

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Simone Raidová

Diabetes mellitus a přidružená onemocnění

Diabetes mellitus and related conditions

Diplomová práce

Vedoucí práce: pplk. MUDr. Tomáš Kara

Praha, 2021

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literatury. 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, 29.04. 2021

Bc. Simone Raidová

.....

Podpis

Identifikační záznam

RAIDOVÁ, Simone. Diabetes mellitus a přidružená onemocnění. [Diabetes mellitus and related diseases]. Praha, 2021. 66 s., 6 příl. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, Ústav teorie a praxe ošetrovatelství. Vedoucí práce Kara, Tomáš.

ABSTRAKT

Diabetes mellitus patří mezi neinfekční onemocnění hromadného výskytu. Často se k samotnému diabetu přidružují také jiná onemocnění, jako jsou například onemocnění nervového či cévního systému.

Tato práce pojednává o diabetu a těchto přidružených onemocněních, která se spolu s diabetem vyskytují nejčastěji. Hlavním cílem práce bylo popsat vývoj onemocnění přidružených k diabetu a také zmapování dietních návyků dotazovaných osob. Jelikož se jedná o případy, které jsou velmi specifické, praktická část byla zpracována ve formě kazuistik.

V práci jsou zahrnuty 4 kazuistiky pacientů s onemocněním diabetes mellitus společně s přidruženým onemocněním, jako je například diabetická nefropatie. Každá kazuistika zahrnuje také nutriční doporučení pro zlepšení či udržení kvality života a kompenzace onemocnění.

Tématika diabetu a přidružených onemocnění však není ještě zcela probádána a je proto potřeba dalších výzkumů, které by tuto problematiku hlouběji prozkoumaly.

klíčová slova: diabetes mellitus, diabetes mellitus a přidružená onemocnění, komplikace diabetu

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a non-communicable disease of mass occurrence. Diabetes itself is often associated with other diseases, such as diseases of the nervous or vascular system.

This thesis deals with diabetes and these associated diseases, which occur most often with diabetes. The main goal of the thesis was to describe the development of diseases associated with diabetes and also to map the dietary habits of respondents. As these are cases that are very specific, the practical part was processed in the form of case studies.

The study includes 4 cases of patients with diabetes mellitus together with an associated disease, such as diabetic nephropathy. Each case report also includes nutritional recommendations for improving or maintaining the quality of life and compensating for the disease.

However, the issue of diabetes and related diseases has not yet been fully explored, and further research is needed to examine this issue in more depth.

keywords: diabetes mellitus, diabetes mellitus and related conditions, complications of diabetes

Poděkování

Touto cestou bych velmi ráda poděkovala vedoucímu mé diplomové práce, panu doktoru Karovi, za čas, který mi věnoval a za cenné poznámky a rady při tvorbě této práce. Dále bych poděkovala paní doktorce Tomanové za zapůjčení odborné literatury, bez které bych se neobešla.

Velké díky také patří mému příteli Jakubovi Kurkovi, který mě po celou dobu studia podporoval.

Obsah

1. Úvod	9
Teoretická část	10
2. Diabetes mellitus	10
2.1. Historie	10
2.2. Etiologie.....	11
2.3. Screening diabetu.....	12
2.4. Diagnostika diabetu.....	14
2.5. Diabetes mellitus 1. typu.....	14
2.6. Diabetes mellitus 2. typu.....	15
2.7. Gestační diabetes mellitus	16
3. Diabetes mellitus a cirkadiánní rytmy	17
4. Dyslipoproteinemie při diabetu	18
5. Enterální a parenterální výživa při diabetu	19
6. Terapie diabetu	21
6.1. Dietní opatření při diabetu	21
6.2. Terapie diabetu 1. typu	24
6.3. Terapie diabetu 2. typu	25
6.4. Ukazatele kompenzace onemocnění	25
7. Metabolický syndrom	27
8. Inzulin a inzulinová rezistence	28
8.1. Inzulin	28
8.2. Inzulinová rezistence	30
9. Akutní komplikace diabetu	30
9.1. Hyperglykemie.....	30
9.2. Hyperosmolární hyperglykemický stav	31
9.3. Hypoglykemie	32
9.4. Ketoacidóza	32
10. Chronické komplikace diabetu	33
10.1. Diabetes mellitus a hypertenze.....	33
10.2. Kardiomyopatie a ischemická choroba srdeční.....	34

10.3. Steatóza a steatohepatitida	35
10.4. Nefropatie	36
10.5. Neuropatie	38
10.6. Retinopatie	40
10.7. Osteoporóza	40
10.8. Kožní onemocnění	41
10.9. Endokrinní komplikace	42
Praktická část.....	44
10.10. Cíl praktické části	44
10.11. Metodika praktické části.....	44
10.11.1. Sběr dat	44
10.11.2. Zpracování dat	45
10.12. Diskuse	56
10.13. Závěr	58
11. Seznam použité literatury.....	59
12. Seznam tabulek.....	66
13. Seznam obrázků	67
14. Seznam zkratk	68
15. Seznam příloh	69

1. Úvod

Onemocnění diabetes mellitus bylo popsáno již v 16. století, z tehdejší doby však existují pouze zmínky o příznacích tohoto onemocnění. Postupem času byly prováděny pokusy a studie, které měly za úkol zjistit, jak samotné onemocnění funguje, které systémy v těle ovlivňuje, a také jeho důsledky. Ve 21. století se již potýkáme s epidemií této nemoci a samotný diabetes se řadí do skupiny chronických onemocnění hromadného výskytu neboli civilizačních nemocí, společně s obezitou, rakovinou a kardiovaskulárními onemocněními.

Při dekompenzaci diabetu se však k tomuto nebezpečnému chronickému onemocnění přidružují další nemoci, které celý stav pacienta komplikují a zhoršují prognózu. Tato onemocnění mohou pacienta ohrožovat na životě. Je proto potřeba u každého diagnostikovaného pacienta zařídit vhodnou léčbu a řádnou edukaci pro minimalizaci možných komplikací.

Diabetes mellitus je onemocnění, které má původ v genetické informaci, ale také je spojeno s životním stylem každého pacienta. Otázka zdravého životního stylu je v dnešní době často diskutovaným tématem. Velké množství potravin se řadí mezi ultra zpracované potraviny, které nemají s čerstvými surovinami téměř nic společného a nejsou proto pro tělo zdravotně přínosnými. Jelikož je v rozvinutých zemích přístup k takovýmto potravinám limitován pouze finančními možnostmi každého jedince, dochází tak ke zvýšené konzumaci nasycených mastných kyselin, velkého množství cukrů, a naopak ke snížené konzumaci čerstvých surovin, jako jsou ovoce či zelenina.

Do spojitosti se zvýšenou konzumací nevhodných potravin můžeme uvést jak již výše zmíněný diabetes mellitus, tak také obezitu, kardiovaskulární onemocnění, ale také onemocnění neurodegenerativní. Pro předcházení těmto onemocněním je důležité zařazení pravidelných fyzických aktivit do denního režimu a také nastavení vhodné diety.

Při dekompenzaci diabetu dochází k rozvoji komplikací, jako jsou například mikroangiopatie a makroangiopatie.

Teoretická část

2. Diabetes mellitus

Jedná se o komplexní metabolické onemocnění, u kterého při nedostatečné kompenzaci dochází k mikrovaskulárním a makrovaskulárním poškozením. Vzniká na podkladě nedostatečné sekrece inzulínu či na neschopnosti buněk vhodně reagovat na přítomnost inzulínu. Onemocnění je děleno na 4 typy, avšak nejznámější jsou dva, tedy diabetes mellitus 1. a 2. typu. Jednou z forem diabetu 1. typu je Latent Autoimmune Diabetes in the Adult, tedy LADA. Další dva typy zahrnují gestační diabetes a jiné specifické typy diabetu, které se svou etiologií a průběhem podobají diabetu 1. či 2. typu.

Do jiných specifických typů diabetu řadíme například Maturity-Onset Diabetes of Young (MODY), mitochondriální diabetes, neonatální diabetes, polékový diabetes či potransplantační diabetes.

2.1. Historie

Již v 16. století před našim letopočtem v Egyptě zaznamenali nemoc, kterou popsali jako nemoc, při které se do moči ztrácejí kosti a svaly. Jednalo se o onemocnění diabetes mellitus, které bylo přesně definováno o mnoho století později. V 17. století našeho letopočtu patřilo ke kontrole zdravotního stavu pacienta i ochutnávání jeho moči. V této době bylo zjištěno, že u pacientů s diabetem je v moči přítomen cukr, jelikož moč byla sladká „jako med“. Odtud také pramení název diabetes (z řečtiny plynout či odtékat) a mellitus (z latiny med).[1]

V roce 1869 Paul Langerhans objevil ve slinivce buňky zodpovědné za produkci inzulínu, avšak v té době nedokázal určit jejich funkci. Postupem času byly prováděny studie a experimenty, aby bylo toto onemocnění prozkoumáno do hloubky. V roce 1889 Oskar Minkowski a Joseph von Mering provedli experiment, kdy psovi odstranili slinivku břišní což vedlo ke vzniku diabetu. V roce 1921 Frederick Banting a Charles Best izolovali inzulín. Tyto objevy vedly k pochopení samotného onemocnění a k zavedení jeho léčby. [2, 3]

Okolo roku 1960 byly k testování přítomnosti glukózy v moči využívány testovací proužky. Později v roce 1969 se k testování přidaly samotné glukometry, díky kterým již

nebyli pacienti s kontrolami hladin glykémie závislí na návštěvě lékaře. V roce 1966 byla poprvé provedena transplantace slinivky břišní [1, 3]

Samotná terapie diabetu pomocí antidiabetik začala až okolo roku 1950, kdy byla zařazena sulfonylurea. Později, v roce 1980 byl Grahamem Bellem vytvořen první humánní inzulin. Další následoval umělý inzulin, jež byl vyroben v roce 1982. [3]

S farmakologickou léčbou jde ruku v ruce dietní opatření, které samotnou farmakoterapii podporuje.

2.2. Etiologie

Diabetes mellitus, laicky také úplavice cukrová neboli cukrovka, je chronické onemocnění, které je spojeno s nesprávnou produkcí či odpovědí těla na hormon, produkováný slinivkou břišní, inzulin. Rozlišujeme dva druhy diabetu, diabetes 1. typu a diabetes 2. typu.

Diabetes 1. typu je způsoben zánětem B-buněk Langerhansových ostrůvků ve slinivce břišní, čímž dojde k destrukci těchto buněk. Tento stav způsobuje absolutní deficit inzulinu, který je poté nutno substituovat.

Diabetes 2. typu není způsoben absolutním deficitem inzulinu, ale pouze porušenou sekrecí inzulinu v kombinaci s inzulinovou rezistencí. Tato rezistence tkání je způsobena zpočátku nadbytečnou produkcí inzulinu.

Etiopatogeneze obou typů zahrnuje jak vlivy zevního prostředí, tak faktory genetické. Postupem času došlo k vytvoření nové klasifikace diabetu, která zahrnuje typy diabetu jako je LADA (Latent Autoimmunity Diabetes in Adults) či MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young).

Níže uvedená tabulka slouží pro detailnější popis typů diabetu.

Tab. 1.1 Klasifikace diabetes mellitus a poruch glukózové homeostázy (ADA 1997, IDF 1999)	
Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka
1. diabetes mellitus typ 1 A) imunitně podmíněný B) idiopatický	DM typ 1 (dříve IDDM)
2. diabetes mellitus typ 2	DM typ 2 (dříve NIDDM)
3. ostatní specifické typy diabetu	
4. gestační diabetes mellitus	GDM
Hraniční poruchy glukózové homeostázy	HPGH
1. zvýšená glykemie nalačno	IFG (Impaired Fasting Glucose)
2. porušená glukózová tolerance	
Mezi ostatní specifické typy diabetu patří	
a) genetický defekt funkce B-buněk b) genetické defekty účinku inzulínu c) onemocnění exokrinního pankreatu d) endokrinopatie e) chemicky a léky indukovaný diabetes f) infekce g) neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu h) genetické syndromy asociované s diabetem	

*Tabulka 1: Klasifikace diabetes mellitus a poruch glukózové homeostázy
Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada*

2.3. Screening diabetu

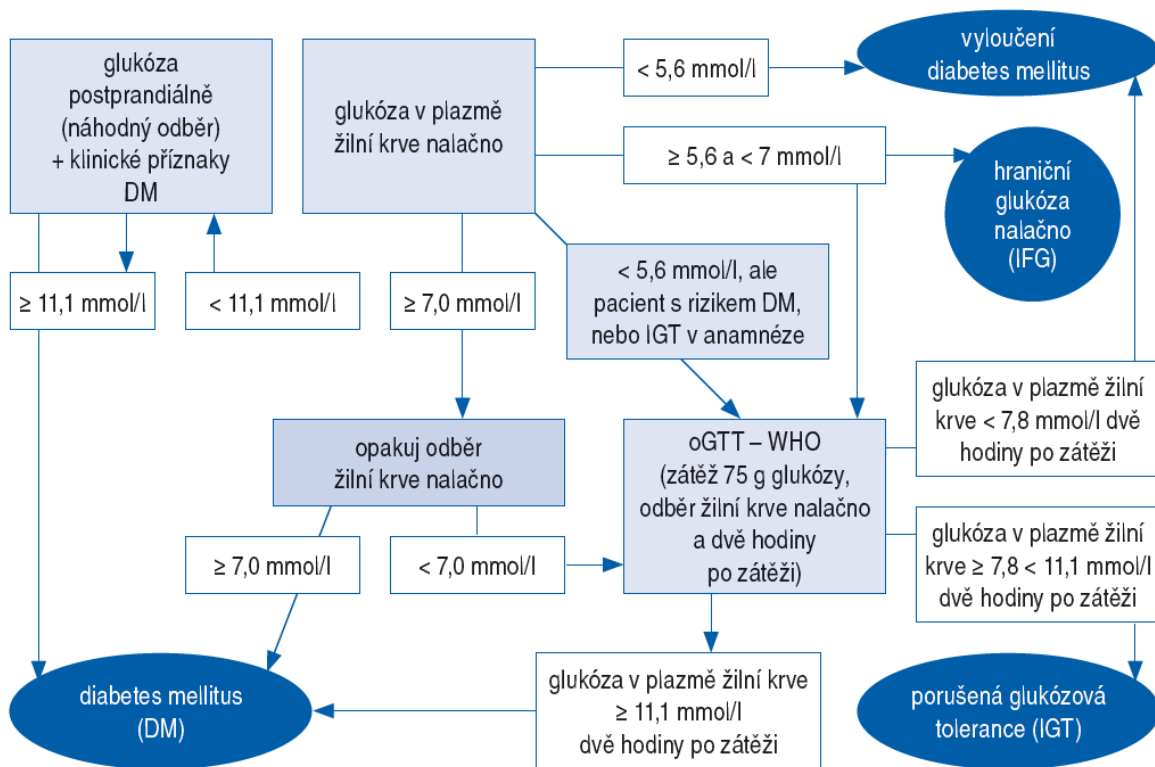
Screening neboli vyhledávání je důležitou součástí prevence ať už u rizikových, tak nerizikových pacientů. Pokud je pacient asymptomatický, jsou dvě kritéria pro testování. Screening se provádí u asymptomatických pacientů, pokud jsou starší 45 let a mají BMI 25 a vyšší. Dalším kritériem pro testování osob mladších 45 let je výskyt diabetu v rodinné anamnéze, hypertenze, polycystická ovária, cévní onemocnění, porod dítěte vážícího více

než 4,5 kg, gestační diabetes mellitus, hladiny HDL-cholesterolu nižší než 0,9 mmol/l či hladiny triglyceridů vyšší než 2,82 mmol/l, příslušnost k rizikové etnické populaci. [4]

Při screeningu je využíváno hodnocení glykémie, tedy hladiny glukózy v krvi. Níže uvedený obrázek přehledně znázorňuje algoritmus screeningu diabetu u dospělých osob.

Rizikové faktory vzniku diabetu jsou: kouření, nadváha či obezita, obvod pasu u žen >88 cm, obvod pasu u mužů >102, hypertenze, vyšší věk (<45 let), prediabetes, vysoká hladina cholesterolu či příslušnost k určitým etnickým skupinám. [4, 5]

Obr. 1.2 Algoritmus pro laboratorní screening DM u dospělých
(doporučení České diabetologické společnosti (ČDS) a České společnosti klinické biochemie (ČSKB))



Obrázek 1: Algoritmus pro laboratorní screening DM u dospělých

Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

2.4. Diagnostika diabetu

Diagnostika diabetu je založena na opakovaném stanovení glykémie v žilní plazmě. Co se týče měření glykémie pomocí glukometru z kapilární krve, je vhodné pro průběžnou kontrolu diabetu, avšak ne pro jeho diagnostiku. Taktéž zjištěná glykosurie nestačí pro jeho diagnostiku.

Absolutní nedostatek inzulínu (inzulinopenie) vede k rychlému rozvoji symptomů. Mezi tyto příznaky patří hmotnostní úbytek, polyurie, polydipsie. Závažnou komplikací však bývá i ketoacidóza způsobená hromaděním ketolátů, tedy produktů metabolismu mastných kyselin.

Diagnostická kritéria diabetu byla v roce 1999 stanovena Světovou zdravotnickou organizací, WHO. Patří zde plazmatická hladina glukózy nalačno ≥ 7 mmol/l, příznaky diabetu současně s náhodnou koncentrací plazmatické glukózy $\geq 11,1$ mmol či dvouhodinová glykémie $\geq 11,1$ mmol/l při orálním glukózovém tolerančním testu. Z těchto tří kritérií musí být splněno alespoň jedno, musí se však jednat o opakovaná vyšetření provedená v průběhu různých dní. Stejná kritéria zastávají také Česká diabetologická společnost a Česká společnost klinické biochemie. [6, 7]

2.5. Diabetes mellitus 1. typu

DM1T je označován také jako inzulindependentní diabetes mellitus (IDDM). Jak z názvu vyplývá, pacienti s tímto typem diabetu jsou závislí na exogenní dodávce inzulínu. Buňky odpovědné za produkci tohoto hormonu již nejsou schopny jej produkovat, a proto dochází k jeho deficitu. Ve většině případů se objevuje u mladých lidí, proto se tomuto typu také říká juvenilní, může se však rozvinout ve kterémkoli věku. [4]

Americká diabetologická asociace rozděluje DM 1. typu na typ 1A a typ 1B. Rozdílem mezi těmito typy je imunitní a neimunitní podklad pro deficient inzulínu. Typ 1A je imunitně zprostředkovaný, u typu 1B nejsou přítomny známky autoimunity. [8]

Jelikož je typ 1A imunologicky podmíněný, může být spojen s dalšími imunologicky podmíněnými onemocněními, například s Addisonovou chorobou, celiakií, autoimunitní thyreoiditidou či perniciózní anémií.

Pravděpodobnost výskytu diabetu typu 1A je vyšší u potomků otců s tímto typem diabetu, dále zde hrají roli také imunopatologické faktory, jako jsou například protilátky proti tyrozinofosfatáze či protilátky proti inzulinu. LADA, jako jedna z forem diabetu 1. typu, která se projevuje až v dospělém věku.

Znaky latentního autoimunitního diabetu v dospělosti (LADA)	
Ukazatel	Obvykle nad 35 roků
Věk	Jak u neobézních s DM 2. typu
Klinická manifestace	Dietou a perorálními antidiabetiky
Počáteční kompenzace	Během 1-3 let po manifestaci
Vývoj inzulinové dependence	Nízký sérový C-peptid (pod 0,2 nmol/l)
Laboratorní známky typu 1	Pozitivní ICA a anti-GAD a jiné autoimunitní markery

Tabulka 2: Znaky latentního autoimunitního diabetu v dospělosti (LADA)
Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

Druhou formou diabetu je takzvaný Maturity Onset Diabetes of the Young, tedy MODY. Jedná se o noninzulindependentní diabetes mellitus mladých lidí, který mívá začátek okolo 25. roku věku.

2.6. Diabetes mellitus 2. typu

Tento typ diabetu se také označuje zkratkou DM2T a jedná se o noninzulindependentní diabetes mellitus. Toto onemocnění může způsobit mnoho faktorů, mezi které se řadí i dlouhodobé nevhodné stravovací návyky. DM2T se vyznačuje relativním nedostatkem inzulinu, schopnost B-buněk pankreatu produkovat inzulin se zpočátku nemění. Jedná se tedy o nerovnováhu mezi sekrecí a účinkem inzulinu.

Hlavní příčinou sníženého účinku inzulínu v těle je inzulínová rezistence. Tento stav znamená, že buňky potřebují vyšší hladinu inzulínu v krevním řečišti, aby docházelo k vychytávání glukózy. Faktory podporující vznik inzulínové rezistence jsou obezita, nadměrný příjem stravy, kouření, snížená fyzická aktivita či dekompenzace diabetu.

Při nadměrné konzumaci glukózy se tělo snaží přijatou glukózu vychytávat z krevního řečiště. Dochází tedy k vyššímu uvolňování inzulínu, což vede ke snížení senzitivity tkání k tomuto hormonu, tedy k inzulínové rezistenci. Podkladem pro tuto rezistenci k inzulínu je změna struktury a funkce inzulínového receptoru. Tato změna ve funkci inzulínového receptoru vede k nedostatečnému blokování glukoneogeneze v játrech, což opět vede ke zvýšení hladiny glukózy. Také nedochází k dostatečnému přesunu glukózy do svalů, a proto je také snížena tvorba glykogenu ve svalech.

Diabetes mellitus 2. typu se může manifestovat ve kterémkoli věku, avšak nejčastěji se projevuje po dosažení 40 let. Mnoho příznaků DM2T není zvláště typických a mnoho pacientů jim nepřikládá větší důležitost, dochází k průkazu onemocnění v době, kdy jsou již přítomny komplikace na úrovni malých cév, tzv. mikroangiopatie.

Pacienti s diabetem 2. typu nejsou životně závislí na podávání exogenního inzulínu, terapie je možná i pomocí podávání perorálních diabetik, PAD. Inzulín je však možno zařadit i k terapii tohoto typu diabetu pro lepší kompenzaci onemocnění.

Při nedodržování terapie dochází ke zhoršování příznaků onemocnění a s tím spojenému zhoršování prognózy. Dekompenzovaná hyperglykemie napomáhá vzniku volných kyslíkových radikálů, které poškozují buňky oxidačním stresem. Z tohoto důvodu dochází při dekompenzaci diabetu také k poškození cévního endotelu vedoucího v trvalé poškození cévního systému.

2.7. Gestační diabetes mellitus

Na začátku těhotenství dochází ke zvýšení hladin inzulínu, avšak citlivost na tento hormon se nemění. Ve 2. trimestru dochází ke značnému snížení citlivosti k inzulínu, které pokračuje až do 3. trimestru. Tento stav vede ke zvýšení hladiny glykémie a vzniku gestačního diabetu, který však ve většině případů po porodu sám vymizí.

Rizikovým faktorem pro vznik gestačního diabetu (GD) je nadváha nebo obezita matky, vyšší věk, DM v rodinné anamnéze či syndrom polycystických ovarií. Gestační diabetes může být ohrožením jak pro dítě, tak pro matku. Ženy, u kterých se vyskytne gestační diabetes mají větší pravděpodobnost rozvoje DM 2. typu. [9–11]

Pokud je dítě v intrauterinním vývoji vystaveno hyperglykemii, která je u gestačního diabetu přítomna, je zde v dospělosti vyšší pravděpodobnost rozvoje metabolického syndromu, který zahrnuje například obezitu a hyperglykemii. Dalšími komplikacemi způsobenými gestačním diabetem jsou makrosomie plodu, vyšší náchylnost dítěte k chronickým onemocněním. [10–12]

Přítomnost GD je testována mezi 24. a 28. týdnem těhotenství pomocí orálního glukózového tolerančního testu. Tento test se provádí po alespoň 8hodinovém lačnění, kdy je odebrán vzorek krve, poté se těhotné ženě podá roztok 75 g glukózy rozpuštěné ve vodě či čaji. 1. a 2. hodinu po vypití roztoku se odebere další vzorek krve. Hodnoty glykemie na lačno jsou maximálně 5,6 mmol/l. V první hodině po zatížení glukózou je maximální hodnota 8,8 mmol/l a ve druhé hodině je tato hodnota 7,8 mmol/l. Pokud jsou hodnoty vyšší než tyto referenční hodnoty, jedná se o narušení glukózové tolerance a prokázání gestačního diabetu. [9, 13]

Ačkoli ve většině případů po porodu gestační diabetes sám vymizí, je potřeba tomuto stavu předcházet z důvodu výše uvedených rizik a komplikací jak pro matku, tak pro plod. Jako prevence tohoto onemocnění a zároveň jeho terapie se doporučuje pravidelný pohyb a kontrola jídelníčku matky. Plošně je doporučeno přijímat 275 g sacharidů za den, avšak dávka sacharidů by měla být přiměřená k aktivitě a hmotnosti matky. [9]

3. Diabetes mellitus a cirkadiánní rytmy

Každý organismus má v sobě fylogeneticky nastavené udržování času, takzvané cirkadiánní hodiny. Tyto hodiny v těle ovlivňují všechny metabolické pochody a také uvolňování hormonů. Také umožňují synchronizaci veškerých procesů, jako jsou procesy fyziologické, behaviorální či molekulární.

V těle člověka je nastaveno několik cirkadiánních rytmů. Jako příklad můžeme uvést denní 24hodinový rytmus který ovlivňuje střídání spánku a bdění. Je ovlivňován střídáním dne a noci. Ve tmě dochází k uvolňování hormonu melatoninu, který je potřeba k navození spánku. Lidem se však tento rytmus narušuje při nočním sledování televize či používáním mobilních telefonů. U žen je přítomen menstruační či ovulační cyklus trvající průměrně 28 dní.[14]

Diabetes mellitus je velmi ovlivňován 24hodinovým rytmem, který lidem udává mimo spánku a bdění také kdy mají konzumovat stravu. Jelikož je však dnešní doba velmi uspěchaná, lidé se nesoustředí na konzumaci stravy, mnohokrát při jídle pracují či se věnují jiným aktivitám. Pocit nasycení se tedy dostavuje později, než by se dostavil při soustředěné konzumaci stravy. Sedavý životní styl, příjem kaloricky vydatných jídel a nápojů, pracování na směny či častým cestováním přes různá časová pásma má negativní vliv na zdraví lidí. [14–17, 18 s. 2]

4. Dyslipoproteinemie při diabetu

Dyslipoproteinemie je stav, při kterém nejsou hladiny krevních lipidů v normě. Přítomnost této komplikace je jedním z rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. Dyslipoproteinemie má svůj základ v genetice, ale také ve faktorech zevního prostředí. V krevním řečišti jsou lipidy transportovány ve formě lipoproteinů, což jsou útvary tvořené lipidy a bílkovinnými složkami zvanými apoproteiny. Podle hustoty neboli denzity, tyto lipoproteiny dělíme na chylomikrony, lipoproteiny velmi nízké hustoty (VLDL), lipoproteiny nízké hustoty (LDL) a lipoproteiny vysoké hustoty (HDL). [19, 20]

Hyperlipoproteinemii (HLP), tedy zvýšení množství lipoproteinů v krevním řečišti, je možno dělit na hypercholesterolemii, kombinované HLP a hypertriglyceridemie. Při nesprávném složení krevních lipidů jsou cévy vystaveny riziku vzniku aterosklerotických plátů.

Optimální složení krevních lipidů by mělo obecně být následující. Hladina cholesterolu < 5 mmol/l, LDL-cholesterol \leq 3 mmol/l. Pokud se však jedná o pacienta s diabetem, žádoucí hodnoty jsou < 4,5 mmol/l pro celkový cholesterol a < 2,5 mmol/l pro LDL-cholesterol. [4, 19, 20]

Charakteristika diabetické dyslipidemie		
Lipidový parametr	Hladiny při DM v porovnání s optimálními	Typické patologické hodnoty
Triglyceridy	Zvýšené mírně až středně	1,7-4,5 mmol/l
HDL-cholesterol	Snížené	<1,0 mmol/l (muži) < 1,2 mmol/l (ženy)
Zastoupení malých LDL	Zvýšené	Zvýšený počet částic ve frakcích LDL5 a LDL6
LDL-cholesterol	Zvýšené mírně až středně	2,5-5,0 mmol/l +
Apolipoprotein B	Zvýšené	➤ 1,2 g/l
Celkový cholesterol	Zvýšené na vrub zvýšení LDL a VLDL-cholesterolu	>4,5 mmol/l
Non-HDL-cholesterol	Zvýšené na vrub zvýšení LDL a VLDL-cholesterolu	>3,56 mmol/l

Tabulka 3: Charakteristika diabetické dyslipidemie

Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

5. Enterální a parenterální výživa při diabetu

Umělou enterální výživou (EV) rozumíme výživu podávanou do gastrointestinálního traktu (GIT). Jedná se o roztoky obsahující sacharidy, tuky, bílkoviny, stopové prvky a vitamíny. Tyto roztoky jsou popíjeny (sipping) či podávány sondou přímo do GIT. Výrobky jsou určeny pro doplnění energie a živin u pacientů trpících poruchami a onemocněními GIT či malnutricí. Druhy enterální výživy zahrnují například výživu určenou pro diabetiky, výživu bez obsahu tuku, vysokoproteinové přípravky, přípravky s obsahem omega-3 mastných kyselin a další.

Parenterální výživa (PV) je oproti výživě enterální podávána do cévního systému, nedochází tedy k průchodu výživy přes gastrointestinální trakt. Tato výživa je indikována primárně při nemožnosti podávání výživy cestou GIT. Vstupy pro PV jsou možné cestou centrálního žilního katetru (CŽK), periferního žilního katetru (PŽK) či cestou periferně zavedeného centrálního žilního katetru neboli PICC katetru. Centrální žilní katetr je zaváděn

do horní nebo dolní duté žíly. Do žil na předloktí či hřbetu ruky je možno zavést periferní žilní katetr.

Při podávání PV je i u jedinců bez diabetu či poruše glukózové tolerance nutno kontrolovat glykémii, jelikož je sacharidová složka zastoupena čistou glukózou. Nedochází tedy k postupnému rozkladu sacharidu v zažívacím traktu a tím k pomalému uvolňování glukózy do krevního řečiště. Podávání parenterální výživy diabetikům a nediabetikům se nijak neliší. [9]

Při indikaci enterální výživy u diabetického pacienta je nutno kontrolovat postprandiální glykémie (glykémie po jídle) která je ovlivněna složením stravy, kterou pacient konzumuje a také samotnou individualitou pacienta. Přípravky enterální výživy určené pro diabetiky jsou svým složením rozdílné oproti běžným přípravkům. Pro stimulaci produkce inzulínu mají vyšší obsah bílkovin. Část glukózy je nahrazena například sorbitolem, aby bylo dosaženo snížení glykemického indexu. Existují i specifické formule sondových výživ určené speciálně pro určité typy nemocí. Například pro diabetes existují výrobky jako je Dison, Isosource Standard Balance, Nutricomp D apod. Hlavní výhodou využití EV u diabetických pacientů je o trochu lepší kontrola glykémie, nižší potřeba inzulínoterapie a také snížení inzulínové rezistence v souvislosti s kontinuálním podáváním výživy. [9]

Zařazení sippingu do výživy diabetického pacienta může být velmi přínosné. Pokud se jedná o nefropatii, je možné zařadit přípravek určen přímo pro pacienty s renálním poškozením, například formule Nepro. Při diagnóze diabetu v kombinaci s onemocněním gastrointestinálního traktu je možno podávat sipping obohacený o vlákninu, která napomáhá pasáži tráveniny. Sipping se speciálním složením určeným přímo pro diabetické pacienty je například Diasip, Diben či Glucerna.

Například Glucerna se skládá se ze sacharidů se zpomaleným vstřebáváním a nízkým glykemickým indexem, kde prokázána, optimalizace glykemické odpovědi. Dále je jedinečná směsí lipidů s mononenasyčenými mastnými kyselinami a ω -3 mastnými kyselinami. Obsahuje vlákninu a fruktooligosacharidy. [21]

6. Terapie diabetu

6.1. Dietní opatření při diabetu

Dietní opatření u tohoto onemocnění je nutné dodržovat u obou typů diabetu. U DM1T je dietní opatření doplňkem k inzulínoterapii, u DM2T je dieta nedílnou součástí terapie.

U diabetiků je potřeba stabilizace hladiny glukózy v krvi, která závisí na příjmu potravy. Je tedy nutné každého nově zjištěného diabetika řádně edukovat o nutných změnách v jeho dosavadních stravovacích návycích a také o nutnosti zařazení fyzických aktivit do denního režimu. [4, 22, 23]

Edukace

Při edukaci pacienta s diabetem je potřeba tento proces individualizovat. Personál zajišťující edukaci diabetiků zahrnuje lékaře diabetologa, zdravotní sestru specializovanou v edukaci diabetiků a také nutričního terapeuta. Cílem edukace je co nejlépe seznámit pacienta se samotným onemocněním, jeho terapií, zacházení s glukometrem, seznámení s komplikacemi onemocnění, doporučení dietních postupů a nastavení fyzické aktivity. Dále zde zahrnujeme možnost psychologické intervence. [24, 25]

Cíle terapie

Cílem terapie diabetu pomocí diabetické diety je tedy stabilizace glykémie, dosažení optimální tělesné hmotnosti, dosažení vhodného lipidového profilu a také prevence před samotnými komplikacemi tohoto onemocnění.

Diabetická dieta

V dietním systému České republiky je diabetická dieta základní dietou označenou číslem 9. Množství sacharidů určuje individuálně u každého pacienta lékař.

Diabetická dieta se zaměřuje na několik základních pravidel zdravého stravování. Při této dietě je potřeba dodržovat pravidelnost stravování, přiměřené velikosti porcí, omezení ale nejlépe vynechání jednoduchých cukrů, a dodržování doporučených nutričních hodnot, což také primárně zahrnuje odvažování sacharidových potravin.

Vhodné poměrové zastoupení živin ve stravě je 10-20 % bílkovin, 45-60 % sacharidů a 30-35 % tuků. Poměrové zastoupení se odvíjí od zdravotního stavu pacienta, pokud je tedy potřeba redukce hmotnosti, je vhodné, aby poměr tuků z celkového energetického příjmu tvořil 30 %. Množství bílkovin ve stravě se odvíjí od poškození ledvin, které patří k časté komplikaci nekompenzovaného diabetu. [4, 26]

Je potřeba, aby strava obsahovala dostatečné množství vlákniny, dle WHO je doporučené denní množství vlákniny 30 g pro dospělého člověka. Vhodným zdrojem vlákniny je ovoce, zelenina a celozrnné výrobky. Vláknina podporuje motilitu střev a je zdrojem energie pro enterocyty. [27]

Redukce hmotnosti a fyzická aktivita

Redukce hmotnosti je potřeba u pacientů, kteří mají BMI vyšší než 25. Doporučuje se zařazení pravidelných fyzických aktivit s ohledem na tělesnou hmotnost. Je potřeba dbát zvýšené pozornosti u pacientů s obezitou, u kterých jsou namáhány klouby, proto jsou doporučovány fyzické aktivity, u kterých nedochází k přetěžování kloubů, jako je například plavání či nordic walking. Zařazení fyzické aktivity má pozitivní vliv na inzulínovou senzitivitu. [28, 29]

Glykemický index potravin

Pro správné nastavení diety je potřeba přihlížet také ke glykemickému indexu potravin, který udává, jaký je přírůstek plochy pod glykemickou křivkou v průběhu 1,5 - 3 hodin po konzumaci 50 g sacharidové potraviny. Tento přírůstek je porovnáván s přírůstkem referenční sacharidové potraviny, kterou je například bílý chléb nebo samotná glukóza. Glykemický index tedy udává, jak rychle potravina zvyšuje hladinu glukózy v krvi. Ve vztahu k referenčnímu sacharidu glukóze, která má GI=100, můžeme tedy říct, že čím vyšší glykemický index, tím rychleji potravina zvyšuje glykémii. [4, 30]

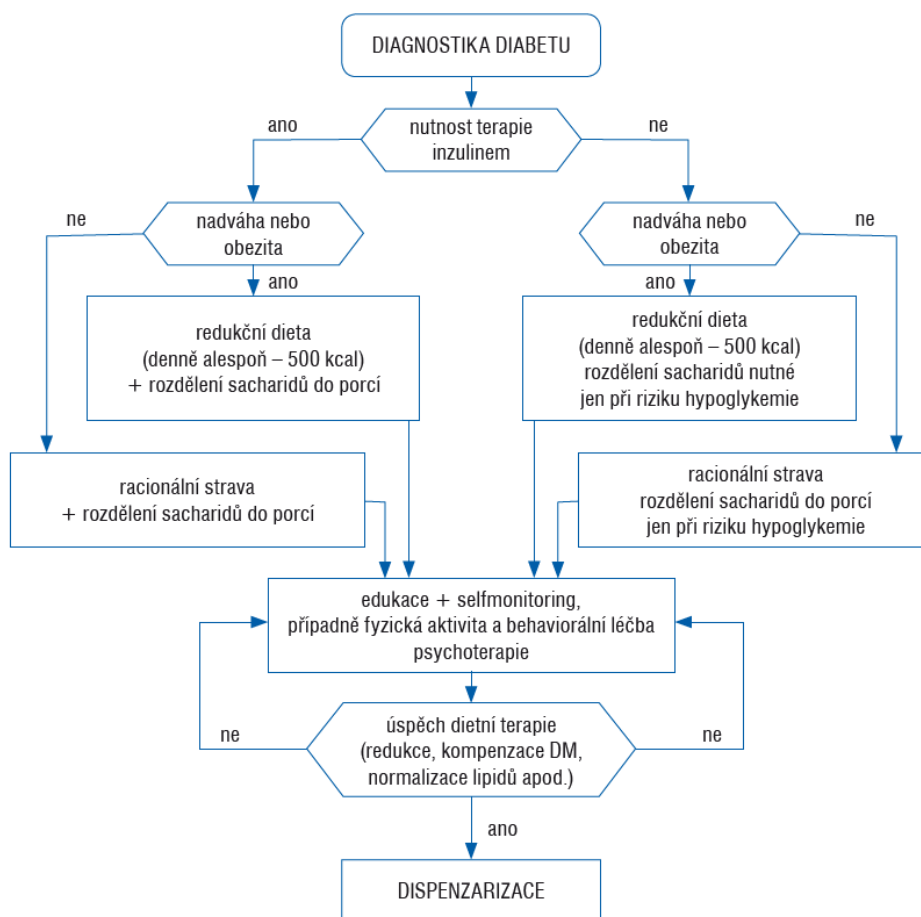
Pro přehlednost jsou výživová doporučení u tohoto onemocnění shrnuta v následující tabulce.

Výživová doporučení pro pacienty s diabetem – rozložení živin ve stravě (Standardy péče o nemocné s diabetem, ČDS)	
Energie	Redukuje se u osob, které mají BMI > 25 kg/m ² , obvykle není nutné regulovat u osob s BMI 18,5 – 25 kg/m ²
Tuky	< 35 % (u osob s nadváhou do 30 %) z celkové energie
Cholesterol	< 300 mg/den, při vyšším LDL-cholesterolu i méně (např. pod 200 mg/den)
Nasycené a trans-nenasycené mastné kyseliny	< 10 % (< 7 – 8 %, je-li vyšší LDL-cholesterol) z celkové energie
Polyenové mastné kyseliny	< 10 % z celkové energie
Monoenové mastné kyseliny	10 – 20 % z celkové energie, pokud je dodržena celková spotřeba tuků do 35%
n-3 polyenové mastné kyseliny	Týdně 2-3 porce ryby a používání rostlinných zdrojů n-3 mastných kyselin pokrývá žádoucí spotřebu
Sacharidy	45-60 % celkové energie, výběr sacharidových potravin bohatých na vlákninu a s nízkým glykemickým indexem
Vláknina	40 g/den (alespoň 50% rozpustné vlákniny) nebo 20 g/1000 kcal z celkové energetické spotřeby/den, doporučuje se 5 porcí zeleniny nebo ovoce denně a 4 porce luštěnin/týden
Glykemický index	Doporučuje se přihlídnout k němu při výběru potravin bohatých na sacharidy v rámci stejné potravinové skupiny (např. pečárenské 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 redukci
Bílkoviny	10 – 20 % z celkové denní energie (odpovídá 1,3 – 2 g/kg normální hmotnosti), u manifestní nefropatie 0,8 g/kg normální hmotnosti/den
Antioxidanty, vitaminy, stopové prvky, suplementy	Doporučují se potraviny přirozeně bohaté na antioxidanty, stopové prvky a ostatní vitaminy, dále se doporučuje 1 000- 1 500 mg Ca/den pro prevenci osteoporózy u starších osob

Tabulka 4: Výživová doporučení pro pacienty s diabetem - rozložení živin ve stravě (Standardy péče o nemocné s diabetem, ČDS)

Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

Obr. 3.1 **Dietní léčba diabetu** (Standardy dietní léčby pacientů s diabetem, ČDS)



Obrázek 2: Dietní léčba diabetu (Standardy dietní léčby pacientů s diabetem, ČDS) Zdroj: Diabetes mellitus - přidružená onemocnění a komplikace, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

6.2. Terapie diabetu 1. typu

Terapie diabetu 1. typu zahrnuje edukaci pacienta, farmakoterapii a v neposlední řadě také psychosociální opatření. Pacienti s tímto onemocněním by měli být svěřeni do péče odborníka, tedy diabetologa. Cílem léčby je stabilizace hladin krevní glukózy, aby nedocházelo k hyperglykémii či hypoglykémii. Dalším cílem léčby je také zamezení komplikací a zajištění kvality života. Terapie je založena na farmakologické léčbě pomocí aplikace inzulínu. Perorální antidiabetika (PAD) se při terapii diabetu 1. typu nepodávají.

6.3. Terapie diabetu 2. typu

Cílem terapie je léčba hyperglykemie a nastavení zdravého životního stylu s dostatečnou fyzickou aktivitou a vhodnou dietou. Léčba tohoto typu diabetu zahrnuje dále kontrolu hypertenze, dyslipidemie a také antiagregační léčbu.

Farmakologická léčba zahrnuje podávání perorálních antidiabetik. Mezi nejčastěji využívané perorální antidiabetikum patří metformin. Jeho užívání není limitováno BMI pacienta. Pokud pomocí terapie metforminem není dosaženo snížení HbA_{1c} (glykovaného hemoglobinu), je do léčby zařazeno další perorální antidiabetikum a v různých kombinačních režimech i inzulinoterapie.

Kontraindikací terapie pomocí PAD je například těhotenství, alergie či nedostatečnost jater či ledvin.

6.4. Ukazatele kompenzace onemocnění

Zda je terapie diabetu účinná či nikoli je možno prokázat několika způsoby. Jedním z nich je například stanovení množství glykovaného hemoglobinu či pravidelná kontrola glykémie. Dalším ukazatelem účinnosti léčby je kontrola množství cukru v moči, množství ketolátek v krvi a v moči, lipidový profil, kontrola krevního tlaku a v neposlední řadě také bioimpedanční měření společně se zhodnocením výživového stavu pacienta.

Glykovaný hemoglobin

Glykovaný hemoglobin, HbA_{1c}, vzniká takzvanou glykací, chemickou reakcí, bílkovinného řetězce hemoglobinu. Jedná se o reakci mezi glukózou v krevním řečišti a -NH₂ skupinou lysinu v hemoglobinu. Jedná se o parametr dlouhodobé kompenzace diabetu, jelikož je vázán na biologický poločas erytrocytů, tedy zhruba čtyři měsíce. HbA_{1c} tedy ukazuje, zda je u pacienta diabetes kompenzován či ne. Tento parametr tedy odhalí, zda pacient nedodržoval dietní opatření a farmakologickou léčbu v posledních 4 až 8 týdnech před vyšetřením. [9]

Glykemie

Kontrola hladiny krevního cukru je podstatnou částí self-monitoringu pacienta a je nutné, aby se průměrné hodnoty pohybovaly v určitém rozmezí a nedocházelo k výkyvům směrem k hypoglykémii či hyperglykémii.

Kontrolujeme glykémii na lačno a postprandiální glykémii. Glykémie na lačno by neměla překročit 6,0 mmol/l. Postprandiální glykémie se měří od 1 do 2 hodin od konzumace jídla a její hodnota by neměla přesáhnout 7,5 mmol/l. [9]

Cukr v moči

Přítomnost cukru v moči je závislá na renálním prahu pro glukózu, který je u každého pacienta jiný. Tento práh udává, při jak vysoké glykémii již nejsou ledviny schopny zpětně vstřebávat glukózu a dochází k jejímu vyloučení močí. U zdravého člověka by cukr v moči být přítomen neměl, proto jeho přítomnost poukazuje na hyperglykémii, která vedla k překročení renálního prahu pro glukózu. [9]

Lipidový profil

Tento parametr je kontrolován minimálně jednou za rok, pokud se jedná o pacienta s hyperlipoproteinemií, vyšetření se dělá častěji. Pro přehlednost jsou požadované hodnoty jednotlivých krevních lipidů uvedeny v tabulce níže.

Krevní lipidy	
Celkový cholesterol	< 4,5 mmol/l
LDL cholesterol	< 2,5 mmol/l
Triglyceridy	< 1,7 mmol/l
HDL cholesterol	> 1 mmol/l (muži) > 1,2 mmol/l (ženy)

Tabulka 5: Složení krevních lipidů

Zdroj: *Praktická diabetologie*, Terezie Pelikánová, Vladimír Bartoš, Maxdorf Jessenius, 2010

Krevní tlak

Kontrola krevního tlaku je velmi důležitým faktorem, jelikož přítomnost hypertenze urychluje rozvoj komplikací na úrovni cévního řečiště. Hraniční tlak pro hypotenzi je 120/80

mmHg, pro hypertenzi je 140/90 mmHg. U diabetických pacientů se snažíme dosáhnout alespoň hodnoty 130/80 mmHg.

Ketolátky v krvi a moči

Mezi ketolátky patří aceton, acetoacetát a kyselina 3-hydroxymáselná. Jejich přítomnost je důkazem vystupňované katabolické reakce. Jedná se o produkty vznikající při oxidaci mastných kyselin. Jsou charakteristickou známkou T1DM a jejich přítomnost ukazuje na dekompenzaci onemocnění.

Bioimpedanční měření a zhodnocení výživového stavu pacienta

Mezi nejčastější parametr hodnocení stavu výživy patří hmotnost, kterou je potřeba kontrolovat na každé prohlídce u lékaře. Z hmotnosti a výšky pacienta lze vypočítat BMI, tedy body mass index, který je vyjádřen jako poměr hmotnosti ku výšce pacienta v metrech na druhou. Je to tedy ukazatel toho, zda má pacient na svou výšku přiměřenou tělesnou hmotnost. Tento index však nepočítá s tělesným složením, je proto potřeba hodnotit stav výživy i dalšími způsoby.

Obvod pasu či poměr pasu a boků jsou dalšími možnými ukazateli. Při změření obvodu pasu či vypočítání poměru pasu a boků (waist-hip ratio) můžeme určit, za má pacient centrální obezitu. Tento typ obezity je spojen s vyšším rizikem vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Je možné také měřit kožní řasy či obvod paže.

Další možností je samotné bioimpedanční měření na speciální váze, která pomocí slabého elektrického výboje naměří složení těla. Výstupem je tedy celkové složení těla zahrnující obsah vody, tuku, svalové hmoty a kostní hmoty. Díky tomuto měření můžeme nejpřesněji zhodnotit výživový stav pacienta a od těchto výsledků dále odvíjet úpravu stravy a pohybových aktivit.

7. Metabolický syndrom

Reavenův, metabolický syndrom či syndrom X byl popsán v roce 1988. Také je znám jako „smrtící kvarteto“ a to z toho důvodu, že v sobě zahrnuje 4 vedoucí symptomy. Jedním z těchto symptomů tvořících metabolický syndrom je hypertenze, dále inzulinová rezistence, aterogenní dyslipidemie a také centrální obezita. [31, 32]

Samotný metabolický syndrom může vést k rozvoji diabetu mellitu 2. typu a k ateroskleróze. Na počátku metabolického systému dochází β -buňkami ke kompenzaci inzulínové rezistence zvýšenou inzulínií. Avšak i přes normální hladiny glykémie již můžeme sledovat poruchy složení krevních lipidů, jako je pokles koncentrace HDL-cholesterolu či hypertriacylglycerolemii. Dochází také ke zvýšení množství viscerálního tuku, s jehož přítomností je spojováno vyšší kardiovaskulární riziko. [29]

Při rozvoji syndromu dochází k porušení glukózové tolerance a dále již k DM2T. Vznik Reavenova syndromu je podmíněn geneticky, ale také nevhodným životním stylem zahrnující nadměrný energetický příjem a sníženou fyzickou aktivitu. [4, 9, 31, 32]

Rizikovými faktory vzniku metabolického syndromu jsou zejména: [32]

- Kouření
- Obezita
- Metabolický syndrom v rodinné anamnéze
- Zvýšená konzumace alkoholu
- Snížená fyzická aktivita
- Vyšší věk
- Konzumace slazených nápojů

Zvýšené množství tukové tkáně u jedinců s nadváhou či obezitou produkuje zánětlivé faktory, jako jsou například interleukin-6 či tumor nekrotizující faktor- α (TNF α), které podporují aterosklerózu cév. Takto poškozené cévy mohou vést ke kardiovaskulárním onemocněním. [32]

8. Inzulin a inzulínová rezistence

8.1. Inzulin

Hormon inzulin je produkován β -buňkami pankreatu. Tyto buňky jsou součástí Langerhansových ostrůvků, tvoří přibližně 70 % hmoty těchto ostrůvků. Jedná se o hormon anabolický, jelikož podporuje syntézu tuků, bílkovin a glykogenu. [33]

Primárně je v β -buňkách Langerhansových ostrůvků tvořen preproinsulin, který je složen ze 115 aminokyselin. Z této molekuly je odštěpen signální peptid o délce 23 aminokyselin, čímž vzniká proinsulin, který dozrává v Golgiho aparátu buňky. Zde se z proinsulinu odštěpí C-peptid. Na konci tohoto zrání tedy zůstává C-peptid a samotný účinný inzulin.

Uvolňování inzulinu do krevního řečiště je regulováno hladinou glukózy v krvi, hormony a také farmaky. Při konzumaci jídla bohatého na sacharidy dochází k uvolňování inzulinu z β -buněk pankreatu díky zvýšené hladině ATP. Stejný účinek má také růstový hormon, kortisol, sekretin či gastrin. Hormon opačného účinku je glukagon, který je uvolňován při hypoglykémii. Jeho funkcí je zvýšení hladiny glukózy v krvi pomocí odbourávání zásobního sacharidu glykogenu v játrech. Dochází tedy ke glykogenolýze. Tento hormon dále spouští ketogenezi v játrech, proto při nedostatku inzulinu dochází ke ketoacidóze, která je jednou z akutních komplikací diabetu. [33]

Pro přehlednost jsou účinky inzulinu shrnuty v níže uvedené tabulce.

Aktivační efekt inzulinu	Inhibiční efekt inzulinu
Vstup glukózy do buněk	
Glykolýza	Glukoneogeneze
Syntéza glykogenu	Glykogenolýza
Syntéza mastných kyselin	
Syntéza triacylglycerolů	Štěpení triacylglycerolů
Vstup aminokyselin do buněk	
Syntéza bílkovin	
Proliferace buněk	

Tabulka 6: Účinky inzulinu

Zdroj: *Biochemie pro studující medicíny II.*, Miroslav Ledvina, 2009, Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum

Inzulín, jak bylo zmíněno výše, zvyšuje transport glukózy do buněk pomocí stimulace přesunu glukózových transportéru GLUT-4 intracelulárního prostoru na plasmatickou membránu buňky. Díky tomuto je na povrchu buňky větší množství těchto transportérů a glukóza je efektivně transportována do buněk. [29]

8.2. Inzulínová rezistence

Jako inzulínovou resistenci označujeme takový stav, kdy mají tkáně sníženou citlivost k tomuto hormonu. Tato rezistence je způsobena nejčastěji z důvodu polymorfismu IRS-1 (insulin receptor substrate), tedy signálního proteinu, který je zapojen do inzulínové signální dráhy. [34, 35]

IRS-1 je také ovlivňován TNF- α (tumor nekrotizující faktor- α), který je ve zvýšené míře vylučován u obézních jedinců. Vylučuje se z adipocytů, tedy tukových buněk a podporuje fosforylaci IRS-1 a tím tedy vede ke vzniku inzulínové rezistence. [29]

Dalším důvodem vedoucím ke vzniku inzulínové rezistence nedostatek pohybové aktivity a vysokokalorická strava vedoucí k nadváze či obezitě. [4]

Ke klinické manifestaci hyperglykémie nestačí pouze inzulínová rezistence, ale je nutná neschopnost β -buněk Langerhansových ostrůvků se vyrovnávat se zvýšenými nároky na vylučování inzulínu. Při zvýšené hladině glukózy v krvi je z počátku tento stav kompenzován zvýšeným vylučováním inzulínu, což vede k hyperinzulinémii. [9]

9. Akutní komplikace diabetu

Akutní komplikací myslíme takový stav, který náhle komplikuje zdravotní stav jedince. Jedná se o stavy vzniklé v krátkém časovém horizontu. Řadíme zde hypoglykémii, hyperglykémii s ketoacidózou s absolutním nedostatkem inzulínu nebo spojenou s hyperosmolárním stavem při pouze relativním nedostatku inzulínu.

9.1. Hyperglykémie

Optimální hladina glykémie, tedy hladina glukózy v krvi, je mezi 3,5 - 5,6 mmol/l. Pokud je překročena horní mez, tedy 5,6 mmol/l, hovoříme o hyperglykémii. Tento stav je velmi častým jevem u pacientů s diagnózou diabetes mellitus. Dochází k němu z důvodu porušené glukózové tolerance dohromady s neschopností pankreatu pokrývat zvýšené nároky na sekreci inzulínu. V tomto případě je pro stabilizaci glykémie potřeba aplikovat inzulín, který začne podporovat přesun glukózy z krevního řečiště do buněk. [36]

9.2. Hyperosmolární hyperglykemický stav

Jedná se o nejzávažnější stav, komplikující non-inzulin dependentní diabetes mellitus, tedy DM2T. Při hyperosmolárním hyperglykemickém stavu (HHS), jak již z názvu vyplývá, je přítomno významné zvýšení glykémie nad 33 mmol/l a také zvýšení osmolality plazmy nad 320 mmol/l. u dospělých tento stav představuje až 30 % hyperglykemických stavů. Úmrtnost pacientů na hyperosmolární hyperglykemický stav je až 10krát vyšší oproti mortalitě na diabetickou ketoacidózu. [37, 38]

Patofyziologicky se jedná o stav, který vzniká na základě deficitu inzulínu a také přítomnosti kontraregulačních hormonů, jako je například glukagon či kortizol. Deficit inzulínu vede ke zvýšené glukoneogenezi v játrech, což se projeví hyperglykemií. Dochází ke zvýšení osmotického gradientu mezi intracelulárním a extracelulárním prostorem a s tím spojenému přesunu vody do prostoru s vyšší koncentrací glukózy. Vzniká hypovolemie, která vede k dalšímu vyplavování kontraregulačních hormonů a tím k prohloubení hyperglykemie.

Ledviny se snaží hyperglykemii regulovat pomocí osmotické diurézy a glykosurie. Jelikož je však většina pacientů s hyperosmolárním hyperglykemickým stavem vyššího věku, jejich ledviny nedokážou tento stav dostatečně kompenzovat a dochází tak k postupnému zvyšování hladiny glukózy v krevním řečišti. Dále se vyskytuje azotemie, tedy zvýšení dusíkatých zplodin v krevním řečišti.

Klinicky se HHS projevuje velmi plíživě, je přítomna únava, poruchy zraku, polyurie a polydipsie. Dále je možno pozorovat křeče v končetinách či ztrátu tělesné hmotnosti.

Terapie HHS zahrnuje kontrolu glykémie, rehydrataci, udržení systémového tlaku krve, kontrolu funkce ledvin. Pokud není terapie správně nastavena a dojde k velmi rychlé korekci hyperglykemie, existuje riziko vzniku edému mozku.[9, 37]

9.3. Hypoglykemie

Snížená hladina glukózy pod 3,5 mmol/l se nazývá hypoglykemie. Jedná se o velmi nebezpečný stav, který pacienta ohrožuje na životě, jelikož může vyústit v kóma. V takovémto případě je první pomocí podání glukózy, která vyrovná hladinu glykémie. Klinicky se hypoglykémie projevuje slabostí, pocením, třesem, nauzeou či závratí.

9.4. Ketoacidóza

Tento stav je způsoben přítomností ketolátek v krevním řečišti. Jedná se o stav reverzibilní, avšak ohrožující pacienta na životě. Jedná se o stav, který se vyvíjí na základě nedostatku inzulínu. Při nedostatku inzulínu dochází ke snížení utilizace glukózy ve svalech a tukové tkáni, naopak však dochází ke zvýšení glukoneogeneze v játrech. Jelikož tedy není glukóza z krevního řečiště odváděna do buněk a dochází k její tvorbě v játrech, vede tento stav k hyperglykemii.

Organismus se snaží s hyperglykemií vyrovnat pomocí vylučování glukózy do moči (musí být překročen renální práh pro glukózu) a s tím dochází ke ztrátě důležitých minerálních látek, jako je draslík, magnezium, sodík a fosfáty.

Jelikož není uvolňován dostatek inzulínu, začíná docházet ke zvýšenému metabolismu tuků, tedy ke zvýšení lipolýzy a s tím také zvýšení volných mastných kyselin v krevním řečišti. V játrech dochází k oxidaci těchto mastných kyselin a k tvorbě metabolických produktů, které se řadí do skupiny ketolátek, tedy 3-hydroxybutyrátu a acetoacetátu.

Ketolátky jsou látky vedoucí k acidóze, tedy snížení pH krve pod 7,36. Kompenzace tohoto stavu probíhá pomocí zvýšení frekvence dýchání a také prohloubením dýchání, tedy hyperventilace a hyperpnoe. Tyto regulační mechanismy vedou ke snížení koncentrace CO₂ v krevním řečišti a tím také ke stabilizaci pH krve.

Acidóza způsobuje vyplavování draslíku z buněk do krevního řečiště, ten je dále vylučován z těla ledvinami (osmotická diuréza). Dochází tedy k velkým ztrátám draslíku, které mohou vést k paralytickému ileu. Nejedná se však pouze o ztrátu draslíku, se vylučováním draslíku močí se ztrácejí i další důležité ionty, například ionty kalcia, magnezia a fosfátu. [33, 39]

Pacient s diabetickou ketoacidózou je dehydratován, jeho dech je cítit po acetonu a může se objevit porucha vědomí. Terapií tohoto stavu je rehydratace pomocí intravenózních roztoků, suplementace draslíku a dále intravenózní aplikace inzulínu pro vyrovnání hladiny krevní glukózy. [4, 9]

10. Chronické komplikace diabetu

Chronické komplikace diabetu dále dělíme dle jejich lokalizace na úrovni cév. Mohou být makrovaskulární, tedy na úrovni velkých cév, nebo mikrovaskulární, na úrovni malých cév.

Poškození cévního systému vzniká na podkladě vzniku volných radikálů při oxidaci glukózy. Proto rizikovým faktorem vzniku těchto radikálů je hyperglykémie. Látky mající schopnost omezovat škodlivé účinky ROS (Reactive Oxygen Species) jsou antioxidanty. Jejich aktivita však není neomezená, a proto při nekontrolovaných hladinách glykémie dochází ke snížení antioxidačního potenciálu a k následnému poškození endotelu cév. [40, 41]

10.1. Diabetes mellitus a hypertenze

Krevní tlak je takový tlak, který je vyvíjen krví na stěnu cévy. Hodnota systémového tlaku (dále TK) je měřena na velkých artériích. Vznik TK je podmíněn srdečním cyklem, tedy fází ejekční a plnicí. V ejekční fázi dochází k vypuzení krve srdcem, jedná se o systolický tlak, který je vyšší. V plnicí fázi dochází k uvolnění srdečního svalů a k jeho naplnění krví, systémový tlak při plnění levé komory se nazývá diastolický a má nižší hodnotu než tlak systolický.

Hodnota krevního tlaku je různá, jsou však určité hodnoty, které jsou hraniční pro diagnostiku vysokého či nízkého krevního tlaku. Krevní tlak je udáván v jednotkách milimetrů rtuťového sloupce se zápisem mmHg. Hodnota krevního tlaku u zdravého člověka by neměla překročit hodnotu 140 mmHg u systolického a 90 mmHg u diastolického tlaku. Při překročení této hranice se jedná o hypertenzi, tedy zvýšený krevní tlak. Hypotenze neboli nízký krevní tlak je definován hodnotami 100/65 mmHg. [42]

Hypertenze u pacienta s diabetes mellitus násobí riziko kardiovaskulárních komplikací včetně diabetické nefropatie. Obezita vedle hypertenze, kouření a dyslipidemie taktéž vede k vede k vyšší úmrtnosti na kardiovaskulární onemocnění. [41]

10.2. Kardiomyopatie a ischemická choroba srdeční

Při diabetické kardiomyopatii dochází ke zmnožení kolagenní hmoty mezi svalovými vlákny srdce. Jedná se o onemocnění, které postihuje srdeční sval, avšak bez postižení srdečních tepen. Ischemická choroba srdeční je stav, při kterém nedochází k prokrvení části srdce z důvodu ucpání přívodné tepny. Ze všech cévních mozkových příhod je zhruba 80 % tvořeno ischemickými ikty a 20 % ikty hemoragickými.[4]

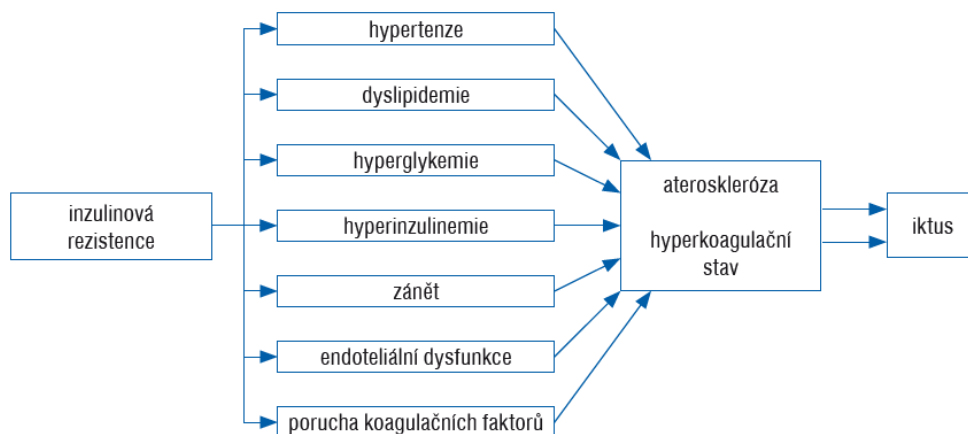
Bylo zjištěno, že riziko vzniku infarktu myokardu je u pacientů s diabetem vyšší. Výskyt ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu je u pacientů s diabetem až 3x vyšší než u běžné populace. Kromě ischemické choroby srdeční jsou častými markovaskulárními komplikacemi cévní onemocnění mozku a ischemická choroba dolních končetin (ICHDKK). Ischemická choroba dolních končetin se u diabetiků vyskytuje oproti běžné populaci 15 - 20x častěji. Co se týče úmrtnosti, hlavní příčinou smrti diabetiků jsou kardiovaskulární onemocnění. [4, 41, 43–47]

Ovlivnitelnými rizikovými faktory kardiovaskulárních onemocnění jsou vedle diabetu také kouření, obezita, nízká hladina HDL, hyperlipoproteinemie. Mezi neovlivnitelné faktory se řadí například pohlaví, genetická predispozice či věk.

Prevenčí kardiovaskulárních komplikací je především kontrola diabetu samotného, tedy inzulinové rezistence, hladin krevních lipidů a hypertenze. Také je však potřeba kontrola životního stylu, kam řadíme udržování optimální tělesné hmotnosti pomocí správné skladby jídelníčku vhodné fyzické aktivity a zejména zanechání kouření.

Etiopatogeneze cévní mozkové příhody je znázorněno níže na schématu.

Obr. 5.6 Schematické znázornění etiopatogeneze cévní mozkové příhody u metabolického syndromu (DM2T)



Obrázek 3: Schématické znázornění etiopatogeneze cévní mozkové příhody u metabolického syndromu (DM2T)
Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

10.3. Steatóza a steatohepatitida

Játra jakožto centrum metabolismu živin jsou u diabetiků ovlivňována více než by se dle klinických projevů diabetu zdálo. Přítomná hyperglykémie při diabetu 2. typu přetěžuje jaterní buňky v dlouhodobém horizontu, což vyúsťuje v poškození jaterní tkáně. [4]

Při diabetu dochází také k onemocnění jater, které se projevuje přítomností jaterní steatózy. Jedná se o takzvané nealkoholové ztučnění jater (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease), které má svůj původ v přetížení metabolismu glukózou, fruktózou a volnými mastnými kyselinami. Toto přetížení vede k zánětu, nealkoholické steatohepatidě (NASH), postupně k fibróze s přestavbou jater vedoucí k cirhóze jaterní tkáně. [4, 9, 48]

Prevence kardiovaskulárního onemocnění v dospělém věku (podle České společnosti pro aterosklerózu)			
	Obecná populace (nediabetická)	Obecná populace s rizikem KVO > 5 % a DM2T +DM1T s MAU	Přítomnosti KV onemocnění
Celkový cholesterol	< 5,0 mmol/l	< 4,5 mmol/l	< 4,0 mmol/l
LDL-cholesterol	< 3,0 mmol/l	<2,5 mmol/l	< 2,0 mmol/l (recidivující KVO LDL <1,5 mmol/l)
Non HDL	< 3,8 mmol/l	< 3,3 mmol/l	< 2,8 mmol/l
Apo B	< 1,0 g/l	< 0,9 g/l	< 0,8 g/l
Optimální hodnoty HDL + TG			
	muži	ženy	
HDL-cholesterol	> 1,0 mmol/l	> 1,2 mmol/l	
TG	< 1,7 mmol/l	< 1,7 mmol/l	

Obrázek 4: Prevence kardiovaskulárního onemocnění v dospělém věku
Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

10.4. Nefropatie

Diabetická nefropatie se řadí k velmi častým komplikacím tohoto onemocnění. Jedná se o chronické progredující onemocnění, které pacientovi zasahuje do života. Charakteristikou nefropatie je hypertenze, proteinurie a poklesem renálních funkcí. Toto onemocnění vzniká na podkladě dlouhodobé hyperglykémie a hypertenze.[41]

Nefropatie vzniká na podkladě mikroangiopatického poškození. Jedná se tedy o poškození glomerulů, tubulů ledvin, zbytnění bazální membrány a hyalinizaci interkapilárního pojiva glomerulu. [49]

Toto mikroangiopatické poškození vzniká na podkladě oxidačního stresu, při kterém vznikají volné kyslíkové radikály. Samotná nefropatie při diabetu podstatně urychluje

proces aterosklerózy v těle. Při onemocnění ledvin dochází ke snížené hydroxylaci neaktivní formy vitamínu D na aktivní. Je proto potřeba suplementace vitamínu D. [50–52]

Diabetická nefropatie je jedna z mnoha diagnóz, ovšem nejčastější, která může vést až k nutnosti dialýzy. Existují dva druhy dialýzy, a to peritoneální dialýza a hemodialýza. Hemodialýza využívá difuzi rozpuštěných látek, které prochází přes semipermeabilní membránu. Je využit protiběžný tok dialyzačního roztoku proti toku krve v dialyzační patroně. Dialyzační roztok je složen z látek, které je potřeba ponechat v krvi pacienta. Díky tomuto složení nepřechází tyto látky z krve přes semipermeabilní membránu pomocí difúzního gradientu, z krve se filtrují pouze látky, které nejsou žádoucí, jelikož jsou v krevním oběhu v nadbytku, jako například močovina či fosfor. [53, 54]

Peritoneální dialýza využívá jako semipermeabilní membránu peritoneum, tenkou blánu vystýlající břišní dutinu. Dialyzační roztok je napuštěn do břišní dutiny pacienta a po určitém časovém intervalu je opět vypuštěn a nahrazen novým roztokem. Jedná se o způsob náhrady funkce ledviny, který je možno provádět v domácím prostředí. Je však nutno, aby byl pacient dostatečně edukován. [54]

Níže uvedená tabulka znázorňuje rozdělení selhání funkce ledvin do stádií dle glomerulární filtrace.

Nemocné s chorobami ledvin dělíme při nezvratném selhání funkce ledvin na základě přesného stanovení glomerulární filtrace GF do pěti skupin (dle Clinical Practice Guidelines in Renal Failure/Dialysis Outcomes Quality Initiative)		
Stadium	Charakteristika	GF (ml/s/1,73 m ²)
Stadium 1	Poškození ledvin s normální GF	≥ 5,1
Stadium 2	Poškození ledvin s lehkým poklesem GF	1,0 – 1,5
	Incipientní chronická renální insuficience (lehkého stupně)	
Stadium 3	Poškození ledvin se středním poklesem GF	0,5 – 1,0
	Chronická renální insuficience středního stupně	
Stadium 4	Těžké poškození ledvin s poklesem GF	0,25 – 0,5
	Chronická renální insuficience těžkého stupně	
Stadium 5	Chronické selhání ledvin (event. uremický syndrom)	≤ 52,0

Tabulka 7: Dělení selhání funkce ledvin

Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

10.5. Neuropatie

Pod pojmem neuropatie se rozumí poruchy periferních nervových drah. Jedná se o nejčastější komplikaci, která se při diabetu vyskytuje. Její prevalence se v různých studiích liší, udává se okolo 10 %, ale s trváním diabetu se zvyšuje až na 90 %. Starší zdroje udávají prevalenci 50-60 %. [4, 55, 56]

Projevy neuropatie jsou různé, patří zde například silné bolesti, paréza nervů či svalová slabost. Diabetická neuropatie se podílí na vzniku diabetické nohy, která je popsána níže v kapitole o kožních onemocněních. Při diabetické neuropatii velmi často dochází k ortostatické hypotenzi. Terminologie bolesti je pro přehlednost uvedena níže v tabulce. [4]

Terminologie bolesti definovaná Mezinárodní asociací pro studium bolesti (podle H. Merskey, N. Bogduk)	
termín	definice
allodynie	bolestivý vjem vyvolaný stimulem (podnětem), který normálně bolest nevyvolává
analgezie	absence bolesti jako reakce na stimulaci, která by normálně byla bolestivá
hyperalgezie	zvýšená reakce (odpověď) na stimul (podnět), který je normálně bolestivý
hyperestezie	zvýšená citlivost na stimulaci (zvýšený práh vnímání)
hyperpatie	bolestivý syndrom charakterizovaný abnormálně bolestivou reakcí na stimul, zvláště opakovaný stimul, i zvýšený práh
hypoalgezie	snížená bolest jako reakce na normálně bolestivý stimul
hypoestezie	snížená citlivost na stimulaci (snížený práh vnímání)
dysestezie	abnormální citlivost (vnímání), která je nepříjemná (např. mravenčení)
parestezie	abnormální citlivost (vnímání), která není nepříjemná (např. znecitlivění, ztuhlost)

Tabulka 8: Terminologie bolesti definovaná Mezinárodní asociací pro studium bolesti
Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada

Diabetická neuropatie má také vliv na gastrointestinální trakt, kde způsobuje gastroparézu vedoucí ke zpomalenému vylučování žaludečního obsahu. Tento stav ovlivňuje také vstřebávání léčiv v gastrointestinálním traktu. Dochází ke zpomalení peristaltiky střev a léčiva v lumen střeva setrvávají déle a mohou se tedy déle vstřebávat. Je tedy potřeba tomuto stavu upravit množství podávaných léčiv, aby nedocházelo k předávkování.

Jelikož se neuropatie týká celého periferního nervstva, dochází také k postižení močového měchýře. Dysfunkce močového měchýře postihuje až 87 % pacientů s diagnózou diabetu 1. typu. Tato komplikace však dále vede k nedostatečnému vyprazdňování močového měchýře, pocitu plnosti močového měchýře a také k inkontinenci. [56]

Komplikace zahrnující neuropatii a také mikroangiopatie mohou u mužů vést k erektilní dysfunkci či k neschopnosti ejakulace. Erektlní dysfunkce postihuje až 75 % pacientů mužského pohlaví. Co se týče ženské dysfunkce spojené s touto problematikou, bylo zjištěno, že dochází ke snížené vaginální lubrikaci. [56]

10.6. Retinopatie

Jedná se o mikrovaskulární onemocnění vyskytující se u obou typů diabetu. Primárně toto onemocnění poškozuje cévy sítnice a představuje riziko oslepnutí. Prevalence tohoto onemocnění je vysoká, u pacientů s DM2T se jedná o 60 % a u DM1T o 80-100 %. [4, 57]

Rizikovými faktory jsou hyperglykémie, hypertenze ale také dyslipidémie. Onemocnění je způsobeno především přítomností hyperglykémie způsobující funkční a strukturální změny buněk sítnice, jelikož dochází k vysoké koncentraci glukózy uvnitř buněk sítnice. Porušení hemoretinální bariéry vede k retinálnímu edému jelikož je omezen odtok intraretinální tekutiny.[58–60]

Retinopatie je dělena na diabetickou makulopatii a podle přítomnosti neovaskularizace na sítnici na proliferativní a neproliferativní retinopatii. [4]

Léčba je založena na stabilizaci faktorů způsobujících samotné onemocnění, tedy stabilizace glykémie a krevního tlaku. Nedílnou součástí léčby je také terapie dyslipidémie.

Oční komplikace u diabetu jsou u pacientů velmi časté, nemusí se však jednat pouze o retinopatii. Další oční komplikací u pacientů mohou být například glaukom, katarakta, porušená refrakce či poruchy pohyblivosti oka způsobené parézou nervu zajišťujícího okohybnost.

10.7. Osteoporóza

Osteoporóza představuje ztrátu kostní hmoty vyšší než 10 %. Jedná se o onemocnění, které se rozvíjí na podkladě nedostatku vápníku či nevhodném hospodaření s touto minerální látkou. Úbytek kostní hmoty může vést ke zvýšené fragilitě kostí a tím zvýšenému riziku zlomenin. Doporučená denní dávka vápníku pro dospělého člověka je 1000 mg. Jeho zdrojem jsou například mléčné výrobky, ořechy, luštěniny a semena, jako je například mák. Jeho vstřebatelnost (příjem, anglicky uptake) je však různá a je proto potřeba myslet na jeho dostatečný přívod (anglicky intake) do organismu. [4, 9, 61–63]

Karence vápníku je častější u diabetu 1. typu z důvodu deficience inzulinu. Vliv diabetu na kostní metabolismus je různý. Nejčastěji se však hovoří o snížené kostní novotvorbě,

kteřá je způsobená sníženou aktivitou buněk zodpovědných za tvorbu kostní matrix, takzvané osteoblasty. Osteoblasty obsahují receptory pro inzulin, který je osteoblasty považován za růstový faktor a jeho přítomnost tedy vede ke zvýšené aktivitě těchto buněk. Zvýšená koncentrace inzulinu u diabetu 2. typu je tedy spojena s vyšším množstvím kostní hmoty. [4, 9, 61]

Léčba osteoporózy zahrnuje dostatečný přívod vápníku ve stravě, suplementaci vitamínu D, který zvyšuje vstřebávání vápníku z lumen střeva mineralizaci kostí, eventuelně další léky ovlivňující aktivitu osteoblastů. Pozitivní vliv na mineralizaci a neustálý proces přestavby kostí má také pohybová aktivita, která zatěžuje kostní aparát.

10.8. Kožní onemocnění

Již samotná inzulinová rezistence se manifestuje například jako acanthosis nigricans, tedy tmavými skvrnami na kůži v oblasti podpaží či krku. Diabetes mellitus je spojován s kožními infekcemi, pruritem či syndromem „ztluštění“ kůže na krku, zádech a pažích. Při mikroangiopatii dochází například k rozvoji takzvané diabetické nohy.

Jedná se o velmi nepříjemnou komplikaci, která vzniká na podkladě mikroangiologických změn, které vedou ke vzniku vředu kůže v oblasti otlaků například od obuvi. Takovýto vřed se velmi těžko hojí i z důvodů makrovaskulárního poškození tepen při diabetu a může docházet k jeho rozšíření a také k nekróze okolní tkáně. Velmi často je nutná amputace končetiny. Terapie diabetické nohy je komplexní a jejím cílem je zabránění progresu onemocnění. Při diabetické noze je možno pozorovat suchou popraskanou pokožku, otoky a zarudnutí kůže. [25, 64–66]

Syndrom diabetické nohy lze klasifikovat dle Wagnerovy stupnice, která dělí postižení do 6stupňů od 0 do 5. [25]

- Stupeň 0 – ulcerace chybí, ale jsou přítomny vysoce rizikové predisponující faktory ke vzniku ulcerace
- Stupeň 1 – nekomplikované povrchové ulcerace
- Stupeň 2 – infikované povrchové ulcerace
- Stupeň 3 – infikované hluboké ulcerace

- Stupeň 4 – lokalizovaná gangréna na noze, prstech, patě apod.
- Stupeň 5 – gangréna celé nohy – nutná amputace [25]

10.9. Endokrinní komplikace

Samotným podkladem pro vznik diabetu je endokrinopatie, která představuje poškození funkce pankreatu. Existují však choroby endokrinního základu, které mají diabetogenní účinek, mohou tedy u jedinců zapříčinit vznik diabetu. Jedná se o onemocnění, jako je například Cushingův syndrom, hypertyreóza či hypotyreóza a nádory endokrinních žláz. Mezi tyto nádory patří například feochromocytom či glukagonom.

Cushingův syndrom je onemocnění způsobené nadprodukcí hormonu kortizolu, který je produkován nadledvinami. Kortizol patří do skupiny glukokortikoidů, hormonů mající vliv na metabolismus živin. Samotný kortizol je nazýván stresovým hormonem, jelikož je ve větším množství vyplavován při stresové reakci. Jeho účinky jsou například lipolýza, zajištění dostatečného množství glukózy pro funkci mozku pomocí glukoneogeneze v játrech. [67]

Při onemocnění štítné žlázy dochází buď ke zpomalení či zrychlení metabolických reakcí. Při hypertyreóze i hypotyreóze dochází k narušení glukózové tolerance. Při snížené funkci štítné žlázy se porušená glukózová tolerance vyskytuje až u 20 % pacientů. Z těchto pacientů se z 10 % jedná o manifestní diabetes mellitus. Hypertyreóza je nejčastěji způsobená onemocněním zvaným Gravesova-Basedowova choroba. Dochází ke vzniku strumy, nejedná se však o pravidlo. Aktivita štítné žlázy je zvýšená, a tedy i tyreostimulační hormon, trijodtyronin a tyrosin. [9, 68]

Níže uvedená tabulka zachycuje známky vzniku tyreopatií u diabetu.

Známky vzniku tyreopatií u diabetiků	
Změny klinického průběhu diabetu	Změny potřeby inzulínu (obvykle vzestup) Vznik lability diabetu Sklon k hypoglykémii nalačno
Klinické známky tyreopatií	Změny hmotnosti (pokles u tyreotoxikózy, eventuálně vzestup u hypothyreózy) Změny tolerance tepla (termofobie a tyreotoxikózy, zimomřivost u hypothyreózy) Oběhové potíže (palpitace a arytmie u tyreotoxikózy) Pohybové potíže (adynamie u tyreotoxikózy, ztuhlost a bolesti kloubů u hypothyreózy) Lokální nález na krku (struma, bolestivost)
Nevysvětlitelné změny lipidogramu u hypothyreózy	

Tabulka 9: Známky vzniku tyreopatií u diabetiků

Zdroj: *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění*, Jaroslav Rybka, Grada, 2007

Chromafinní buňky dřeně nadledvin produkují katecholaminy, mezi něž patří adrenalin, noradrenalin či dopamin. Nádor těchto chromafinních buněk vede k nadprodukci výše zmíněných hormonů. Hyperglykemie se vyskytuje přibližně u 50 % pacientů s tímto nádorem. [9]

Praktická část

Praktická část je zpracována ve formě kazuistik, které jsou vzhledem k tématu této práce vhodnější formou než dotazníkové šetření. Případová studie, kazuistika, je popis jednoho či více určitých případů. Jsou zde zpracovány 4 kazuistiky pacientů trpících diabetem ve spojení s přidruženým onemocněním.

10.10. Cíl praktické části

Cílem této diplomové práce je popsat vývoj onemocnění přidružených k diabetu mellitu a také zmapování dietních návyků dotazovaných osob.

10.11. Metodika praktické části

Praktická část byla zpracována ve formě kazuistik. Jedná se tedy o případové studie. Informace byly získány observací a pomocí rozhovoru s jednotlivými pacienty. S každým pacientem byl veden rozhovor, který byl rozdělen do několika návštěv pacienta.

Případová studie se zabývá ojedinělými případy a popisuje jej dopodrobna. Vzhledem k tématu a cíli této práce bylo zpracování praktické části ve formě kazuistik nejvhodnější možností.

10.11.1. Sběr dat

Data ke zpracování kazuistik byla sesbírána pomocí rozhovoru vedeného s pacienty s onemocněním diabetes mellitus. Jednalo se o pacienty z VN Brno a také o pacienty nehospitalizované. Každý pacient byl před rozhovorem obeznámen o účelu rozhovoru a byl s ním podepsán informovaný souhlas. Sběr dat proběhl od prosince 2020 do března 2021. S každým pacientem byl veden rozhovor zahrnující sběr anamnézy. Jelikož se jednalo převážně o pacienty hospitalizované, nebylo možné vybrat alespoň tří denní záznam stravy z domácího prostředí.

10.11.2. Zpracování dat

Kazuistika 1

Pacientka s diabetem 2. typu, 70 let. Žije v domě s manželem. V roce 1994 jí byl diagnostikován DM 2. typu. Domnívá se, že spouštěčem byl stres, který jí způsobily změny v rodinných vztazích. Začala pociťovat svědivost podpaží, a proto vyhledala lékaře, který ji diabetes diagnostikoval. Pacientka se měří glukometrem 2 x týdně, hodnoty glykémie 8-10 mmol/l.

V červenci 2020 podstoupila náhradu aortální chlopně bioprotézou z důvodů významné symptomatické aortální stenózy. Pacientka se začala zadýchávat při obvyklé fyzické aktivitě. Při chůzi do kopce se musela zastavovat, aby se rozdechala. Bez thorakalgii, nyní bez dušnosti. Pacientka trpící hypertenzí, DM 2. typu na PAD, hyperlipidémií, dysplazií žlučníku. Pacientce po výměně aortální chlopně nastavena antikoagulační terapie, kterou dodržovala 3 měsíce. Užívala Nolpazu a Warfarin. Po operaci nástup na kardiorehabilitaci trvající 4 týdny.

Pacientka od roku 1984 vidí jen na jedno oko, do pravého dostala zánět sítnice, vidí jen rozmazané obrazy. Nyní pacientka vyšetřována pro okultní krvácení. Prokrvení dolních končetin v pořádku, DKK bez mikrovaskulárních komplikací.

Pacientka se zdravým vztahem k jídlu, netrpěla poruchami příjmu potravy, nedržela diety. Ve 21 letech měla 52 kg, poté postupné přibírání na hmotnosti v souvislosti se sedavým zaměstnáním. Pacientka pracovala jako účetní (do roku 2008). Nyní stabilně 80 kg. Diabetickou stravu se snaží dodržovat, stravu má rozdělenou na 5 porcí denně. Porce si ale neváží. Z nevhodných potravin výjimečně konzumuje smažené pokrmy či sladké pečivo.

S každým dítětem byla tři roky doma na mateřské a rodičovské dovolené, nyní je v důchodu. Ve škole dělala gymnastiku a atletiku. I nyní fyzicky velmi aktivní, denně chodí na procházky se psem, ujde průměrně 8 tisíc kroků denně. Jezdí na kole, stará se o zahradu a chodí na jógu. Bývalá fumatorka, kouřila příležitostně přibližně 5 cigaret za týden. Alkohol konzumuje výjimečně, na oslavách.

Jídelníček:

Snídaně	Celozrnná houska, máslo, jogurt, slazený
Svačina	jablka, pomeranč, mandarinka
Oběd	Vývar se zeleninou a nudlemi Přírodní plátek vepřové, kapusta, brambory
Svačina	Káva, jablko, kousek bábovky
Večeře	Chléb, máslo, šunka, zelenina
2. večeře	-

Tabulka 10: Jídelníček kazuistika 1

Měření:

- Výška: 160 cm
- Hmotnost: 80 kg
- BMI: 31,2 (obezita)

Farmakologická anamnéza:

- Perorální antidiabetikum Janumed 1-0-1
- Antihypertenzivum Triplixam 1-0-0 a Nebilet 1-0-0
- Godasal 1-0-0
- Emselex 0-0-1

Gynekologická anamnéza:

- V roce 2011 odstraněny vejcovody, vaječníky a děloha z důvodů myomů v děloze. Od té doby trpí pacientka chronickými záněty močového měchýře.
- Nikdy neužívala hormonální antikoncepci ani tělísko
- Pacientka dvakrát porodila. Třetí těhotenství bylo ukončeno miniinterupcí, když bylo pacientce zhruba 28 let.
- Menarche ve 14 letech, menstruace pravidelná. V 55 letech klimakterium provázené návaly tepla. Po operaci srdce se návaly tepla zmírnily.

Rodinná anamnéza:

- Babička i matka měla diabetes mellitus 2. typu. Matka měla rakovinu dělohy, zemřela v 86 letech. Otec zemřel na infarkt myokardu v 52 letech. Štítná žláza negativní.

Laboratoře:

- Nyní okultní krvácení pozitivní 72,3
- Glykovaný hemoglobin HbA1c = 44-46 mmol/mol
- ACR albumin/kreatinin g/mol 2,27
- INR=2,54 → 2,84 → 4,42 (při léčbě warfarinem)
- ALT = 4,36 μ kat/l
- AST = 0,72 μ kat/l
- Urea = 4,9 mmol/l
- Krea = 67 μ mol/l
- Chol = 3,38 mmol/l
- Triglyceridy = 1,79 mmol/l

Závěr:

Pacientka by nyní po operaci srdce měla dodržovat dietu s vyšším obsahem dokosaheptaenové kyseliny (DHA) a eikosapentaenové kyseliny (EPA), které patří mezi omega-3 mastné kyseliny, které podporují správnou funkci kardiovaskulárního systému. Dále také z důvodu hypertenze nastavit DASH dietu, která jejím složením vede ke snížení krevního tlaku. Byla by vhodná redukce hmotnosti vzhledem k vysokému BMI, které již udává obezitu. U této pacientky je velkým pozitivem její kladný postoj k fyzické aktivitě, kterou by měla nadále udržovat. Jídelníček obsahuje dostatečné množství ovoce i zeleniny, bylo by však vhodné zařadit pravidelnou konzumaci ryb.

Kazuistika 2

Pacientka 70 let, bez zažívacích obtíží, v nemocnici dieta 9/6 z důvodu chronického selhání ledvin. Chronická renální insuficience diagnostikována roku 2020. Hospitalizována pro bolesti v oblasti JJ stentu.

Pacientka hyperstenického habitu při BMI 30,4. Při hospitalizaci nabrány hodnoty CRP 245, urea 27, krea 299. Pacientka s diabetes mellitus a přidruženým CHRI. Dále také v anamnéze bulbitis. Pacientka s recidivujícími urosepsmi, středně těžkou anémií, akutní cholecystitidou, ureterolithiázou, obstrukcí močových cest. V historii trombóza vena cava inferior. Pacientka trpící tyreopatií na substituční léčbě, recidivující CMP a diabetickou distální polyneuropatií DKK. Dále také sideropenická anémie

Pacientka pociťuje píchání a pálení při močení, krev v moči nepozorovala. Občasné pobolívání v levém boku. Bez teplot, třesavek a nauzey. Bez zvracení. Poslední dny před hospitalizací pokašlávala a pociťovala bolest mezi lopatkami. Dolní končetiny bez otoků.

Pacientka žije v domově pro seniory, kde nedostává dietu vhodnou pro její onemocnění. Pitný režim přibližně 1 l, chuť k jídlu normální. Nekonzumuje ryby. Pacientka je již 3 roky imobilní, upoutána na lůžko z důvodu těžké hemiparézy. Fyzická aktivita tedy žádná. Za mlada se věnovala kynologii. Pracovala jako strojnice v mlékárně, kde strávila 21 let a poté 5 let pracovala v novinovém stánku. Fumátorka od 16 let, kouřila 20 cigaret denně. V těhotenství snížila množství cigaret, ale úplně kouřit nepřestala. Po cévní mozkové příhodě v roce 2017 kouřit přestala. Ovoce a zeleninu konzumuje maximálně dvakrát denně.

Jídelníček:

V nemocnici dieta 9/6	
Snídaně	Bílé rohlíky, máslo, dia džem, jablečná přesnídávka
Oběd	Krupicová polévka, dušená mrkev, brambory
Svačina	Rohlík, ovocná přesnídávka
Večeře	Vanilkový pudink s broskvemi
2. večeře	Rohlík, jablečná šťáva

Tabulka 11: Jídelníček kazuistika 2

Měření:

- Výška: 155 cm
- Odhadovaná hmotnost: 73 kg
- BMI: 30,4

Laboratoře:

- Albumin = 32 g/l
- CRP = 96,82 mg/l
- Krea = 228,6 $\mu\text{mol/l}$
- Urea = 13,81 mmol/l
- ALT = 0,18 $\mu\text{kat/l}$
- AST = 0,11 $\mu\text{kat/l}$
- Glu = 5,55 mmol/l
- GFV = 0,26 ml/s/1,73m²

Diagnózy:

- Stav po akutní cholecystitidě
- Stav po klostridiové enterokolitis
- Čistá hypercholesterolemie
- Obezita
- Hypertenze

Farmakologická anamnéza:

- Euthyrox 1-0-0, terapie tyreopatie.

Rodinná anamnéza:

- Otec zemřel v 60 letech na ischemickou chorobu srdeční (ICHS).
- Matka v 62 letech na cévní mozkovou příhodu (CMP).

Gynekologická anamnéza:

- Pacientka porodila 2 syny. První syn se jí narodil ve 22 letech.
- Pacientka podstoupila jednu interrupci, která nebyla ze zdravotních důvodů.

Závěr:

U této pacientky by bylo vhodné v domově zařídit stravu odpovídající jejímu onemocnění. Dále by bylo vhodné zařadit častější konzumaci ovoce a zeleniny. Vzhledem k imobilitě a s tím spojeným rizikem vzniku dekubitů je potřeba dodržovat potřebné množství bílkovin ve stravě. Kategorie CKD (chronické onemocnění ledvin) dle glomerulární filtrace odpovídá G5, bylo by tedy vhodné u pacientky začít dialýzu, která by umožnila pacientce přijímat větší množství bílkovin a předcházet tak dalším komplikacím, které by zhoršovaly její zdravotní stav. Před zařazením do dialyzačního programu je možné podávat Ketosteril, který se používá při chronickém onemocnění ledvin. Jedná se o přípravek zvyšující příjem esenciálních aminokyselin zároveň se snížením příjmu dusíku. Ledviny tedy nejsou přetěžovány. Vhodná by také byla suplementace vitamínu D a kalcia, jelikož v ledvinách dochází k hydroxylaci neaktivní formy vitamínu D, což vede ke vzniku aktivní formy tohoto vitamínu.

Kazuistika 3

Pacientka, 70 let, s diagnózou chronického myeloproliferativního onemocnění polycythaemia vera. V nemocnici dieta 9/4. Diagnostikován tumor hlavy pankreatu. Pacientka od 8.2. 2021 pozoruje výrazný ikterus a moč tmavé barvy. Přidal se také pruritus celého těla. V nemocnici hospitalizována k odstranění obstrukce žlučových cest. Pacientka prodělala šedý zákal pravého oka.

Diabetes mellitus diagnostikován v září 2019 na kontrole u praktického lékaře, kde byla pacientce naměřena glykémie 12,8 mmol/l. Ordinován Stadamet který pacientka užívala do prosince 2019. Následně bylo nutné provést změnu v terapii, jelikož pacientka cítila únavu, nechutenství a začala rychle hubnout. Poté tedy převedena na Gliklazid, začala si měřit glykémie glukometrem, zlepšila se chuť k jídlu.

Na začátku ledna 2021 sledovala tmavou moč, následně byla na kontrole u hematologa, kterého navštěvuje již od roku 2015 z důvodu zvýšené hladiny trombocytů. Od 8.2. pacientka sleduje velmi výrazné zežloutnutí kůže, které bylo způsobeno obstrukcí žlučových cest. Provedena endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP). U pacientky lze pozorovat začínající acanthosis nigricans v oblasti očních víček.

V březnu v nemocnici provedena drenáž žlučových cest. Následně denně odpady 400-450 ml drenážní tekutiny. Pozvolný ústup ikterického zbarvení kůže s klér. Dolní končetiny bez otoků.

Pacientka si pro kontrolu několikrát za měsíc zapisuje jídelníček od doby, kdy začala používat glukometr. Ke každému dni si zapisuje hodnoty naměřené glykémie. Diabetickou dietu se snaží dodržovat, avšak v jídelníčku je například možno sledovat konzumaci živočišných tuků ve formě sádla.

Jídelníček:

	Doma	V nemocnici dieta 9/4
Snídaně	Dalamánek s máslem, ředkvičky, paštika	Bílé rohlíky, máslo, bílý jogurt
Svačina	Sušenky esíčka, jogurt	-
Oběd	Bageta se sádlem a pórkem	Vývar s masovou rýží, krutí plátek s broskví, brambory, dia kompot
Svačina	-	Rohlík, bílý kefír
Večeře	Kaiserka, cherry rajčata, bazalka, olivový olej	Tuňáková pomazánka, bílé rohlíky, pomeranč
2. večeře	Miska jahod s kefirem	Rohlík, šunková pěna, jablko

Tabulka 12: Jídelníček kazuistika 3

Měření:

- Výška: 167 cm
- Hmotnost: 56,4 kg
- BMI: 20,2

Farmakologická anamnéza:

- Pacientka užívající perorální antidiabetika (PAD)
- Litalir 1-0-1
- Glyclada 1-1-1
- Dibetix 1-1-1, Stacyl 0-1-0

Laboratoře:

- Pacientka je od vysoké školy dárce krve 0 Rh⁻
- ALT = 1,25 μ kat/l
- AST = 0,86 μ kat/l
- Bili = 237,1 μ mol/l
- Urea = 4,07 mmol/l
- Krea = 43,1 μ mol/l
- Glu = 8,72 mmol/l

- PCT = 0,25 ng/ml
- GVF = 1,52 → 1,72

Rodinná anamnéza:

- Sestra zemřela na hemoragicko-septický šok vzniklý po operaci cysty pankreatu.
- Matka zemřela v 82 letech, trpěla diabetem 2. typu, Alzheimerovou a Parkinsonovou nemocí.
- Otec zemřel stářím v 97 letech. Byl mu implantován kardiostimulátor.

Gynekologická anamnéza:

- Pacientka porodila jedno dítě.
- Podstoupila jednu kyretáž.
- V roce 2002 provedena hysterektomie z důvodu výskytu myomů.

Závěr:

Vzhledem k aktuálnímu onemocnění je potřeba kontrolovat konzumaci tuků ve stravě. Také by bylo vhodné navýšit příjem bílkovin z důvodů onkologického onemocnění a s ním spojenému riziku vzniku nádorové kachexie. Také potřeba navýšit celkový příjem energie pro zvýšení BMI, které je nyní 20,2. Doporučila bych zařazení sippingu, které pacientce pomůže navýšit příjem bílkovin i celkového příjmu energie. Ovoce a zelenina jsou v jídelníčku zastoupeny v dostatečném množství, avšak je potřeba, aby pacientka konzumovala druhy, které jsou vzhledem k dietnímu omezení vhodné. Také je potřeba navýšit pitný režim z důvodu zvýšených odpadů cestou drénu žlučových cest.

Kazuistika 4

Pacientka 80 let, diabetes mellitus diagnostikován zhruba v 60letech. Pacientka tehdy trpěla bolestmi žlučníku pro cholecystolithiázu. Podstoupila operaci a byl ji diagnostikován DM 2. typu. Nyní hospitalizace z důvodu bolesti pravého podžebří. Pacientka trpí nechutenstvím a únavou. Za 2 měsíce úbytek na hmotnosti 25 kg, úbytek hmotnosti viditelný na kožní řase. Původní hmotnost 110 kg, nyní tedy 85 kg. Albumin snížen, celková bílkovina také. Dieta 9/4, zaveden sipping NT juice 1ks/den pro navýšení množství bílkovin ve stravě. Pacientka pociťuje hořkost v ústech, nemá chuť na maso. Skléry zbarveny iktericky.

V lednu kontrola na diabetologii pro bolesti břicha, odeslána na sono, kde diagnostikována obstrukce žlučových cest, pankreas pro obézní habitus nebylo možné na sonu zobrazit. Nyní opět provedeno sono a CT, diagnóza obstrukce intrahepatálních i extrahepatálních žlučových cest, tumor hlavy a těla pankreatu. Tumor infiltrující okolí včetně žlučových cest a cév, proto inoperabilní.

Pacientka byla v minulosti edukována o diabetické dietě, avšak i přes informace, které jí byly podány dietu nedodrží. Byla diagnostikována dna pacientka stravu neměnila. Doma se stravovala 4-5 x denně. Z nevhodných potravin konzumovala například bůček či tlačenko. Ovoce a zeleninu nekonzumovala každý den. Pacientka má velmi ráda sýry. V mládí hrála 4 roky pozemní hokej. Ve stáří byla fyzická aktivita pouze ve formě procházek se psem, nyní žádná.

Jídelníček:

	Doma	V nemocnici dieta 9/4
Snídaně	Míchaná vajíčka s chlebem	Bílé rohlíky, máslo, šunka, pomeranč
Oběd	Guláš, knedlík	Vločková polévka, pečené kuře, bramborová kaše, salát z čínské zeleniny
Svačina	Káva, oplatek/perníček	Bílý rohlík, bílý kefír
Večeře	Chleba s pomazánkou z nivy	Jáhlová kaše s ovocem, jablko
2. večeře	-	Bílý rohlík, tavený sýr, mandarinka

Tabulka 13: Jídelníček kazuistika 4

Měření:

- Hmotnost: 85 kg
- Původní hmotnost: 110 kg
- Výška: 162 cm
- BMI: 32,4

Gynekologická anamnéza:

- Pacientka porodila jedno dítě.
- Podstoupila jednu interrupci, ne ze zdravotních důvodů.

Farmakologická anamnéza:

- Pacientka na PAD, nyní dopichován inzulin

Laboratoře:

- Alb = 30,7 g/l
- CB = 65,1 g/l
- CRP = 61,67 mg/l
- Glc = 11,66 mmol/l
- Glc v séru (6h) = 10,94 mmol/l Glc v séru (11h) = 13,75 mmol/l
- GFV = 1,87 ml/s/1,73m²

Závěr:

Pacientka by měla vzhledem k onemocnění začít dodržovat vhodnou stravu. Tedy dodržovat optimální příjem tuků, navýšit příjem bílkovin z důvodu sníženého množství celkové bílkoviny v krevním řečišti a také z důvodu přítomnosti onkologického onemocnění. Také bude potřeba navýšit pitný režim z důvodu zvýšených odpadů cestou drénu žlučových cest. Jelikož je pacientka v komplikovaném stavu, doporučila bych zařazení sippingu pro udržení kvality života.

10.12. Diskuse

Diplomová práce pojednává o problematice diabetu. V teoretické části jsou popsány základní informace o diabetu, jeho komplikace, možnosti léčby, které zahrnují jak farmakoterapii, tak i nutriční opatření. Praktická část byla zpracována ve formě případových studií. Jednalo se o kazuistiky 4 žen s diagnózou diabetes mellitus.

Diabetes mellitus představuje velmi diskutovanou problematiku z důvodu stále se zvyšující incidence. Dle WHO bylo v roce 2014 na světě 422 milionů pacientů s diagnózou diabetu. V roce 2019 bylo přibližně 1,5 milionů úmrtí způsobeno samotným diabetem. [69]

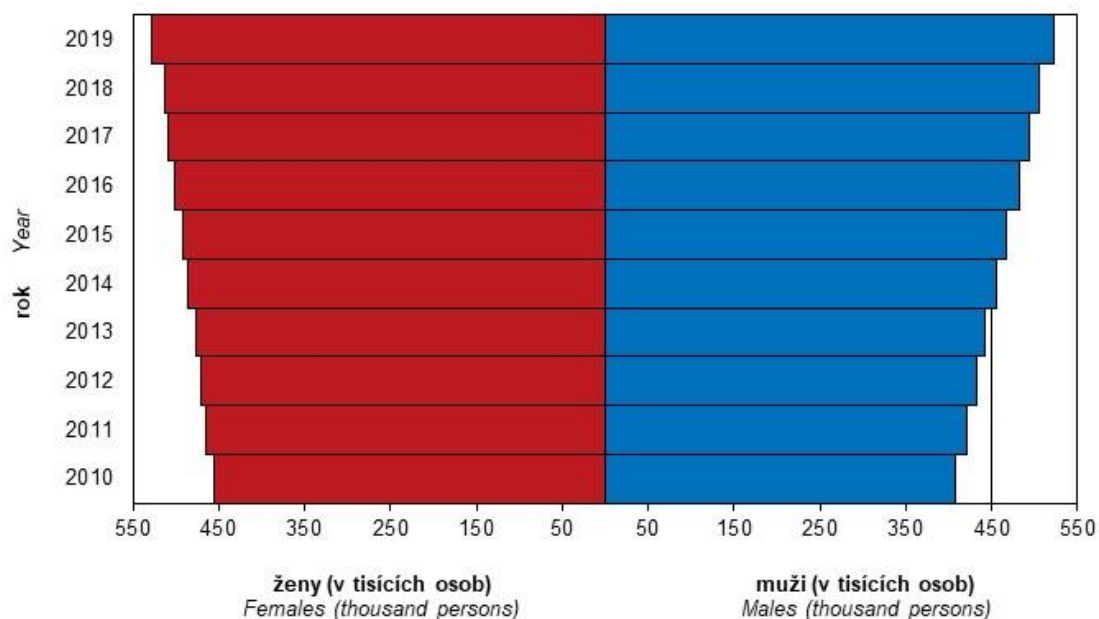
Průměrný věk patientek byl 72,5 let a jejich průměrné BMI bylo 28,55. Body mass index udává pouze, zda je hmotnost úměrná výšce pacienta. Nehodnotí však tělesnou konstituci. Je však dokázáno, že obezita s diagnózou diabetu úzce souvisí. V souvislosti s vyšším věkem pacientů dochází ke kumulaci diagnóz a také k polypragmazonii, tedy k podávání více léčiv současně.

	1.	2.	3.	4.
Věk [let]	70	70	70	80
BMI	31,2	30,4	20,2	32,4

Tabulka 14: Věk a BMI respondentek

Všechny pacientky měly diagnostikován diabetes mellitus 2. typu. Prevalence diabetu mellitu v České republice dle statistik Českého statistického úřadu stoupá každý rok. Jedná se však o diabetiky, kteří byli diagnostikováni a je tedy možné je do statistik zahrnout. Mnoho diabetiků však ještě diagnostikováno nebylo, prevalence je tedy reálně mnohem vyšší. Níže uvedený graf znázorňuje počet diagnostikovaných pacientů s diabetem v průběhu let.

Graf 2-5 Vývoj počtu léčených diabetiků podle pohlaví
Development in the number of diabetics under treatment by sex



Obrázek 5: Vývoj počtu léčených diabetiků podle pohlaví, zdroj: Český statistický úřad, <https://www.czso.cz/csu/czso/grafy-zyisgz96qo>

Byly zmapovány dietní návyky pacientek a také postupný vývoj komplikací. Bylo tedy dosaženo hlavního cíle práce, jelikož byl u každé pacientky popsán vývoj onemocnění a také zásady stravování. U každé pacientky byla provedena nutriční intervence s cílem zlepšení nutričního stavu dle aktuálních potřeb a také dle jednotlivých diagnóz. U některých pacientek bylo také doporučeno zařazení sippingu pro podporu a udržení kvality života.

10.13. Závěr

K vypracování byly odebrány 4 anamnézy pacientek s diabetes mellitus. Jednalo se o pacientky vyššího věku, proto bylo spektrum přidružených onemocnění široké. I přesto, že se diabetes projevuje u pacientů poměrně podobně, je potřeba každý případ individualizovat. U každé pacientky bylo možné se řídit obecnými doporučeními, avšak každý jedinec je svým způsobem unikátní a je potřeba v každém jednotlivém případě počítat s různými reakcemi na léčbu. Při řešení takovýchto případů je potřeba kooperace celého nutričního týmu, který zahrnuje nutricionistu, nutričního terapeuta, všeobecnou sestru se specializací v oblasti nutriční péče, klinického farmaceuta, psychologa, fyzioterapeuta.

Případy zahrnuté v této diplomové práci byly poněkud komplikované vzhledem k pokročilému věku pacientek a také přidružených onemocnění. Z důvodů pandemie viru SARS-CoV-2 a s ní spojenými opatřeními ve zdravotnických zařízeních znemožnila nábor klasických diabetických pacientů vyžadujících nutriční intervenci. Bylo tedy potřeba u každé pacientky zhodnotit nutriční riziko a z něj vyvodit postup nutriční péče, který zahrnoval například doporučení zařazení sippingu, či nastavení dietní stravy.

Kombinace diabetu a jemu přidružených onemocnění je potřeba i nadále zkoumat, aby bylo možné pacienty efektivněji vyhledávat a nastavovat vhodnou léčbu spojenou s neodmyslitelnou nutriční intervencí.

11. Seznam použité literatury

- [1] MACCRACKEN, J. a D. HOEL. From ants to analogues. Puzzles and promises in diabetes management. *Postgraduate Medicine* [online]. 1997, **101**(4), 138–140, 143–145, 149–150. ISSN 0032-5481. Dostupné z: doi:10.3810/pgm.1997.04.195
- [2] KARAMANOOU, Marianna, Athanase PROTOGEROU, Gregory TSOUICALAS, George ANDROUTSOS a Effie POULAKOU-REBELAKOU. Milestones in the history of diabetes mellitus: The main contributors. *World Journal of Diabetes* [online]. 2016, **7**(1), 1–7. ISSN 1948-9358. Dostupné z: doi:10.4239/wjd.v7.i1.1
- [3] LAKHTAKIA, Ritu. The History of Diabetes Mellitus. *Sultan Qaboos University Medical Journal*. 2013, **13**(3), 368–370. ISSN 2075-051X.
- [4] RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus-komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-6734-5.
- [5] WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008*. Geneva: World Health Organization, 2011. ISBN 978-92-4-150149-1.
- [6] FRIEDECKÝ, Bedřich, Josef KRATOCHVÍLA, Drahomíra SPRINGER, Martin PRÁZNÝ, Terezie PELIKÁNOVÁ a Jaroslav RACEK. Diabetes mellitus – laboratorní diagnostika a sledování stavu pacientů. nedatováno, 26.
- [7] WORLD HEALTH ORGANISATION. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications : report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus [online]. 1999 [vid. 2021-01-28]. Dostupné z: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66040>
- [8] MICHELS, Aaron a Peter GOTTLIEB. Pathogenesis of Type 1A Diabetes. In: Kenneth R. FEINGOLD, Bradley ANAWALT, Alison BOYCE, George CHROUSOS, Wouter W. DE HERDER, Kathleen DUNGAN, Ashley GROSSMAN, Jerome M. HERSHMAN, Johannes HOFLAND, Gregory KALTSAS, Christian KOCH, Peter KOPP, Márta KORBONITS, Robert MCLACHLAN, John E. MORLEY, Maria NEW, Jonathan PURNELL, Frederick SINGER, Constantine A. STRATAKIS, Dace L. TRENCE a Don P. WILSON, ed. *Endotext* [online]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 2000 [vid. 2021-03-03]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279002/>
- [9] PELIKÁNOVÁ, Tereza a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4. rozšířené vydání. B.m.: maxdorf jessenius, 2010. ISBN 978-80-7345-216-2.
- [10] FRANZAGO, Marica, Federica FRATICELLI, Liborio STUPPIA a Ester VITACOLONNA. Nutrigenetics, epigenetics and gestational diabetes: consequences in mother and child. *Epigenetics* [online]. 2019, **14**(3), 215–235. ISSN 1559-2294. Dostupné z: doi:10.1080/15592294.2019.1582277

- [11] ALFADHLI, Eman M. Gestational diabetes mellitus. *Saudi Medical Journal* [online]. 2015, **36**(4), 399–406. ISSN 0379-5284. Dostupné z: doi:10.15537/smj.2015.4.10307
- [12] CHIEFARI, E., B. ARCIDIACONO, D. FOTI a A. BRUNETTI. Gestational diabetes mellitus: an updated overview. *Journal of Endocrinological Investigation* [online]. 2017, **40**(9), 899–909. ISSN 1720-8386. Dostupné z: doi:10.1007/s40618-016-0607-5
- [13] ŠIMJÁK, P., K. ANDERLOVÁ, H. KREJČÍ, V. KREJČÍ, P. PAŘÍZKOVÁ, M. MRÁZ, M. KRŠEK, M. HALUZÍK a A. PAŘÍZEK. Pitfalls in screening for gestational diabetes in the Czech Republic - patient survey. *Ceska Gynekologie*. 2018, **83**(5), 348–353. ISSN 1210-7832.
- [14] HUANG, Wenyu, Kathryn Moynihan RAMSEY, Biliana MARCHEVA a Joseph BASS. Circadian rhythms, sleep, and metabolism. *The Journal of Clinical Investigation* [online]. 2011, **121**(6), 2133–2141. ISSN 1558-8238. Dostupné z: doi:10.1172/JCI46043
- [15] POGGIOGALLE, Eleonora, Humaira JAMSHED a Courtney M. PETERSON. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism: Clinical and Experimental* [online]. 2018, **84**, 11–27. ISSN 1532-8600. Dostupné z: doi:10.1016/j.metabol.2017.11.017
- [16] KVAPIL, Milan. *Diabetologie 2018*. B.m.: Triton, 2018. ISBN 978-80-7553-549-8.
- [17] HUDEC, Michael, Pavlina DANKOVA, Roman SOLC, Nardjas BETTAZOVA a Marie CERNA. Epigenetic Regulation of Circadian Rhythm and Its Possible Role in Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences* [online]. 2020, **21**(8). ISSN 1422-0067. Dostupné z: doi:10.3390/ijms21083005
- [18] KARTHIKEYAN, Ramanujam, David Warren SPENCE, Gregory M. BROWN a Seithikurippu R. PANDI-PERUMAL. Are Type 2 Diabetes Mellitus and Depression Part of a Common Clock Genes Network? *Journal of Circadian Rhythms* [online]. 2018, **16**, 4. ISSN 1740-3391. Dostupné z: doi:10.5334/jcr.159
- [19] DIABETES CANADA CLINICAL PRACTICE GUIDELINES EXPERT COMMITTEE, G. B. John MANCINI, Robert A. HEGELE a Lawrence A. LEITER. Dyslipidemia. *Canadian Journal of Diabetes* [online]. 2018, **42** Suppl 1, S178–S185. ISSN 2352-3840. Dostupné z: doi:10.1016/j.cjcd.2017.10.019
- [20] ATHYROS, Vasilios G., Michael DOUMAS, Konstantinos P. IMPRIALOS, Konstantinos STAVROPOULOS, Eleni GEORGIANOU, Alexandra KATSIMARDOU a Asterios KARAGIANNIS. Diabetes and lipid metabolism. *Hormones (Athens, Greece)* [online]. 2018, **17**(1), 61–67. ISSN 2520-8721. Dostupné z: doi:10.1007/s42000-018-0014-8
- [21] EVERT, Alison B., Jackie L. BOUCHER, Marjorie CYPRESS, Stephanie A. DUNBAR, Marion J. FRANZ, Elizabeth J. MAYER-DAVIS, Joshua J. NEUMILLER, Robin NWANKWO, Cassandra L. VERDI, Patti URBANSKI a William S. YANCY. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care* [online]. 2014, **37**(Supplement 1), S120–S143. ISSN 0149-5992, 1935-5548. Dostupné z: doi:10.2337/dc14-S120

- [22] OJO, Omorogieva. Dietary Intake and Type 2 Diabetes. *Nutrients* [online]. 2019, **11**(9), 2177. Dostupné z: doi:10.3390/nu11092177
- [23] *Dietary and nutritional approaches for prevention and management of type 2 diabetes / The BMJ* [online]. [vid. 2021-03-10]. Dostupné z: <https://www.bmj.com/content/361/bmj.k2234.long>
- [24] JIRKOVSKÁ, Alexandra a Miroslav KVAPIL. *Doporučení k edukaci diabetika* [online]. B.m.: DMEV. 2012. Dostupné z: https://www.diab.cz/dokumenty/edukace_diabetika_2012.pdf
- [25] KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes mellitus v primární péči*. Praha: Axonite CZ, 2011. ISBN 978-80-904899-0-5.
- [26] THOMAS, Merlin C., Michael BROWNLEE, Katalin SUSZTAK, Kumar SHARMA, Karin JANDELEIT-DAHM, Sophia ZOUNGAS, Peter ROSSING, Per-Henrik GROOP a Mark E. COOPER. Diabetic kidney disease. *Nature reviews. Disease primers* [online]. 2015, **1**, 15018. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/nrdp.2015.18
- [27] HOLSCHER, Hannah D. Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota. *Gut Microbes* [online]. 2017, **8**(2), 172–184. ISSN 1949-0976. Dostupné z: doi:10.1080/19490976.2017.1290756
- [28] BALDUCCI, Stefano, Massimo SACCHETTI, Jonida HAXHI, Giorgio ORLANDO, Valeria D'ERRICO, Sara FALLUCCA, Stefano MENINI a Giuseppe PUGLIESE. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* [online]. 2014, **30**(S1), 13–23. ISSN 1520-7560. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1002/dmrr.2514>
- [29] TRIPATHI, Brajendra Kumar a Arvind Kumar SRIVASTAVA. Diabetes mellitus: complications and therapeutics. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. 2006, **12**(7), RA130-147. ISSN 1234-1010.
- [30] Glykemický index a Glykemická nálož. *Informační Centrum Bezpečnosti Potravin.cz* [online]. [vid. 2021-03-11]. Dostupné z: <https://www.bezpecnostpotravin.cz/glykemicky-index-a-glykemicka-naloz.aspx>
- [31] SORAN, Handrean, Safwaan ADAM, Jan H HO a Paul N DURRINGTON. The Reaven syndrome: An historical perspective. *Diabetes and Vascular Disease Research* [online]. 2019, **16**(2), 116–117. ISSN 1479-1641. Dostupné z: doi:10.1177/1479164119828899
- [32] MCCRACKEN, Emma, Monica MONAGHAN a Shiva SREENIVASAN. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology* [online]. 2018, **36**(1), 14–20. ISSN 0738-081X. Dostupné z: doi:10.1016/j.clindermatol.2017.09.004
- [33] LEDVINA, Miroslav, Alena STOKLASOVÁ a Jaroslav CERMAN. *Biochemie pro studující medicíny*. 2009. vyd. Praha: Univerzita Karlova v Praze - Nakladatelství Karolinum, nedatováno. ISBN 978-80-246-1414-4.

- [34] WHITE, Morris F. IRS proteins and the common path to diabetes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* [online]. 2002, **283**(3), E413–E422. ISSN 0193-1849. Dostupné z: doi:10.1152/ajpendo.00514.2001
- [35] PERUŠIČOVÁ, Jindřiška, Klára OWEN a Petr NĚMEC. *Diabetes mellitus a inzulínová rezistence, dyslipidemie, hypertenze, dna: [průvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf, 2013. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-353-4.
- [36] SCHMIDT, Ann Marie. Highlighting Diabetes Mellitus: The Epidemic Continues. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* [online]. 2018, **38**(1), e1–e8. ISSN 1524-4636. Dostupné z: doi:10.1161/ATVBAHA.117.310221
- [37] RYBKA, Jaroslav a Jerguš MISTRÍK. Hyperosmolární hyperglykemický stav. *Vnitřní lékařství*. 2015, **61**(5), 451–457. ISSN 0042-773X, 1801-7592.
- [38] FAYFMAN, Maya, Francisco J. PASQUEL a Guillermo E. UMPIERREZ. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *The Medical Clinics of North America* [online]. 2017, **101**(3), 587–606. ISSN 1557-9859. Dostupné z: doi:10.1016/j.mcna.2016.12.011
- [39] DHATARIYA, Ketan K. a Priyathama VELLANKI. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Current Diabetes Reports* [online]. 2017, **17**(5), 33. ISSN 1539-0829. Dostupné z: doi:10.1007/s11892-017-0857-4
- [40] SELVARAJU, Vaithinathan, Mandip JOSHI, Sumanth SURESH, Juan A. SANCHEZ, Nilanjana MAULIK a Gautam MAULIK. *Diabetes, oxidative stress, molecular mechanism, and cardiovascular disease – an overview: Toxicology Mechanisms and Methods: Vol 22, No 5* [online]. 2012 [vid.2021-03-13]. Dostupné z: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/15376516.2012.666648>
- [41] MATHEUS, Alessandra Saldanha de Mattos, Lucianne Righeti Monteiro TANNUS, Roberta Arnoldi COBAS, Catia C. Sousa PALMA, Carlos Antonio NEGRATO a Marilia de Brito GOMES. Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. *International Journal of Hypertension* [online]. 2013, **2013**, 653789. ISSN 2090-0384. Dostupné z: doi:10.1155/2013/653789
- [42] Hypertension in Diabetes Study (HDS): I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *Journal of Hypertension* [online]. 1993, **11**(3), 309–317. ISSN 0263-6352. Dostupné z: doi:10.1097/00004872-199303000-00012
- [43] GYLDENKERNE, Christine, Kevin Kw OLESEN, Pernille G. THRANE, Morten MADSEN, Troels THIM, Morten WÜRTZ, Lisette O. JENSEN, Bent RAUNGAARD, Per L. POULSEN, Hans E. BØTKER a Michael MAENG. Diabetes is not a risk factor for myocardial infarction in patients without coronary artery disease: A study from the Western Denmark Heart Registry. *Diabetes & Vascular Disease Research* [online]. 2020, **17**(4), 1479164120941809. ISSN 1752-8984. Dostupné z: doi:10.1177/1479164120941809

- [44] NAITO, Ryo a Katsumi MIYAUCHI. Coronary Artery Disease and Type 2 Diabetes Mellitus. *International Heart Journal* [online]. 2017, **58**(4), 475–480. Dostupné z: doi:10.1536/ihj.17-191
- [45] GU, K., C. C. COWIE a M. I. HARRIS. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA* [online]. 1999, **281**(14), 1291–1297. ISSN 0098-7484. Dostupné z: doi:10.1001/jama.281.14.1291
- [46] LEON, Benjamin M. a Thomas M. MADDOX. Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World Journal of Diabetes* [online]. 2015, **6**(13), 1246–1258. ISSN 1948-9358. Dostupné z: doi:10.4239/wjd.v6.i13.1246
- [47] HÖLSCHER, Maximilian E., Christoph BODE a Heiko BUGGER. Diabetic Cardiomyopathy: Does the Type of Diabetes Matter? *International Journal of Molecular Sciences* [online]. 2016, **17**(12), 2136. Dostupné z: doi:10.3390/ijms17122136
- [48] *Non-alcoholic fatty liver disease | BMC Medicine | Full Text* [online]. [vid. 2021-04-16]. Dostupné z: <https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-017-0806-8>
- [49] ALICIC, Radica Z., Michele T. ROONEY a Katherine R. TUTTLE. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN* [online]. 2017, **12**(12), 2032–2045. ISSN 1555-905X. Dostupné z: doi:10.2215/CJN.11491116
- [50] JHA, Jay C., Claudine BANAL, Bryna S. M. CHOW, Mark E. COOPER a Karin JANDELEIT-DAHM. Diabetes and Kidney Disease: Role of Oxidative Stress. *Antioxidants & Redox Signaling* [online]. 2016, **25**(12), 657–684. ISSN 1557-7716. Dostupné z: doi:10.1089/ars.2016.6664
- [51] JEAN, Guillaume, Jean Claude SOUBERBIELLE a Charles CHAZOT. Vitamin D in Chronic Kidney Disease and Dialysis Patients. *Nutrients* [online]. 2017, **9**(4), 328. Dostupné z: doi:10.3390/nu9040328
- [52] PALIČKA, MUDr Vladimír. Vitamin D a jeho role (nejen) v osteologii. nedatováno, 4.
- [53] ELLIOTT, Denise A. Hemodialysis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* [online]. 2000, **15**(3), Critical Care, 136–148. ISSN 1096-2867. Dostupné z: doi:10.1053/svms.2000.18297
- [54] MEHROTRA, Rajnish, Olivier DEVUYST, Simon J. DAVIES a David W. JOHNSON. The Current State of Peritoneal Dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* [online]. 2016, **27**(11), 3238–3252. ISSN 1533-3450. Dostupné z: doi:10.1681/ASN.2016010112
- [55] WISENBAUGH, Paul E. The Degenerative Complications of Diabetes Mellitus. *Journal of the National Medical Association*. 1957, **49**(6), 395–398. ISSN 0027-9684.

- [56] FREEMAN, Roy. Diabetic autonomic neuropathy. *Handbook of Clinical Neurology* [online]. 2014, **126**, 63–79. ISSN 0072-9752. Dostupné z: doi:10.1016/B978-0-444-53480-4.00006-0
- [57] LECHNER, Judith, Olivia E. O'LEARY a Alan W. STITT. The pathology associated with diabetic retinopathy. *Vision Research* [online]. 2017, **139**, Diabetic Retinopathy - an Overview, 7–14. ISSN 0042-6989. Dostupné z: doi:10.1016/j.visres.2017.04.003
- [58] SWANSON, Mark. Retinopathy screening in individuals with type 2 diabetes: who, how, how often, and at what cost—an epidemiologic review. *Optometry - Journal of the American Optometric Association* [online]. 2005, **76**(11), 636–646. ISSN 1529-1839. Dostupné z: doi:10.1016/j.optm.2005.08.019
- [59] KOLÁŘ, P. Patofyziologie diabetické retinopatie. *Vnitřní lékařství*. 2013, **59**(3), 173–176. ISSN 0042-773X, 1801-7592.
- [60] SOSNA, T., R. ŠVANCAROVÁ a M. NETUKOVÁ. Rizikové faktory diabetické retinopatie. *Vnitřní lékařství*. 2013, **59**(3), 177–181. ISSN 0042-773X, 1801-7592.
- [61] AHN, Changhwan, Ji-Houn KANG a Eui-Bae JEUNG. Calcium homeostasis in diabetes mellitus. *Journal of Veterinary Science* [online]. 2017, **18**(3), 261–266. ISSN 1229-845X. Dostupné z: doi:10.4142/jvs.2017.18.3.261
- [62] SPOLEČNOST PRO VÝŽIVU O.S. (SPV). *Referenční hodnoty pro příjem živin*. B.m.: Výživaservis s.r.o., 2011. ISBN 978-80-254-6987-3.
- [63] LARSON KUYFF, Roberta. *Complete Food & Nutrition Guide*. B.m.: Houghton Mifflin Harcourt, 2017. ISBN 978-0-544-52058-5.
- [64] JIRKOVSKÁ, A., S. LACIGOVÁ, Z. RUŠAVÝ a R. BÉM. *DOPORUČENÝ POSTUP PRO PREVENCI, DIAGNOSTIKU A TERAPII SYNDROMU DIABETICKÉ NOHY* [online]. 2016. Dostupné z: https://www.diab.cz/dokumenty/standard_diab_noha.pdf
- [65] KVAPIL, Milan. *Nová diabetologie*. Praha: Medical Tribune CZ, 2012. ISBN 978-80-87135-34-1.
- [66] DEWI, Ffion a Robert J. HINCHLIFFE. Foot complications in patients with diabetes. *Surgery (Oxford)* [online]. 2020, **38**(2), 108–113. ISSN 0263-9319. Dostupné z: doi:10.1016/j.mpsur.2019.12.002
- [67] PIVONELLO, Rosario, Monica DE LEO, Pasquale VITALE, Alessia COZZOLINO, Chiara SIMEOLI, Maria Cristina DE MARTINO, Gaetano LOMBARDI a Annamaria COLAO. Pathophysiology of diabetes mellitus in Cushing's syndrome. *Neuroendocrinology* [online]. 2010, **92** **Suppl 1**, 77–81. ISSN 1423-0194. Dostupné z: doi:10.1159/000314319
- [68] *Interní Med.: Interní medicína pro praxi, 2007, číslo 6* [online]. [vid. 2021-04-29]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/magno/int/2007/mn6.php>

[69] *Diabetes* [online]. [vid. 2021-04-22]. Dostupné z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

12. Seznam tabulek

Tabulka 1: Klasifikace diabetes mellitus a poruch glukózové homeostázy Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada	12
Tabulka 2: Znaky latentního autoimunitního diabetu v dospělosti (LADA).....	15
Tabulka 3: Výživová doporučení pro pacienty s diabetem - rozložení živin ve stravě (Standardy péče o nemocné s diabetem, ČDS) Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada	23
Tabulka 4: Složení krevních lipidů Zdroj: Praktická diabetologie, Terezie Pelikánová, Vladimír Bartoš, Maxdorf Jessenius, 2010.....	26
Tabulka 5: Účinky inzulínu Zdroj: Biochemie pro studující medicíny II., Miroslav Ledvina, 2009, Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum.....	29
Tabulka 6: Terminologie bolesti definovaná Mezinárodní asociací pro studium bolesti Zdroj: Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada .	39
Tabulka 7: Znamky vzniku tyreopatií u diabetiků	43
Tabulka 8: Jídelníček kazuistika 1	46
Tabulka 9: Jídelníček kazuistika 2	48
Tabulka 10: Jídelníček kazuistika 3	52
Tabulka 11: Jídelníček kazuistika 4	54
Tabulka 12: Věk a BMI respondentek	56

13. Seznam obrázků

Obrázek 1: Algoritmus pro laboratorní screening DM u dospělých	13
Obrázek 2: Dietní léčba diabetu (Standardy dietní léčby pacientů s diabetem, ČDS) Zdroj: Diabetes mellitus - přidružená onemocnění a komplikace, Jaroslav Rybka, 2007, Grada ..	24
Obrázek 3: Schématické znázornění etiopatogeneze cévní mozkové příhody u metabolického syndromu (DM2T) Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada	35
Obrázek 4: Prevence kardiovaskulárního onemocnění v dospělém věku Zdroj: Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Jaroslav Rybka, 2007, Grada	36
Obrázek 5: Vývoj počtu léčených diabetiků podle pohlaví, zdroj: Český statistický úřad, https://www.czso.cz/csu/czso/grafy-zyisgz96qo	57

14. Seznam zkratk

DM ... Diabetes mellitus

DM1T ... Diabetes mellitus 1. typu

DM2T ... Diabetes mellitus 2. typu

GDM ... Gestační diabetes mellitus

WHO ... World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)

IL-6 ... interleukin 6

TNF- α ... tumor nekrotizující faktor α

NIDDM ... non-inzulin dependentní diabetes mellitus

IDDM ... inzulin dependentní diabetes mellitus

15. Seznam příloh

Příloha č.1: Prohlášení zájemce o nahlédnutí do závěrečné práce absolventa studijního programu

Příloha č.2: Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

Příloha č.3: Informovaný souhlas

Příloha č.2:

Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

Titul, jméno, příjmení: Bc. Simone Raidová

Název práce: Diabetes mellitus a přidružená onemocnění

Vedoucí práce: pplk. MUDr. Tomáš Kara

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)

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.

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 + CD ROM s e-verze práce 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

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí -

http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf

Datum: 29.04.2021

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem:

Příloha č.3:

INFORMOVANÝ SOUHLAS

Vážená paní, vážený pane,

v souladu se Všeobecnou deklarací lidských práv, zákonem č. 101/2000 Sb., o ochraně osobních údajů a o změně některých zákonů, ve znění pozdějších předpisů, Helsinskou deklarací, přijatou 18. Světovým zdravotnickým shromážděním v roce 1964 ve znění pozdějších změn (Fortaleza, Brazílie, 2013) a dalšími obecně závaznými právními předpisy Vás žádám o souhlas s prezentováním a uveřejněním výsledků rozhovoru prováděného v rámci získávání informací k diplomové práci ve Vojenské nemocnici. Výsledky budou publikovány v rámci diplomové práce na 1. LF UK, s názvem Diabetes mellitus a přidružená onemocnění

Cílem této diplomové práce je popsat vývoj onemocnění přidružených k diabetu mellitu a také zmapování dietních návyků dotazovaných osob.

Získané údaje budou uveřejněny v diplomové práci v anonymizované podobě. Osobní data nebudou uvedena a budou uchována v anonymní podobě. V maximální možné míře zabezpečím, aby získaná data nebyla zneužita.

Jméno a příjmení řešitele Bc. Simone Raidová

Podpis:

Prohlašuji a svým níže uvedeným vlastnoručním podpisem potvrzuji, že dobrovolně souhlasím s prezentováním a uveřejněním výsledků vyšetření a průběhu terapie ve výše uvedené diplomové práci, a že mi osoba, která provedla poučení, osobně vše podrobně vysvětlila, a že jsem měl(a) možnost si řádně a v dostatečném čase zvážit všechny relevantní informace, zeptat se na vše podstatné a že jsem dostal(a) jasné a srozumitelné odpovědi na své dotazy. Byl(a) jsem poučen(a) o právu odmítnout prezentování a uveřejnění výsledků vyšetření a průběhu terapie v diplomové práci nebo svůj souhlas kdykoli odvolat bez represí, a to písemně zasláním Etické komisi VN Brno, která bude následně informovat řešitele.

Místo, datum

Jméno a příjmení pacienta

Podpis pacienta: