výskyt vyšší tělesné hmotnosti u pacientů s DM 1. Přestože se v této práci neprokázala souvislost nadváhy či obezity a vyššího energetického příjmu s horší kompenzací diabetu dle glykovaného hemoglobinu, měla by být redukce tělesné hmotnosti cílem terapie u každého prediabetika i diabetika s nadváhou či obezitou. Základním léčebným opatřením je dieta, ve které je třeba se kromě příjmu sacharidů zaměřit na celkový příjem energie a vybírat potraviny s nižším obsahem tuku.

**Klíčová slova:** diabetes mellitus, diabezita, dietní intervence, glykovaný hemoglobin, inzulinová rezistence, obezita, prediabetes

## **Abstract**

**Basis:** Disorders of glucose metabolism, including prediabetes and diabetes, and obesity are very common diseases, the prevalence of which continues to rise worldwide. Overweight and obesity are usually associated with type 2 diabetes, and some authors use the term diabetes for the joint occurrence of these two diseases, but even in patients with type 1 diabetes, the prevalence of overweight and obesity is increasing. The basic measure in the treatment of an obese diabetic is a diet leading to weight reduction, ideally to achieve optimal body weight.

**Objective:** This work focuses on the prevalence of overweight and obesity in patients with diabetes, respectively in individual types of diabetes and on the differences in food intake of obese and non-obese patients with diabetes, with the aim of determining whether overweight and obesity, or excessive energy intake, are related to worse diabetes compensation.

**Methodology:** In the practical part of this diploma thesis, two methods of data collection were chosen, a questionnaire survey and anonymous data collection from electronic medical documentation. All data obtained were continuously recorded and then statistically analysed using the Welch t-test and the chi-squared test in the TIBCO STATISTICA 13 program.

**Findings:** In the entire research population of patients with diabetes, the prevalence of overweight was 29 % and obesity 44 %. In patients with DM 1, the prevalence of overweight was 47 % and obesity 13 %, in patients with DM 2 the prevalence of overweight was 20 % and obesity 64 %, in other specific types of diabetes the prevalence of overweight was 20 % and obesity 40 %. Overweight or obese patients (HbA<sub>1c</sub> 55.6 mmol/mol) were not worse compensated than patients with normal body weight (HbA<sub>1c</sub> 54.9 mmol/mol). The difference was not demonstrated in energy intake between obese and non-obese patients (2190 kcal vs. 1827 kcal), carbohydrates (225.2 g vs. 223.7 g), protein (94.4 g vs. 79.8 g) and fluids (1810.1 ml vs. 1818.4 ml), while a statistically significant difference in fat intake (92.5 g vs. 61.9 g) was demonstrated. Patients with higher than optimal energy intake (HbA<sub>1c</sub> 61.1 mmol/mol) were not worse compensated than patients with lower or optimal energy intake (HbA<sub>1c</sub> 51.2 mmol/mol).

**Conclusion:** Diabetes mellitus and obesity are very common diseases. The prevalence of overweight and obesity is typically high in patients with DM 2, but this work also highlights the high incidence of higher body weight in DM 1 patients. Although this work has not shown a link between overweight or obesity, and higher energy intake, with worse diabetes compensation according to glycated haemoglobin. Weight reduction should be the goal of therapy for every overweight or obese prediabetic and diabetic. The basic therapeutic measure is a diet in which, in addition to carbohydrate intake, it is necessary to focus on the total energy intake and choose foods with a lower fat content.

**Keywords:** diabetes mellitus, diabetes, dietary intervention, glycated haemoglobin, insulin resistance, obesity, prediabetes

## Seznam použitých zkratek

ADA – American Diabetes Association, Americká diabetologická asociace

AHA/NHLBI – American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute

anti-IAA – autoprotilátky proti inzulínu

anti-GAD – autoprotilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové

anti-IA-2 a anti-IA-2 $\beta$  – autoprotilátky proti tyrozin fosfatázám

anti-ICA – autoprotilátky proti ostrůvkům

BM – bazální metabolismus

CMP – cévní mozková příhoda

CNS – centrální nervová soustava

DM, DM 1, DM 2 – diabetes mellitus, diabetes mellitus 1. typu, diabetes mellitus 2. typu

eGFR – estimated glomerular filtration rate, odhad glomerulární filtrace

GAD65 – dekarboxyláza kyseliny glutamové

GCK – glukokináza

GI – glykemický index

H<sub>0</sub>, H<sub>A</sub> – nulová hypotéza, alternativní hypotéza

HbA<sub>1c</sub> – glykovaný hemoglobin

HCD – high carbohydrate diet, vysokosacharidová dieta

HDL-cholesterol – high density lipoprotein, vysokodenzitní lipoprotein

HGL – hraniční glykémie nalačno

HNF1A, HNF4A a HNF1B – hepatocytární nukleární faktory 1 $\alpha$ , 4 $\alpha$  a 1 $\beta$

ICR – Insulin Carbohydrate Ratio, inzulino-sacharidový poměr

ISF – Insulin Sensitivity Factor, faktor inzulínové senzitivity

JIP – jednotka intenzivní péče

KVO – kardiovaskulární onemocnění

LADA – latent autoimmune diabetes in adults

LCD – low carbohydrate diet, nízkosacharidová dieta

LDL-cholesterol – low density lipoprotein, nízkodenzitní lipoprotein

MK – mastné kyseliny

MODY – maturity onset diabetes of the young

oGTT – orální glukózový toleranční test

IA-2 a IA-2 $\beta$  – thyroxin fosfatázy obsažené v sekrečních granulích inzulínu

IDF – International Diabetes Federation, Mezinárodní diabetologická federace

IFCC – International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine

IFG, HGL – impaired fasting glucose, hraniční/zvýšená glykémie nalačno

ICHDK – ischemická choroba dolních končetin

ICHS – ischemická choroba srdeční

IGT, PGT – impaired glucose tolerance, porušená glukózová tolerance

PDM – prediabetes

PGH – poruchy glukózové homeostázy

ÚZIS – Ústav zdravotnických informací a statistiky

WHO – World Health Organization, Světová zdravotnická organizace



# Obsah

Teoretická část .....	12
1 Poruchy glukózového metabolismu .....	12
1.1 Prediabetes .....	12
1.1.1 Charakteristika prediabetu .....	12
1.1.2 Epidemiologie prediabetu .....	13
1.1.3 Klinické projevy prediabetu .....	14
1.1.4 Diagnostika prediabetu .....	14
1.1.5 Komplikace prediabetu .....	15
1.1.6 Terapie prediabetu .....	15
1.2 Diabetes mellitus .....	17
1.2.1 Charakteristika a klasifikace diabetu .....	17
1.2.2 Epidemiologie diabetu .....	19
1.2.3 Klinické projevy diabetu .....	21
1.2.4 Diagnostika diabetu .....	21
1.2.5 Komplikace diabetu .....	23
1.2.6 Terapie diabetu .....	28
2 Obezita .....	32
2.1 Charakteristika a klasifikace obezity .....	32
2.2 Obezita a diabetes mellitus .....	33
2.2.1 Léčba obézního diabetika .....	35
Praktická část .....	39
3 Úvod .....	39
4 Cíle výzkumu .....	39
5 Metody získávání dat .....	40
6 Metody analýzy dat .....	40
7 Výzkumný soubor .....	40
7.1 Charakteristika celého výzkumného souboru .....	40
7.2 Charakteristika souboru spolupracujících pacientů .....	44
8 Etické aspekty výzkumu .....	48
9 Praktický průběh realizace .....	49
10 Výsledky .....	51
10.1 Cíl 1: Zjistit prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem .....	51

10.2	Cíl 2: Zjistit, zda mají pacienti s nadváhou či obezitou horší kompenzaci diabetu než pacienti s normální tělesnou hmotností. ....	53
10.3	Cíl 3: Zjistit rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem.....	55
10.4	Cíl 4: Zjistit, zda mají pacienti s vyšším příjmem energie, než by bylo optimální, horší kompenzaci diabetu než pacienti s příjmem energie pod rozmezí optimálního příjmu a s optimálním příjmem energie .....	60
11	Diskuze.....	62
11.1	Cíl 1: Zjistit prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, resp. zvlášť u jednotlivých typů diabetu.....	62
11.2	Cíl 2: Zjistit, zda mají pacienti s nadváhou či obezitou horší kompenzaci diabetu než pacienti s normální tělesnou hmotností .....	63
11.3	Cíl 3: Zjistit rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, tedy zjistit rozdíly v příjmu energie, sacharidů, tuků, bílkovin a tekutin .....	64
11.4	Cíl 4: Zjistit, zda mají pacienti s vyšším příjmem energie, než by bylo optimální, horší kompenzaci diabetu než pacienti s příjmem energie pod rozmezí optimálního příjmu a s optimálním příjmem energie .....	65
	Závěr.....	67
	Seznam použitých zdrojů .....	68
	Přílohy.....	74
	Příloha 1 – Informovaný souhlas s nahlížením do zdravotnické dokumentace a zpracováním osobních údajů pro účely diplomové práce .....	74
	Příloha 2 – Formulář pro zápis jídelníčku .....	75
	Příloha 3 – Stanovisko EK VFN k provedení individuálního výzkumu .....	81
	Seznam obrázků.....	83
	Seznam tabulek .....	83
	Seznam grafů .....	84

## Úvod

Poruchy glukózového metabolismu zahrnují prediabetes a diabetes mellitus, tyto poruchy jsou charakterizované hyperglykemií, vznikající v důsledku poruchy sekrece inzulínu, poruchy působení inzulínu v cílových tkáních nebo kombinací obou poruch. Prediabetes předchází rozvoji diabetu a je definován zvýšením glykémie nad normální rozmezí, které ale nedosahuje hodnot pro diagnózu diabetu. Prediabetes může dlouhodobě přetrvávat, progredovat do diabetu nebo může při účinné intervenci, zahrnující zejména úpravu životního stylu vedoucí k normalizaci tělesné hmotnosti, regresovat. Diabetes mellitus vzniká v důsledku nedostatečného působení inzulínu při jeho absolutním nedostatku u DM 1 nebo relativním nedostatku v případě DM 2. Pacienti s prediabetem nebo diabetem mají poměrně často vyšší tělesnou hmotnost. Nadváha je definována BMI 25-29,9 a obezita je definována BMI 30 a více. Pacienti s DM 1 bývali obvykle popisováni jako štíhlé osoby, ale v posledních letech i u pacientů s DM 1 prevalence nadváhy a obezity stoupá. Naopak nadváha a obezita bývají velmi často spojovány s DM 2, někteří autoři používají pro společný výskyt těchto dvou onemocnění pojem diabezita. Redukce tělesné hmotnosti by měla být součástí terapie všech prediabetiků a diabetiků s nadváhou nebo s obezitou.

Teoretická část této diplomové práce na téma Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem bude rozdělena na dvě hlavní kapitoly. První kapitola se bude věnovat poruchám glukózového metabolismu, zahrnující prediabetes a diabetes mellitus. U obou těchto poruch bude popsána jejich charakteristika, epidemiologie, klinické projevy, diagnostika, komplikace a terapie. Druhá kapitola se bude věnovat obezitě, a to především společnému výskytu a obezity a diabetu mellitu.

Praktická část této práce se bude zaměřovat na prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, resp. u jednotlivých typů diabetu a na rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, s cílem zjistit, zda nadváha a obezita či nadměrný příjem energie souvisí s horší kompenzací diabetu.

# Teoretická část

## 1 Poruchy glukózového metabolismu

Mezi poruchy glukózového metabolismu patří prediabetes (PDM) a diabetes mellitus (DM). Podle současné klasifikace prediabetes zahrnuje dvě skupiny poruch, které jsou označovány jako hraniční poruchy glukózové homeostázy (PGH). Diabetes mellitus zahrnuje čtyři skupiny diabetu. (Karen a Svačina, 2020) Přehled klasifikace poruch glukózového metabolismu je uveden v následující tabulce (Tabulka 1).

Tabulka 1: Klasifikace poruch glukózového metabolismu

Prediabetes	Obvyklá zkratka
Zvýšená glykémie nalačno nebo těž hraniční glykémie nalačno	IFG (impaired fasting glucose) nebo HGL
Porušená glukózová tolerance	IGT (impaired glucose tolerance) nebo PGT
Kombinace obou poruch	IFG (impaired fasting glucose) + IGT (impaired glucose tolerance)
Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka
I. Diabetes mellitus 1. typu	DM 1, včetně klinického průběhu LADA (latent autoimmune diabetes in adults)
a) imunitně podmíněný	pozitivní autoprotilátky
b) idiopatický	negativní autoprotilátky
II. Diabetes mellitus 2. typu	DM 2
III. Ostatní specifické typy diabetu	monogenní diabetes – MODY; při chronickém onemocnění pankreatu; při imunosupresi; endokrinopatiích apod.
IV. Gestační diabetes mellitus	GDM

(Zdroj: upraveno dle Karen a Svačina, 2020, s. 3)

### 1.1 Prediabetes

#### 1.1.1 Charakteristika prediabetu

Prediabetes (PDM) je stav, který předchází rozvoji diabetu. U diabetu 1. typu je nástup poruchy glykoregulace rychlý a diagnostika prediabetu u dospělých nemá klinický význam, protože v současnosti neexistují účinná preventivní opatření. Naopak u diabetu 2. typu může prediabetes trvat i několik let, což je dostatečně dlouhé období pro intervenci. (Karen a Svačina, 2016) V tomto období mají účinná preventivní opatření větší efekt, než pokud jsou aplikována až po přechodu v diabetes. (Štechová, 2018) Prediabetes se může normalizovat (především po redukci tělesné hmotnosti a celkové úpravě životosprávy), progredovat do DM 2 nebo může dlouhodobě přetrvávat. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017)

Prediabetes je definován zvýšením glykémie nad normální rozmezí, které ale nedosahuje hodnot pro diagnózu diabetu. (Pelikánová, 2012) Patří sem dvě poruchy, a to zvýšená glykémie nalačno a porucha glukózové tolerance. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017)

U pacientů s prediabetem je v různé míře přítomná inzulínová rezistence (především v játrech, tukové tkáni a kosterních svalech) a deficit inzulínu (porucha sekreční funkce  $\beta$ -buněk), dále se na rozvoji prediabetu podílí rezistence na inkretinové hormony trávicího traktu, steatóza jater a pankreatu, zánět tukové tkáně a změny sekrece adipokinů (hormony tukové tkáně), fyzická inaktivita a absence sekrece myokinů (hormony svalové tkáně). (Karen a Svačina, 2016)

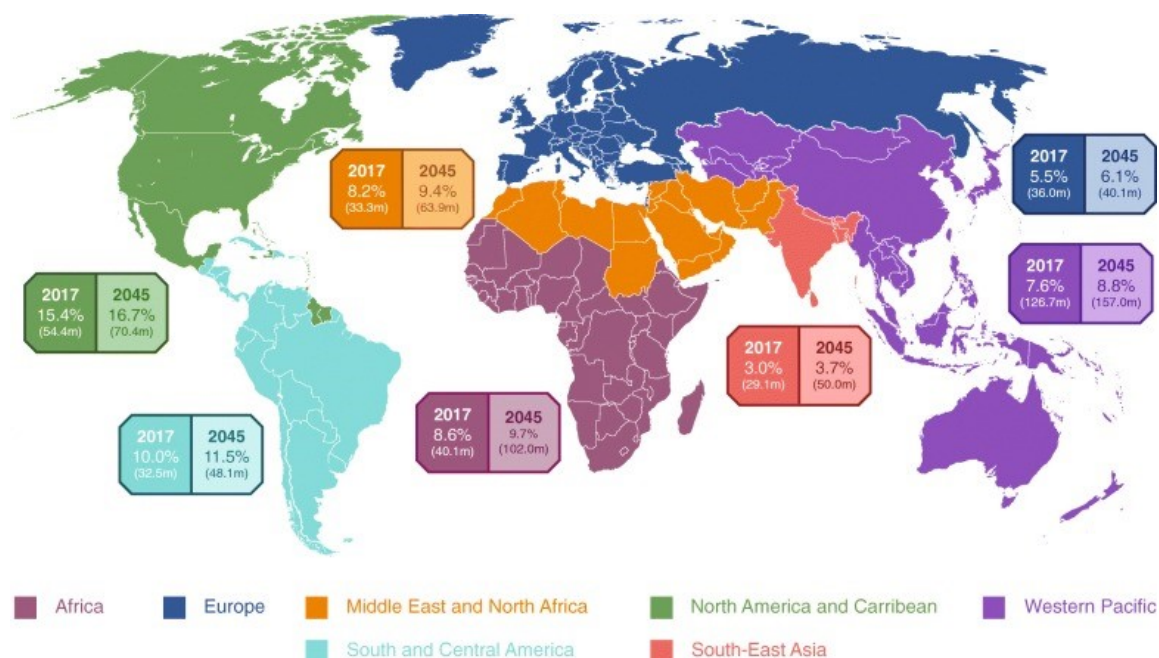
U obou poruch, u HGL i PGT, je porušená glukózou stimulovaná inzulínová sekrece a inzulínová rezistence. Zatímco u HGL je porušena pouze první (časná) fáze inzulínové sekrece a inzulínová rezistence v játrech, u PGT je porušena časná (0-30 minut) i pozdní (60-120 minut) fáze inzulínové sekrece a středně těžká inzulínová rezistence v kosterním svalstvu. (Perušičová, 2012)

### 1.1.2 Epidemiologie prediabetu

Odhady prevalence prediabetu se vzájemně velmi liší v závislosti na použitých pokynech pro diagnostiku prediabetu. IGT definuje Světová zdravotnická organizace (WHO) i Americká diabetologická asociace (ADA) glykemií v rozmezí 7,8-11,0 mmol/l ve 120. minutě oGTT, ale IFG definuje WHO glykemií nalačno v rozmezí 6,1-6,9 mmol/l a ADA v rozmezí 5,6-6,9 mmol/l.

Celosvětová prevalence IGT byla Mezinárodní diabetologickou federací (IDF) v roce 2017 odhadována na 7,3 % dospělé populace, což odpovídá 352,1 milionům jedinců. Do roku 2045 se očekává, že se prevalence zvýší na 8,3 %, což by odpovídalo 587 milionům jedinců. Podle odhadů je nejvyšší prevalence v Severní Americe a Karibiku (15,4 %) a Střední a Jižní Americe (10,0 %), nejnižší v jihovýchodní Asii (3,0 %) a Evropě (5,5 %). Odhady celosvětové prevalence IGT podle regionů znázorňuje následující obrázek (Obrázek 1), tyto odhady se týkají pouze prevalence IGT, pokud by byla vzata v úvahu další diagnostická kritéria, byly by odhady prevalence vyšší. (Hostalek, 2019)

Obrázek 1: Odhady celosvětové prevalence IGT podle regionů



(Zdroj: Hostalek, 2019)

Prevalence jednotlivých poruch glukózy homeostázy se může mezi jednotlivými populacemi lišit, prevalence izolované IGT a kombinace IFG a IGT je vyšší v asijské populaci a prevalence izolované IFG je vyšší v kavkazské populaci. (Yip, Sequeira, Plank a Poppitt, 2017)

Prediabetes má v České republice asi 5 % populace a mnoho pacientů o tom vůbec neví. (Karen a Svačina, 2016) Tseng et al. (2017) uvádí, že o své diagnóze neví 90 % jedinců. Tito autoři ve svém průzkumu zjistili, že poskytovatelé primární péče v USA nemají dostatečné znalosti o rizikových faktorech a laboratorních hodnotách pro diagnostiku prediabetu. Pouze 6 % poskytovatelů uvedlo všechny rizikové faktory, jejichž přítomnost by měla vést k aktivnímu vyhledávání prediabetu.

Mezi rizikové faktory prediabetu patří arteriální hypertenze, nadváha a obezita především se zvýšeným obvodem pasu a přítomnost dalších složek metabolického syndromu, dále syndrom polycystických ovárií, DM 2 nebo metabolický syndrom v rodinné anamnéze. Dále je třeba uvést, že riziko prediabetu s věkem výrazně stoupá. (Karen a Svačina, 2016)

### 1.1.3 Klinické projevy prediabetu

Prediabetes je asymptomatické onemocnění, které je nutno aktivně vyhledávat při preventivních a dispenzárních prohlídkách nebo při přítomnosti rizikových faktorů. (Karen a Svačina, 2016) Mezi tyto rizikové faktory patří hypertenze, dyslipidémie, obezita a diabetes v rodinné anamnéze. (Pelikánová, 2012) Karen a Svačina (2016) uvádí, že prediabetes je velmi často diagnostikován náhodně např. při předoperačním vyšetření. Pelikánová (2012) dále uvádí, že prediabetes bývá odhalen při sledování jiného onemocnění, nejčastěji ischemické choroby dolních končetin, ischemické choroby srdce nebo cévní mozkové příhody.

### 1.1.4 Diagnostika prediabetu

„Prediabetes (PDM) je definován kvantitativně přesně podle glykémie nalačno nebo dle výsledků provedeného oGTT.“ (Karen a Svačina, 2016, s. 3) Tři dny před orálním glukózovým tolerančním testem (oGTT) pacient nedrží dietu, minimální příjem sacharidů by měl 150 g/den. Při oGTT vypije vyšetřovaná osoba po desetihodinovém lačnění 75 g glukózy rozpuštěné v 300-350 ml vody během 5 minut, odběr krve pro stanovení glykémie se provádí před požitím, v 60. a 120. minutě po zátěži glukózou. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017)

Do diagnózy prediabetu je zahrnuta zvýšená glykémie nalačno (IFG), která je definována glykemií nalačno ve venózní plazmě v rozmezí 5,6-6,9 mmol/l, a porušená glukózová tolerance (IGT), která je definována glykemií ve venózní plazmě ve 120. minutě oGTT v rozmezí 7,8-11,0 mmol/l, přičemž pro diagnózu stačí přítomnost jednoho z těchto dvou parametrů. Pokud kterákoliv hodnota přesahuje horní hranici výše uvedených hodnot diagnostického pásma, jde již o diabetes mellitus. U pacientů s IFG je vhodné doplnit oGTT k vyloučení IGT či DM.

Vyšetření glykovaného hemoglobinu (HbA<sub>1c</sub>) není v ČR v současnosti dostatečně laboratorně standardizováno, a proto jeho zvýšení v rozmezí 39-47 mmol/mol nemůže být plně využito jako diagnostické kritérium. (Karen a Svačina, 2016) Diagnostická kritéria prediabetu jsou shrnuta v následující tabulce (Tabulka 2).

Tabulka 2: Diagnostická kritéria prediabetu

Diagnostická kritéria prediabetu
HGL: glykémie nalačno 5,6-6,9 mmol/l
PGT: glykémie za 2 hodiny při oGTT 7,8-11,0 mmol/l
Diagnóza prediabetu podle HbA <sub>1c</sub> dle WHO
HbA <sub>1c</sub> 39-47 mmol/mol resp. 3,9-4,7 % dle IFCC

(Zdroj: upraveno dle Karen a Svačina, 2016, s. 5)

### 1.1.5 Komplikace prediabetu

Jak již bylo výše uvedeno prediabetes je stav, který se může normalizovat, dlouhodobě přetrvávat nebo progredovat do DM 2. Hostalek (2019) uvádí, že prediabetes progreduje do DM 2 přibližně u 25 % pacientů během 3-5 let a dle Pelikánové (2012) se u neléčených pacientů s prediabetem vyvine DM 2 nejpozději do 10 let. Karen a Svačina (2016) uvádí, že u pacientů s IFG je riziko vzniku DM v následujících letech 4,7× zvýšené, u pacientů s IGT 6× zvýšené a u pacientů s kombinací IFG i IGT je riziko rozvoje DM v následujících letech dokonce 12× zvýšené.

U pacientů s prediabetem je kromě rizika rozvoje DM, rovněž zvýšené riziko kardiovaskulárních a onkologických onemocnění, přičemž riziko KVO je u pacientů s prediabetem téměř stejné jako u diabetiků 2. typu, riziko onkologických onemocnění je ve srovnání s diabetiky 2. typu nižší. (Pelikánová, 2012) U prediabetu se mohou vyskytovat stejně jako u DM komplikace makrovaskulární a mikrovaskulární, častý je rozvoj např. diabetické neuropatie, makroangiopatie (ICHS, ICHDK, CMP) a mikroalbuminurie. Navíc se u pacientů s prediabetem objevují velmi často další složky metabolického syndromu, jako arteriální hypertenze, obezita a dyslipidémie, které dále zvyšují riziko morbidit a mortality. (Karen a Svačina, 2016)

Štechová (2018) kromě dopadů na zhoršení kvality života v důsledku výše zmíněných komplikací zdůrazňuje také vysoké ekonomické náklady na léčbu prediabetu, resp. diabetu a přidružených onemocnění.

### 1.1.6 Terapie prediabetu

Cílem terapie je dosáhnout normalizace hodnot glykémie a oddálení nebo zabránění rozvoje DM 2, kompenzace přidružených onemocnění (hypertenze, dyslipidémie a obezity) a snížení výskytu mikro a makrovaskulárních komplikací. (Karen a Svačina, 2016)

#### Dietní opatření

Dietní postupy založené na principech racionální diety snižují výskyt prediabetu a snižují také riziko přechodu do DM 2. Rozvoj prediabetu je spojován s nadměrným energetickým příjmem při nízkém energetickém výdeji, proto je hlavním doporučením omezit příjem energie, a tím zabránit vzniku nadváhy či obezity. (Karen a Svačina, 2016) U osob s již existující nadváhou a obezitou je cílem trvalá redukce hmotnosti o minimálně 5 %. (Pelikánová, 2012) Dietní doporučení jsou shrnuta v následující tabulce (Tabulka 3).

Tabulka 3: Dietní postupy snižující výskyt prediabetu a přechod do diabetu 2. typu

Doporučené dietní postupy
Omezit příjem energie
Snížit příjem druhotně zpracovaného masa (uzeniny, paštiky, mleté maso, fast food apod.)
Snížit příjem živočišného (vepřové maso, sádlo, máslo, tučné sýry) a přepalovaného (smažené potraviny) tuku
Zvýšit příjem polynenasycených mastných kyselin (rostlinné oleje, ryby)
Zvýšit příjem kávy a ořechů
Zvýšit příjem listové zeleniny (nejméně v jednom jídle denně)
Zvýšit příjem potravin s nízkým glykemickým indexem a preferovat potraviny s obsahem vlákniny (ovoce, zelenina, luštěniny, rýže apod.)
Příjem malého množství alkoholu (při abstinenci a příjmu nad 10 g alkoholu riziko DM 2 stoupá)

(Zdroj: upraveno dle Karen a Svačina, 2016, s. 7)

### **Pohybová aktivita**

Pravidelná aerobní fyzická aktivita je jedním z nejdůležitějších opatření v terapii prediabetu.

Doporučována je chůze, rotoped či běh trvající 30-40 minut minimálně 3× týdně, optimálně 5× týdně, ideálně však 7× týdně. Pohybovou aktivitu je nutné přizpůsobit fyzické zdatnosti pacienta a poté postupně zvyšovat tréninkovou zátěž. Efekt pohybové aktivity je bezprahový, tj. pozitivní vliv má každá pravidelná aerobní aktivita. (Karen a Svačina, 2016)

### **Farmakoterapie**

Kromě již výše zmíněných nefarmakologických opatření je další účinnou intervencí farmakoterapie. Přestože několik studií potvrdilo účinek akarbozy, orlistatu, glitazonů, inhibitorů DPP-4 a inhibitorů SGLT-2 (gliflozinů), je v prevenci přechodu prediabetu do DM 2 doporučován pouze metformin. (Karen a Svačina, 2016)

Metformin je možno využít k terapii u pacientů s prediabetem, u nichž je přítomen alespoň jeden z následujících rizikových faktorů: současná přítomnost IFG a IGT, DM 2 u přímých příbuzných (otec, matka, sourozenci), zvýšené triglyceridy, snížený HDL cholesterol, hypertenze, HbA<sub>1c</sub> vyšší než 45 mmol/mol. Terapie metforminem je zahajována nejnižší dávkou (500 mg) podávanou 1-2× denně s postupným navýšením dle tolerance pacienta, dlouhodobá udržovací dávka pak nepřekračuje 2000-2500 mg denně. Kontraindikací pro podávání metforminu je těžká renální insuficience (eGFR pod 0,5 ml/s) kvůli riziku rozvoje laktátové acidózy. (Karen a Svačina, 2016) Při eGFR 0,5-1 ml/s není doporučováno léčbu metforminem zahajovat, u pacientů již léčených metforminem je doporučeno snížit dávku na polovinu. Podmínkou je pravidelná kontrola kreatininu v séru a renálních funkcí. (Pelikánová, 2012)

### **Bariatrická chirurgie**

Bariatrická chirurgie u obézních pacientů s prediabetem je nejúčinnější intervencí, která snižuje riziko rozvoje DM 2 až 40×. (Karen a Svačina, 2016)



## 1.2 Diabetes mellitus

### 1.2.1 Charakteristika a klasifikace diabetu

Diabetes mellitus (DM) je skupina metabolických onemocnění charakterizovaných hyperglykemií vznikající v důsledku poruchy inzulínové sekrece, poruchy působení inzulínu v cílových tkáních nebo kombinací obou zmíněných poruch. (American Diabetes Association, 2010)

#### Diabetes mellitus 1. typu (DM 1)

Diabetes mellitus 1. typu se rozvíjí na podkladě různě rychle probíhající destrukce  $\beta$ -buněk pankreatu, což postupně vede k úplnému zániku endogenní tvorby inzulínu a k naprosté závislosti pacienta na jeho exogenním podávání. Podle příčiny destrukce  $\beta$ -buněk se DM 1 dělí na imunitně podmíněný a idiopatický.

Imunitní proces u geneticky predisponovaných jedinců vede k destrukci buněk produkujících inzulín. Hlavní roli v tomto procesu mají T-lymfocyty, jejichž cílem jsou ostrůvkové antigeny, mezi které patří inzulín, enzym GAD65 (dekarboxyláza kyseliny glutamové), tyrozin fosfatázy obsažené v granulích inzulínu IA-2 a IA-2 $\beta$  a buňky ostrůvků. Pro autoimunitní proces pak svědčí přítomnost příslušných protilátek v krvi, tedy autoprotilátek proti inzulínu (anti-IAA), autoprotilátek proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (anti-GAD), autoprotilátek proti tyrozin fosfatázám (anti-IA-2, anti-IA-2 $\beta$ ), autoprotilátek proti ostrůvkům (anti-ICA). Tento typ diabetu se obvykle manifestuje v dětském věku, v pubertě či v období dospívání, ale může se objevit i později v dospělosti, kdy destrukce  $\beta$ -buněk pankreatu probíhá pomaleji a až později vede k úplné závislosti na inzulínu, tento typ je pak označován termínem LADA (latent autoimmune diabetes in adults). Asi v 15 % případů, kdy se onemocnění manifestovalo až v dospělosti a původně bylo diagnostikováno jako DM 2, se ve skutečnosti jedná o DM typu LADA. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017) U tohoto typu diabetu je nejprve produkce inzulínu natolik zachovalá, že umožňuje alespoň nějakou dobu kompenzaci perorálními antidiabetiky, ale později je nutné podávání inzulínu, který je u pacientů s výraznou inzulínovou rezistencí kombinován s metforminem. (Brož, Melicharová, Koberová, Brunerová a Urbanová, 2020)

Idiopatický DM 1 je onemocnění vyskytující se v africké a asijské populaci, jehož etiologie není známá. Pacienti s tímto typem diabetu jsou absolutně závislí na podávání inzulínu a mají sklon ke ketoacidóze. (Pelikánová a Bartoš, 2018) U těchto pacientů nejsou v krvi přítomné výše zmíněné autoprotilátky specifické pro imunitně podmíněný DM1. (Škrha, Šumník, Pelikánová a Kvapil, 2016)

DM 1 se při primomanifestaci vyznačuje hyperglykemií společně s glykosurií a ketonurií, dále hubnutím a příznaky související s hyperglykemií, jako jsou polyurie, polydipsie a únava. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017)

#### Diabetes mellitus 2. typu (DM2)

Diabetes mellitus 2. typu (DM2) se vyznačuje především inzulínovou rezistencí a zhoršenou první fází inzulínové sekrece. Zpočátku je přítomna kvalitativní porucha inzulínové sekrece a následně se přidává také porucha kvantitativní. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2016) V časně fázi onemocnění je bazální sekrece inzulínu kompenzatorně zvýšená, ale po příjmu potravy nedochází k dostatečně rychlému vzestupu sekrece inzulínu, sekrece inzulínu tak stoupá pomaleji, ale zvýšení pak přetrvává déle než u zdravých jedinců. V pokročilé fázi onemocnění zvýšená inzulínová sekrece již

nestačí k udržení normální hladiny glykémie, což vede k rozvoji hyperglykémie. Dlouhodobá přítomnost hyperglykémie pak vede ke zhoršení inzulínové rezistence i sekrece a k prohloubení poruchy. DM 2 je součástí metabolického syndromu. U pacientů s DM 2 se tedy vyskytují i další abnormality, jako je dyslipidémie, arteriální hypertenze, centrální obezita, endotelová dysfunkce a zvýšená tvorba trombů, což zvyšuje kardiovaskulární riziko.

DM 2 představuje typicky polygenně dědičné onemocnění. Riziko rozvoje DM 2 je vyšší u jedinců, jejichž rodiče či sourozenci jsou diabetici. (Haluzík, 2018) Kromě genetické predispozice se na vzniku onemocnění podílí i exogenní faktory, jako obezita, stres, nízká fyzická aktivita a kouření. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

DM 2 se manifestuje obvykle až v dospělosti po 40. roce, ale v poslední době se v souvislosti s nárůstem obezity v dětském věku vyskytuje DM 2 i v mladších věkových skupinách.

DM 2 se manifestuje nenápadně. Typické příznaky diabetu, jako je únava, polyurie, polydipsie se mohou projevit až po několika letech neléčeného DM 2. Dlouhodobá mírná hyperglykémie se může projevit až vznikem pozdních komplikací diabetu, které jsou uvedeny níže. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017) Dále se může mírná hyperglykémie projevovat nespecificky zvýšenou kazivostí zubů či recidivujícími infekcemi urogenitálního traktu. (Haluzík, 2018)

Pacienti s DM 2 nejsou životně závislí na podávání inzulínu, ale u části pacientů je po letech léčba perorálními antidiabetiky (PAD) nedostatečná a pak je nutné zahájit inzulínoterapii. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

Srovnání DM 1, DM typu LADA a DM 2 je shrnuto v následující tabulce (Tabulka 4).

Tabulka 4: Základní charakteristiky DM 1, DM typu LADA a DM 2

	DM 1	LADA	DM 2
Věk v době diagnózy	dětství, dospívání, nepříliš často v dospělosti	> 30 let	dospělost, zřídka dětství či dospívání
BMI	pod normou či v normě	v normě či nadváha	nadváha či obezita
Riziko metabolického syndromu	minimální	zvýšené	výrazně vysoké
Nástup onemocnění	akutní	zřídka akutní	pomalý
Ketoacidóza	častá	vzácná	vzácná
Inzulínová rezistence	nezvýšena	nezvýšena či mírně zvýšena	výrazně zvýšena
Produkce inzulínu	výrazně snižena	snížena	zvýšena nebo beze změn
Závislost na léčbě inzulínu	od počátku onemocnění	po více než 6 měsících (i několika letech)	řadu let po diagnóze

(Zdroj: upraveno dle Brož, Melicharová, Koberová, Brunerová a Urbanová, 2020, s. 141)

### **Ostatní specifické typy diabetu**

Onemocnění může být získané nebo geneticky podmíněné. Mezi nejčastější příklady ostatních typů diabetu patří DM při exokrinním onemocnění pankreatu, DM podmíněný terapií některými léky či monogeně podmíněný typ diabetu tzv. MODY. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017)

Z onemocnění pankreatu může být příčinou diabetu chronická pankreatitida, pankreatektomie, karcinom pankreatu, pokročilá hemochromatóza nebo cystická fibróza pankreatu. Do této skupiny může být zařazen také malnutriční diabetes, který se vyskytuje v rozvojových zemích. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

Mezi diabetogenně působící léky patří např. diuretika a betablokátory, které inhibují sekreci inzulínu nebo kortikosteroidy, které snižují inzulínovou senzitivitu. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017)

MODY představuje skupinu autozomálně dominantně dědičných onemocnění, podmíněných mutací v jednom z genů, které se podílejí na vývoji, diferenciaci a funkci  $\beta$ -buněk. Nejčastěji se jedná o gen kódující enzym glukokinázu (GCK) a geny transkripčních faktorů zvaných hepatocytární nukleární faktory  $1\alpha$  a vzácněji  $4\alpha$  a  $1\beta$  (HNF1A, HNF4A a HNF1B). MODY se vyznačuje nástupem v mladém věku (do 25 let), mírnou hyperglykemií a nezávislostí na inzulínu. MODY se od DM 1 odlišuje především dlouhodobě zachovalou endogenní sekrecí inzulínu a negativitou ostrůvkových autoprotilátek a od DM 2 nepřítomností obezity a projevů inzulínorezistence. (Urbanová, Brunerová a Brož, 2018)

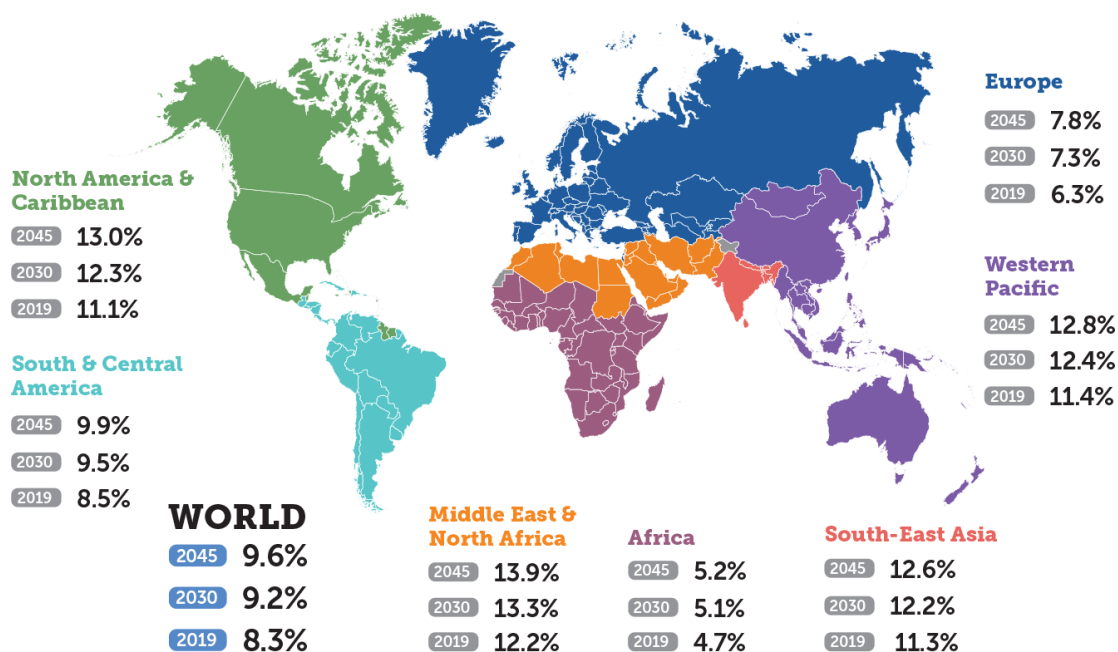
### **Gestační diabetes mellitus (GDM)**

Gestační diabetes mellitus (GDM) je porucha metabolismu glukózy, která se objeví v těhotenství (nejčastěji na přelomu druhého a třetího trimestru) a spontánně odezní během šestinedělí. GDM postihuje až 15 % těhotných žen. (Zlatohlávek, 2019)

### **1.2.2 Epidemiologie diabetu**

Diabetes mellitus se vyskytuje u všech populací a ve všech regionech a počet pacientů s DM neustále stoupá. V roce 2014 mělo DM dle odhadů WHO 422 milionů dospělých, přičemž prevalence DM vzrostla ze 4,7 % v roce 1980 na 8,5 % v roce 2014. (World Health Organization, 2019) Podle nejnovějších odhadů IDF má DM v roce 2019 celosvětově 463 milionů dospělých ve věku 20-79 let. IDF předpokládá, že do roku 2030 vzroste počet pacientů s DM na 578 milionů a do roku 2045 na 700 milionů. (International Diabetes Federation, 2019) Na následujícím obrázku (Obrázek 2) je znázorněna odhadovaná prevalence DM v roce 2019 a její předpokládaný nárůst do roku 2030 a 2045 celosvětově a podle regionů.

Obrázek 2: Odhadovaná prevalence DM u dospělých ve věku 20-79 let v roce 2019, 2030, 2045 dle regionů

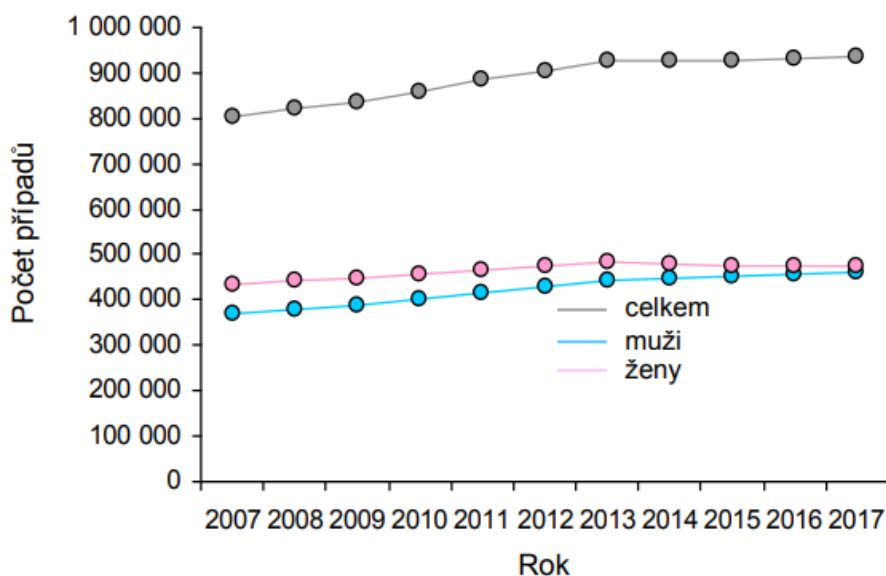


(Zdroj: International Diabetes Federation, 2019)

Počet dětí a dospívajících s DM se také každým rokem zvyšuje, přičemž v evropské populaci se jedná především o DM 1, ale v jiných populacích (např. v Japonsku) je u dětí častější DM 2 než DM 1. Odhadovaný roční nárůst je odhadován na 3 %. Odhaduje se, že 1 110 100 dětí a dospívajících mladších 20 let trpí DM 1. Ale společně s nárůstem obezity a s fyzickou inaktivitou stoupá i výskyt DM 2 u dětí a dospívajících. (International Diabetes Federation, 2019) Výskyt DM byl v roce 2017 udáván u 462 milionů jedinců, což odpovídá 6,28 % světové populace, z toho 4,4 % pacientů bylo ve věku 15-49 let, 15 % ve věku 50-69 let a 22 % ve věku 70+, prevalence DM 2 tedy stoupá s věkem. (Khan et al., 2020)

Prevalence DM v České republice také vykazuje vzrůstající tendenci, jak ukazuje následující graf (Graf 1). Dle ÚZIS se zvýšila z 804 987 pacientů v roce 2007 na 936 124 v roce 2017, přičemž meziročně přibývá průměrně 13 000 pacientů s DM. (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2018)

Graf 1: Prevalence léčených pacientů s DM



(Zdroj: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2018, s. 9)

Nejvyšší podíl na celkovém výskytu DM má DM 2 (84 % v roce 2017), dále porucha glukózové tolerance (7,8%) a DM 1 (6,8 %), zbytek případů pak tvoří sekundární diabetes. (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2018)

### 1.2.3 Klinické projevy diabetu

U rozvinutého onemocnění se vyskytují typické příznaky, jako je žízeň, polydipsie, polyurie s nykturií, dále se může objevit hubnutí při normální chuti k jídlu, únava, nevykonnost, malátnost a porucha zrakové ostrosti. DM 2 bývá obvykle zachycen na podkladě hyperglykémie při pravidelné preventivní prohlídce u poskytovatelů primární péče dříve, než se klinicky manifestuje. Později se může projevit diabetickými komplikacemi, např. paresteziemi a nočními bolestmi dolních končetin při periferní neuropatii, poruchami vyprazdňování žaludku, průjmami, zácpou, poruchami vyprazdňování močového měchýře, erektilní dysfunkcí, poruchami zraku při pokročilé retinopatii či selháním ledvin. Při déletrvajícím diabetu se dále mohou objevit komplikace na podkladě aterosklerózy, např. ICHS (stenokardie, známky srdečního selhání) nebo ICHDK (klaudikace). Pacienti s neléčeným DM mají také častější sklon k recidivujícím infekcím, především kůže a urogenitálního systému, a k paradentóze. (Karen a Svačina, 2020)

### 1.2.4 Diagnostika diabetu

#### Screening diabetu

K vyhledávání pacientů s DM se používá hodnocení glykémie, která se vyšetřuje v plné kapilární krvi nebo v žilní plazmě. Vyšetření moči (glykosurie) bylo ze screeningu vyloučeno. (Škrha, Pelikánová a Kvapil, 2017) Postup při vyhledávání pacientů s DM je pro větší přehlednost shrnut v následující tabulce (Tabulka 5).

Tabulka 5: Screening diabetu

Screeningové vyšetření se provádí:
jednou za dva roky u nerizikových jedinců, zejména ve věku nad 40 let, jako součást preventivních prohlídek
jednou ročně u osob se zvýšeným rizikem (prediabetes, obezita, arteriální hypertenze, dyslipidémie či hyperlipoproteinémie, nemocní s kardiovaskulární příhodou v anamnéze, DM v rodinné anamnéze, poruchy glukózové tolerance v anamnéze, GDM či porod plodu nad 4 kg, syndrom polycystických ovárií)
okamžitě u osob se zjevnými příznaky
Screeningové vyšetření je pozitivní v těchto případech:
náhodná glykémie (stanovená kdykoliv během dne a nezávisle na jídle) v plné kapilární krvi (stanovení na glukometru je možné) $\geq 7,0$ mmol/l nebo v žilní plazmě $\geq 7,8$ mmol/l
glykémie nalačno v žilní krvi stanovená v laboratoři (nikoliv na glukometru) $\geq 5,6$ mmol/l
koncentrace glykovaného hemoglobinu HbA <sub>1c</sub> stanovená v laboratoři $\geq 39$ mmol/mol podle IFCC (fakultativně)

(Zdroj: vlastní zpracování dle Škrha, Pelikánová a Kvapil, 2017, s. 143)

Pokud má lékař po screeningu podezření na diabetes mellitus, je třeba diagnózu potvrdit standartním postupem. (Škrha, Pelikánová a Kvapil, 2017)

#### Stanovení diagnózy diabetes mellitus

Diagnóza diabetu se stanovuje na základě měření glykémie ve venózní plazmě standartními laboratorními metodami, nikoliv pomocí glukometru. (Karen a Svačina, 2020) DM může být diagnostikován způsoby, které jsou shrnuty v Tabulce 6.

Tabulka 6: Diagnostika diabetu

Diabetes mellitus může být diagnostikován třemi způsoby:
přítomnost klinických příznaků DM + náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l
glykémie nalačno $\geq 7$ mmol/l
glykémie ve 120. minutě oGTT $\geq 11,1$ mmol/l (glykémie v 60. minutě oGTT se již nestanovuje, pouze u gravidních)

(Zdroj: vlastní zpracování dle Karen a Svačina, 2020, s. 4)

Při diagnostice diabetu je třeba vyšetření glykémie nalačno alespoň jednou opakovat a vycházet ze dvou měření. (Karen a Svačina, 2020) Pokud je glykémie nalačno  $\geq 7,0$  mmol/l i při druhém měření, je diagnóza diabetu potvrzena a oGTT již není nutné. Pokud je glykémie nalačno  $< 7,0$  mmol/l, bude rozhodující glykémie ve 120. minutě oGTT, která buď vyloučí DM (glykémie  $< 7,8$  mmol/l), prokáže PGT (glykémie  $\geq 7,8$  a  $< 11,1$  mmol/l), nebo prokáže DM (glykémie  $\geq 11,1$  mmol/l). (Haluzík, 2018) Metodika provedení oGTT je popsána v kapitole týkající se diagnostiky prediabetu.

Podle doporučení Americké diabetologické asociace (ADA) může být DM diagnostikován na základě koncentrace glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub>  $\geq 48$  mmol/mol. (Haluzík, 2018)

### Určení typu diabetu

Pokud není z klinického obrazu jasné, o jaký typ DM se jedná, lze k diferenciální diagnóze mezi DM 1 a DM 2 využít stanovení autoprotilátek anti-GAD, anti-IA-2, příp. anti-IAA, jejichž negativita však DM 1 zcela nevylučuje. (Karen a Svačina, 2020) U části diabetiků 1. typu se totiž tyto protilátky v krvi nevyskytují, v tom případě se jedná o idiopatický DM. (Škrha, Šumník, Pelikánová a Kvapil, 2016)

Dále lze využít stanovení C-peptidu za bazálních podmínek nalačno a po stimulaci standardní snídaní k určení endogenní sekrece inzulinu. Po stimulaci glukózou se proinzulin štěpí v sekrečních granulích  $\beta$ -buněk pankreatu na inzulin a C-peptid, které jsou do krve vylučovány v ekvimolárním množství. (Haluzík, 2018) U pacientů s DM 2 bývá jeho hodnota normální, ale v počátečních stádiích a při výrazné inzulinorezistenci může být zejména po stimulaci několikanásobně zvýšena a s progresí DM 2 jeho hodnota po stimulaci klesá. U pacientů s DM 1 může být v časných stádiích bazální C-peptid v normě nebo lehce snížený, ale jeho stimulace po standardním jídle je nedostatečná. S progresí onemocnění se postupně snižuje sekrece C-peptidu i bazálně a v pokročilém stádiu DM 1 je hodnota C-peptidu bazálně velmi nízká až nulová. (Karen a Svačina, 2020) Stanovení C-peptidu může být pomocným ukazatelem při diagnóze DM typu LADA, či při rozhodování o převedení diabetika z léčby PAD na inzulin.

Při podezření na DM typu LADA je také užitečné stanovení specifických autoprotilátek, především anti-GAD a při podezření na DM typu MODY je indikováno genetické vyšetření. (Haluzík, 2018)

### Screening GDM

Screening GDM je indikován u všech těhotných žen s výjimkou žen s již pregestačně diagnostikovaným DM. Screening GDM je dvoufázový a jeho postup a hodnoty svědčící pro diagnózu GDM jsou uvedeny v následující tabulce (Tabulka 7). (Urbanová, Brunerová, Nunes a Brož, 2020)

Tabulka 7: Screening GDM

Screening GDM	1. fáze	2. fáze
Indikace	všechny těhotné ženy	všechny těhotné ženy s negativním výsledkem v 1. fázi screeningu (popř. ty, které jej nepodstoupily)
Termín provedení	do 14. týdne	24.-28. týden
Výsledek testu svědčící pro GDM	glykémie nalačno opakovaně $\geq 5,1$ mmol/l	glykémie v 60. minutě oGTT $\geq 10$ mmol/l glykémie ve 120. minutě oGTT $\geq 8,5$ mmol

(Zdroj: upraveno dle Urbanová, Brunerová, Nunes a Brož, 2020, s. 125)

## 1.2.5 Komplikace diabetu

### Akutní komplikace

#### Hypoglykémie

Hypoglykémie, abnormálně nízká hladina glykémie, je definována hodnotou  $\leq 3,9$  mmol/l. Protože glukóza představuje základní zdroj energie pro mozek, je její koncentrace v krvi udržována i za nepříznivých situacích. U zdravého člověka v těchto situacích dojde snížením sekrece inzulinu a navýšením sekrece tzv. kontraregulačních hormonů, tedy glukagonu, katecholaminů, kortizolu a růstového hormonu, ke zvýšenému přesunu glukózy z jater do krve a ke snížení utilizace glukózy

periferními tkáněmi. Ale u pacientů s DM, u kterých je inzulin podáván exogenně nebo je jeho sekrece stimulována léky, ztrácí organismus schopnost snížit sekreci inzulinu v reakci na hypoglykémii a u pacientů s DM 1 či DM způsobeným onemocněním pankreatu je narušena i schopnost zvýšit sekreci glukagonu. (Brož a Urbanová, 2019) Hypoglykémie u diabetiků je nejčastěji způsobena vynecháním, zpožděním či malou porcí jídla a/nebo zvýšenou fyzickou aktivitou při nezměněné dávce inzulinu či PAD, zejména derivátů sulfonylurey či glinidů. Riziko rozvoje hypoglykémie se zvyšuje při konzumaci alkoholu, zejména při současném nedostatečném příjmu potravy, a při nedostatečné funkci ledvin. (Karen a Svačina, 2020)

Projevy hypoglykémie se dělí na adrenergí (třes, pocení, tachykardie) a neuroglykopenické, které jsou zapříčiněny nedostatkem glukózy pro CNS (kognitivní poruchy, zmatenost, agresivita, nevolnost a křeče), těžká hypoglykémie vede k poruchám vědomí až kómatu. (Karen a Svačina, 2020) U některých pacientů vedou opakované hypoglykémie k poruchám kontraregulace a k poruše vnímání hypoglykémie, a každá následující hypoglykémie tyto poruchy prohlubuje a tito pacienti tak upadávají do těžkého hypoglykemického stavu bez varovných adrenergických příznaků. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

V případě mírné hypoglykémie je doporučováno, aby pacient snědl 15-20 g rychle vstřebatelných sacharidů, přičemž nejúčinnější je samotná glukóza, a po 15 minutách glykémii přeměřil pomocí glukometru. Pokud by byla hladina glykémie stále nízká, je možné tento postup zopakovat. U hypoglykémie, související s fyzickou aktivitou, užíváním inzulinových sekretagog či požitím alkoholu, hrozí návrat hypoglykémie a je doporučováno po zaléčení sníst 15-20 g pomalu vstřebatelných sacharidů ve formě hlavního jídla či svačiny. Těžkou hypoglykémii nezvládne pacient řešit sám, proto je třeba pomoc další osoby (obvykle rodinného příslušníka či kolegy v zaměstnání), která je edukována o injekční aplikaci glukagonu subkutánně či intramuskulárně. Nově je k dispozici také glukagon pro inhalační aplikaci. V rámci profesionální pomoci je podáván koncentrovaný roztok glukózy intravenózně. (Urbanová, Brunnerová a Brož, 2019)

### ***Diabetická ketoacidóza***

Diabetická ketoacidóza je charakterizována metabolickou acidózou se zvýšenou hladinou ketolátek, hyperglykemií a deficitem vody a minerálů. Jedná se o akutní komplikaci DM 1, která je způsobena nedostatkem inzulinu a zvýšenou sekrecí kontraregulačních hormonů. Při nedostatku inzulinu jsou z tukové tkáně nadměrně uvolňovány mastné kyseliny, které jsou v játrech oxidovány na acetyl-CoA, který následně není využíván v citrátovém cyklu, ale vznikají z něj ketolátky. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

Diabetická ketoacidóza může být prvním projevem nediodagnostikovaného DM 1. (Karen a Svačina, 2020) Hyperglykémie vede k vystupňované osmotické diuréze, hypovolemii a dehydrataci, což se u pacienta projeví pocitem žízně, polyurií, polydipsií, slabostí, závratí a ortostatickou hypotenzí. Dále se může objevit nevolnost, zvracení a bolesti břicha, připomínající náhlou příhodu břišní, a při pokročilé ketoacidóze poruchy vědomí až kóma. Typické je také Kusmaulovo dýchání a acetonový dech. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

Terapie diabetické ketoacidózy spočívá v rehydrataci, intravenózním podávání malých dávek inzulinu, suplementaci a monitoraci draslíku. (Karen a Svačina, 2020)



### ***Hyperosmolární hyperglykemický stav (kóma)***

Hyperosmolární hyperglykemický stav je provázen rozvojem extrémní hyperglykemie (často > 50 mmol/l), těžkou dehydratací, s absencí ketoacidózy, častým vznikem renální insuficience a poruchami vědomí. Jedná se o akutní komplikaci především DM 2, pacienti jsou většinou ve vyšším věku a trpí dalšími chorobami, což zhoršuje prognózu. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

Janíčková Žďárská a Kvapil (2017) uvádí, že je příčinou doposud nediagnostikovaný DM asi u poloviny případů, dle Pelikánové a Bartoše (2018) je to až u dvou třetin případů. K rozvoji hyperglykemického kómatu vedou stavy znemožňující příjem tekutin při osmotické diuréze, způsobené rostoucí hyperglykemií, například cerebrovaskulární a kardiovaskulární příhody, psychické poruchy a sociální izolace. (Pelikánová a Bartoš, 2018) Dalšími příčinami je léčba diuretiky a kortikosteroidy, interkurentní infekce či přerušení medikace. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017)

Mezi projevy patří žízeň a polyurie, která postupně vede k dehydrataci, častá je také hypotenze při hypovolémii, která vede k rozvoji akutního selhání ledvin, poruchy vědomí až kóma.

Základem léčby je úprava hypovolémie intravenózním podáváním tekutin, podávání kalia a inzulínu a vzhledem k vysokému riziku trombotických komplikací je součástí terapie také preventivní antikoagulační léčba. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

### ***Laktátová acidóza***

Laktátová acidóza je stav, který je způsobený kumulací laktátu v organismu, přičemž normální hodnoty laktátu jsou do 2 mmol/l. (Pelikánová a Bartoš, 2018) Rozlišují se dva typy laktátové acidózy, typ A (s hypoxií) a typ B (bez hypoxie). Laktátová acidóza typu A se u diabetiků vyskytuje v důsledku přítomnosti mikroangiopatických a makroangiopatických komplikací. Laktátová acidóza typu B je komplikací léčby biguanidy (metforminem) při nerespektování jejich kontraindikací (renální insuficience, srdeční selhání s rozvojem hypoxemie, těžká porucha jaterních funkcí, významný abúzus alkoholu).

Příznaky jsou z počátku nespecifické a zahrnují celkovou nevolnost, nevolnost a zvracení. (Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017) A při pokročilé poruše může být přítomno Kussmaulovo dýchání.

Základní první pomocí je zavedení žilního vstupu, hydratace, podpora základních životních funkcí a převoz na JIP. (Karen a Svačina, 2020)

### ***Chronické komplikace***

#### ***Mikrovaskulární komplikace***

Mikrovaskulární komplikace vznikají v důsledku dlouhodobé nedostatečné kompenzace DM, proto se většinou vyskytují v pozdějších fázích tohoto onemocnění. Mezi mikrovaskulární komplikace patří nefropatie, neuropatie, retinopatie a erektilní dysfunkce.

Diabetická nefropatie je nyní častěji označována jako diabetické onemocnění ledvin, které zahrnuje jak glomerulopatii vznikající na podkladě mikroangiopatie, tak změny na podkladě makroangiopatie. (Karásek a Vavřková, 2018) Pro toto onemocnění ledvin je charakteristické vylučování bílkovin porušenou glomerulární membránou do moči, postupný zánik glomerulů a snižování glomerulární filtrace až do renálního selhání. Nefropatie vede ke zhoršení kvality života, akceleruje rozvoj aterosklerózy a zvyšuje kardiovaskulární morbiditu a mortalitu.

Diabetická neuropatie je nezánettivé postižení nervového systému, které je způsobené metabolickými vlivy a mikroangiopatií. Rozlišuje se diabetická neuropatie somatická a viscerální (autonomní), které se však obvykle rozvíjí společně. Somatická senzitivní neuropatie se projevuje bolestmi a paresteziemi akrálních částí končetin (tzv. ponožková nebo rukavicová distribuce) a postupuje proximálně, dále se může projevit ztrátou vnímání tepla, chladu, dotyku, bolesti a vibrací. Při somatické motorické neuropatii jsou nedostatečně inervovány interoseální svaly nohy, dochází ke zborcení nožní klenby a deformacím a také může být přítomna ataxie. Viscerální (autonomní) neuropatie postihuje vnitřní orgány a způsobuje jejich dysfunkci, může se projevit např. gastroparézou, poruchou střevní motility, poruchou evakuace močového měchýře, erektilní dysfunkcí, trvalou sinusovou tachykardií s omezenou schopností zrychlit při zátěži, ortostatickou hypotenzí.

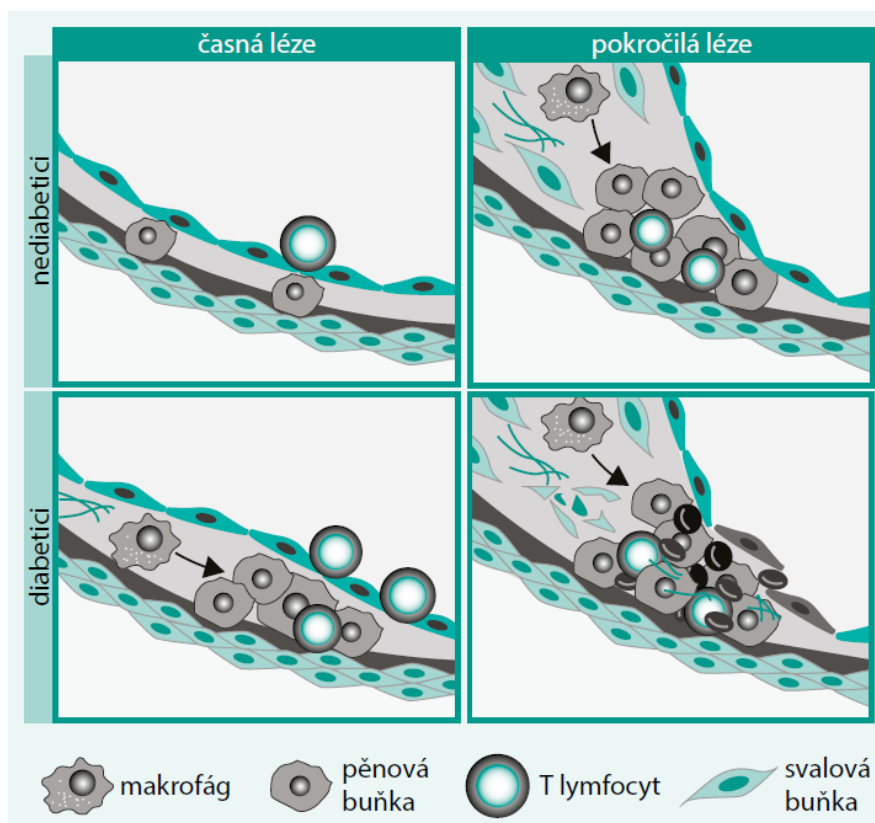
Diabetická retinopatie postihuje zejména cévy sítnice u pacientů s DM, ale významnou roli při vzniku diabetické retinopatie hrají také časné neurodegenerativní změny. Diabetickou retinopatii má 34,6 % pacientů s DM, proliferativní diabetickou retinopatii má 6,96 % a diabetickou makulopatii má 6,81 %. Zrak ohrožující diabetickou retinopatii má 10 % diabetiků a toto onemocnění představuje nejčastější příčinu slepoty u pacientů v produktivním věku ve všech průmyslově vyspělých zemích. Diabetická retinopatie je v počátečních stádiích bezpříznaková, přítomnost kolísání zrakové ostrosti není způsobena retinopatií, ale výkyvy glykémie. V pokročilých stádiích diabetické retinopatie může docházet ke krvácení na sítnici, což se projevuje výpadky zorného pole. Diabetický makulární edém se může projevit rychle se horšící zrakovou ostroší při čtení.

Erektilní dysfunkce se vyskytuje u mužů s DM asi 3× častěji než u mužů bez diabetu a dokonce u 12 % mužů je erektilní dysfunkce prvním příznakem DM, proto by přítomnost erektilní dysfunkce měla vést k provedení screeningu DM a k vyšetření metabolických parametrů. V patogenezi mají zásadní úlohu angiopatie, neuropatie a sekundární hypogonadismus. (Karen a Svačina, 2020)

### ***Makrovaskulární komplikace***

Makrovaskulární komplikace jsou projevy aterosklerózy na velkých tepnách u pacientů s DM. (Karen a Svačina, 2020) Aterosklerotické léze jsou u diabetiků rozsáhlejší a četnější, mají výraznější zánětlivý infiltrát a větší nekrotické jádro, pokročilé léze obsahují více kalcifikací, hemoragií do plátu a sekundárních trombotických změn než u nediabetiků. (Karásek, 2019) Porovnání časných a pozdních aterosklerotických lézí u diabetiků a nediabetiků znázorňuje následující obrázek (Obrázek 3)

Obrázek 3: Porovnání časných a pozdních aterosklerotických lézí u diabetiků a nediabetiků



(Zdroj: Karásek, 2019, s. 776)

DM představuje rizikový faktor aterosklerózy, která se následně může manifestovat ischemickou chorobou srdeční (ICHS), cévní mozkovou příhodou (CMP), ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK) a podílí se na rozvoji srdečního selhání. Diabetici mají 2-4× vyšší riziko ICHS, 2-3× vyšší výskyt ischemické CMP a 2-4× vyšší výskyt ICHDK. (Karásek, 2018) Makrovaskulární komplikace vznikají dříve a rychleji progredují, protože u většiny diabetiků se současně vyskytují i další rizikové faktory makrovaskulárních komplikací jako arteriální hypertenze, dyslipidémie a obezita. (Karen a Svačina, 2020)

### **Syndrom diabetické nohy**

Syndrom diabetické nohy je charakterizován jako infekce, ulcerace nebo destrukce hlubokých tkání nohy spojená s neuropatií a s různě závažným stupněm ICHDK. Jedná se o závažnou pozdní komplikaci DM, která může vést až k vysoké amputaci končetiny. (Bém, Dubovský, Fejfarová, Husáková a Wosková, 2020) Syndromem diabetické nohy trpí v ČR asi 45 000 diabetiků. (Karen a Svačina, 2020)

### **Infekční komplikace diabetu**

U pacientů s DM, zejména u pacientů s nedostatečnou kompenzací, se také častěji vyskytují respirační, kožní či močové infekce, dále je u pacientů s DM vyšší prevalence paradontózy, periodontitidy, ischiorektálních a rektálních abscesů. (Karen a Svačina, 2020)

## 1.2.6 Terapie diabetu

Cílem terapie diabetu je adekvátní kontrola glykémie a prevence akutních a chronických komplikací diabetu, včetně mikro- a makrovaskulárních komplikací. (Uusitupa a Schwab, 2020)

### Dietní opatření

Cíle terapie diabetu, a tedy i cíle dietních opatření, jsou shrnuty v následující tabulce (Tabulka 8).

Tabulka 8: Cíle dietních opatření

Cíle dietních opatření
dosažení a udržení optimální kompenzace DM při dietě sladěné s vlastní produkcí inzulínu, s farmakologickou léčbou a fyzickou aktivitou
dosažení optimální hladiny krevních tuků
příjem potravy s energetickou hodnotou vedoucí k prevenci a ev. léčbě nadváhy a obezity, umožňující normální růst a vývoj dětí a adolescentů, normální průběh těhotenství i laktace a zvládnutí katabolických stavů v průběhu jiných onemocnění
prevence a léčba akutních komplikací, jako je hypoglykémie, a pozdních komplikací diabetu, jako jsou např. diabetická nefropatie, retinopatie, hypertenze a KVO
zlepšení celkového zdravotního stavu
to vše při individuálním přístupu zohledňujícím osobní zvyky a preference nemocných dané např. kulturními souvislostmi a životním stylem

(Zdroj: vlastní zpracování dle Zlatohlávek, 2019, s. 174)

Výživová doporučení pro pacienty s diabetem jsou shrnuta v následující tabulce (Tabulka 9).

Tabulka 9: Výživová doporučení pro pacienty s diabetem

Výživová doporučení pro pacienty s diabetem	
Parametr	Doporučení
Energetický příjem	Snižuje se u osob, které mají BMI > 25 kg/m <sup>2</sup> , obvykle není nutné regulovat u osob s BMI 18,5-25 kg/m <sup>2</sup>
Tuky	< 35 % z celkové energie
Cholesterol	< 300 mg/den
Nasyčené MK	< 7 % z energetického příjmu
Trans-nenasycené MK	< 1 % z energetického příjmu
Polyenové MK	< 10 % z energetického příjmu
Monoenové MK	10-20 % z energetického příjmu, pokud je dodržena celková spotřeba tuků do 35 %
Ω-3 nenasycené MK	2-3 porce ryby týdně a používání rostlinných zdrojů ω-3 nenasycených MK pokrývá žádoucí spotřebu.
Sacharidy	44-60 % z energetického příjmu, výběr sacharidových potravin bohatých na vlákninu a potravin s nízkým glykemickým indexem

Vláknina	20 g/ 1000 kcal celkové denní energetické spotřeby, z toho 50 % rozpustné vlákniny. Doporučuje se 5 porcí zeleniny nebo ovoce denně a 4 porce luštěnin týdně.
Glykemický index	Doporučuje se k němu přihlídnout při výběru potravin bohatých na sacharidy v rámci stejné potravinové skupiny (např. pekárenské výrobky, přílohy, ovoce apod.).
Volné sacharidy (sacharóza – řepný cukr)	Při uspokojivé kompenzaci diabetu do 50 g/den (max. do 10 % energetické spotřeby) v rámci dodržení celkové spotřeby sacharidů. Nevhodné při snižování hmotnosti.
Bílkoviny	10-20 % z energetického příjmu (odpovídá 0,8-1,5 g/kg hmotnosti), u manifestního diabetického onemocnění ledvin 0,8 g/kg normální hmotnosti/den s redukcí max. na 0,6 g/kg při hrazení ztrát bílkovin močí
Antioxidanty, vitaminy, stopové prvky, suplementy	Doporučuje se konzumace potravin přirozeně bohatých na antioxidanty, stopové prvky a ostatní vitaminy. Doporučuje se příjem 1000 mg vápníku/den jako prevence osteoporózy u starších osob.
Sůl a tekutiny	Příjem soli < 6 g/den, větší omezení u hypertoniků Tekutiny: alespoň 30 ml/kg/den nebo 1-1,5 ml/1 kcal energetického výdeje + doplnit další ztráty tekutin
Protein-energetická malnutrice Lehká: ztráta hmotnosti 10-20 % Těžká: ztráta hmotnosti >20 %	Energetický příjem 25-35 kcal/kg, proteiny 1,3-1,5 g/kg ideální hmotnosti/den, dieta je součástí léčby základního onemocnění
Vegetariánská strava	Alternativní dietní léčba, vždy po konzultaci s lékařem a s nutričním terapeutem

(Zdroj: Janíčková Žďárská a Kvapil, 2017, s. 131)

Strava diabetiků by měla být především pestrá, vyvážená a racionální. (Karen a Svačina, 2020)

Typické rozdíly v dietní strategii pro pacienty s DM 1 a DM 2 jsou uvedeny v následující tabulce (Tabulka 10).

Tabulka 10: Dietní strategie pro pacienty s DM 1 a DM 2

Faktor	DM 1	DM 2 (bez inzulínu)
celková energie	při hubnutí někdy zvýšená	redukována u obézních
vliv diety	v kombinaci s inzulínovou léčbou	rozhodující v kombinaci s antidiabetiky (PAD, inzulín)
sacharidy	rozdělené ekvivalentně do porcí jídel podle selfmonitoringu	rozdělení do porcí v rámci redukční diety
důslednost v dietě	žádoucí především pro kompenzaci (hyperglykémie, hypoglykémie)	žádoucí především pro redukci a kompenzaci metabolického syndromu

časy jídel, svačiny a 2. večeře	přesné dodržování při konvenční inzulínové terapii, volnější u intenzivní léčby	vhodný interval 4-5 hodin mezi jídly k normalizaci postprandiální glykémie, svačiny a 2. večeře se často dají vynechat
další jídlo při cvičení	většinou nutné	jen při léčbě vyššími dávkami PAD nebo inzulínu

(Zdroj: upraveno dle Pelikánová a Bartoš, 2018, s. 174)

Základním rozdílem v dietních opatřeních je, že pacienti léčení inzulínem by měli znát především obsah sacharidů v jednotlivých potravinách a obézní pacienti by měli znát obsah energie v potravinách. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

### ***Celková energie***

Redukce příjmu energie není nutná u diabetiků s normální tělesnou hmotností, tedy s BMI 18,5-25 kg/m<sup>2</sup>. Osobám s nadváhou nebo obezitou se naopak doporučuje redukce příjmu energie, tak aby se přiblížili nebo ideálně dosáhli optimální tělesné hmotnosti. Snížení příjmu energie o 500-1000 kcal/den oproti dosavadnímu příjmu může vést k redukcí tělesné hmotnosti až o 10 % s rychlostí úbytku hmotnosti 0,5-1 kg za týden. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

### ***Sacharidy ve stravě diabetika***

Sacharidy jsou jednou z hlavních a nezastupitelných složek výživy a neměly by být v rámci dietních opatřeních ze stravy diabetika vyřazeny, naopak jejich příjem by měl tvořit cca 45-60 % denní energetické potřeby, přičemž preferované by měly být potraviny s vysokým obsahem vlákniny s nízkým glykemickým indexem. Celkovou denní dávku sacharidů je vhodné rozdělit do více malých porcí (do 3 hlavních jídel a 2-3 svačin), které je třeba pokrýt optimální dávkou inzulínu u pacientů léčených inzulínem. (Zlatohlávek, 2019)

### ***Glykemický index a glykemický load***

Glykemický index hodnotí kvantitativně postprandiální glykémii jako plochu pod křivkou po konzumaci 50 g sacharidů v dané potravíně a je definován jako procento z odpovídající plochy pod křivkou po konzumaci adekvátního množství sacharidů referenční potraviny (glukózy nebo bílého chleba). (Pelikánová a Bartoš, 2018) Potraviny lze rozdělit na potraviny s nízkým (GI < 30), středním (GI 30-69) a vysokým (GI 70 a více) glykemickým indexem. Pacientům s DM se doporučuje vybírat potraviny s GI < 70, aby nedocházelo k přílišnému rozkolísání glykémie, ale není prokázáno, že konzumace pouze potravin s nízkým GI vede ke zlepšení kompenzace DM.

Glykemický load se vypočítá tak, že se množství sacharidů v gramech v dané porci potraviny vynásobí glykemickým indexem a vydělí 100, pak je nízký glykemický load 10 a méně, střední 11-19 a vysoký 20 a více. (Zlatohlávek, 2019)

### ***Alternativní sladidla***

Alternativní sladidla se dělí na kalorická (např. sorbitol, fruktóza) a nekalorická (např. sacharin, aspartam, acetsulfam, sukralóza, stévie). (Haluzík, 2018) Jejich využití v diabetické dietě je považováno za přijatelné s výjimkou v období těhotenství, kdy je jejich používání sporné. Při používání kalorických sladidel je třeba zohlednit jejich energetickou hodnotu a možné vedlejší gastrointestinální účinky, především průjem. Nekalorická sladidla nezvyšují riziko zubního kazu a

jejich použití je vhodné u obézních diabetiků ke snížení energetického příjmu v nápojích, při vaření a pečení. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

### **Pohybová aktivita**

Pohybová aktivita má prokazatelně pozitivní vliv na kompenzaci DM i na komorbidity DM jako je arteriální hypertenze, dyslipidémie apod. Přesto je v terapii diabetu obvykle podceňovaná a nedostatečně využívána, důvodem jsou zejména obavy z možného poškození pacienta, především pacienta s diabetickými komplikacemi, při nevhodně zvolené pohybové aktivitě. (Matoulek, 2015) Pohybová aktivita zlepšuje hladiny glykémie a inzulínovou senzitivitu, pomáhá při redukci tělesné hmotnosti, příp. k udržení normální tělesné hmotnosti, snižuje krevní tlak a stres, pozitivně ovlivňuje také kardiovaskulární a pohybový aparát. (Adamíková, 2016) Pohybová aktivita ovlivňuje také diabetickou dyslipidémii a to tak že, snižuje triacylglyceroly, snižuje celkový cholesterol a LDL-cholesterol a zvyšuje HDL-cholesterol. Česká diabetologická společnost doporučuje pacientům s DM provozovat pohybovou aktivitu střední intenzity 150 minut týdně rozloženou do 3-4 dnů. (Cibičková, 2018)

### **Farmakoterapie**

#### ***Farmakoterapie u DM 1***

U pacientů s DM 1 je od počátku indikována léčba inzulínem. V současné době se používají humánní inzulíny (krátce a středně dlouze působící) nebo inzulínová analoga (krátkodobě a dlouhodobě působící), jejichž použití je stále rozšířenější. (Karen a Svačina, 2020) Pro většinu dospělých pacientů s DM 1 je vhodný intenzifikovaný režim, který se skládá z jedné dávky bazálně působícího analoga lidského inzulínu a dále z dávek rychle působícího analoga lidského inzulínu před každým s obsahem sacharidů.

Dříve bylo prosazované fixní dávkování inzulínu, kdy bylo přesně určené množství sacharidů k jednotlivým jídlům (k snídani, obědu, večeři, svačinám, ev. 2. večeři) a dávky inzulínu, které bylo nutno dodržovat každý den.

Modernějším způsobem je flexibilní dávkování inzulínu, které zohledňuje aktuální glykémii i množství sacharidů, které pacient plánuje sníst. Tento režim pracuje se dvěma koeficienty. Prvním z nich je inzulino-sacharidový poměr (ICR) udávající množství sacharidů v gramech, které pokryje 1 jednotka krátkodobě působícího inzulínu tak, že se nezmění glykémie. Vypočítá se podle Pravidla 500 (500 se vydělí celkovou denní dávkou inzulínu) nebo v případě humánních inzulínů podle Pravidla 450. Druhým koeficientem je faktor inzulínové senzitivity (ISF), udávající o kolik mmol/l klesne glykémie po podání 1 jednotky rychle působícího inzulínu. Vypočítá se podle pravidla 100 (100 se vydělí celkovou denní dávkou inzulínu. (Zlatohlávek, 2019)

#### ***Farmakoterapie u DM 2***

U pacientů s DM 2 je indikovaná léčba PAD, což jsou látky s hypoglykemizujícím účinkem. Jako PAD se používají biguanidy, thiazolidindiony (glitazony), deriváty sulfonylurey, nesulfonylureová sekretagoga (glinidy), inhibitory střevních  $\alpha$ -glukozidáz, gliptiny (inhibitory DPP-4) nebo glifloziny. (Pelikánová a Bartoš, 2018) U pacientů s DM 2 je lékem první volby metformin, který je v praxi jediným používaným zástupcem skupiny biguanidů. (Haluzík, 2018) Dávkování metforminu u pacientů s DM 2 je obdobné jako u pacientů s prediabetem. Při nedostatečné

kompenzaci DM metforminem je možné léčbu intenzifikovat, tedy použít kombinaci s dalším PAD nebo inzulinem. (Karen a Svačina, 2020)

Inzulin je u pacientů s DM 2 indikován při selhání PAD, alergii na PAD, akutním stavu (úrazu, operaci, kritickém onemocnění), přítomnosti některých chronických komplikací DM, těžké renální či jaterní insuficienci nebo při jiných kontraindikacích PAD a v těhotenství. (Haluzík, 2018)

### **Bariatricko-metabolická chirurgie**

Bariatricko-metabolická chirurgie se používá k léčbě těžších stupňů obezity, ale vede také ke zlepšení metabolických komplikací obezity, především DM 2. Po bariatricko-metabolické operaci dochází k výraznému zlepšení kompenzace DM, kdy je možné snížit dávky antidiabetické farmakoterapie, až k úplné normalizaci glukózového metabolismu, tedy k remisi DM. (Haluzík, 2019) Bariatricko-metabolická chirurgie vede k pooperační remisi DM u 56-95 % pacientů, záleží na typu operace, jak uvádí následující tabulka (Tabulka 11). Nejlepší výsledky s ohledem na poměr rizika/benefit má Roux-Y gastrický bypass. (Konečná, Šimůnková, Šuta-Kimle a Michalský, 2019)

*Tabulka 11: Pooperační remise diabetes mellitus 2. typu*

Pooperační remise DM 2 u různých typů bariatricko-metabolických operací				
	adjustabilní gastrická bandáž	sleeve gastrektomie	Roux-Y gastrický bypass	biliopankreatická diverze
% remise DM 2	56,7	66,2	80,3	95,1

(Zdroj: upraveno dle Konečná, Šimůnková, Šuta-Kimle a Michalský, 2019, s. 250)

## **2 Obezita**

### **2.1 Charakteristika a klasifikace obezity**

Obezita je definována jako chronické metabolické onemocnění, pro které je charakteristické zvýšené množství tělesného tuku. K hodnocení tělesné hmotnosti je v klinické praxi využíván Body Mass Index (BMI), který se vypočítá jako podíl tělesné hmotnosti v kilogramech a druhé mocniny tělesné výšky v metrech ( $\text{kg/m}^2$ ). Hodnocení dle BMI je v následující tabulce (Tabulka 12), přičemž normální tělesná hmotnost je u dospělých osob definována BMI 18,5-24,9, nadváha BMI 25,0-29,9 a obezita BMI  $\geq 30$ .

*Tabulka 12: Hodnocení dle BMI*

Stupeň	BMI ( $\text{kg/m}^2$ )	Riziko komplikací
Podváha	< 18,5	Vysoké
Normální váha	18,5-24,9	Průměrné
Nadváha	25,0-29,9	Mírně zvýšené
Obezita I. stupně	30,0-34,9	Střední
Obezita II. stupně	35,0-39,9	Vysoké
Obezita III. stupně	$\geq 40$	Velmi vysoké

(Zdroj: Svačina, Fried, Býma a Matoulek, 2018, s. 3)

Dále se k hodnocení obezity používá obvod pasu, který úzce koreluje s celkovým objemem břišního tuku. Podle toho se rozlišuje obezita centrální (označovaná také jako obezita androidní, abdominální, viscerální), která je charakterizována zmnožením viscerálního tuku a je spojena s



rizikem vzniku metabolických a kardiovaskulárních chorob, a obezita gynoidní (gluteofemorální), která je méně riziková. (Svačina, Fried, Býma a Matoulek, 2018) Hodnocení rizika ve vztahu s obvodem pasu je shrnuto v následující tabulce (Tabulka 13).

Tabulka 13: Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku

Obvod pasu (cm)	Norma	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
Muži	< 94	94-102	> 102
Ženy	< 80	80-88	> 88

(Zdroj: Svačina, Fried, Býma a Matoulek, 2018, s. 3)

## 2.2 Obezita a diabetes mellitus

V posledních letech je pozorován nárůst prevalence nadváhy a obezity v běžné populaci po celém světě, proto mnozí autoři hovoří o epidemii obezity. (Fellinger et al., 2019) Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) má přibližně 40 % lidí ze světové populace nadváhu a 13 % lidí je obézních. (Ortega et al., 2020) Nadváha a obezita jsou spojeny s rozvojem inzulínové rezistence s následnou hyperinzulinémií, dyslipidémií a subklinickým zánětem, což jsou všechno metabolické poruchy, které vedou k rozvoji KVO. (Fellinger et al., 2019) Epidemie obezity hraje rovněž významnou roli v roustoucím výskytu DM 1 i DM 2. (Al-Goblan, Al-Alfi a Khan, 2014)

### Obezita a diabetes mellitus 1. typu

Epidemie obezity může postihnout i pacienty s DM 1, kteří byli obvykle popisováni jako štíhlé osoby s citlivostí na inzulín, u nichž je hlavním patofyziologickým mechanismem chronické hyperglykémie absolutní nedostatek inzulínu, nikoli inzulínová rezistence. (Fellinger et al., 2019)

V roce 1991 byl poprvé vytvořen pojem „double diabetes“ neboli „dvojitý diabetes“, a to na základě pozorování, že u pacientů s DM 1, kteří měli v rodinné anamnéze DM 2, byla vyšší pravděpodobnost nadváhy a zřídka dosáhli adekvátní glykemické kontroly i při vyšších dávkách inzulínu. Autoři navrhli, že příčinou je přítomnost inzulínové rezistence v této podskupině pacientů s DM 1. Tento popis dvojitého diabetu je nutné odlišit od tzv. akcelerační hypotézy. (Cleland et al., 2013) Akcelerační hypotéza navržená Wilkinem prokazuje souvislost mezi tělesnou hmotností a DM 1. Autoři této hypotézy navrhli, že zvyšování tělesné hmotnosti u mladých věkových skupin zvyšuje riziko vzniku DM 1 a také je možné DM diagnostikovat dříve, protože vyšší tělesná hmotnost urychluje rozvoj inzulínové rezistence, což vede k rozvoji DM 1 u geneticky predisponovaných jedinců. (Al-Goblan, Al-Alfi a Khan, 2014)

Nárůst prevalence nadváhy a obezity je pozorován u dětí i dospělých s DM 1. Al-Goblan, Al-Alfi a Khan (2014) uvádějí, že ve Spojených státech byl zaznamenán nárůst prevalence nadváhy u dětí s DM 1 z 12,6 % v letech 1979-1989 na 36,8 % v letech 1990-1998. Také Conway et al. (2010) zaznamenali nárůst prevalence nadváhy a obezity u dospělých pacientů s DM 1, prevalence nadváhy vzrostla z 28,6 % v letech 1986-1988 na 42 % v letech 2004-2007 a prevalence obezity vzrostla ze 3,4 % v letech 1986-1988 na 22,7 % v letech 2004-2007.

Prevalence nadváhy a obezity u DM 1 se v posledních letech zvýšila v důsledku intenzivní léčby inzulínem a změn ve způsobu stravování. (Fellinger et al., 2019) Inzulín podporuje přibývání na hmotnosti tím, že koriguje glykosurii a diurézu, stimuluje lipogenezi, inhibuje katabolismus bílkovin a zpomaluje bazální metabolismus. (Conway et al., 2010)

Nadváha a obezita u pacientů s DM 1 může vyvolat stejné metabolické poruchy, které se vyskytují u pacientů s DM 2. (Fellinger et al., 2019) Protože se průměrná hmotnost pacientů s DM 1 v posledních desetiletích zvýšila, rozšířila se u těchto pacientů také inzulinová rezistence. (Schechter a Reutrakul, 2015) Inzulinová rezistence je součástí metabolického syndromu, což je komplexní porucha definovaná souborem vzájemně propojených faktorů zahrnující kromě inzulinové rezistence, abdomiální obezitu, hypertenzi a dyslipidémii. Metabolický syndrom je přítomen u 8-45 % pacientů s DM 1, v závislosti na použité definici metabolického syndromu a studované kohortě pacientů. V roce 2009 se zástupci International Diabetes Federation (IDF) a American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI) dohodli na diagnostických kritériích metabolického syndromu, které jsou shrnuty v následující tabulce (Tabulka 14), přičemž pro diagnózu metabolického syndromu musí být splněna minimálně 3 kritéria. (Gingras et al., 2017)

Tabulka 14: Diagnostická kritéria metabolického syndromu

Diagnostická kritéria metabolického syndromu	
Abdomiální obezita	obvod pasu u mužů $\geq 102$ cm, u žen $\geq 88$ cm
Hypertenze	$\geq 130/ \geq 85$ mmHg nebo léčba
HDL-cholesterol	u mužů $< 1,0$ mmol/l, u žen $< 1,3$ mmol/l nebo léčba
Triglyceridy	$> 1,7$ mmol/l nebo léčba
Hyperglykémie	diagnóza DM nebo glykémie na lačno $\geq 5,6$ mmol/l

(Zdroj: vlastní zpracování dle Gingras et al., 2017, s. 218)

Gingras et al. (2017) však upozorňují na fakt, že prevalence metabolického syndromu může být nadhodnocena, protože kritérium dysglykémie je automaticky splněno a zároveň je u diabetiků rozšířené používání antihypertenziv a hypolipidemik v rámci prevence poškození srdce a ledvin. Diabetik, který preventivně užívá antihypertenziva a hypolipidemika, pak splňuje 3 kritéria pro diagnózu metabolického syndromu.

Metabolický syndrom představuje rizikový faktor pro makro- a mikrovaskulární komplikace. (Fellinger et al., 2019) Pacienti s dvojitým diabetem, tedy diabetici 1. typu s metabolickým syndromem, vykazují významně vyšší prevalenci makro- i mikrovaskulárních komorbidit než pacienti s DM 1 bez metabolického syndromu, jak uvádí následující tabulka (Tabulka 15). (Merger et al., 2016)

Tabulka 15: Prevalence komorbidit u dvojitého DM vs. u DM bez metabolického syndromu

Komorbidity	prevalence u dvojitého DM	prevalence u DM bez metabolického syndromu
<b>Makrovaskulární komorbidity</b>		
koronární onemocnění srdce	8 %	3 %
mozková mrtvice	3,6 %	1,6 %
syndrom diabetické nohy	5,5 %	2,1 %
<b>Mikrovaskulární komorbidity</b>		
retinopatie	32,4 %	21,7 %
nefropatie	28,3 %	17,8 %

(Zdroj: vlastní zpracování dle Merger et al., 2016, s. 51)

## **Obezita a diabetes mellitus 2. typu**

Obezita a DM 2 jsou spojeny s inzulinovou rezistencí. Každý, kdo má nadváhu nebo obezitu, má nějaký stupeň inzulinové rezistence, ale u většiny obézních jedinců se hyperglykémie neobjevuje, přestože jsou inzulinorezistentní, protože jejich pankreatické  $\beta$ -buňky Langerhansových ostrůvků uvolňují dostatečné množství inzulinu, které odpovídá stupni inzulinové rezistence, čímž se udržuje normoglykémie. DM 2 se vyvíjí při současném výskytu inzulinové rezistence a dysfunkce  $\beta$ -buněk, tedy když  $\beta$ -buňky nejsou schopny kompenzovat sníženou citlivost na inzulín. Citlivost na inzulín závisí na distribuci tělesného tuku, jedinci s periferní distribucí tuků mají větší citlivost na inzulín než jedinci s centrální distribucí tuků. (Al-Goblan, Al-Alfi a Khan, 2014)

DM 2 se často vyskytuje u obézních pacientů, uvádí se, že až 85,2 % pacientů s DM 2 má problém s nadváhou nebo obezitou. Stav, kdy se u pacienta současně vyskytuje obezita a DM 2, označují někteří autoři za diabezitu. (Ortega et al., 2020)

### **2.2.1 Léčba obézního diabetika**

Redukce tělesné hmotnosti by měla být součástí jak prevence DM, tak i terapie každého obézního prediabetika a diabetika. (Svačina, 2014) Redukce hmotnosti o 2-5 % počáteční hmotnosti vede ke klinicky významnému snížení hladiny glukózy na lačno, redukce hmotnosti o 5-10 % počáteční hmotnosti je spojeno se snížením glykovaného hemoglobinu. (Bramante, Lee a Gudzone, 2017) Redukce tělesné hmotnosti je však u diabetiků komplikovanější než u nediabetiků kvůli jejich nižší metabolické flexibilitě (neschopnosti rychle změnit preferenční metabolizaci sacharidů na štěpení lipidů), přítomnosti omezení souvisejících s výskytem chronických komplikací a účinkům některých antidiabetik. (Haluzík, Hrádková, Kudláčková a Jakubíková, 2020)

### **Dietní opatření a pohybová aktivita**

Dietní opatření a pohybová aktivita jsou základními přístupy v léčbě obezity jak u nediabetiků, tak i u diabetiků. (Haluzík, Hrádková, Kudláčková a Jakubíková, 2020)

V rámci dietních doporučení je nejzásadnější energetická restrikce, tedy snížení energetického příjmu o 500-700 kcal/ den oproti dosavadnímu příjmu. (Karásek, 2019) V dietě je doporučováno omezit zejména příjem nasycených tuků a rychle vstřebatelných sacharidů a u pacientů s arteriální hypertenzí také příjem soli. (Haluzík, Hrádková, Kudláčková a Jakubíková, 2020) Není však nutné významné omezení sacharidů celkově. Ranjan et al. (2017) porovnávali účinky krátkodobého dodržování nízkosacharidové diety (LCD) a vysokosacharidové diety (HCD). Při dodržování LCD a HCD se hodnoty průměrné glykémie a glykovaného hemoglobinu příliš nelišily, ale při dodržování LCD byli pacienti během jednoho týdne delší dobu v euglykemickém rozmezí (glykémie v rozmezí 3,9-10,0 mmol/l), nižší dobu v hypoglykémii (glykémie < 3,9 mmol/l) a měli také nižší glykemickou variabilitou, zatímco kardiovaskulární markery nebyly dietou ovlivněny. Příznivý vliv na kardiovaskulární riziko a mortalitu má vyšší spotřeba vlákniny, zejména rozpustné vlákniny. (Schoenaker et al., 2012) Podrobněji jsou dietní doporučení uvedena v kapitole 1.2.6 Terapie diabetu: Dietní opatření.

Kromě dodržování dietních opatření by dále měli všichni diabetici s nadváhou či obezitou navýšit pohybovou aktivitu. Nejjednodušší a nejpřirozenější pohyb představuje chůze, kdy se doporučuje ujit alespoň 10 tisíc kroků denně, což odpovídá zhruba 6 km. Ale u pacientů s těžkými stupni obezity je třeba respektovat přítomná funkční omezení a volit pohybovou aktivitu, která tolik

nezatěžuje nosné klouby. (Haluzík, Hrádková, Kudláčková a Jakubíková, 2020) Obecně se diabetikům doporučuje 150 min/týden střední aerobní aktivity a 2× týdně odporový trénink. (Bramante, Lee a Gudzone, 2017) Schechter a Reutrakul (2015) uvádí, že pravidelná aerobní aktivita trvající alespoň 60 minut 3-4× týdně po dobu 12-16 týdnů vedla u pacientů s DM 1 ke zlepšení citlivosti na inzulín a ke snížení celkové denní dávky inzulínu a aerobní aktivita nebo odporové cvičení 2× týdně po dobu alespoň 2 měsíců vedly k významnému snížení glykovaného hemoglobinu a ke zlepšení kardiorespirační zdatnosti.

Všem diabetikům s nadváhou či obezitou je doporučováno snížit tělesnou hmotnost, protože krátkodobé studie ukazují, že redukce hmotnosti vede ke zlepšení kontroly glykémie, rizikových faktorů KVO, kvality života a dalších komorbidit souvisejících s obezitou. Ale rozsáhlá studie Look AHEAD, která se zaměřila na vliv intenzivní intervence, jejímž cílem byla redukce tělesné hmotnosti snížením energetického příjmu a zvýšením pohybové aktivity, zjistila, že intenzivní intervence u diabetiků 2. typu s nadváhou či obezitou sice vedla k výraznému úbytku hmotnosti, zmenšení obvodu pasu a snížení hladiny glykovaného hemoglobinu, ale kardiovaskulární morbidita a mortalita se v intervenční a kontrolní skupině významně nelišila. (Look AHEAD Research Group et al., 2013)

### **Farmakoterapie**

Základem snižování tělesné hmotnosti u diabetiků jsou již výše zmíněná režimová opatření, ale při použití adekvátní farmakoterapie jsou dlouhodobé výsledky redukce hmotnosti významně lepší. U diabetiků, podobně jako u nediabetiků, lze využít antiobezitika orlistat, fixní kombinaci naltrexon/bupropion nebo také antidiabetika snižující tělesnou hmotnost, např. metformin, gliptiny, agonisty GLP-1R, či glifloziny. Podávání metforminu obvykle vede ke snížení tělesné hmotnosti o 1-2 kg. Gliptiny mají na hmotnost neutrální vliv, ale některé studie uvádějí i mírný pokles váhy o 1-2 kg. K většímu hmotnostnímu úbytku průměrně o 2-8 kg vede užívání agonistů GLP-1R, z nichž je z hlediska redukce hmotnosti nejúčinnější semaglutid. Glifloziny snižují hmotnost v průměru o 2-4 kg.

Neutrální vliv na tělesnou hmotnost mají inhibitory alfa-glukosidázy.

Naopak nárůst tělesné hmotnosti je spojen s užíváním inzulínu, derivátů sulfonylurey, glinidů a glitazonů. Inzulín potlačuje glykosurii, ke které dochází při vysoké hyperglykémii, což vede k pozitivní energetické bilanci a zvýšení hmotnosti. Deriváty sulfonylurey a glinidy zvyšují sekreci inzulínu, čímž zvyšují hmotnost, navíc mohou způsobovat hypoglykémii, kterou pak pacienti kompenzují konzumací rychlých sacharidů, což vede ke zvýšení hmotnosti v rozmezí o 1-4 kg. Glitazony mohou způsobit ještě vyšší nárůst hmotnosti v průměru o 1-8 kg. (Haluzík, Hrádková, Kudláčková a Jakubíková, 2020)

### **Bariatricko-metabolická chirurgie**

Bariatricko-metabolická chirurgie je terapeutický přístup vedoucí k dlouhodobě udržitelné výrazné redukci tělesné hmotnosti u obézních pacientů a současně ke zlepšení metabolických komplikací, zlepšuje kompenzaci diabetu a může vést dokonce i k úplné remisi, dále vede ke zlepšení dyslipidemie, arteriální hypertenze a syndromu spánkové apnoe. (Haluzík, 2019) Rozsáhlá dlouhodobá švédská studie SOS (Swedish Obese Subject Study) prokázala, že pacienti s obezitou, kteří podstoupili bariatrickou operaci, měli nižší úmrtnost než pacienti s obezitou, kteří byli léčeni

konzervativně. (Sjöström et al., 2007) Pravděpodobnost navození pooperační remise diabetu závisí nejen na typu operace, ale je ovlivněna také dalšími faktory, které jsou uvedeny v následující tabulce (Tabulka 16). (Haluzík, 2019)

Tabulka 16: Faktory zvyšující pravděpodobnost remise diabetu

Faktory zvyšující pravděpodobnost remise diabetu po bariatricko-metabolické operaci
mladší věk
kratší předoperační trvání diabetu
dosud bez léčby inzulinem
lepší kompenzace
vyšší procento viscerálního tuku

(Zdroj: upraveno dle Haluzík, 2019, s. 49)

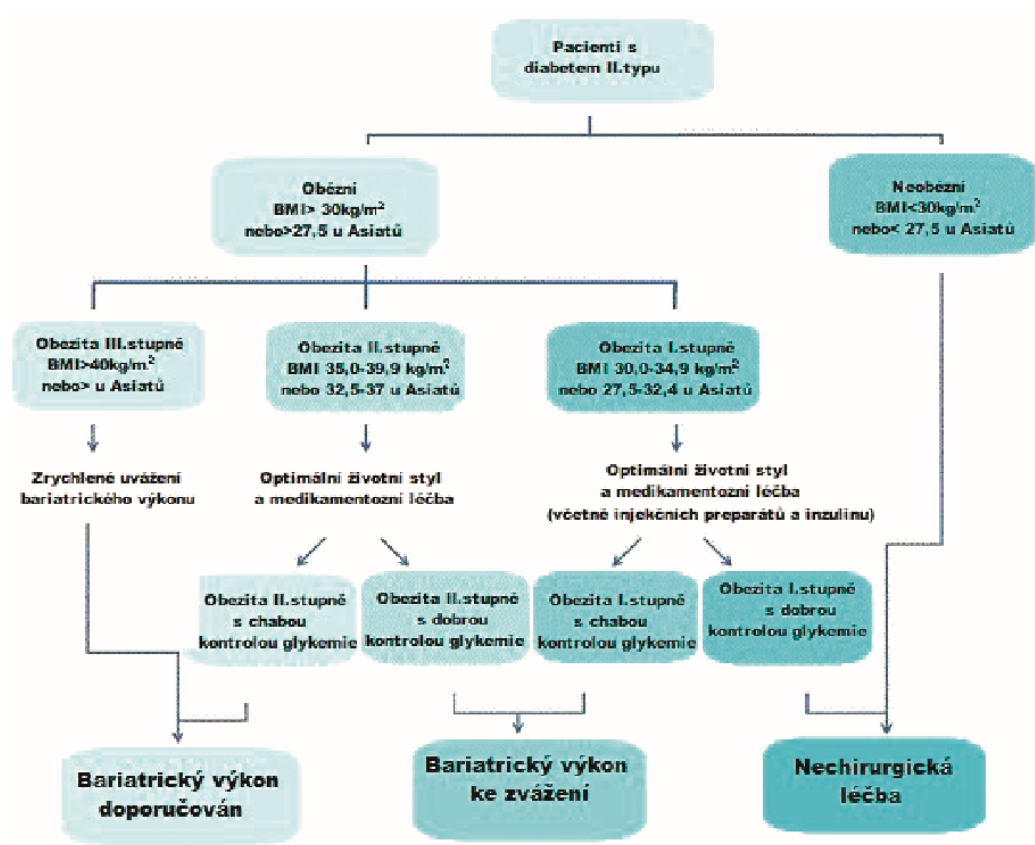
Přestože u obézních pacientů s DM 2 s delším trváním diabetu a/nebo vyžadující k léčbě inzulin je nižší pravděpodobnost navození pooperační remise diabetu, McGlone et al. (2020) zjistili, že i u obézních pacientů s DM 2 léčených inzulinem je bariatrická chirurgie velmi účinná, 67 % pacientů po 1 roce od operace nepotřebovalo k léčbě inzulin a u 33,5 % pacientů došlo dokonce k úplné remisi diabetu.

Jak už bylo uvedeno výše, pravděpodobnost navození pooperační remise závisí na typu operace. Bariatricko-metabolické operace se dělí na operace restriktivní (adjustabilní bandáž žaludku, plikace žaludku a sleeve gastrektomie), při kterých dochází ke zmenšení velikosti žaludku, a tím ke snížení množství konzumované potravy, malabsorpční (biliopankreatická diverze), které omezují vstřebávání živin ve střevě, a kombinované (Roux-Y gastrický bypass). (Pelikánová a Bartoš, 2018)

Podle evropských interdisciplinárních doporučení by měla být bariatricko-metabolická operace indikována dospělým pacientům s BMI  $\geq 40$  a pacientům s BMI 35-40 s komorbiditami, jako jsou zejména metabolické poruchy, kardiorespirační onemocnění, závažné onemocnění kloubů a závažné psychologické problémy související s obezitou. Bariatricko-metabolická operace může být zvažována také u pacientů s DM 2 s BMI  $> 30 < 35$ . (Fried et al., 2014) Doporučovaný algoritmus pro indikaci bariatricko-metabolické operace zobrazuje Obrázek 4. Je však velmi pravděpodobné, že se indikace bariatricko-metabolické chirurgie rozšíří i na diabetiky s nižším BMI. (Haluzík, 2019) Dlouhodobé studie naznačují, že i u pacientů s obezitou 1. stupně či nadváhou vede bariatricko-metabolická operace ke zlepšení diabetu. (Pelikánová a Bartoš, 2018)

Společný konzenzus diabetologů, obezitologů, endokrinologů a bariatrických chirurgů zdůrazňuje rozdíl v přístupu mezi bariatrickou chirurgií u pacientů s obezitou a metabolickou chirurgií pacientů s DM, kdy je primárním důvodem indikace zlepšení kompenzace či úplná remise diabetu, nikoliv pouhé snížení hmotnosti se sekundárními pozitivními metabolickými účinky. (Haluzík, 2019)

Obrázek 4: Indikační algoritmus k léčbě diabetes mellitus 2. typu



(Zdroj: Konečná, Šimůnková, Šuta-Kimle a Michalský, 2019, s. 246)

## Praktická část

### 3 Úvod

V teoretické části této diplomové práce jsem se věnovala poruchám glukózového metabolismu, zahrnujících prediabetes a diabetes mellitus, obezitě a také výskytu nadváhy či obezity u pacientů s diabetem. Prevalence všech zmíněných onemocnění v posledních letech neustále stoupá zejména v důsledku nezdravého životního stylu s nadměrným energetickým příjmem a nedostatkem pohybové aktivity. Dále mají tato onemocnění společné to, že i přes veškerý pokrok v medicíně, včetně vývoje nových typů antidiabetik a antiobezitik a nových postupů bariatricko-metabolické chirurgie, jsou základem prevence i terapie těchto onemocnění dietní opatření a pohybová aktivita.

Poruchy glukózového metabolismu jsou charakterizované hyperglykemií, vznikající v důsledku poruchy sekrece inzulínu, poruchy působení inzulínu v cílových tkáních nebo kombinací obou poruch. Prediabetes je definován zvýšením glykémie nad normální rozmezí, ale nedosahujících hodnot pro diagnózu diabetu. Prediabetes může dlouhodobě přetrvávat, progredovat do diabetu nebo může při účinné intervenci, zahrnující zejména úpravu životního stylu vedoucí k normalizaci tělesné hmotnosti, regredovat. Diabetes mellitus vzniká v důsledku nedostatečného působení inzulínu při jeho absolutním nedostatku u DM 1 nebo relativním nedostatku v případě DM 2. Pacienti s DM 1 bývali obvykle popisováni jako štíhlé osoby, ale v posledních letech i u pacientů s DM 1 prevalence nadváhy a obezity stoupá. Naopak nadváha a obezita bývají velmi často spojovány s DM 2, někteří autoři používají pro společný výskyt těchto dvou onemocnění pojem diabezita.

Redukce tělesné hmotnosti by měla být součástí terapie všech prediabetiků a diabetiků s nadváhou nebo s obezitou, proto je základním léčebným opatřením dieta s restrikcí celkového energetického příjmu.

V praktické části jsem se proto zaměřila na prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, resp. u jednotlivých typů diabetu a na rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, s cílem zjistit, zda nadváha a obezita či nadměrný příjem energie souvisí s horší kompenzací diabetu.

### 4 Cíle výzkumu

Pro výzkum v rámci praktické části své diplomové práce na téma Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem jsem zvolila následující cíle:

Cíl 1: Zjistit prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, resp. zvlášť u jednotlivých typů diabetu.

Cíl 2: Zjistit, zda mají pacienti s nadváhou či obezitou horší kompenzaci diabetu než pacienti s normální tělesnou hmotností.

Cíl 3: Zjistit rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, tedy zjistit rozdíly v příjmu energie, sacharidů, tuků, bílkovin a tekutin.

Cíl 4: Zjistit, zda mají pacienti s vyšším příjmem energie, než by bylo optimální, horší kompenzaci diabetu než pacienti s příjmem energie pod rozmezí optimálního příjmu a s optimálním příjmem energie.

## **5 Metody získávání dat**

Pro sběr dat byly zvoleny dvě metody, dotazníkové šetření a anonymní sběr dat z elektronické zdravotnické dokumentace.

V rámci dotazníkového šetření byl pacientům předán dotazník, formulář pro zápis jídelníčku (Příloha 2), do kterého pacienti zapisovali příjem potravy včetně tekutin a svou pohybovou aktivitu po dobu 5 dní, přičemž se mělo jednat o 3 všední dny a 2 víkendové dny.

Z lékařské dokumentace, která je vedena v programu STAPRO Medea, byla získávána následující data: pohlaví, datum narození pacienta pro výpočet věku, typ diabetu, tělesná výška a tělesná hmotnost pro výpočet BMI, obvod pasu a hodnoty glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> při poslední kontrole na diabetologii.

## **6 Metody analýzy dat**

Pro spojité proměnné byly vypočteny počet, průměr, směrodatná odchylka, medián, minimum a maximum, pro kategoriální proměnné absolutní a relativní četnosti. Porovnání dvou skupin spojitých proměnných bylo provedeno pomocí Welchova t-testu. Závislost dvou kategoriálních proměnných byla testována pomocí chí-kvadrát testu nezávislosti v kontingenční tabulce. Výpočty byly provedeny pomocí programu TIBCO STATISTICA 13, hladina významnosti pro rozhodnutí o nulové hypotéze činila 5 %.

## **7 Výzkumný soubor**

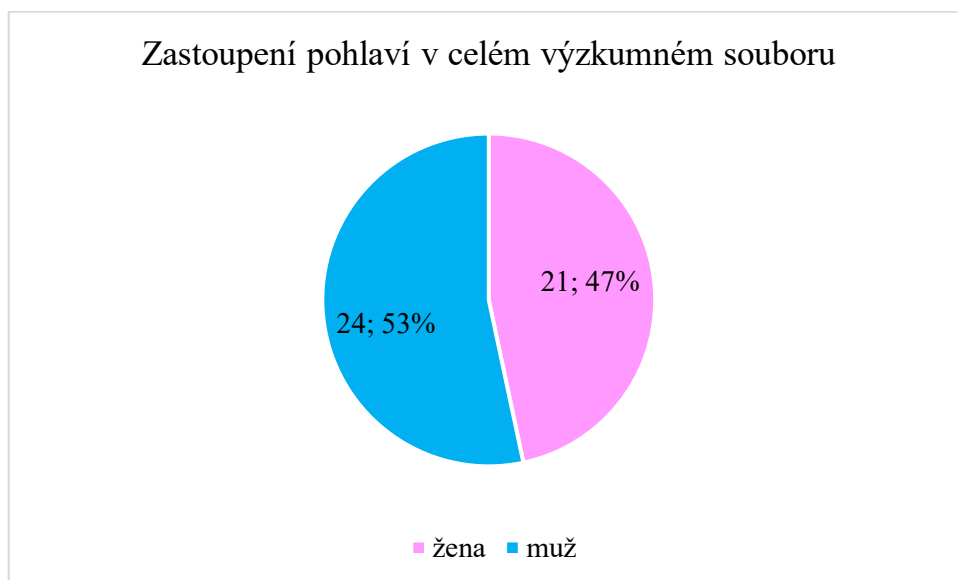
Výzkumný soubor byl tvořen dospělými pacienty s diabetem, kteří jsou sledováni ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze v diabetologické ambulanci MUDr. Janem Škrhou, Ph.D. S účastí na výzkumu pro potřebu mé diplomové práce souhlasilo celkem 45 pacientů.

### **7.1 Charakteristika celého výzkumného souboru**

V celém výzkumném souboru bylo 24 mužů (53 %) a 21 žen (47 %), což je znázorněno v následujícím grafu (Graf 2).

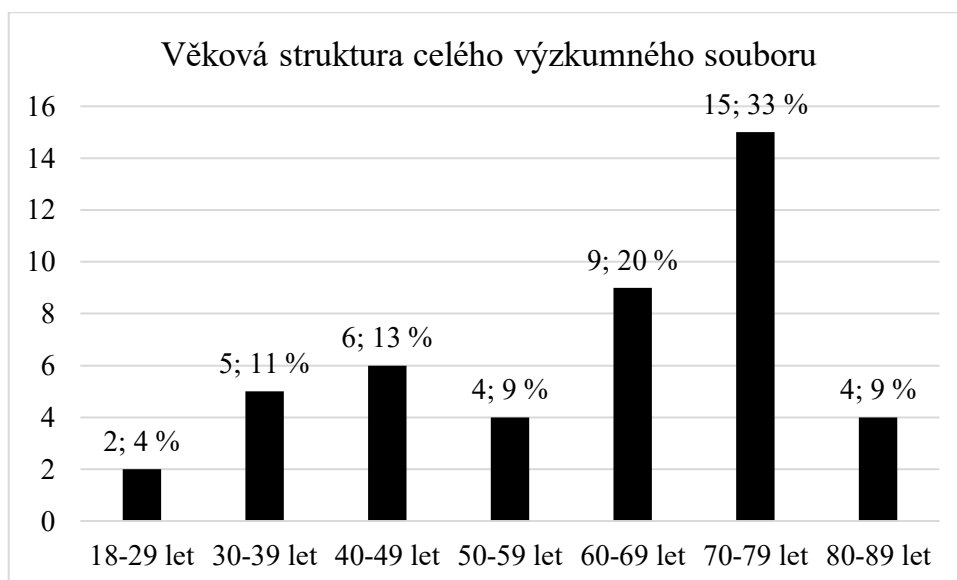


Graf 2: Zastoupení pohlaví v celém výzkumném souboru



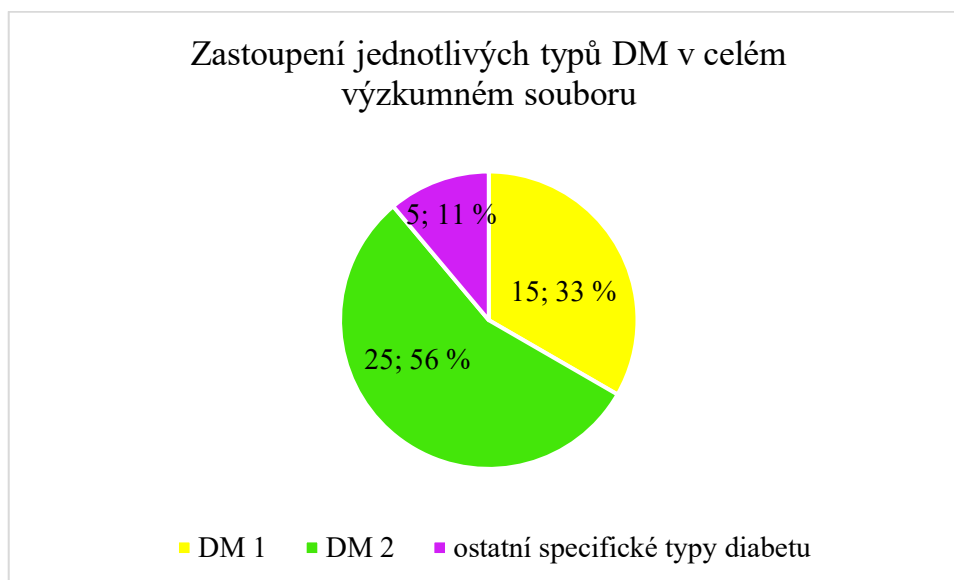
V celém výzkumném souboru byli ve věku 18-29 let 2 pacienti (4 %), ve věku 30-39 let bylo 5 pacientů (11 %), ve věku 40-49 let 6 pacientů (13 %), ve věku 50-59 let byli 4 pacienti (9 %), ve věku 60-69 let bylo 9 pacientů (20 %), ve věku 70-79 let 15 pacientů (33 %) a ve věku 80-89 let byli 4 pacienti (9 %), což je znázorněno v následujícím grafu (Graf 3).

Graf 3: Věková struktura celého výzkumného souboru



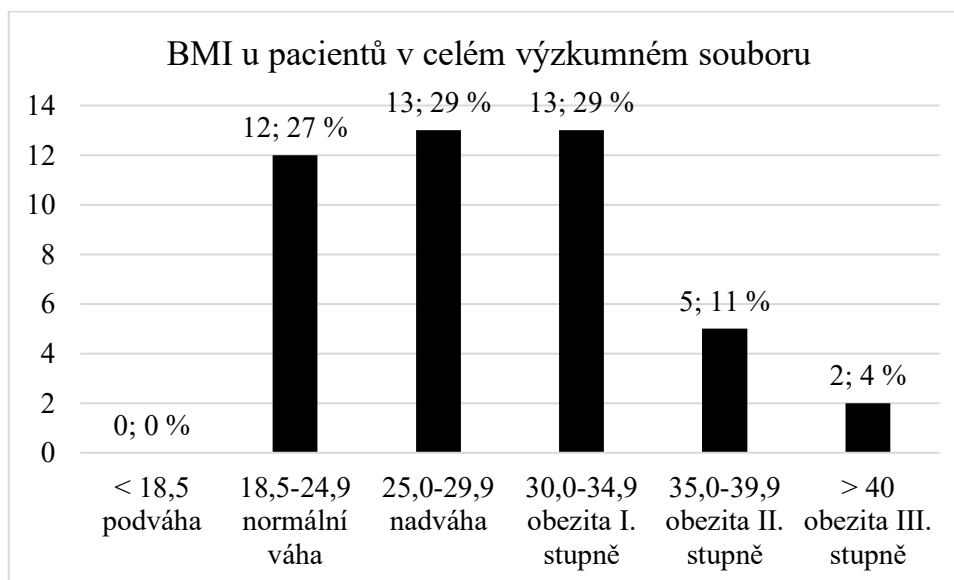
Do výzkumného souboru byli zahrnuti pacienti s DM 1, DM 2 a s ostatními specifickými typy diabetu. DM 1 mělo diagnostikováno 15 pacientů (33 %), přičemž u 3 pacientů se jednalo o DM 1 typu LADA, DM 2 mělo diagnostikováno 25 pacientů (56 %) a ostatní specifické typy diabetu byly diagnostikovány u 5 pacientů (11 %), přičemž u 4 pacientů se jednalo o pankreatoprivní DM a u 1 pacienta o DM typu MODY, zastoupení jednotlivých typů DM v celém výzkumném souboru je znázorněno v následujícím grafu (Graf 4).

Graf 4: Zastoupení jednotlivých typů DM v celém výzkumném souboru



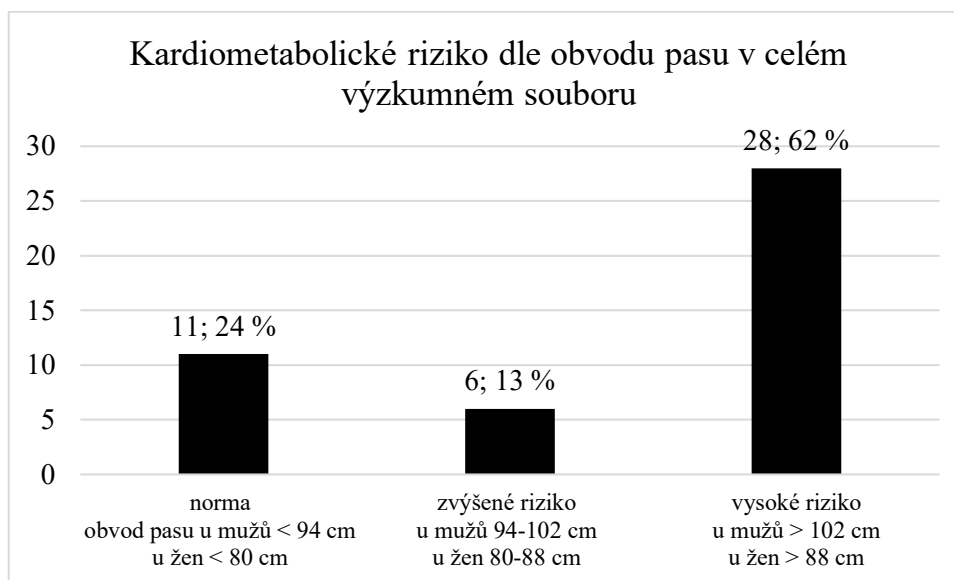
U všech pacientů ve výzkumném souboru byl vypočítáván Body Mass Index (BMI). BMI pod 18,5 (podváha) nebyl zjištěn u žádného pacienta (0 %), BMI 18,5-24,9 (normální váha) byl zjištěn u 12 pacientů (27 %), BMI 25,0-29,9 (nadváha) u 13 pacientů (29 %), BMI 30,0-34,9 (obezita I. stupně) u 13 pacientů (29 %), BMI 35,0-39,9 (obezita II. stupně) u 5 pacientů (11 %), BMI nad 40 (obezita III. stupně) u 2 pacientů (4 %), což je znázorněno v následujícím grafu (Graf 5).

Graf 5: BMI u pacientů v celém výzkumném souboru



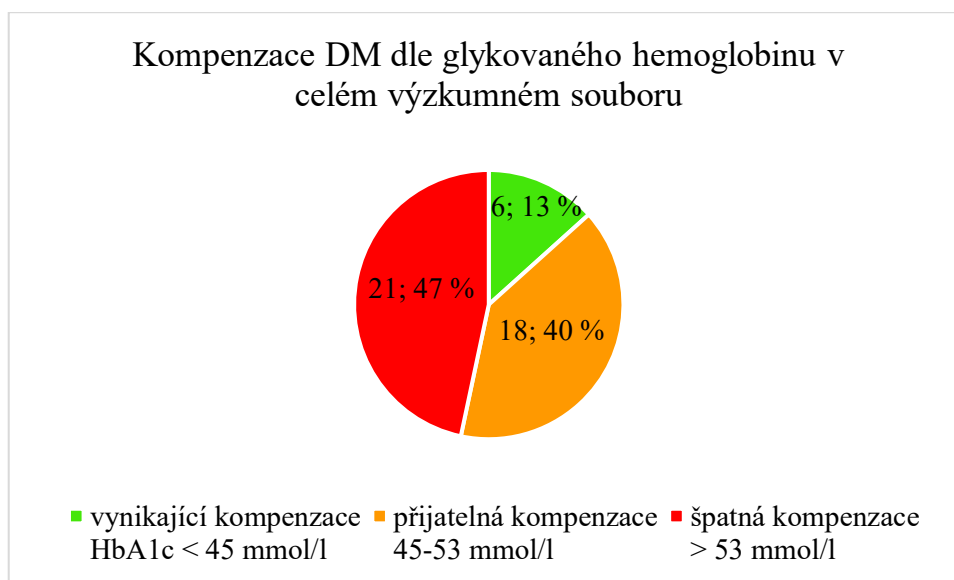
Dále byl u všech pacientů ve výzkumném souboru zjišťován obvod pasu, podle kterého se hodnotí riziko vzniku metabolických a kardiovaskulárních chorob. Normální kardiometabolické riziko bylo zjištěno u 11 pacientů (24 %), zvýšené riziko u 6 pacientů (13 %) a vysoké riziko u 28 pacientů (62 %), což je znázorněno v následujícím grafu (Graf 6).

Graf 6: Kardiometabolické riziko dle obvodu pasu v celém výzkumném souboru



Dále byla u všech pacientů ve výzkumném souboru zjišťována hodnota glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub>, podle kterého se hodnotí kompenzace DM. Vynikající kompenzace byla zjištěna u 6 pacientů (13 %), přijatelná kompenzace u 18 pacientů (40 %) a špatná kompenzace u 21 pacientů (47 %), což je znázorněno v následujícím grafu (Graf 7).

Graf 7: Kompenzace DM dle glykovaného hemoglobinu v celém výzkumném souboru



Stručná charakteristika celého výzkumného souboru je uvedena v následující tabulce (Tabulka 17).

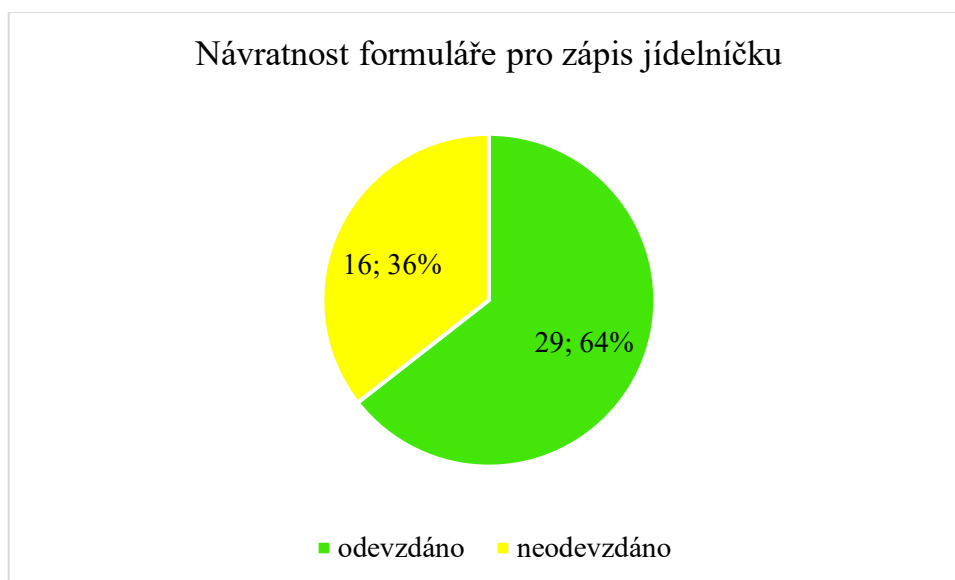
Tabulka 17: Charakteristika celého výzkumného souboru

Proměnná	N	Průměr	Sm.odch.	Medián	Min	Max
Věk	45	61,6	16,8	68,0	19,0	87,0
Hmotnost (kg)	45	86,0	20,3	84,0	53,0	134,0
Výška (cm)	45	170,4	10,2	169,0	156,0	195,0
BMI	45	29,5	6,2	29,0	19,0	49,4

Obvod pasu (cm)	45	100,3	16,0	97,0	75,0	167,0
HbA <sub>1c</sub>	45	55,4	12,1	53,0	37,0	87,0
Proměnná/varianta	Absolutní četnost			Relativní četnost		
<i>Pohlaví</i>						
muž	24			53 %		
žena	21			47 %		
<i>Typ diabetu</i>						
DM1	15			33 %		
DM2	25			56 %		
Ostatní specifické typy DM	5			11 %		
<i>Kardiometabolické riziko dle obvodu pasu</i>						
norma	11			24 %		
zvýšené riziko	6			13 %		
vysoké riziko	28			62 %		
<i>Kompenzace DM dle HbA<sub>1c</sub></i>						
vynikající	6			13 %		
příjemná	18			40 %		
špatná	21			47 %		

Z celého výzkumného souboru 45 pacientů s diabetem odevzdalo formulář pro zápis jídelníčku 29 pacientů, tito pacienti jsou v diplomové práci označováni jako spolupracující pacienti, naopak 16 pacientů tento formulář neodevzdalo. Návratnost formuláře pro zápis jídelníčku tedy byla 64 %, což je znázorněno v následující grafu (Graf 8).

Graf 8: Návratnost formuláře pro zápis jídelníčku

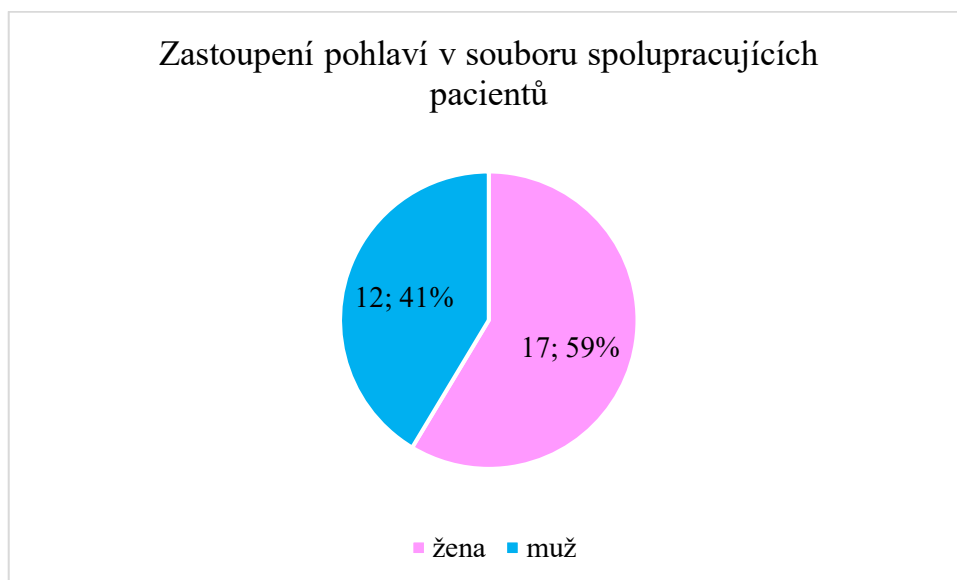


Pro úplnost je v následující podkapitole zpracována charakteristika souboru spolupracujících pacientů, tedy charakteristika 29 pacientů, kteří odevzdali vyplněný formulář pro zápis jídelníčku (Příloha 2).

## 7.2 Charakteristika souboru spolupracujících pacientů

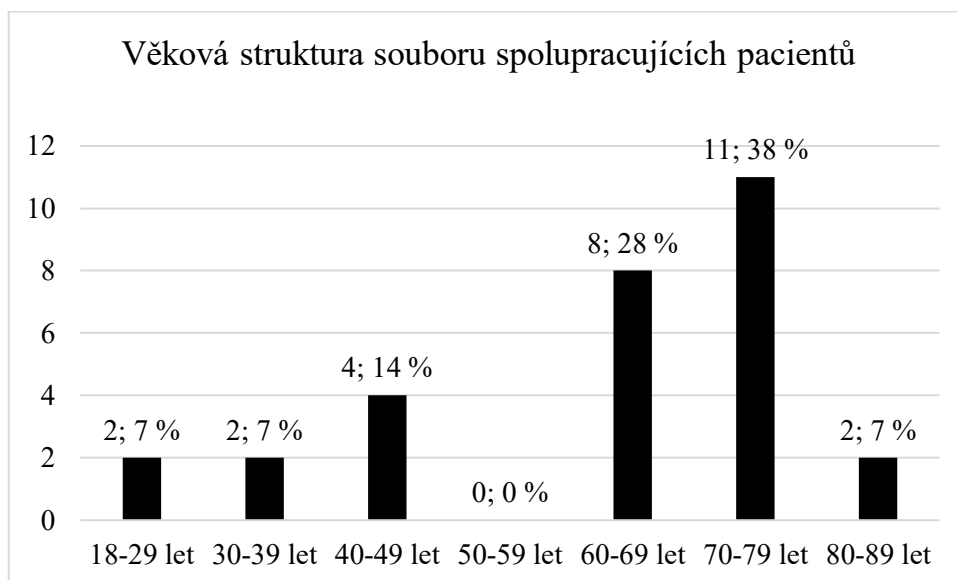
V souboru 29 spolupracujících pacientů bylo 12 mužů (41 %) a 17 žen (59 %), viz (Graf 9).

Graf 9: Zastoupení pohlaví v souboru spolupracujících pacientů



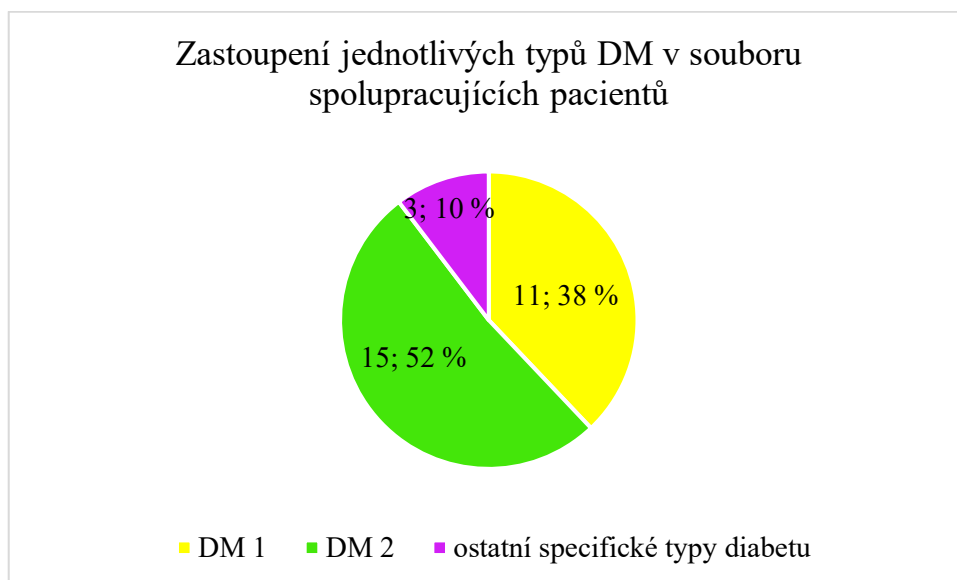
V souboru spolupracujících pacientů byli ve věku 18-29 let 2 pacienti (7 %), ve věku 30-39 let 2 pacienti (7 %), ve věku 40-49 let 4 pacienti (14 %), ve věku 50-59 let nebyl v souboru spolupracujících pacientů žádný pacient (0 %), ve věku 60-69 let bylo 8 pacientů (28 %), ve věku 70-79 let 11 pacientů (38 %) a ve věku 80-89 let byli 2 pacienti (7 %), což je znázorněno v následující a grafu (Graf 10).

Graf 10: Věková struktura souboru spolupracujících pacientů



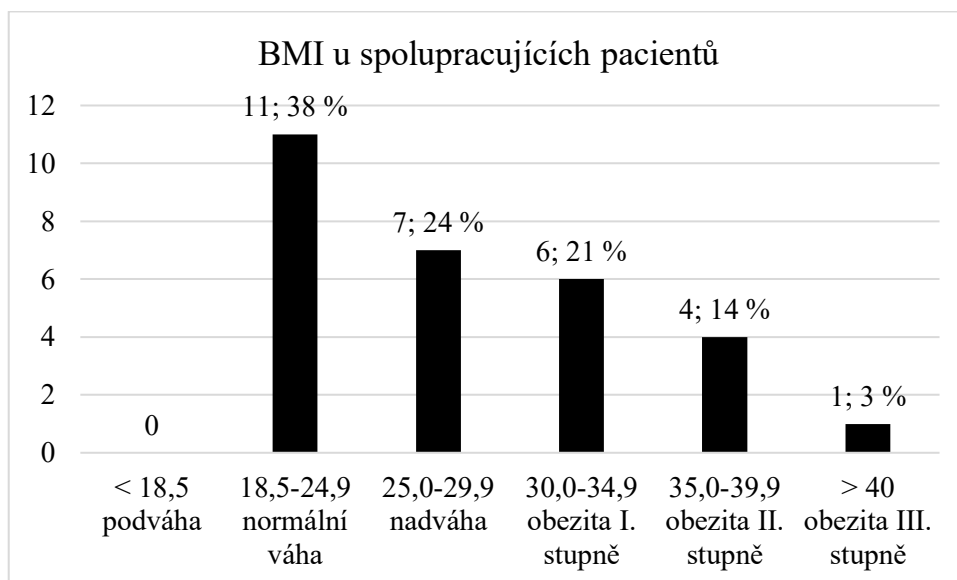
V souboru spolupracujících pacientů mělo DM 1 diagnostikováno 11 pacientů (38 %), přičemž u 3 pacientů se jednalo o DM 1 typu LADA, DM 2 mělo diagnostikováno 15 pacientů (52 %) a ostatní specifické typy diabetu byly diagnostikovány u 3 pacientů (10 %), přičemž u všech 3 pacientů se jednalo o pankreatoprivní DM. Zastoupení jednotlivých typů DM v celém výzkumném souboru je znázorněno v následujícím grafu (Graf 11).

Graf 11: Zastoupení jednotlivých typů DM v souboru spolupracujících pacientů



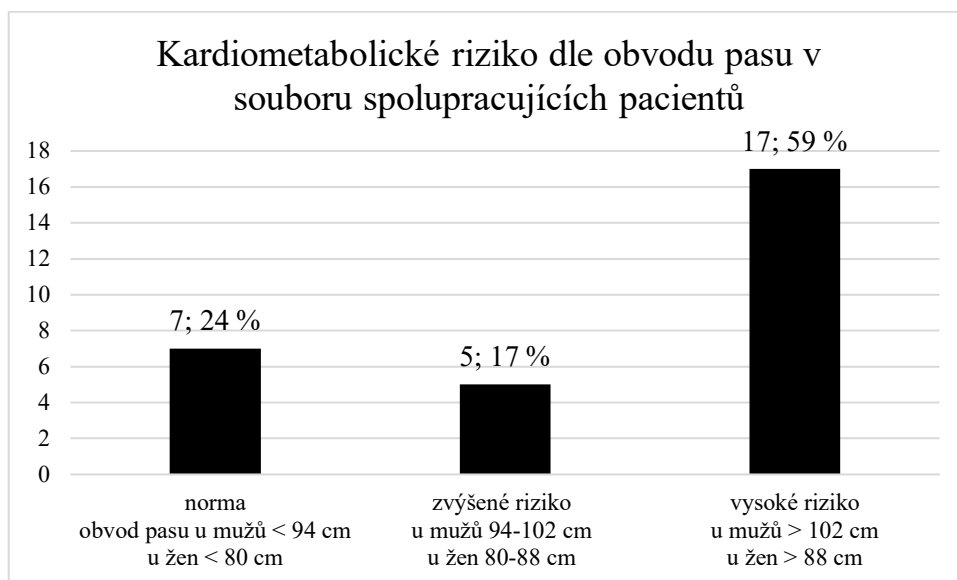
BMI pod 18,5 (podváha) nebyl zjištěn u žádného pacienta (0 %), BMI 18,5-24,9 (normální váha) byl zjištěn u 11 pacientů (38 %), BMI 25,0-29,9 (nadváha) u 7 pacientů (29 %), BMI 30,0-34,9 (obezita I. stupně) u 6 pacientů (21 %), BMI 35,0-39,9 (obezita II. stupně) u 4 pacientů (14 %), BMI nad 40 (obezita III. stupně) u 1 pacienta (3 %), což je znázorněno v následujícím grafu (Graf 12).

Graf 12: BMI u spolupracujících pacientů



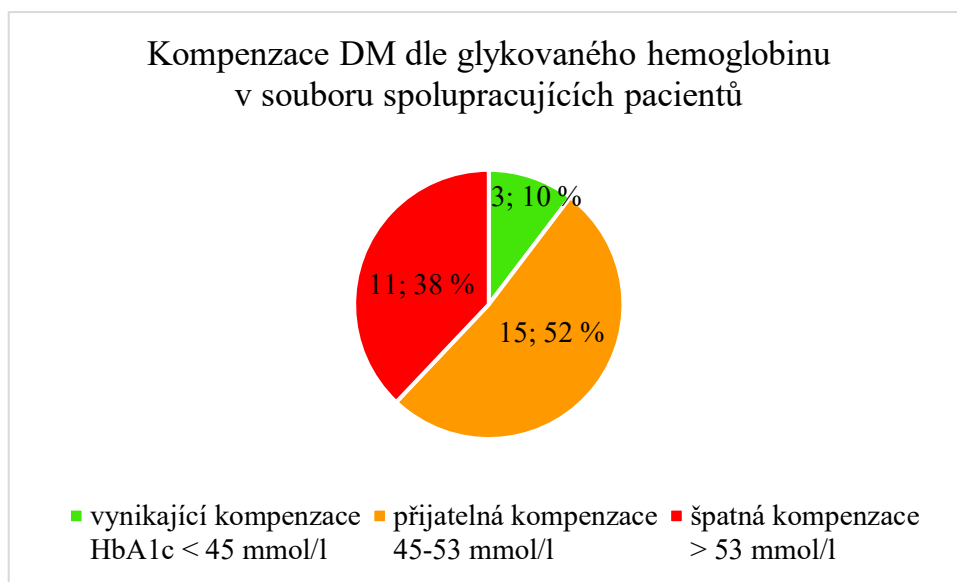
U spolupracujících pacientů bylo normální kardiometabolické riziko dle obvodu pasu zjištěno u 7 pacientů (24 %), zvýšené riziko u 5 pacientů (17 %) a vysoké riziko u 17 pacientů (59 %), což je znázorněno v následujícím grafu (Graf 13).

Graf 13: Kardiometabolické riziko dle obvodu pasu v souboru spolupracujících pacientů



U spolupracujících pacientů byla vynikající kompenzace dle glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> zjištěna u 3 pacientů (10 %), přijatelná kompenzace u 15 pacientů (52 %) a špatná kompenzace u 11 pacientů (38 %), což je znázorněno v následujícím grafu (Graf 14).

Graf 14: Kompenzace DM dle glykovaného hemoglobinu v souboru spolupracujících pacientů



Stručná charakteristika souboru spolupracujících pacientů je uvedena v následující tabulce (Tabulka 18).

Tabulka 18: Charakteristika souboru spolupracujících pacientů

Proměnná	N	Průměr	Sm.odch.	Medián	Min	Max
Věk	29	63,0	16,5	68,0	19,0	82,0
Hmotnost (kg)	29	82,2	20,1	83,0	53,0	133,0
Výška (cm)	29	168,6	9,9	164,0	156,0	192,0
BMI	29	28,9	6,5	27,1	19,0	49,4

Obvod pasu (cm)	29	96,6	12,3	97,0	75,0	120,0
HbA <sub>1c</sub>	29	54,3	10,6	53,0	37,0	84,0
Proměnná/varianta	Absolutní četnost			Relativní četnost		
<i>Pohlaví</i>						
muž	12			41 %		
žena	17			59 %		
<i>Typ diabetu</i>						
DM1	11			38 %		
DM2	15			52 %		
Ostatní specifické typy DM	3			10 %		
<i>Kardiometabolické riziko dle obvodu pasu</i>						
norma	7			24 %		
zvýšené riziko	5			17 %		
vysoké riziko	17			59 %		
<i>Kompenzace DM dle HbA<sub>1c</sub></i>						
vynikající	3			10 %		
přijatelná	15			52 %		
špatná	11			38 %		

## 8 Etické aspekty výzkumu

Před zahájením výzkumu k praktické části diplomové práce na téma Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem byla podána žádost o vyjádření EK VFN k návrhu neintervenční studie se všemi potřebnými dokumenty, zahrnující průvodní dopis s popisem projektu, zkrácený formulář EK VFN k neintervenční dotazníkové studii, životopis zkoušejícího, souhlas přednosta zdravotnického pracoviště, kde šetření bude probíhat, souhlas vedení VFN s provedením projektu ve VFN, čestné prohlášení o provádění výzkumu ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze, souhlas se shromažďováním osobních údajů při provádění studie ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze, písemný informovaný souhlas s nahlížením do zdravotnické dokumentace a zpracováním osobních údajů pro účely diplomové práce (Příloha 1) a vzor dotazníku pro pacienty, tedy formulář pro zápis jídelníčku (Příloha 2).

Po schválení výzkumu EK VFN a po obdržení souhlasného stanoviska k provedení individuálního výzkumu na III. interní klinice VFN a 1. LF UK v Praze, které bylo vydáno 15.10.2020 a je přiloženo k této diplomové práci v přílohách (Příloha 3) mohl být zahájen sběr dat. Sběr dat probíhal v diabetologické ambulanci III. interní kliniky VFN a 1. LF UK, kde byla pacientům MUDr. Jana Škrhy, Ph.D. nabídnuta možnost účasti ve výzkumu. S pacienty jsem osobně vedla rozhovor, při kterém byli informováni o účelu výzkumu, o dobrovolné účasti ve výzkumu, o sbíraných datech, o anonymizaci dat a o způsobu jejich publikace. Pacienti měli možnost klást doplňující otázky a svůj souhlas s účastí ve studii vyjádřili podpisem souhlasu se shromažďováním osobních údajů při provádění studie ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze a podpisem písemného informovaného souhlasu s nahlížením do zdravotnické dokumentace a zpracováním osobních údajů pro účely diplomové práce (Příloha 1).



## 9 Praktický průběh realizace

Zahájení výzkumu předcházelo podání žádosti o vyjádření EK VFN k návrhu neintervenční studie a příprava všech potřebných dokumentů, zahrnující průvodní dopis s popisem projektu, zkrácený formulář EK VFN k neintervenční dotazníkové studii, životopis zkoušejícího, souhlas přednosta zdravotnického pracoviště, kde šetření bude probíhat, souhlas vedení VFN s provedením projektu ve VFN, čestné prohlášení o provádění výzkumu ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze, souhlas se shromažďováním osobních údajů při provádění studie ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze, písemný informovaný souhlas s nahlížením do zdravotnické dokumentace a zpracováním osobních údajů pro účely diplomové práce (Příloha 1) a vzor dotazníku pro pacienty, tedy formulář pro zápis jídelníčku (Příloha 2).

Po schválení výzkumu EK VFN a po obdržení souhlasného stanoviska k provedení individuálního výzkumu na III. interní klinice VFN a 1. LF UK v Praze, které bylo vydáno 15.10.2020 a je přiloženo k této diplomové práci v přílohách (Příloha 3) mohl být zahájen sběr dat. Sběr dat probíhal od 8.12.2020 do 16.3.2021 v diabetologické ambulanci III. interní kliniky VFN a 1. LF UK, kde byla pacientům MUDr. Jana Škrhy, Ph.D. nabídnuta možnost účasti ve výzkumu. S pacienty jsem osobně vedla rozhovor, při kterém byli informováni o tom, že účelem výzkumu je sběr dat pro praktickou část diplomové práce na téma Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, že účast ve výzkumu je dobrovolná a souhlas s účastí ve výzkumu lze kdykoliv odvolat, že sbíraná data z elektronické zdravotnické dokumentace budou zahrnovat pohlaví, datum narození pro výpočet věku, typ diabetu, hmotnost a výšku pro výpočet BMI, obvod pasu a hodnotu glykovaného hemoglobinu při poslední kontrole, že všechny získané osobní údaje budou anonymizovány a použity pouze pro účely mé diplomové práce, ve které budou v anonymizované formě publikovány výsledky výzkumu. Pacienti měli možnost klást doplňující otázky a svůj souhlas s účastí ve studii vyjádřili podpisem souhlasu se shromažďováním osobních údajů při provádění studie ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze a podpisem písemného informovaného souhlasu s nahlížením do zdravotnické dokumentace a zpracováním osobních údajů pro účely diplomové práce (Příloha 1).

Pacientům, kteří souhlasili s účastí ve výzkumu, jsem následně předala formulář pro zápis jídelníčku, jehož vzor je přiložen k této diplomové práci v přílohách (Příloha 2), s podrobnými instrukcemi, jak formulář vyplňovat. Pokyny pro pacienty k vyplňování formuláře jsou shrnuty v následující tabulce (Tabulka 19).

Tabulka 19: Pokyny pro pacienty k vyplňování formuláře pro zápis jídelníčku

Pokyny pro pacienty k vyplňování formuláře pro zápis jídelníčku
1. <b>Zapisujte okamžitě během/po konzumaci</b> – pozdější zápis vede k opomíjení některých zkonsumovaných potravin.
2. <b>Zapisujte všechny konzumované potraviny</b> – nezapisujte pouze hlavní jídla, ale i „uždíbování“ v průběhu celého dne.
3. <b>Zapisujte hmotnost konzumovaných potravin</b> – ideálně potraviny važte pomocí kuchyňské váhy. Pokud není možné vážení, pokuste se o odhad. Ve volném čase si cvičně odvažte pečivo, plátek sýra či uzeniny, porci brambor a další potraviny, které běžně používáte, abyste měli představu o jejich váze. Uvádějte, zda se jedná o gramáž v syrovém stavu či po tepelné úpravě.

4. <b>Zapisujte přesný název a druh potravin</b> – např. Bílý jogurt Activia 3 % tuku, sýr Eidam 30 % t.v.s. atd.
5. <b>Zapisujte i nápoje</b> – zejména slazené limonády, ovocné džusy, alkoholické nápoje, mléko, nezapomínejte na mléko a cukr v kávě či čaji.
6. <b>Zapisujte čas konzumace.</b>
7. <b>Zapisujte typ a délku pohybové aktivity.</b>
8. <b>Zapisujte pečlivě 5 dní – 3 dny všední a 2 dny víkendové.</b>

Pacienti do formuláře pro zápis jídelníčku zapisovali příjem potravy a tekutin a pohybovou aktivitu po dobu 5 dní, přičemž se mělo jednat o 3 všední dny a 2 víkendové dny. Vyplněné formuláře pacienti odevzdávali opět v diabetologické ambulanci.

Následně jsem u všech spolupracujících pacientů propočítala příjem energie, sacharidů, tuků, bílkovin a tekutin za 5 dní, pro výpočet příjmu potravy jsem využila stránku <https://www.kaloricketabulky.cz/> a určila úroveň aktivity jejich životního stylu.

U spolupracujících pacientů, kteří odevzdali vyplněný formulář pro zápis jídelníčku (Příloha 2), jsem vypočítala jejich optimální energetický příjem pro vyrovnanou energetickou bilanci. Optimální energetický příjem jsem u každého spolupracujícího pacienta vypočítala jako součet bazálního metabolismu, energie na práci a sport a termického efektu potravy.

Bazální metabolismus jsem stanovovala podle rovnice Mifflin-St. Jeor, jejíž znění pro muže a ženy je uvedeno v následující tabulce (Tabulka 20).

*Tabulka 20: Rovnice Mifflin-St. Jeor pro výpočet bazálního metabolismu*

Rovnice Mifflin-St. Jeor pro výpočet bazálního metabolismu	
muži	$(10 \times \text{hmotnost v kg}) + (6,25 \times \text{výška v cm}) - (5 \times \text{věk}) + 5$
ženy	$(10 \times \text{hmotnost v kg}) + (6,25 \times \text{výška v cm}) - (5 \times \text{věk}) - 161$

Dále jsem na základě zapsané aktivity ve formuláři pro zápis jídelníčku u každého pacienta určila úroveň aktivity životního stylu a následně jsem vypočítala energii na práci a sport jako procentuální podíl z bazálního metabolismu podle následující tabulky (Tabulka 21).

*Tabulka 21: Úroveň aktivity životního stylu a výpočet energie na práci a sport*

Úroveň aktivity životního stylu a výpočet energie na práci a sport	
Úroveň aktivity životního stylu	Procentuální výdej energie na práci a sport
sedavá	15-20 % z BM
mírná	25-30 % z BM
střední	30-40 % z BM
náročná	50-60 % z BM
profesionální sportovci	60-100 % z BM

K výsledné hodnotě jsem následně přičetla termický efekt potravy, který při smíšené stravě tvoří 10 % ze součtu bazálního metabolismu a energie na práci a sport, čímž jsem vypočítala rozmezí optimálního energetického příjmu při vyrovnané energetické bilanci pro všechny spolupracující pacienty.

Dále jsem data získávala sběrem z lékařské dokumentace, která je vedena v programu STAPRO Medea, přičemž jsem získávala následující údaje: pohlaví, datum narození pacienta pro výpočet věku, typ diabetu, tělesnou výšku a tělesnou hmotnost pro výpočet BMI, obvod pasu a hodnotu glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> při poslední kontrole.

Veškerá získávaná data jsem průběžně zaznamenávala do programu MS Excel, ve kterém jsem získaná data zpracovávala a tvořila příložené grafy. Následná statistická analýza dat byla provedena pomocí programu TIBCO STATISTICA 13, přičemž porovnání dvou skupin spojitých proměnných bylo provedeno pomocí Welchova t-testu a závislost dvou kategoriálních proměnných byla testována pomocí chí-kvadrát testu nezávislosti v kontingenční tabulce. Hladina významnosti pro rozhodnutí o nulové hypotéze činila 5 %.

## 10 Výsledky

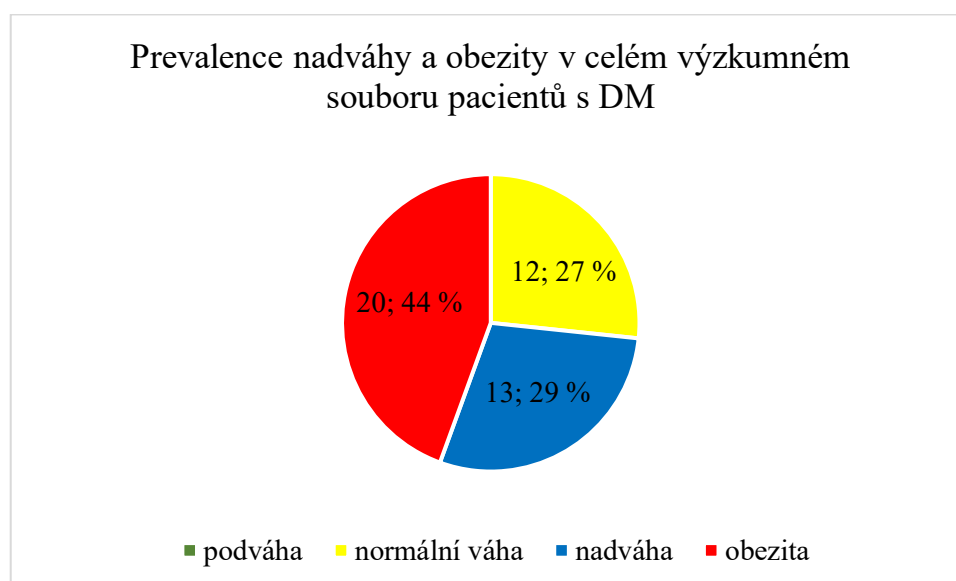
### 10.1 Cíl 1: Zjistit prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem

Prvním cílem této diplomové práce bylo zjistit prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, a to jak v celém výzkumném souboru 45 pacientů s diabetem, tak zvlášť u jednotlivých typů diabetu.

#### Prevalence nadváhy a obezity v celém výzkumném souboru pacientů s diabetem

V celém výzkumném souboru 45 pacientů s diabetem neměl podváhu (BMI pod 18,5) žádný pacient (0 %), normální tělesnou hmotnost (BMI 18,5-24,9) mělo 12 pacientů (27 %), nadváhu (BMI 25,0-29,9) 13 pacientů (29 %) a obezitu (BMI 30,0 a více) 20 pacientů (44 %), konkrétně obezitu I. stupně (BMI 30,0-34,9) mělo 13 pacientů (29 %), obezitu II. stupně (BMI 35,0-40,0) 5 pacientů (11 %) a obezitu III. stupně (BMI nad 40,0) měli 2 pacienti (4 %), jak znázorňuje následující graf a tabulka (Graf 15 a Tabulka 22).

Graf 15: Prevalence nadváhy a obezity v celém výzkumném souboru pacientů s DM



Tabulka 22: Prevalence nadváhy a obezity I., II. a III. stupně v celém výzkumném souboru pacientů s DM

Prevalence nadváhy a obezity I., II. a III. stupně v celém výzkumném souboru pacientů s DM			
		počet	(%)
podváha	BMI pod 18,5	0	0 %
normální váha	BMI 18,5-24,9	12	27 %
nadváha	BMI 25,0-29,9	13	29 %
obezita I. stupně	BMI 30,0-34,9	13	29 %
obezita II. stupně	BMI 35,0-40,0	5	11 %
obezita III. stupně	BMI nad 40,0	2	4 %

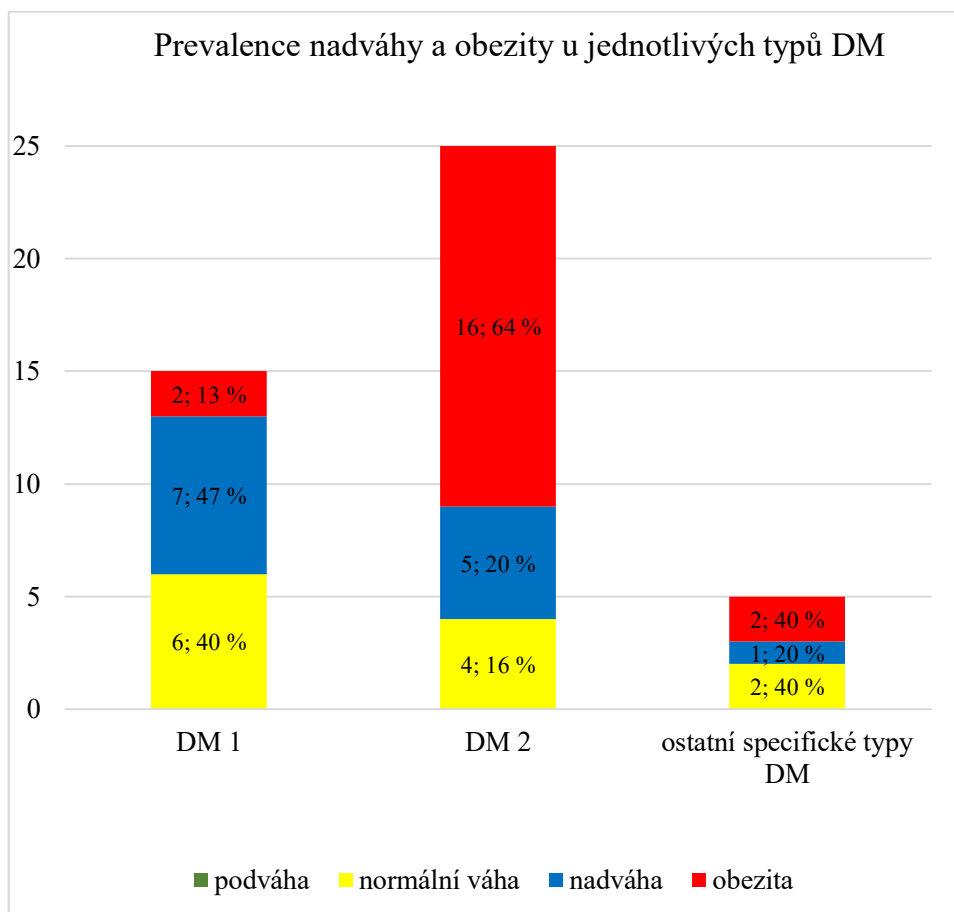
### Prevalence nadváhy a obezity u jednotlivých typů diabetu

Z 15 pacientů s DM 1 neměl podváhu (BMI pod 18,5) žádný pacient (0 %), normální tělesnou hmotnost (BMI 18,5-24,9) mělo 6 pacientů (40 %), nadváhu (BMI 25,0-29,9) 7 pacientů (47 %) a obezitu (BMI 30,0 a více) měli 2 pacienti (13 %), konkrétně obezitu I. stupně (BMI 30,0-34,9) neměl žádný pacient (0 %), obezitu II. stupně (BMI 35,0-40,0) měl 1 pacientů (7 %) a obezitu III. stupně (BMI nad 40,0) měl 1 pacient (7 %).

Z 25 pacientů s DM 2 neměl podváhu (BMI pod 18,5) žádný pacient (0 %), normální tělesnou hmotnost (BMI 18,5-24,9) měli 4 pacienti (16 %), nadváhu (BMI 25,0-29,9) mělo 5 pacientů (20 %) a obezitu (BMI 30,0 a více) mělo 16 pacientů (64 %), konkrétně obezitu I. stupně (BMI 30,0-34,9) mělo 10 pacientů (40 %), obezitu II. stupně (BMI 35,0-40,0) měli 4 pacienti (16 %) a obezitu III. stupně (BMI nad 40,0) měli 2 pacienti (8 %).

Z 5 pacientů s ostatními typy diabetu neměl podváhu (BMI pod 18,5) žádný pacient (0 %), normální tělesnou hmotnost (BMI 18,5-24,9) měli 2 pacienti (40 %), nadváhu (BMI 25,0-29,9) měl 1 pacient (20 %) a obezitu (BMI 30,0 a více) měli 2 pacienti (40 %), konkrétně obezitu I. stupně (BMI 30,0-34,9) měli 2 pacienti (40 %), obezitu II. stupně (BMI 35,0-40,0) a obezitu III. stupně (BMI nad 40,0) neměl žádný pacient (0 %). Prevalenci nadváhy a obezity u jednotlivých typů diabetu znázorňuje následující graf a tabulka (Graf 16 a Tabulka 23).

Graf 16: Prevalence nadváhy a obezity u jednotlivých typů DM



Tabulka 23: Prevalence nadváhy a obezity I., II. a III. stupně u jednotlivých typů DM

Prevalence nadváhy a obezity I., II. a III. stupně u jednotlivých typů DM							
		DM 1		DM 2		ostatní specifické typy DM	
		počet	(%)	počet	(%)	počet	(%)
podváha	BMI pod 18,5	0	0 %	0	0 %	0	0 %
normální váha	BMI 18,5-24,9	6	40 %	4	16 %	2	40 %
nadváha	BMI 25,0-29,9	7	47 %	5	20 %	1	20 %
obezita I. stupně	BMI 30,0-34,9	0	0 %	10	40 %	2	40 %
obezita II. stupně	BMI 35,0-40,0	1	7 %	4	16 %	0	0 %
obezita III. stupně	BMI nad 40,0	1	7 %	2	8 %	0	0 %

## 10.2 Cíl 2: Zjistit, zda mají pacienti s nadváhou či obezitou horší kompenzaci diabetu než pacienti s normální tělesnou hmotností.

Druhým cílem této diplomové práce bylo zjistit, zda mají pacienti s nadváhou či obezitou horší kompenzaci diabetu než pacienti s normální tělesnou hmotností. Pacienti v celém výzkumném souboru byli na základě BMI rozděleni do dvou skupin, na pacienty s normální tělesnou hmotností (BMI pod 25,0) a pacienty s nadváhou či obezitou (BMI 25 a více). V celém výzkumném souboru 45 pacientů s diabetem mělo normální tělesnou hmotnost 12 pacientů (27 %) a nadváhu či obezitu

mělo 33 pacientů (73 %), což ukazuje výše graf (Graf 15). Kompenzace diabetu byla posuzována podle hodnot glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> při poslední kontrole na diabetologii.

H<sub>0</sub>: Hodnoty HbA<sub>1c</sub> nezávisí na kategorii BMI.

H<sub>A</sub>: Hodnoty HbA<sub>1c</sub> závisí na kategorii BMI.

Průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> u pacientů s normální tělesnou hmotností činila 54,9 mmol/mol při směrodatné odchylce 13,7 mmol/mol a u pacientů s nadváhou či obezitou 55,6 mmol/mol při směrodatné odchylce 11,7 mmol/mol. P-hodnota Welchova t-testu (Tabulka 24) vyšla s ohledem na 3 desetinná místa 0,879, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta. Na hladině významnosti 0,05 nebyl prokázán rozdíl v hodnotách glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou.

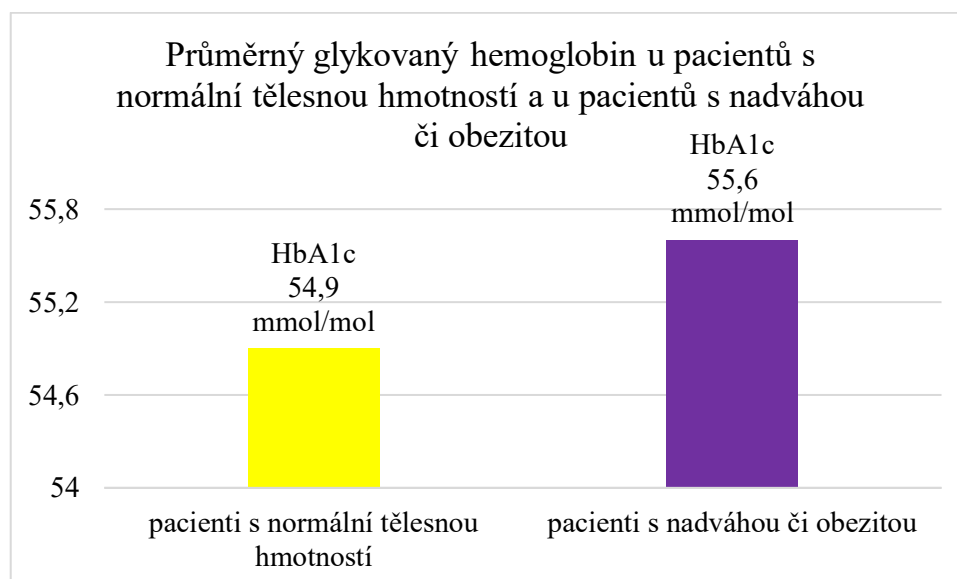
Tabulka 24: Kompenzace DM dle glykovaného hemoglobinu u pacientů s normální tělesnou hmotností a u pacientů s nadváhou či obezitou – Welchův t-test

#### Welchův t-test: p-hodnota a číselné charakteristiky

BMI kategorie	počet	HbA <sub>1c</sub> průměr (mmol/mol)	sm. odch.	min.	max.	p-hodnota
pacienti s normální hmotností	12	54,9	13,7	37,0	84,0	0,879 (nezamítám H <sub>0</sub> )
pacienti s nadváhou či obezitou	33	55,6	11,7	39,0	87,0	

Průměrné hodnoty glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> u pacientů s normální tělesnou hmotností a u pacientů s nadváhou či obezitou znázorňuje následující graf (Graf 17).

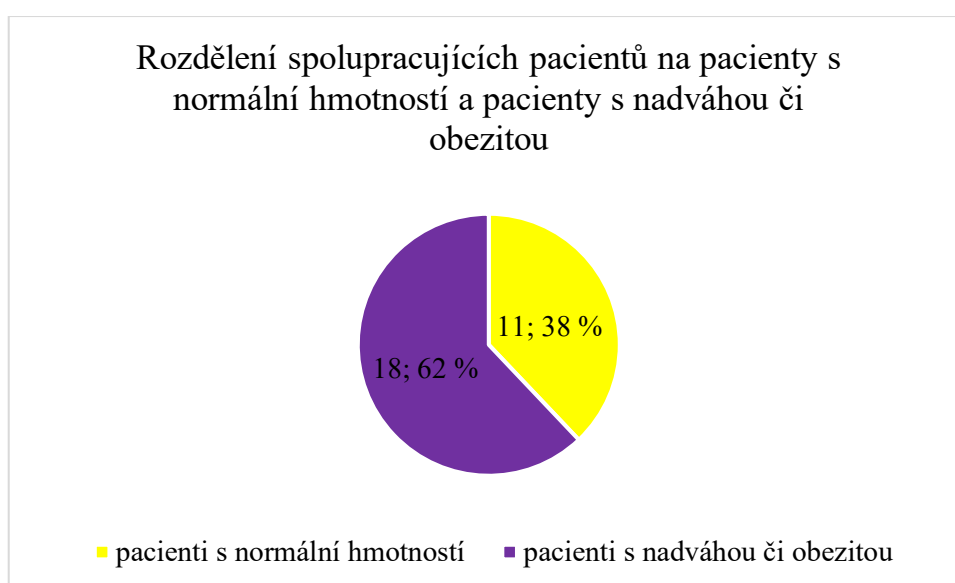
Graf 17: Průměrný glykovaný hemoglobin u pacientů s normální tělesnou hmotností a u pacientů s nadváhou či obezitou



### 10.3 Cíl 3: Zjistit rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem

Třetím cílem této diplomové práce bylo zjistit rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, tedy zjistit rozdíly v příjmu energie, sacharidů, tuků, bílkovin a tekutin. Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem byly hodnoceny pouze v souboru spolupracujících pacientů, tedy u 29 pacientů, kteří odevzdali formulář pro zápis jídelníčku. Tito pacienti byli na základě BMI rozděleni do dvou skupin, na pacienty s normální tělesnou hmotností (BMI pod 25,0) a pacienty s nadváhou či obezitou (BMI 25 a více). V souboru 29 spolupracujících pacientů mělo normální tělesnou hmotnost 11 pacientů (38 %) a nadváhu či obezitu mělo 18 pacientů (62 %), jak ukazuje následující graf (Graf 18).

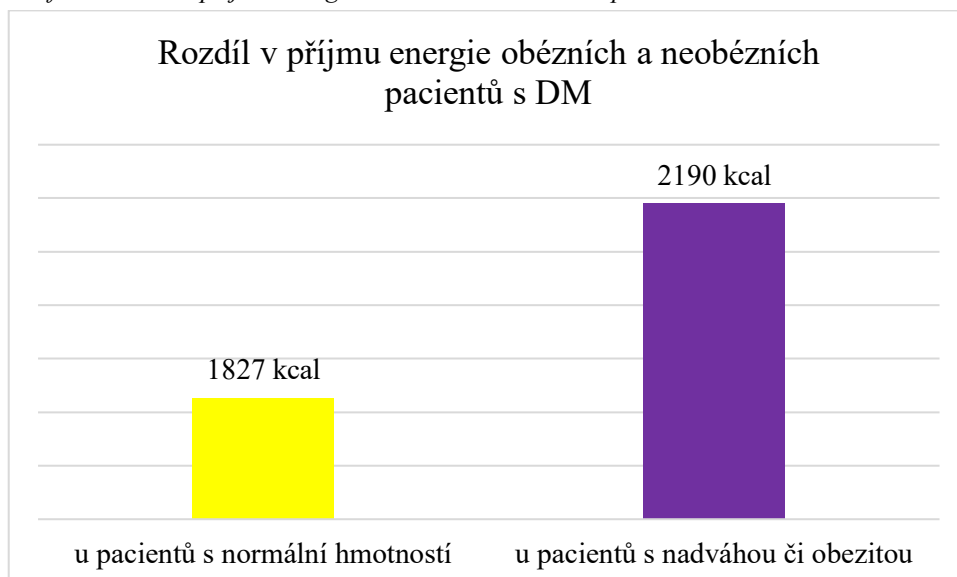
*Graf 18: Rozdělení spolupracujících pacientů na pacienty s normální hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou*



#### Rozdíl v příjmu energie obézních a neobézních pacientů s diabetem

Průměrný příjem energie byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 1827 kcal, u pacientů s nadváhou či obezitou 2190 kcal, jak znázorňuje následující graf (Graf 19).

Graf 19: Rozdíl v příjmu energie obézních a neobézních pacientů s DM



Vzhledem k rozdílné energetické potřebě v závislosti na pohlaví, tělesné výšce, tělesné hmotnosti, věku a pohybové aktivitě bylo u všech spolupracujících pacientů stanoveno rozmezí optimálního energetického příjmu a s ním byl porovnáván průměrný příjem energie za 5 dní.

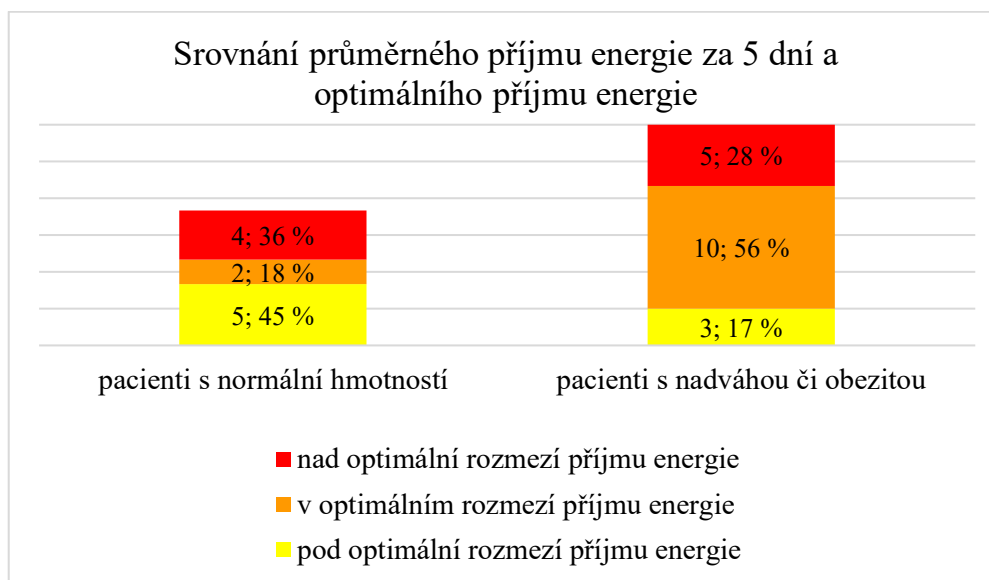
$H_0$ : Kategorie energetického příjmu nezávisí na kategorii BMI.

$H_A$ : Kategorie energetického příjmu závisí na kategorii BMI.

Energetický příjem pod optimálním rozmezím byl zjištěn u 45 % pacientů s normální tělesnou hmotností a 17 % pacientů s nadváhou či obezitou, v optimálním rozmezí u 18 % pacientů s normální tělesnou a 56 % pacientů s nadváhou či obezitou a nad optimálním rozmezím u 36 % pacientů s normální tělesnou hmotností a 28 % pacientů s nadváhou či obezitou, jak znázorňuje následující graf (Graf 20). P-hodnota Chí-kvadrát testu nezávislosti (Tabulka 25) vyšla s ohledem na 3 desetinná místa 0,104, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta. Na hladině významnosti 0,05 nebyla prokázána závislost kategorií energetického příjmu na kategoriích BMI. Je však potřeba podotknout, že procentuální rozdělení kategorií energetického příjmu se dle kategorie BMI výrazně lišilo (např. 45 % vs 17 % v kategorii pod rozmezím) a fakt, že chí-kvadrát test závislost neprokázal, je dán především nízkým počtem pozorování. Bylo by potřeba zahrnout do výzkumu více pacientů. Při těchto četnostech také nebyly splněny podmínky dobré aproximace chí-kvadrát testu, ale splnění těchto podmínek nešlo sloučením kategorií zajistit. Opět, bylo by potřeba více pacientů.



Graf 20: Srovnání průměrného příjmu energie za 5 dní a optimálního příjmu energie



Tabulka 25: Srovnání průměrného příjmu energie za 5 dní a optimálního příjmu energie – kontingenční tabulka a chí-kvadrát test

#### Kontingenční tabulka a chí-kvadrát test

Chí-kvadrát test p-hodnota: 0,104	Energetický příjem						
	pod rozmezím		v rozmezí		nad rozmezím		celkem
	n	%	n	%	n	%	
pacienti s normální hmotností	5	45	2	18	4	36	11
pacienti s nadváhou či obezitou	3	17	10	56	5	28	18
Celkem	8		12		9		29

#### Rozdíl v příjmu sacharidů obézních a neobézních pacientů s diabetem

$H_0$ : Průměrný příjem sacharidů nezávisí na kategorii BMI.

$H_A$  Průměrný příjem sacharidů závisí na kategorii BMI.

Průměrný příjem sacharidů byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 223,7 g při směrodatné odchylce 63,9 g a u pacientů s nadváhou či obezitou 225,2 g při směrodatné odchylce 41,4 g. P-hodnota Welchova t-testu (Tabulka 26) vyšla s ohledem na 3 desetinná místa 0,943, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta. Na hladině významnosti 0,05 nebyl prokázán rozdíl v příjmu sacharidů mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou.

Tabulka 26: Rozdíl v příjmu sacharidů obézních a neobézních pacientů s DM – Welchův t-test

Welchův t-test: p-hodnota a číselné charakteristiky

BMI kategorie	počet	sacharidy průměr (g)	sm. odch.	min.	max.	p-hodnota
pacienti s normální hmotností	11	223,7	63,9	129,8	322,2	0,943 (nezamítám H <sub>0</sub> )
pacienti s nadváhou či obezitou	18	225,2	41,4	161,6	300,2	

**Rozdíl v příjmu tuků obézních a neobézních pacientů s diabetem**

H<sub>0</sub>: Průměrný příjem tuků nezávisí na kategorii BMI.

H<sub>A</sub>: Průměrný příjem tuků tekutin závisí na kategorii BMI.

Průměrný příjem tuků byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 61,9 g při směrodatné odchylce 18,2 g a u pacientů s nadváhou či obezitou 92,5 g při směrodatné odchylce 27,0 g. P-hodnota Welchova t-testu (Tabulka 27) vyšla s ohledem na 3 desetinná místa 0,001, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy. Na hladině významnosti 0,05 byl prokázán rozdíl v příjmu tuků mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou. Příjem tuků byl u pacientů s nadváhou či obezitou statisticky významně vyšší než u pacientů s normální tělesnou hmotností.

Tabulka 27: Rozdíl v příjmu tuků obézních a neobézních pacientů s DM – Welchův t-test

Welchův t-test: p-hodnota a číselné charakteristiky

BMI kategorie	počet	tuky průměr (g)	sm. odch.	min.	max.	p-hodnota
pacienti s normální hmotností	11	61,9	18,2	45,2	103,4	0,001 (zamítám H <sub>0</sub> )
pacienti s nadváhou či obezitou	18	92,5	27,0	66,6	159,2	

**Rozdíl v příjmu bílkovin obézních a neobézních pacientů s diabetem**

H<sub>0</sub>: Průměrný příjem bílkovin nezávisí na kategorii BMI.

H<sub>A</sub>: Průměrný příjem bílkovin závisí na kategorii BMI.

Průměrný příjem bílkovin byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 79,8 g při směrodatné odchylce 21,6 g a u pacientů s nadváhou či obezitou 94,4 g při směrodatné odchylce 21,9 g. P-hodnota Welchova t-testu (Tabulka 28) vyšla s ohledem na 3 desetinná místa 0,093, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta. Na hladině významnosti

0,05 nebyl prokázán rozdíl v příjmu bílkovin mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou.

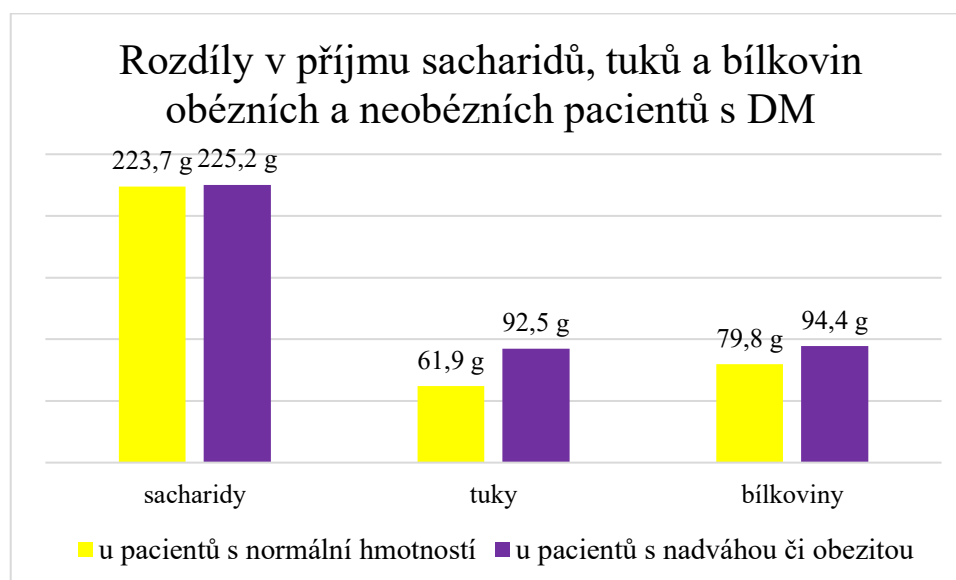
Tabulka 28: Rozdíl v příjmu bílkovin obézních a neobézních pacientů s DM – Welchův t-test

Welchův t-test: p-hodnota a číselné charakteristiky

BMI kategorie	počet	bílkoviny průměr (g)	sm. odch.	min.	max.	p-hodnota
pacienti s normální hmotností	11	79,8	21,6	51,4	132,6	0,093 (nezamítám H <sub>0</sub> )
pacienti s nadváhou či obezitou	18	94,4	21,9	61,4	143,8	

Průměrné příjmy sacharidů, tuků a bílkovin u obézních a neobézních pacientů s diabetem znázorňuje následující graf (Graf 21).

Graf 21: Rozdíly v příjmu sacharidů, tuků a bílkovin obézních a neobézních pacientů s DM



**Rozdíl v příjmu tekutin obézních a neobézních pacientů s diabetem**

H<sub>0</sub>: Průměrný příjem tekutin nezávisí na kategorii BMI.

H<sub>A</sub>: Průměrný příjem tekutin závisí na kategorii BMI.

Průměrný příjem tekutin byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 1818,4 ml při směrodatné odchylce 556,8 ml a u pacientů s nadváhou či obezitou 1810,1 ml při směrodatné odchylce 494,9 ml. P-hodnota Welchova t-testu (Tabulka 29) vyšla s ohledem na 3 desetinná místa 0,968, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta. Na hladině významnosti 0,05 nebyl prokázán rozdíl v příjmu tekutin mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou.

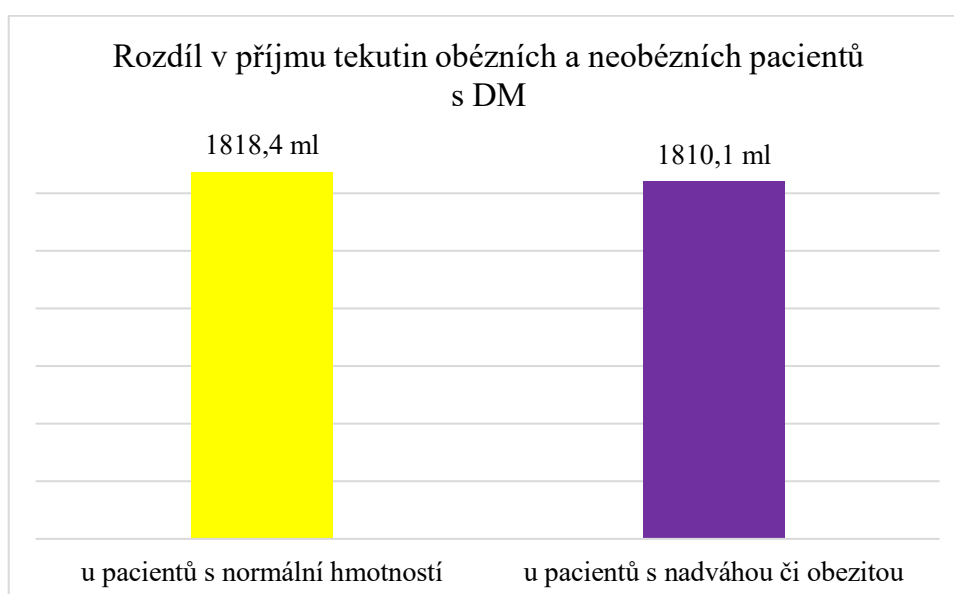
Tabulka 29: Rozdíl v příjmu tekutin obézních a neobézních pacientů s DM – Welchův t-test

Welchův t-test: p-hodnota a číselné charakteristiky

BMI kategorie	počet	tekutiny průměr (ml)	sm. odch.	min.	max.	p-hodnota
pacienti s normální hmotností	11	1818,4	556,8	1262,6	3206,0	0,968 (nezamítám H <sub>0</sub> )
pacienti s nadváhou či obezitou	18	1810,1	494,9	936,0	2790,0	

Průměrný příjem tekutin u obézních a neobézních pacientů s diabetem znázorňuje následující graf (Graf 22).

Graf 22: Rozdíl v příjmu tekutin obézních a neobézních pacientů s DM

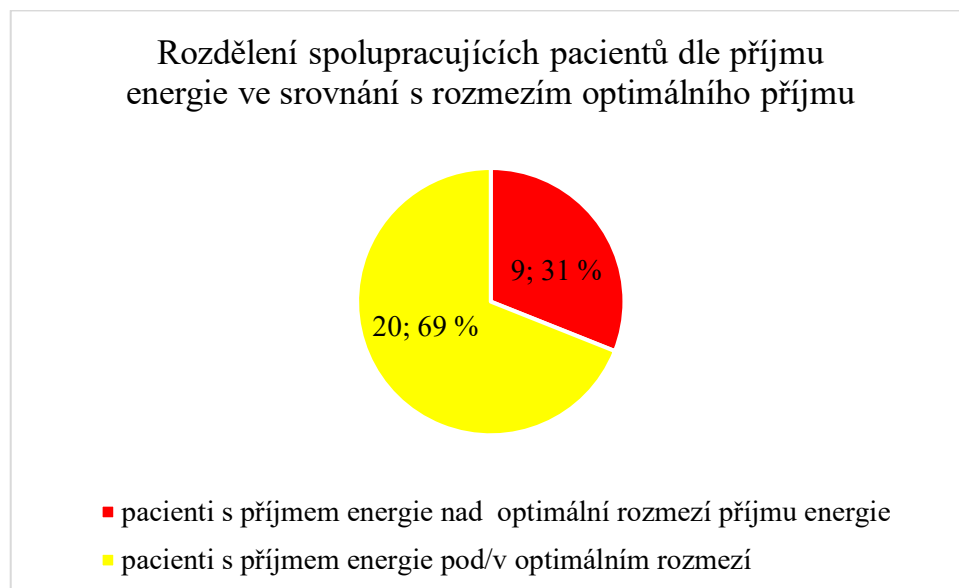


#### 10.4 Cíl 4: Zjistit, zda mají pacienti s vyšším příjmem energie, než by bylo optimální, horší kompenzaci diabetu než pacienti s příjmem energie pod rozmezí optimálního příjmu a s optimálním příjmem energie

Čtvrtým cílem této diplomové práce bylo zjistit, zda mají pacienti s vyšším příjmem energie, než by bylo optimální, horší kompenzaci diabetu než pacienti s nižším či optimálním příjmem energie. Rozdíl v kompenzaci diabetu dle glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> mezi těmito dvěma skupinami byl hodnocen pouze v souboru spolupracujících pacientů, tedy u 29 pacientů, kteří odevzdali formulář pro zápis jídelníčku. Tito pacienti byli na základě příjmu energie rozděleni do dvou skupin, na pacienty s příjmem energie nad optimální rozmezí a pacienty s příjmem energie pod rozmezí optimálního příjmu energie a v rozmezí optimálního příjmu energie. V souboru 29 spolupracujících pacientů bylo 9 pacientů (31 %) s příjmem energie nad optimální rozmezí a

20 pacientů (69 %) s příjmem energie pod optimální rozmezí příjmu energie a v optimálním rozmezí příjmu energie, jak ukazuje následující graf (Graf 23).

Graf 23: Rozdělení spolupracujících pacientů dle příjmu energie ve srovnání s rozmezím optimálního příjmu



$H_0$ : Hodnoty  $HbA_{1c}$  nezávisí na kategorii energetického příjmu.

$H_A$ : Hodnoty  $HbA_{1c}$  závisí na kategorii energetického příjmu.

Průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu  $HbA_{1c}$  u pacientů s příjmem energie nad optimální rozmezí činila 61,1 mmol/mol při směrodatné odchylce 16,0 mmol/mol a u pacientů s příjmem energie pod/v rozmezí optimálního příjmu 51,2 mmol/mol při směrodatné odchylce 5,8 mmol/mol. P-hodnota Welchova t-testu (Tabulka 30) vyšla s ohledem na 3 desetinná místa 0,104, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta. Na hladině významnosti 0,05 nebyl prokázán rozdíl v hodnotách  $HbA_{1c}$  mezi pacienty s příjmem energie nad optimální rozmezí a pacienty s příjmem energie pod/v rozmezí optimálního příjmu energie.

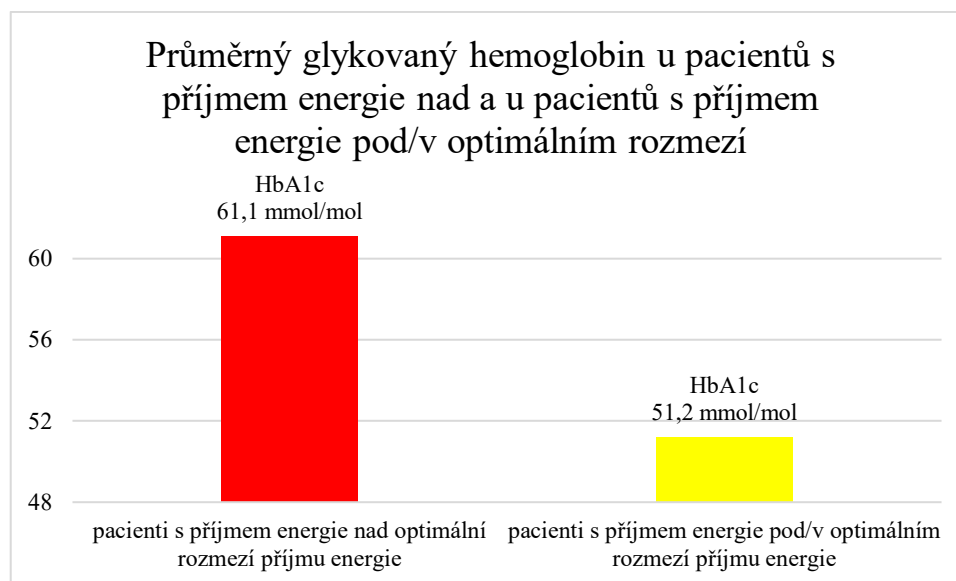
Tabulka 30: Kompenzace DM dle glykovaného hemoglobinu u pacientů s příjmem energie nad optimální rozmezí a u pacientů s příjmem energie pod/v optimálním rozmezí– Welchův t-test

Welchův t-test: p-hodnota a číselné charakteristiky

Příjem energie	počet	$HbA_{1c}$ Průměr (mmol/mol)	sm. odch.	min.	max.	p-hodnota
pacienti s příjmem energie nad optimální rozmezí příjmu energie	9	61,1	16,0	40,0	84,0	0,104 (nezamítám $H_0$ )
pacienti s příjmem energie pod/v rozmezí optimálního příjmu energie	20	51,2	5,8	37,0	62,0	

Průměrné hodnoty glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> u pacientů s příjmem energie nad optimální rozmezí a u pacientů s příjmem energie pod/v optimálním rozmezí příjmu energie znázorňuje následující graf (Graf 24).

Graf 24: Průměrný glykovaný hemoglobin u pacientů s příjmem energie nad a u pacientů s příjmem energie pod/v optimálním rozmezí



## 11 Diskuze

V rámci praktické části své diplomové práce na téma Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem jsem se zaměřila na prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, resp. u jednotlivých typů diabetu a na rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, s cílem zjistit, zda nadváha a obezita či nadměrný příjem energie souvisí s horší kompenzací diabetu.

### 11.1 Cíl 1: Zjistit prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, resp. zvláště u jednotlivých typů diabetu

#### Prevalence nadváhy a obezity v celém výzkumném souboru pacientů s diabetem

Prevalence nadváhy a obezity byla hodnocena v celém výzkumném souboru 45 pacientů s diabetem na základě hodnot BMI. V celém výzkumném souboru pacientů s diabetem byla prevalence nadváhy 29 % a obezity 44 %. Tedy celkem 73 % pacientů s diabetem mělo vyšší tělesnou hmotnost, což je výrazně víc než v běžné české populaci. V roce 2008-2009 probíhal výzkum výskytu obezity v České republice, který provedla agentura STEM/MARK, a.s., pod odbornou patronací III. interní kliniky 1.LF UK a VFN Praha a za finanční podpory Všeobecné zdravotní pojišťovny. Dle tohoto výzkumu mělo v letech 2008-2009 vyšší tělesnou hmotnost 57 % běžné dospělé populace, konkrétně 34 % mělo nadváhu a 23 % obezitu. Výrazný je tedy rozdíl především v prevalenci obezity u pacientů s diabetem a u běžné české populace (44 % vs. 23 %). Tento rozdíl může být vysvětlen nárůstem prevalence obezity od let 2008-2009 do současnosti v běžné české populaci, tak i v populaci diabetiků, nebo obecně vyšší prevalencí obezity u diabetiků než v běžné populaci. Zároveň je důležité zmínit, že v mém výzkumném souboru bylo 56 % pacientů s DM 2, který je velmi často spojen právě s výskytem nadváhy a obezity. Zajímavé

je také srovnání kardiometabolického rizika dle obvodu pasu v mém výzkumném souboru a v souboru již zmíněného výzkumu. V mém výzkumném souboru mělo ve skupině žen 5 % normální riziko, 14 % zvýšené riziko a 81 % vysoké riziko, ve skupině mužů mělo 42 % normální riziko, 13 % zvýšené riziko a 46 % vysoké riziko. Naopak ve výzkumu provedeném agenturou STEM/MARK, a.s. mělo ve skupině žen 44 % normální obvod pasu, 17 % mírně rizikový obvod pasu a 39 % silně rizikový obvod pasu a ve skupině mužů mělo 52 % normální obvod pasu, 21 % mírně rizikový obvod pasu a 29 % silně rizikový obvod pasu. (Matoulek, Svačina a Lajka, 2010)

### **Prevalence nadváhy a obezity u jednotlivých typů diabetu**

U pacientů s DM 1 byla prevalence nadváhy 47 % a obezity 13 %, u pacientů s DM 2 byla prevalence nadváhy 20 % a obezity 64 %, u ostatních specifických typů diabetu byla prevalence nadváhy 20 % a obezity 40 %. Normální tělesná hmotnost (BMI pod 25) byla zjištěna u 40 % pacientů s DM 1, u 16 % pacientů s DM 2 a u 40 % pacientů s ostatními typy diabetu. Podobné výsledky byly zjištěny také v Epidemiologické studii o diabetu mellitu v České republice v roce 2006, kdy byla normální tělesná hmotnost zjištěna u 41,3 % pacientů s DM 1 a u 13,2 % pacientů s DM 2. Také průměrné hodnoty BMI u jednotlivých typů diabetu byly v mém výzkumu podobné jako průměrné hodnoty BMI zjištěné v roce 2006 v již zmíněné epidemiologické studii (u DM 1 26,8 vs. 27,2, u DM 2 31,8 vs. 29,8). Autoři tohoto výzkumu upozorňují především na vzrůstající výskyt nadváhy a obezity u pacientů s DM 1. (Škrha, 2010) V mém výzkumu jsem ve srovnání se studií, která srovnávala výskyt nadváhy a obezity u pacientů s DM 1 a u běžné rakouské populace, zjistila vyšší výskyt nadváhy u pacientů s DM 1 (47 % vs. 39,8 %), ale výskyt obezity byl u pacientů s DM 1 obdobný (13 % vs. 14 %). (Fellinger et al., 2019)

## **11.2 Cíl 2: Zjistit, zda mají pacienti s nadváhou či obezitou horší**

### **kompenzaci diabetu než pacienti s normální tělesnou hmotností**

Průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> u pacientů s normální tělesnou hmotností (BMI 18,5-24,9) byla 54,9 mmol/mol a u pacientů s nadváhou či obezitou (BMI 25 a více) 55,6 mmol/mol, v mém výzkumu nebyl prokázán rozdíl v hodnotách glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou. Podobně Fellinger et al. (2019) zjišťovali hodnoty glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> u pacientů s DM 1 a porovnávali tyto hodnoty u pacientů s BMI nižším než 27,5 a u pacientů s BMI vyšším než 27,5. Průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu u pacientů s DM 1 v této studii byla 61 mmol/mol. Průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> u pacientů s nižším BMI (BMI pod 27,5) byla 61 mmol/mol a u pacientů s vyšším BMI (BMI nad 27,5) 62 mmol/mol, také Fellinger et al. (2019) tedy neprokázali, že by vyšší hodnoty BMI byly spojeny s horší kontrolou glykémie. Autoři této studie také posuzovali kompenzaci diabetu dle glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> a zjistili, že 47,3 % pacientů s DM 1 mělo dobrou kontrolu glykémie (HbA<sub>1c</sub> pod 58 mmol/mol), 42,5 % mělo střední kontrolu glykémie (HbA<sub>1c</sub> 58-75 mmol/mol) a 10,2 % mělo špatnou kontrolu glykémie (HbA<sub>1c</sub> nad 75 mmol/mol). Tyto výsledky jsou zcela odlišné od těch v mém výzkumu, což je dáno použitím jiných přísnějších referenčních rozmezí glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> pro posuzování kompenzace diabetu. V mém výzkumném souboru mělo 13 % pacientů vynikající kompenzaci diabetu (HbA<sub>1c</sub> pod 45 mmol/mol), 40 % pacientů mělo přijatelnou kompenzaci diabetu (HbA<sub>1c</sub> 45-53 mmol/mol) a 47 % pacientů mělo špatnou kompenzaci diabetu (HbA<sub>1c</sub> nad 53 mmol/mol).

### **11.3 Cíl 3: Zjistit rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, tedy zjistit rozdíly v příjmu energie, sacharidů, tuků, bílkovin a tekutin**

Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, tedy rozdíly v příjmu energie, sacharidů, tuků, bílkovin a tekutin, byly hodnoceny pouze u spolupracujících pacientů, kteří odevzdali formulář pro zápis jídelníčku. Z celého výzkumného souboru 45 pacientů s diabetem odevzdalo formulář se zapsaným jídelníčkem pouze 29 pacientů, návratnost formuláře tedy byla pouhých 64 %. Hlavním důvodem nízké návratnosti byla zřejmě časová náročnost vyplnění tohoto formuláře, pacienti měli zapisovat příjem potravy a tekutin a svou pohybovou aktivitu po dobu 5 dní, přičemž se mělo jednat o 3 všední dny a 2 víkendové dny.

#### **Rozdíl v příjmu energie obézních a neobézních pacientů s diabetem**

Průměrný příjem energie byl u pacientů s normální tělesnou hmotností (BMI 18,5-24,9) 1827 kcal a u pacientů s nadváhou či obezitou (BMI 25 a více) 2190 kcal. Ježková (2015) ve své bakalářské práci taktéž srovnávala příjem potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, v její práci byl průměrný příjem energie u neobézních pacientů (BMI 18,5-24,9) 5769 kJ (což odpovídá 1380 kcal) a u obézních pacientů 6621 kJ (což odpovídá 1584 kcal). Zde je třeba upozornit na odlišné rozdělení výzkumného souboru. Autorka zmíněné bakalářské práce rozdělila výzkumný soubor na obézní a neobézní, kam zahrнула pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou. V mém výzkumu jsem pacienty rozdělila na pacienty s normální tělesnou hmotností a na pacienty s nadváhou či obezitou, protože základním léčebným doporučením by u těchto pacientů měla být dieta vedoucí k redukci tělesné hmotnosti, ideálně k dosažení optimální tělesné hmotnosti. Bez ohledu na to jsem ve svém výzkumu zaznamenala vyšší příjem energie u obou skupin pacientů. Možným zdůvodněním by mohlo být zhoršení stravovacích návyků české populace s vyšším příjmem energeticky bohatých potravin nebo přesnější zápis jídelníčku, který více odpovídá reálnému příjmu. I tak bude zjištěný příjem energie pravděpodobně podhodnocený, protože jak Samuel-Hodge et al. (2004) upozorňují, podhodnocování příjmu energie je zcela běžné a nejčastěji podhodnocují svůj příjem energie osoby s vysokým BMI, ženského pohlaví, vyššího věku a toužící po snížení tělesné hmotnosti a platí, že podhodnocování se zvyšuje s BMI. Lidé, kteří podhodnocují svůj příjem energie, pravděpodobně do záznamu svého jídelníčku uvádějí to, co by měli jíst místo reálného příjmu.

Vzhledem k rozdílné energetické potřebě v závislosti na pohlaví, tělesné výšce, tělesné hmotnosti, věku a pohybové aktivitě bylo u všech spolupracujících pacientů stanoveno rozmezí optimálního energetického příjmu a s ním byl porovnáván průměrný příjem energie za 5 dní. Energetický příjem pod optimálním rozmezím byl zjištěn u 45 % pacientů s normální tělesnou hmotností a 17 % pacientů s nadváhou či obezitou, v optimálním rozmezí u 18 % pacientů s normální tělesnou a 56 % pacientů s nadváhou či obezitou a nad optimálním rozmezím u 36 % pacientů s normální tělesnou hmotností a 28 % pacientů s nadváhou či obezitou. Rozdíl v příjmu energie nebyl v mém výzkumu prokázán, i když procentuální rozdělení kategorií energetického příjmu se u neobézních a obézních pacientů výrazně lišilo (např. 45 % vs 17 % v kategorii pod rozmezím). Při této metodě se k nepřesnosti při výpočtu příjmu energie přidává i nepřesnost při výpočtu optimálního příjmu energie pro vyrovnanou energetickou bilanci. Optimální energetický příjem jsem u každého spolupracujícího pacienta vypočítala jako součet bazálního metabolismu, energie na práci a sport a



termického efektu potravy. Ke zjištění hodnoty bazálního metabolismu se obvykle využívají měření přímou či nepřímou kalorimetrií, bioimpedančními přístroji nebo nejčastěji výpočet podle vzorců. Dle Caha (2021) je spolehlivější rovnice Mifflin-St. Jeor, kterou jsem ve svém výzkumu použila, než zřejmě nejznámější Harris-Benedictova rovnice, která má tendenci lidem s nadváhou a obezitou přidávat 5-10 % oproti skutečnosti.

#### **Rozdíly v příjmu sacharidů, tuků a bílkovin obézních a neobézních pacientů s diabetem**

Průměrný příjem sacharidů byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 223,7 g a u pacientů s nadváhou či obezitou 225,2 g, průměrný příjem tuků byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 61,9 g a u pacientů s nadváhou či obezitou 92,5 g, průměrný příjem bílkovin byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 79,8 g a u pacientů s nadváhou či obezitou 94,4 g. V mém výzkumu nebyl prokázán rozdíl v příjmu sacharidů a bílkovin mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou, ale byl prokázán statisticky významný rozdíl v příjmu tuků. Při porovnání výsledků mého výzkumu s již výše zmíněnou bakalářskou prací jsem zjistila vyšší příjem všech makroživin u neobézních (sacharidy 223,7 g vs. 167 g, tuky 61,9 g vs. 49 g, bílkoviny 79,8 g vs. 67 g) i u obézních (sacharidy 225,2 g vs. 184,5 g, tuky 92,5 g vs. 61,5 g, bílkoviny 94,4 g vs. 67 g) pacientů. (Ježková, 2015) Jak už bylo výše zmíněno, podhodnocování příjmu potravy je poměrně časté, dle Ravelli a Schoeller (2020) nejsou bílkoviny tolik podhodnocovány jako sacharidy a tuky, proto mohl být reálný příjem sacharidů a tuků u pacientů výrazně vyšší, než bylo zjištěno v mé práci. Vyšší příjem tuků u některých pacientů může být způsoben tím, že se tito pacienti zaměří především na svůj příjem sacharidů a nakupují tzv. potraviny vhodné pro diabetiky nebo potraviny vhodné i pro diabetiky v rámci stanoveného dietního režimu, které obsahují náhradní sladidla, ale celkové množství energie není omezeno, což je zejména u obézních pacientů s nadváhou či obezitou nežádoucí. (Zlatohlávek, 2019)

#### **Rozdíl v příjmu tekutin obézních a neobézních pacientů s diabetem**

Průměrný příjem tekutin byl u pacientů s normální tělesnou hmotností 1818,4 ml a u pacientů s nadváhou či obezitou 1810,1 ml. Rozdíl v příjmu tekutin mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou a obezitou nebyl v mém výzkumu prokázán. Görnerová (2017) porovnávala ve své bakalářské práci pitný režim u obézních a neobézních pacientů s diabetem 2. typu. Autorka bakalářské práce rozdělila výzkumný soubor na obézní a neobézní, kam zahrнула pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou. Bez ohledu na odlišné rozdělení výzkumného souboru jsem v mém výzkumu zjistila nižší příjem tekutin u neobézních (1818,4 ml vs. 2316,4 ml) i u obézních (1810,1 ml vs. 2678,67 ml) pacientů, než byl zjištěn ve zmíněné bakalářské práci.

### **11.4 Cíl 4: Zjistit, zda mají pacienti s vyšším příjmem energie, než by bylo optimální, horší kompenzaci diabetu než pacienti s příjmem energie pod rozmezí optimálního příjmu a s optimálním příjmem energie**

Průměrná hodnota glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> u pacientů s příjmem energie nad optimální rozmezí činila 61,1 mmol/mol a u pacientů s příjmem energie pod/v rozmezí optimálního příjmu 51,2 mmol/mol. V mém výzkumu nebylo prokázáno, že by pacienti s vyšším příjmem, než by bylo

optimální, měli dle glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1c</sub> horší kompenzaci diabetu než pacienti s příjmem energie pod/v rozmezí optimálního příjmu energie.

## Závěr

Tato diplomová práce na téma Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem byla rozdělena na dvě části, na teoretickou část a praktickou část.

Teoretická část této práce byla rozdělena na dvě hlavní kapitoly. V první kapitole jsem se věnovala poruchám glukózového metabolismu, zahrnující prediabetes a diabetes mellitus. V této práci jsem obě tyto poruchy charakterizovala, dále jsem popsala jejich epidemiologii, klinické projevy, diagnostiku, komplikace a terapii. Ve druhé kapitole jsem se pak věnovala obezitě, a to především společnému výskytu obezity a diabetu.

V praktické části jsem se zaměřila na prevalenci nadváhy a obezity u pacientů s diabetem, resp. u jednotlivých typů diabetu a na rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem, s cílem zjistit, zda nadváha a obezita či nadměrný příjem energie souvisí s horší kompenzací diabetu.

Ve svém výzkumu jsem zjistila, že prevalence nadváhy a obezity u pacientů s diabetem je vysoká, a to nejenom u pacientů s diabetem 2. typu, společný výskyt těchto dvou onemocnění je velice častý a někteří autoři tento stav označují pojmem diabezita, ale i u pacientů s diabetem 1. typu, kteří bývali obvykle popisováni jako štíhlé osoby. Dle tohoto výzkumu neměli pacienti s nadváhou či obezitou horší kompenzaci diabetu dle glykovaného hemoglobinu než pacienti s normální tělesnou hmotností, i přesto by měla být redukce tělesné hmotnosti cílem terapie každého prediabetika a diabetika s vyšší tělesnou hmotností.

Dále jsem se zaměřila na rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem. V tomto výzkumu nebyl zjištěn rozdíl v příjmu energie, sacharidů, bílkovin a tekutin mezi pacienty s normální tělesnou hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou, ale bylo zjištěno, že pacienti s nadváhou a obezitou přijímají statisticky významně více tuků než pacienti s normální tělesnou hmotností. Jak už bylo výše řečeno, redukce tělesné hmotnosti by měla být cílem terapie každého prediabetika a diabetika s nadváhou či obezitou, základním léčebným opatřením je dieta s mírnou energetickou restrikcí, proto je třeba se u těchto pacientů zaměřit kromě příjmu sacharidů včetně cukrů i na příjem tuků v potravě, protože se může snadno stát, že se diabetici zaměří pouze na sacharidy a konzumují tzv. potraviny vhodné pro diabetiky nebo potraviny vhodné i pro diabetiky v rámci stanoveného dietního režimu, které obsahují náhradní sladidla, ale celkové množství energie není omezeno, protože obsahují vysoké množství tuků, což je zejména u obézních pacientů s nadváhou či obezitou nevhodné. Kromě diety by měla být pacientovi doporučena vhodná pohybová aktivita s ohledem na jeho zdravotní omezení, dále by se měly zvážit možnosti farmakologické léčby či bariatricko-metabolické chirurgie.

## Seznam použitých zdrojů

- ADAMÍKOVÁ, Alena. Edukace pacienta s diabetem – součást komplexní terapie. *Vnitřní lékařství* [online]. 2016, **62**(Suppl 4), 21-25 [cit. 2021-03-12]. ISSN 0042-773X. Dostupné z: <https://casopisvnitrnilekarstvi.cz>
- AL-GOBLAN, Abdullah S., Mohammed A. AL-ALFI a Muhammad Z. KHAN. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy* [online]. 2014, **7**, 587–591 [cit. 2021-04-23]. Dostupné z: doi: 10.2147/DMSO.S67400.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care* [online]. 2010, **33**(1), 62-69 [cit. 2020-11-24]. Dostupné z: doi: 10.2337/dc10-S062.
- BÉM, Robert, Michal DUBSKÝ, Vladimíra FEJFAROVÁ, Jitka HUSÁKOVÁ a Veronika WOSKOVÁ. Diabetická noha. *Vnitřní lékařství* [online]. 2020, **66**(2), 92-97 [cit. 2021-03-09]. ISSN 0042-773X. Dostupné z: <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz>
- BRAMANTE, C. T., LEE, C. J. A GUDZUNE, K. A. Treatment of Obesity in Patients With Diabetes. *Diabetes spectrum: a publication of the American Diabetes Association* [online]. 2017, **30**(4), 237–243 [cit. 2021-04-28]. Dostupné z: doi: 10.2337/ds17-0030.
- BROŽ, Jan a Jana URBANOVÁ. Hypoglykemie u diabetes mellitus 2. typu – stručný přehled pro klinickou praxi. *Praktický lékař* [online]. 2019, **99**(2), 52-56 [cit. 2020-12-03]. ISSN 0032-6739. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>
- BROŽ, Jan, Karolína MELICHAROVÁ, L. KOBEROVÁ, Ludmila BRUNEROVÁ a Jana URBANOVÁ. Diagnostika a léčba diabetu typu LADA v klinické praxi. *Praktický lékař* [online]. 2020, **100**(3), 140-142 [cit. 2020-11-26]. ISSN 0032-6739. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>
- CAHA, Jan. *Sám sobě výživovým poradcem*. Brno: CPress, 2021. ISBN 978-80-264-3618-8.
- CIBIČKOVÁ, Eubica. Význam pohybové aktivity u pacientů s obezitou a diabetem mellitem 2. typu. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2018, **20**(2), e1-e5 [cit. 2021-03-12]. ISSN 1212-7299. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz>
- CLELAND, S. J., B. M. FISHER, H. M. COLHOUN, N. SATTAR a R. PETRIE. Insulin resistance in type 1 diabetes: what is ‘double diabetes’ and what are the risks? *Diabetologica* [online]. 2013, **56**(7) 1462–1470 [cit. 2021-04-23]. Dostupné z: doi: 10.1007/s00125-013-2904-2.
- CONWAY, Baqiyyah, Rachel G. MILLER, Tina COSTACOU, Linda FRIED, Sheryl KELSEY, Rhobert EVANS a Trevor ORCHARD. Temporal patterns in overweight and obesity in Type 1 diabetes. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association* [online]. 2010, **27**(4), 398-404 [cit. 2021-04-23]. Dostupné z: doi: 10.1111/j.1464-5491.2010.02956.x.
- FELLINGER, Paul, David FUCHS, Peter WOLF, Georg HEINZE, Anton LUGER, Michael KREBS a Yvonne Winhofer. Overweight and obesity in type 1 diabetes equal those of the general population. *Wiener klinische Wochenschrift* [online]. 2019, **131**, 55–60 [cit. 2021-04-23]. Dostupné z: doi: 10.1007/s00508-018-1434-9.

FRIED, M., V. YUMUK, J.M. OPPERT, N. SCOPINARO, A. TORRES, R. WEINER, Y. YASHKOV, G. FRÜHBECK, INTERNATIONAL FEDERATION FOR SURGERY OF OBESITY AND METABOLIC DISORDERS-EUROPEAN CHAPTER (IFSO-EC), EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY (EASO), EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY OBESITY MANAGEMENT TASK FORCE (EASO OMTF). Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obesity Surgery* [online]. 2014, **24**(1), 42-55 [cit. 2021-05-07]. Dostupné z: doi: 10.1007/s11695-013-1079-8.

GINGRAS, V., C. LEROUX, A. FORTIN, L. LEGAULT a R. RABASA-LHORET. Predictors of cardiovascular risk among patients with type 1 diabetes: A critical analysis of the metabolic syndrome and its components. *Diabetes & Metabolism* [online]. 2017, **43**(3), 217-222 [cit. 2021-04-24]. ISSN 1262-3636. Dostupné z: doi: 10.1016/j.diabet.2016.10.007.

GÖRNEROVÁ, Lucie. Porovnání pitného režimu u obézních a neobézních diabetiků 2. typu. [The comparison of drinking regime of obese and non-obese type 2 diabetics]. Praha, 2018. 91 s., 7. příl., 12 tabulky. Bakalářská práce. Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, IV. interní klinika. Vedoucí práce MUDr. Tomáš Vařeka

HALUZÍK, Martin. *Průvodce léčbou diabetu 2. typu pro internisty*. 3., přepracované a doplněné vydání. Praha: Mladá fronta, 2018. ISBN 978-80-204-4958-0.

HALUZÍK, Martin. Bariatrická/metabolická chirurgie v léčbě diabetu z pohledu diabetologa. *Rozhledy v chirurgii* [online]. 2019, **98**(2), 46-51 [cit. 2021-04-02]. ISSN 1805-4579. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>

HALUZÍK, Martin, Viktorie HRÁDKOVÁ, Michaela KUDLÁČKOVÁ a Iva JAKUBÍKOVÁ. Léčba obezity u pacientů s diabetem a bez diabetu: současné možnosti a perspektivy. *Časopis lékařů českých* [online]. 2020, **159**(3-4), 136-140 [cit. 2021-04-28]. ISSN 0008-7335. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>

HOSTALEK, Ulrike. Global epidemiology of prediabetes - present and future perspectives. *Clinical Diabetes and Endocrinology* [online]. 2019; **5**: 5. [cit. 2020-11-12]. Dostupné z: doi: 10.1186/s40842-019-0080-0.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. *IDF Diabetes Atlas*. 9. edice. Brusel: International Diabetes Federation, 2019. Dostupné z: [https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/2019/IDF\\_Atlas\\_9th\\_Edition\\_2019.pdf](https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/2019/IDF_Atlas_9th_Edition_2019.pdf)

JANÍČKOVÁ ŽDÁRSKÁ, Denisa a Milan KVAPIL. *Moderní diabetologie: teorie v kasuistikách léčby diabetes mellitus 2. typu*. Praha: Current Media, 2017. Medicus. ISBN 978-80-88129-19-6.

JEŽKOVÁ, Kristýna. Srovnání příjmu potravy obézních a neobézních diabetiků, posouzení vlivu nutriční intervence na kompenzaci diabetu a změny tělesné hmotnosti. [Comparison of obese and non-obese diabetics' diet, impact assessment of nutritional intervention on diabetes compensation and on body weight changes]. Praha, 2015. 54 s., 2 příl. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie. Vedoucí práce Vařeka, Tomáš.

- KARÁSEK, David. Diabetes a kardiovaskulární riziko. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2018, **20**(2), 58-61 [cit. 2021-03-09]. ISSN 1212-7299. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz>
- KARÁSEK, David. Ateroskleróza u pacientů s diabetem 1. typu. *Vnitřní lékařství* [online]. 2019, **65**(12), 775-782 [cit. 2021-03-09]. ISSN 0042-773X. Dostupné z: <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz>
- KARÁSEK, David a Helena VAVERKOVÁ. Diabetická dyslipidemie a mikrovaskulární komplikace diabetu. *Vnitřní lékařství* [online]. 2018, **64**(1), 17-24 [cit. 2021-03-07]. ISSN 0042-773X. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>
- KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Prediabetes – novelizace 2016: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2016. ISBN 978-80-86998-78-7.
- KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes mellitus – novelizace 2020: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře*. 2. vydání. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, 2020. ISBN 978-80-88280-16-3.
- KHAN, Moien Abdul Basith, Muhammad Jawad HASHIM, Jeffrey Kwan KING, Romona Devi GOVENDER, Halla MUSTAFA a Juma Al KAABI. Epidemiology of Type 2 Diabetes – Global Burden of Disease and Forecasted Trends. *Journal of Epidemiology and Global Health* [online]. 2020, **10**(1), 107-111 [cit. 2020-11-30]. Dostupné z: doi: 10.2991/jegh.k.191028.001.
- KONEČNÁ, Ellen, Eva ŠIMŮNKOVÁ, Katarína ŠUTA-KIMLE a David MICHALSKÝ. Bariatrická/metabolická chirurgie a její role v terapii diabetes mellitus 2. typu. *Praktický lékař* [online]. 2019, **99**(6), 245-252 [cit. 2021-04-02]. ISSN 1805-4544. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>
- LOOK AHEAD RESEARCH GROUP, WING, R. R., BOLIN, P. et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *The New England journal of medicine* [online]. 2013, **369**(2), 145–154 [cit. 2021-05-01]. Dostupné z: doi: 10.1056/NEJMoa1212914.
- MATOULEK, Martin. Pohybová aktivita u pacientů s mikrovaskulárními komplikacemi diabetu. *Vnitřní lékařství* [online]. 2015, **61**(4), 340-345 [cit. 2021-03-12]. ISSN 0042-773X. Dostupné z: <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz>
- MATOULEK, Martin, SVAČINA, Štěpán a Jan LAJKA. Výskyt obezity a jejich komplikací v České republice. *Vnitřní lékařství* [online]. 2010, **56**(10), 1019-1027 [cit. 2022-06-04]. ISSN 0042-773X. Dostupné z: <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz>
- MCGLONE, Emma Rose, Iain CAREY, Vladica VELIČKOVIĆ, Prem CHANA, Kamal MAHAWAR, Rachel L. BATTERHAM, James HOPKINS et al. Bariatric surgery for patients with type 2 diabetes mellitus requiring insulin: Clinical outcome and cost-effectiveness analyses. *PLoS Medicine* [online]. 2020, **17**(12), e1003228 [cit. 2021-05-06]. Dostupné z: doi: 10.1371/journal.pmed.1003228.

MERGER, Sigrun R., Wolfgang KERNER, Marietta STADLER, Andrej ZEYFANG, Peter Michael JEHLE, Michael MÜLLER-KORBSCHE a Reinhard Walter HOLL. Prevalence and comorbidities of double diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* [online]. 2016, 119, 48-56 [cit. 2021-04-24]. ISSN 0168-8227. Dostupné z: doi: 10.1016/j.diabres.2016.06.003.

ORTEGA, Miguel A., Oscar FRAILE-MARTÍNEZ, Irene NAYA, Natalio GARCÍA-HONDUVILLA, Melchor ÁLVAREZ-MON, Julia BUJÁN, Ángel ASÚNSOLO a Basilio de la TORRE. Type 2 Diabetes Mellitus Associated with Obesity (Diabesity): The Central Role of Gut Microbiota and Its Translational Applications. *Nutrients* [online]. 2020, 12(9): 2749 [cit. 2021-04-23]. Dostupné z: doi: 10.3390/nu12092749.

PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 6. aktualizované a doplněné vydání. Praha: Maxdorf, 2018. Jessenius. ISBN 978-80-7345-559-0.

PELIKÁNOVÁ, Terezie. Doporučený postup péče o nemocné s prediabetem. *Vnitřní lékařství* [online]. 2012, 58(3), 237-240. ISSN 0042-773X [cit. 2020-11-07]. Dostupné z: <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz>

PERUŠIČOVÁ, Jindra. *Prediabetes, prehypertenze, dyslipidemie a metabolický syndrom*. Praha: Maxdorf, 2012. Jessenius. ISBN 978-80-7345-272-8.

RANJAN, Ajenthen, Signe SCHMIDT, Camilla DAMM-FRYDENBERG, Jens Juul HOLST, Sten MADSBAD a Kirsten NØRGAARD. Short-term effects of a low carbohydrate diet on glycaemic variables and cardiovascular risk markers in patients with type 1 diabetes: A randomized open-label crossover trial. *Diabetes, obesity and metabolism: A journal of Pharmacology and Therapeutics* [online]. 2017, 19(10), 1479-1484 [cit. 2021-04-28]. Dostupné z: doi: 10.1111/dom.12953.

RAVELLI, Michele N. a Dale A. SCHOELLER. Traditional Self-Reported Dietary Instruments Are Prone to Inaccuracies and New Approaches Are Needed. *Frontiers in Nutrition* [online]. 2020, 7(90) [cit. 2022-06-19]. Dostupné z: doi: 10.3389/fnut.2020.00090.

SAMUEL-HODGE, Carmen D., FERNANDEZ, Louise M., HENRÍQUEZ-ROLDÁN, Carlos F., JOHNSTON, Larry F. a Thomas C. KEYSERLING. A Comparison of Self-Reported Energy Intake With Total Energy Expenditure Estimated by Accelerometer and Basal Metabolic Rate in African-American Women With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* [online]. 2004, 27(3), 663-669 [cit. 2022-06-06]. Dostupné z: doi: 10.2337/diacare.27.3.663.

SCHECHTER, Rebecca a Sirimon REUTRAKUL. Management of Severe Insulin Resistance in Patients with Type 1 Diabetes. *Current Diabetes Reports* [online]. 2015, 15(77) [cit. 2021-04-24]. Dostupné z: doi: 10.1007/s11892-015-0641-2.

SCHOENAKER, D. A., TOELLER, M., CHATURVEDI, N., FULLER, J. H., SOEDAMAH-MUTHU, S. S. a EURODIAB PROSPECTIVE COMPLICATIONS STUDY GROUP. Dietary saturated fat and fibre and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality among type 1 diabetic patients: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia* [online]. 2012, 55(8), 2132-2141 [cit. 2021-04-28]. Dostupné z: doi: 10.1007/s00125-012-2550-0.

SJÖSTRÖM, Lars, Kristina NARBRO, David SJÖSTRÖM, Kristjan KARASON, Bo LARSSON, Hans WEDEL, Ted LYSTIG et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *The New England Journal of Medicine* [online]. 2007, **357**(8), 741-752 [cit. 2021-05-06]. Dostupné z: doi: 10.1056/NEJMoa066254.

SVAČINA, Štěpán. Jak se mění možnosti léčby obézních diabetiků 2. typu. *Vnitřní lékařství* [online]. 2014, **60**(10), 902-907 [cit. 2021-04-28]. ISSN 0042-773X. Dostupné z: <https://casopisvnitrnilekarstvi.cz>

SVAČINA, Štěpán, Martin FRIED, Svatopluk BÝMA a Martin MATOULEK. *Obezita: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře 2018*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2018. ISBN 978-80-88280-07-1.

ŠKRHA, Jan. Epidemiologická studie o diabetu mellitu v České republice: porovnání výsledků z roku 2002 a 2006. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa* [online]. 2010, **13**(2), 55-62 [cit. 2022-06-05]. ISSN 1211-9326. Dostupné také z: <http://www.tigis.cz>

ŠKRHA, Jan, Terezie PELIKÁNOVÁ a Milan KVAPIL. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa* [online]. 2017, **20**(3), 142-150 [cit. 2020-11-28]. Dostupné z: <http://www.tigis.cz>

ŠKRHA, Jan, Zdeněk ŠUMNÍK, Terezie PELIKÁNOVÁ a Milan KVAPIL. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 1. typu. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa* [online]. 2016, **19**(4), 156-159 [cit. 2020-11-24]. Dostupné z: <https://www.diab.cz>

ŠTECHOVÁ, Kateřina. Prediabetes. *Interní medicína* [online]. 2018, **20**(4), 183-188 [cit. 2020-11-05]. ISSN 1212-7299 Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz>

TSENG, Eva, Raquel C. GREER, Paul O'ROURKE, Hsin-Chieh YEH, Maura M. MCGUIRE, Jeanne M. CLARK a Nisa M. MARUTHUR. Survey of primary care providers' knowledge of screening for, diagnosing and managing prediabetes. *Journal of general internal medicine* [online]. 2017, **32**(11), 1172–1178 [cit. 2020-11-13]. Dostupné z: doi: 10.1007/s11606-017-4103-1.

URBANOVÁ, Jana, Ludmila BRUNEROVÁ a Jan BROŽ. Diagnostika MODY v ordinaci praktického lékaře. *Praktický lékař* [online]. 2018, **98**(4), 153-157 [cit. 2020-11-27]. ISSN 0032-6739. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>

URBANOVÁ, Jana, Ludmila BRUNEROVÁ a Jan BROŽ. Léčba hypoglykemie v každodenní praxi. *Praktický lékař* [online]. 2019, **99**(2), 57-59 [cit. 2020-12-04]. ISSN 0032-6739. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>

URBANOVÁ, Jana, Ludmila BRUNEROVÁ, Marisa A. NUNES a Jan BROŽ. Diabetes typu MODY a screening gestačního diabetu. *Česká gynekologie* [online]. 2020, **85**(2), 124-130 [cit. 2020-11-29]. ISSN 1210-7832. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz>

ÚSTAV ZDRAVOTNICKÝCH INFORMACÍ A STATISTIKY ČR. Stručný přehled o činnosti oboru diabetologie a endokrinologie za období 2007-2017 [online]. c2018 [cit. 2020-11-30]. Dostupné z: <https://www.uzis.cz>



UUSITUPA, Matti a Ursula SCHWAB. Evolving Nutritional Therapy for Diabetes Mellitus. *Nutrients* [online]. 2020, 12(2), 423 [cit. 2021-03-12]. Dostupné z: doi: 10.3390/nu12020423.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Classification of diabetes mellitus*. Ženeva: World Health Organization, 2019. ISBN 978-92-4-151570-2. Dostupné z: <https://www.who.int>

YIP, Wilson C. Y., Ivana R. SEQUEIRA, Linsay D. PLANK a Sally D. POPPITT. Prevalence of Pre-Diabetes across Ethnicities: A Review of Impaired Fasting Glucose (IFG) and Impaired Glucose Tolerance (IGT) for Classification of Dysglycaemia. *Nutrients* [online]. 2017, 9(11), 1273 [cit. 2020-11-13]. Dostupné z: doi: 10.3390/nu9111273.

ZLATOHLÁVEK, Lukáš. *Klinická dietologie a výživa*. Druhé rozšířené vydání. Praha: Current Media, 2019. Medicus. ISBN 978-80-88129-44-8.

## Přílohy

### Příloha 1 – Informovaný souhlas s nahlížením do zdravotnické dokumentace a zpracováním osobních údajů pro účely diplomové práce

#### Informovaný souhlas s nahlížením do zdravotnické dokumentace a zpracováním osobních údajů pro účely diplomové práce



Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Název diplomové práce: Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem

Řešitel: Bc. Anna Číhová

Pan/Paní

.....

Souhlasí:

- s nahlížením studentky oboru Nutriční specialista Bc. Anny Číhové do zdravotnické dokumentace
- se zpracováním údajů ze zdravotnické dokumentace pro účely diplomové práce (pohlaví, datum narození, typ diabetu, hmotnost, výška, obvod pasu, hodnota glykovaného hemoglobinu)

V Praze dne .....

Podpis: .....

## Příloha 2 – Formulář pro zápis jídelníčku

### Formulář pro zápis jídelníčku

Vážená paní, vážený pane,

jmenuji se Anna Číhová a studuji na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy navazující magisterský obor Nutriční specialista. V současné době píšu diplomovou práci na téma **Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem**, jejíž součástí je i praktická část, ve které budu srovnávat příjem potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem.

Účast na této studii je dobrovolná, veškerá získaná data budou anonymizována a použita pouze pro účely mé diplomové práce.

Prosím, před vyplňováním jídelníčku si pečlivě přečtěte následující pokyny.

9. **Zapisujte okamžitě během/po konzumaci** – pozdější zápis vede k opomíjení některých zkonsumovaných potravin.
10. **Zapisujte všechny konzumované potraviny** – nezapisujte pouze hlavní jídla, ale i „uždíbování“ v průběhu celého dne.
11. **Zapisujte hmotnost konzumovaných potravin** – ideálně potraviny važte pomocí kuchyňské váhy. Pokud není možné vážení, pokuste se o odhad. Ve volném čase si cvičně odvažte pečivo, plátek sýra či uzeniny, porci brambor a další potraviny, které běžně používáte, abyste měli představu o jejich váze. Uvádějte, zda se jedná o gramáž v syrovém stavu či po tepelné úpravě.
12. **Zapisujte přesný název a druh potraviny** – např. Bílý jogurt Activia 3 % tuku, sýr Eidam 30 % t.v.s. atd.
13. **Zapisujte i nápoje** – zejména slazené limonády, ovocné džusy, alkoholické nápoje, mléko, nezapomínejte na mléko a cukr v kávě či čaji.
14. **Zapisujte čas konzumace.**
15. **Zapisujte typ a délku pohybové aktivity.**
16. **Zapisujte pečlivě 5 dní** – 3 dny všední a 2 dny víkendové.

Vyplněný jídelníček můžete předat osobně v diabetologické ambulanci MUDr. J. Škrhovi, Ph.D.

Předem děkuji za spolupráci.

Bc. Anna Číhová,

studentka 2. ročníku oboru Nutriční specialista na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy

Jméno a příjmení:

datum narození:

<b>1. pracovní den</b>	<b>čas</b>	<b>potravina/pokrm + množství (g, ml, ks,...)</b>	<b>pitný režim + množství (ml)</b>
Snídaně			
Dopolední svačina			
Oběd			
Odpolední svačina			
Večeře			
Jídlo „mimo plán“			
Typ a délka pohybové aktivity			

<b>2. pracovní den</b>	<b>čas</b>	<b>potravina/pokrm + množství (g, ml, ks,...)</b>	<b>pitný režim + množství (ml)</b>
Snídaně			
Dopolední svačina			
Oběd			
Odpolední svačina			
Večeře			
Jídlo „mimo plán“			
Typ a délka pohybové aktivity			

<b>3. pracovní den</b>	<b>čas</b>	<b>potravina/pokrm + množství (g, ml, ks,...)</b>	<b>pitný režim + množství (ml)</b>
Snídaně			
Dopolední svačina			
Oběd			
Odpolední svačina			
Večeře			
Jídlo „mimo plán“			
Typ a délka pohybové aktivity			

<b>1. víkendový den</b>	<b>čas</b>	<b>potravina/pokrm + množství (g, ml, ks,...)</b>	<b>pitný režim + množství (ml)</b>
Snídaně			
Dopolední svačina			
Oběd			
Odpolední svačina			
Večeře			
Jídlo „mimo plán“			
Typ a délka pohybové aktivity			

<b>2. víkendový den</b>	<b>čas</b>	<b>potravina/pokrm + množství (g, ml, ks,...)</b>	<b>pitný režim + množství (ml)</b>
Snídaně			
Dopolední svačina			
Oběd			
Odpolední svačina			
Večeře			
Jídlo „mimo plán“			
Typ a délka pohybové aktivity			



### Příloha 3 – Stanovisko EK VFN k provedení individuálního výzkumu

<p><b>Etická komise</b>  <b>Všeobecné fakultní nemocnice v Praze</b>  <b>ETHICS COMMITTEE</b>  <b>of the General University Hospital, Prague</b></p>	<p>Na Bojišti 1          128 08 Praha 2          tel.: 224964131          e-mail: eticka.komise@vfn.cz</p>
--	--

<p>Vážená paní          Bc. Anna Čihová          Na Příčce 462/19          142 00 Praha 4 - Lhotka</p>	<p>2.11.2020          č.j. 1795/20 S-IV</p>
--	---

Vážená paní bakalářko,  
 Etická komise VFN jednala na svém zasedání dne 15.10.2020 Vámi předložený individuální výzkum  
**č.j. 1795/20 S-IV – diplomová práce.**

**Název studie/Title of CT:** Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem.

**Žadatel/Applicant:** Bc. Anna Čihová, III. Interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu VFN  
 a I.LF UK, U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2

**Lhůta pro podání písemné zprávy o průběhu KH od jeho zahájení/ Time schedule for submission of the written Annual Report:**  1x ročně/Once a year  Jiná lhůta/Other

**Úhrada nákladů spojených s posouzením žádosti a vydáním stanoviska /Reimbursement of costs related to assessment of the EC:**  Ano/Yes  Ne, důvod/No, reasons: Nesponzorovaný projekt

**Datum doručení žádosti / Date of submission of the Application Form:** 1.10.2020

**Datum jednání EK+čas/Date and time of Ethics Committee's session:** **15.10.2020** (15:30 – 17:45 hod)  
 pozastaveno, bez zasedání; připomínky odeslány emailem; opravené dokumenty přijaty 23.10.2020 pod č.j. 1947/20 IS, D. Po kontrole 2.11.2020 vydáno souhlasné stanovisko.

Místo hodnocení/ Jméno zkoušejícího Trial Site / Name of Investigator	Místní EK Local EC	Adresa místní EK Address
Bc. Anna Čihová, III. Interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu VFN a I.LF UK, U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2	<input checked="" type="checkbox"/>	EK při VFN, Na Bojišti 1, 128 08 Praha 2

**Seznam hodnocených dokumentů/List of all submitted documents:**

Název dokumentu, verze, datum Document title, version, date	Schváleno /Approved		Vzato na vědomí / Taken into account	
	ANO Yes	NE No	ANO Yes	NE No
Průvodní dopis z 1.10.2020	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dotazník k předkládaným dokumentům - Víceúčelový formulář EK VFN, 1.10.2020	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Formulář pro zápis jídelníčku, bez data	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Souhlas se shromažďováním a zpracováním osobních údajů	Doručeno			
Žádost o dotazníkovou akci, 1.10.2020	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Čestné prohlášení o provádění výzkumu, vč. Souhlasu přednosta kliniky, 1.10.2020	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Životopis hlavního zkoušejícího: Bc. Anna Čihová, bez data	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>1947/20 IS, D</b>				
Průvodní dopis z 23.10.2020	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Formulář pro zápis jídelníčku, opravená verze bez data	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Informovaný souhlas s nahlížením do zdravotnické dokumentace a zpracováním údajů pro účely diplomové práce, bez data	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Stanovisko etické komise:**

EK vydává / EC issues

Souhlasné stanovisko/Favourable opinion  
 Nesouhlasné stanovisko/Unfavourable opinion

EK VFN vydává **souhlasné** stanovisko k provedení individuálního výzkumu na III. interní klinice VFN a I. LF UK v Praze.

VŠEOBECNÁ FAKULTNÍ NEMOCNICE  
 V PRAZE  
 ETICKÁ KOMISE  
 NA BOJIŠTI 1  
 128 08 PRAHA 2

Podpis předsedy / zástupce EK VFN  
 Signature of Chairperson/ Vice-Chairperson  
 PharmDr. Zbyněk Sklenář, Ph.D.

1 | 2

Seznam členů etické komise/ List of the Ethics Committee Members:

	Muž/ Žena Male/ Female	Odbornost Specialist	Zaměstnanec zřizovatele EK*		Funkce v EK Role in EC	Přítomen Attendance		Hlasoval Voted	
			Ano Yes	Ne No		Ano Yes	Ne No	Ano Yes	Ne No
PharmDr.Zbyněk Sklenář, Ph.D., MBA	M/M	Pharmacist Pharmacologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Předseda/ Chairperson	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr.Magda Šišková, CSc.	Ž/F	Haematologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Místopředseda/ Vice-chairperson	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
JUDr.Milada Džupinková, MBA	Ž/F	Lawyer	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jana Farkačová	Ž/F	Lab.Technician	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Doc.MUDr.Pavel Freitag, CSc.	M/M	Gynaecologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ing.Antonín Grošpic, CSc.	M/M	Engineer	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof.MUDr.Eva Kubala Havrdová, CSc.	Ž/F	Neurologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr.Hana Honová	Ž/F	Oncologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr.Anna Jedličková	Ž/F	Microbiologist	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr.Ladislav Korábek, CSc., MBA	M/M	Dental surgeon	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Prof.MUDr.František Perlík, DrSc.	M/M	Pharmacologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof.MUDr.Jan Roth, CSc.	M/M	Neurologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Mgr.Libuše Roytová Mgr.ThLic.of Theologie	Ž/F	Member of clergy	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr.Kateřina Rusinová, MgA., Ph.D.	Ž/F	Anesthesiologist -Intensive Med.	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
JUDr.Šárka Špeciánová	Ž/F	Lawyer	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr.Marcela Trojánková	Ž/F	Privat Nefrologist	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof.MUDr.Jiří Zeman, DrSc.	M/M	Paediatrist – AdolescentMed	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

pozn: \*Zaměstnanec zřizovatele EK/ Employee of EC appointing authority)

Etická komise prohlašuje, že byla ustavena a pracuje v souladu se správnou klinickou praxí (GCP) a platnými právními předpisy. Poslední sloupec udává, zda členové EK byli přítomni hlasování, ale nikoli jak hlasovali ve věci. /The Ethics Committee hereby declares that it was established and operates in accordance with its Rules of Procedure in compliance with GCP and valid legal regulations. EC members personally presented the voting procedure (and NOT their individual voting result to or against the cause) are indicated in the last column:

Ano/Yes Ne/No

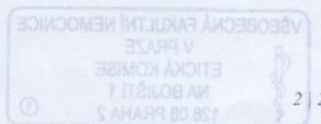
Komentář/Comments:

Datum/Date: 15.10.2020

Podpis předsedy EK nebo zástupce  
Signature of Chairperson or Vice-Chairperson

Etická komise  
Všeobecné fakultní nemocnice  
v Praze  
Na Bojišti 1, 128 00 Praha

PharmDr. Zbyněk Sklenář, Ph.D.



## Seznam obrázků

Obrázek 1: Odhady celosvětové prevalence IGT podle regionů.....	13
Obrázek 2: Odhadovaná prevalence DM u dospělých ve věku 20-79 let v roce 2019, 2030, 2045 dle regionů.....	20
Obrázek 3: Porovnání časných a pozdních aterosklerotických lézí u diabetiků a nediabetiků .....	27
Obrázek 4: Indikační algoritmus k léčbě diabetes mellitus 2. typu.....	38

## Seznam tabulek

Tabulka 1: Klasifikace poruch glukózového metabolismu.....	12
Tabulka 2: Diagnostická kritéria prediabetu .....	15
Tabulka 3: Dietní postupy snižující výskyt prediabetu a přechod do diabetu 2. typu .....	16
Tabulka 4: Základní charakteristiky DM 1, DM typu LADA a DM 2 .....	18
Tabulka 5: Screening diabetu.....	22
Tabulka 6: Diagnostika diabetu .....	22
Tabulka 7: Screening GDM .....	23
Tabulka 8: Cíle dietních opatření.....	28
Tabulka 9: Výživová doporučení pro pacienty s diabetem .....	28
Tabulka 10: Dietní strategie pro pacienty s DM 1 a DM 2 .....	29
Tabulka 11: Pooperační remise diabetes mellitus 2. typu .....	32
Tabulka 12: Hodnocení dle BMI .....	32
Tabulka 13: Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku.....	33
Tabulka 14: Diagnostická kritéria metabolického syndromu .....	34
Tabulka 15: Prevalence komorbidit u dvojitého DM vs. u DM bez metabolického syndromu.....	34
Tabulka 16: Faktory zvyšující pravděpodobnost remise diabetu.....	37
Tabulka 17: Charakteristika celého výzkumného souboru .....	43
Tabulka 18: Charakteristika souboru spolupracujících pacientů.....	47
Tabulka 19: Pokyny pro pacienty k vyplňování formuláře pro zápis jídelníčku .....	49
Tabulka 20: Rovnice Mifflin-St. Jeor pro výpočet bazálního metabolismu .....	50
Tabulka 21: Úroveň aktivity životního stylu a výpočet energie na práci a sport .....	50
Tabulka 22: Prevalence nadváhy a obezity I, II. a III. stupně v celém výzkumném souboru pacientů s DM.....	52
Tabulka 23: Prevalence nadváhy a obezity I, II. a III. stupně u jednotlivých typů DM.....	53
Tabulka 24: Kompenzace DM dle glykovaného hemoglobinu u pacientů s normální tělesnou hmotností a u pacientů s nadváhou či obezitou – Welchův t-test.....	54
Tabulka 25: Srovnání průměrného příjmu energie za 5 dní a optimálního příjmu energie – kontingenční tabulka a chí-kvadrát test.....	57
Tabulka 26: Rozdíl v příjmu sacharidů obézních a neobézních pacientů s DM – Welchův t-test ....	58
Tabulka 27: Rozdíl v příjmu tuků obézních a neobézních pacientů s DM – Welchův t-test .....	58
Tabulka 28: Rozdíl v příjmu bílkovin obézních a neobézních pacientů s DM – Welchův t-test .....	59
Tabulka 29: Rozdíl v příjmu tekutin obézních a neobézních pacientů s DM – Welchův t-test .....	60
Tabulka 30: Kompenzace DM dle glykovaného hemoglobinu u pacientů s příjmem energie nad optimální rozmezí a u pacientů s příjmem energie pod/v optimálním rozmezí– Welchův t-test.....	61

## Seznam grafů

<i>Graf 1: Prevalence léčených pacientů s DM</i> .....	21
<i>Graf 2: Zastoupení pohlaví v celém výzkumném souboru</i> .....	41
<i>Graf 3: Věková struktura celého výzkumného souboru</i> .....	41
<i>Graf 4: Zastoupení jednotlivých typů DM v celém výzkumném souboru</i> .....	42
<i>Graf 5: BMI u pacientů v celém výzkumném souboru</i> .....	42
<i>Graf 6: Kardiometabolické riziko dle obvodu pasu v celém výzkumném souboru</i> .....	43
<i>Graf 7: Kompenzace DM dle glykovaného hemoglobinu v celém výzkumném souboru</i> .....	43
<i>Graf 8: Návrh formuláře pro zápis jídelníčku</i> .....	44
<i>Graf 9: Zastoupení pohlaví v souboru spolupracujících pacientů</i> .....	45
<i>Graf 10: Věková struktura souboru spolupracujících pacientů</i> .....	45
<i>Graf 11: Zastoupení jednotlivých typů DM v souboru spolupracujících pacientů</i> .....	46
<i>Graf 12: BMI u spolupracujících pacientů</i> .....	46
<i>Graf 13: Kardiometabolické riziko dle obvodu pasu v souboru spolupracujících pacientů</i> .....	47
<i>Graf 14: Kompenzace DM dle glykovaného hemoglobinu v souboru spolupracujících pacientů</i> ....	47
<i>Graf 15: Prevalence nadváhy a obezity v celém výzkumném souboru pacientů s DM</i> .....	51
<i>Graf 16: Prevalence nadváhy a obezity u jednotlivých typů DM</i> .....	53
<i>Graf 17: Průměrný glykovaný hemoglobin u pacientů s normální tělesnou hmotností a u pacientů s nadváhou či obezitou</i> .....	54
<i>Graf 18: Rozdělení spolupracujících pacientů na pacienty s normální hmotností a pacienty s nadváhou či obezitou</i> .....	55
<i>Graf 19: Rozdíl v příjmu energie obézních a neobézních pacientů s DM</i> .....	56
<i>Graf 20: Srovnání průměrného příjmu energie za 5 dní a optimálního příjmu energie</i> .....	57
<i>Graf 21: Rozdíly v příjmu sacharidů, tuků a bílkovin obézních a neobézních pacientů s DM</i> .....	59
<i>Graf 22: Rozdíl v příjmu tekutin obézních a neobézních pacientů s DM</i> .....	60
<i>Graf 23: Rozdělení spolupracujících pacientů dle příjmu energie ve srovnání s rozmezím optimálního příjmu</i> .....	61
<i>Graf 24: Průměrný glykovaný hemoglobin u pacientů s příjmem energie nad a u pacientů s příjmem energie pod/v optimálním rozmezí</i> .....	62

## Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

**Bc. Anna Číhová**

**Rozdíly v příjmu potravy obézních a neobézních pacientů s diabetem**

**MUDr. Jan Škrha, Ph.D.**

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

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

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

**Opatřením děkana č. 10/2010** (dostupné z [http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10\\_10.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf))

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

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

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

Nahrané soubory jsem následně zkontroloval (a).

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

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě v příloze obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ - [http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10\\_10\\_pril1.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf)

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí - [http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10\\_10\\_pril6.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf)

Datum: 30.6.2022

Podpis studenta

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem:

