Univerzita Karlova
1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: Výživa dospělých a dětí

Bc. Nikola Křesáková

Vliv nutriční edukace na kompenzaci diabetu 1. typu

The effect of nutrition education on type 1 diabetes control

Diplomová práce

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

Praha, 2023

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

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

V Praze, 29. 4. 2023

Nikola Křesáková

Identifikační záznam:

KŘESÁKOVÁ, Nikola. *Vliv nutriční edukace na kompenzaci diabetu 1. typu. [The effect of nutrition education on type 1 diabetes control].* Praha, 2023. 81 s. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 3. interní klinika VFN. Vedoucí závěrečné práce Matoulek, Martin.

Poděkování:

Ráda bych tímto poděkovala vedoucímu své práce prof. MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D. za odborné vedení a možnost věnování se a zpracování tohoto tématu. Zároveň bych chtěla poděkovat i týmu Diabetologického centra VFN za cenné konzultace a Mgr. Ondřeji Káděmu za pomoc při zpracování a analýze dat.

Abstrakt:

Úvod: Celosvětová prevalence diabetu 1. typu (DM1) stále narůstá, a i přes dostupnost nových a moderních metod léčby, především v oblasti moderních technologií, je obtížné u mnohých pacientů dosáhnou optimální kompenzace diabetu. Řádně vedená a individualizovaná edukace v oblasti inzulinoterapie, režimových opatření a selfmonitoringu je dnes považována již za nezbytnou součást úspěšné léčby každého pacienta s diabetem.

Cíl: Cílem této diplomové práce bylo zhodnotit vliv nutriční edukace na kompenzaci DM1 pomocí dostupných a zjišťovaných parametrů (HbA_{1c}, TIR, TBR, variační koeficient, průměrná glykémie) a na tělesnou hmotnost.

Metody: Výzkum probíhal u celkem 40 vybraných pacientů s DM1 Diabetologického centra 3. interní kliniky VFN Praha, kteří v období leden 2020 až leden 2022 podstoupili edukaci v ambulanci nutričního terapeuta. Retrospektivní analýzou byl následně zkoumán vliv nutriční edukace na parametry kompenzace diabetu po dobu 12 měsíců.

Výsledky: Po 12 měsících došlo k významnému zlepšení zjišťovaných parametrů. Hodnota TIR vzrostla (68 ± 15 % vs. 75 ± 15 %; p<0,0001), u ostatních parametrů došlo k pozitivnímu poklesu hodnot – HbA_{1c} (57 ± 11 mmol/mol vs. 50 ± 10 mmol/l; p<0,0001), TBR (4 (0; 21) % vs. 3 (0; 12) %; p<0,05), průměrná glykémie (8,4 ± 1,5 mmol/l vs. 8,0 ± 1,4 mmol/l, p<0,01) a variační koeficient (34 ± 7 % vs. 33 ± 7 %; p<0,05). Hodnoty tělesné hmotnosti se významně nezměnily.

Závěr: Ačkoli částečnou limitací studie byl menší počet pacientů, výsledky této diplomové práce prokázaly pozitivní vliv nutričních edukací na kompenzaci diabetu, a to po dobu 12 měsíců. Nutriční terapie by proto měla být standardem péče o diabetiky, neboť může společně s dalšími léčebnými postupy přispět ke snížení vzniku chronických komplikací a zvýšení kvality života pacientů s DM1.

Klíčová slova: diabetes mellitus 1. typu, nutriční terapie, edukace, kompenzace, moderní technologie

Abstract:

Introduction: The global prevalence of type 1 diabetes mellitus (DM1) is increasing, and despite the availability of new and modern treatments, especially in the field of modern technology, it is difficult to achieve optimal diabetes control in many patients. Properly guided and individualized education in insulin therapy, regimen measures and self-monitoring is now considered an essential part of successful treatment of every patient with diabetes.

Objective: The aim of this thesis was to evaluate the effect of nutrition education on DM1 compensation using available and collected parameters (HbA1c, TIR, TBR, coefficient of variation, mean glycaemia) and body weight.

Method: The study was conducted in a total of 40 selected patients with DM1 of the Diabetology Centre of the 3rd Internal Medicine Clinic of the VFN Prague, who underwent education in the outpatient clinic of a nutritional therapist between January 2020 and January 2022. The effect of nutritional education on parameters of diabetes compensation over a 12-month period was subsequently examined by retrospective analysis.

Results: After 12 months, there was a significant improvement in the parameters measured. TIR increased (68 ± 15 % vs. 75 ± 15 %; $p<0.0001$), other parameters showed a positive decrease - HbA1c (57 ± 11 mmol/mol vs. 50 ± 10 mmol/l; $p<0.0001$), TBR (4 (0; 21) % vs. 3 (0; 12) %; $p<0.05$), mean glycaemia (8.4 ± 1.5 mmol/l vs. 8.0 ± 1.4 mmol/l; $p<0.01$) and coefficient of variation (34 ± 7 % vs. 33 ± 7 %; $p<0.05$). Body weight values did not change significantly.

Conclusion: Although the limitation of the study was the smaller number of patients, the results of this thesis showed a positive effect of nutritional education on diabetes compensation over a period of 12 months. Therefore, nutritional therapy should be the standard of care for diabetic patients, as it may contribute, together with other therapies, to reduce the development of chronic complications and improve the quality of life of patients with DM1.

Key words: type 1 diabetes mellitus, nutritional therapy, education, compensation, modern technologies

OBSAH:

1 Úvod 10
2 Diabetes mellitus 1. typu 11
2.1 Etiopatogeneze 11
2.2 Klinický obraz a diagnostika 12
2.3 Prevence 13
2.4 Léčba 14
2.4.1 Dietní terapie 14
2.4.1.1 Jednotlivé makronutrienty 15
2.4.1.2 Pitný režim a alkohol 16
2.4.2 Fyzická aktivita 17
2.4.3 Inzulinoterapie 18
2.4.3.1 Rozdělení inzulinů 18
2.4.3.2 Inzulinové režimy 19
2.4.4 Selfmonitoring 20
2.4.5 Psychické aspekty diabetu a jejich terapie 20
2.5 Komplikace diabetu 21
2.5.1 Akutní komplikace 21
2.5.1.1 Hypoglykémie 21
2.5.1.2 Hyperglykemické stavy 22
2.5.2 Chronické komplikace 23
2.5.2.1 Mikroangiopatie 24
2.5.2.2 Makroangiopatie 25
2.5.2.3 Syndrom diabetické nohy 26
2.6 Nadváha a obezita u diabetu 1. typu 27
3 Telemedicína a moderní technologie v diabetologii 28
3.1 Telemonitoring 28
3.2 Monitorace glykémie 28
3.2.1 Osobní glukometry 29
3.2.2 Glukózové senzory 29
3.3 Aplikace inzulinu 30
3.3.1 Inzulinová pera 30
3.3.2 Inzulinové pumpy 30

3.4 Mobilní aplikace 32
4 Ukazatele kompenzace diabetu 33
4.1 Glykémie a glykemické profily 34
4.2. Glykovaný hemoglobin 34
4.3. Čas strávený v cílovém rozmezí 35
4.4. Glykemická variabilita 36
5 Edukace v diabetologii 38
5.1 Význam a formy edukace 38
5.2 Selfmanagement diabetu a edukace 39
5.3 Role nutričního terapeuta 40
5.3.1 Znalost a počítání sacharidů 40
5.3.1.1 Glykemický index a glykemická nálož 42
5.3.1.2 Adekvátní řešení hypoglykémie 43
5.3.2 Flexibilní inzulinová léčba 44
5.3.2.1 Výpočet bolusu a bolusový kalkulátor 45
5.3.2.2 Léčebná strategie při fyzické aktivitě 46
6 Praktická část 48
6.1 Hlavní cíl 48
6.2 Formulace hypotéz 48
6.3 Charakteristika souboru 48
6.4 Metodika výběru souboru 54
6.5 Metodika sběru dat 55
6.5.1 Obsah nutriční edukace 58
6.6 Metody zpracování dat 59
7 Výsledky 60
7.1 Hodnocení hypotéz 64
8 Diskuze 65
8.1 Přínos do klinické praxe 66
9 Závěr 67
10 Seznam použité literatury: 68

Seznam použitých zkratek: 72
Seznam tabulek: 74
Seznam obrázků: 75
Seznam grafů: 76
Seznam příloh: 77

1 Úvod

Diabetes mellitus 1. typu (DM1) je autoimunitní onemocnění charakterizované destrukcí tzv. beta buněk (B buněk) pankreatu produkujících inzulin, což následně vede ke zvýšené hladině glukózy v krvi neboli hyperglykémii a postupnému rozvoji chronických komplikací. V současné době nejsou k dispozici léčebné metody k zastavení či zvrácení tohoto procesu, a proto jsou pacienti s DM1 odkázáni na celoživotní léčbu inzulinem.

Cílem léčby je udržení normoglykémie a prevence vzniku chronických komplikací, které vedou ke zvýšené morbiditě a mortalitě pacientů s diabetem. Léčebný plán by měl být pro konkrétního pacienta sestaven individuálně, tedy s přihlédnutím k jeho věku, osobnosti, dennímu režimu, potřebám a preferencím. Kromě inzulinoterapie jsou nedílnou součástí léčby všech diabetiků režimová opatření týkající se především diety a fyzické aktivity. Současné využití moderních technologií umožňuje mimo jiné snadnější selfmonitoring, efektivnější aplikaci inzulinu, a tím bezpečnější léčbu.

Dosažení optimální kompenzace DM1 je však i přes dostupné a moderní metody léčby mnohdy obtížné a vyžaduje především pečlivý selfmonitoring a průběžnou úpravu léčby dle denního režimu a dalších změn v životě pacienta. Nezbytná je proto správně vedená a cílená edukace, která patří k základním terapeutickým pilířům diabetu, a která zvyšuje adherenci pacienta k léčbě.

2 Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu je autoimunitní chronické multifaktoriální onemocnění charakterizované vyšší hladinou glykémie, při jehož vzniku hrají klíčovou roli genetické faktory spolu s faktory zevního prostředí. Autoimunitní reakce vede k postupnému zániku B buněk pankreatu produkujících hormon inzulin, a pacienti se tak postupně stávají plně závislými na jeho exogenní substituci. DM1 se nejčastěji objevuje v období dětství a dospívání, ale může se manifestovat i v kterémkoli věku.

Incidence DM1 dlouhodobě v různých populacích i přes jejich genetickou stabilitu stoupá, což poukazuje na silný vliv expozice vnějšímu prostředí. Dle výsledků velké metaanalýzy z roku 2020 dosáhla dle dostupných dat zvyšující se prevalence DM1 ve světě 9,5 % se současně zjištěnou incidencí 15 na 100 000 jedinců za rok. Celosvětová prevalence DM1 je tedy značná a stále roste (Mobasseri, 2020; Gregory, 2022). Nejvyšší incidence DM1 je z dostupných dat ve Finsku (64/100 000) a Švédsku (43,9/100 000), naopak nejnižší pak v Japonsku (2/100 000) a Číně (3,1/100 000), což je dané především jiným spektrem HLA antigenů (Derňárová, 2021). Z celkového počtu pacientů s diabetem v ČR, jejichž počet již přesáhl 1 milion, tvoří zhruba 5-6 % diabetici 1. typu s rozdíly dle věku. Dále současně registrujeme kolem 25 nových případů na 100 000 dětí a rok, což je přibližně trojnásobný vzestup oproti roku 1989.

2.1 Etiopatogeneze

Nejčastější příčinou DM1 je autoimunitní reakce, která probíhá na základě genetické predispozice spolu s interakcí vlivů vnějšího prostředí. Tyto vlivy pak působí jako spouštěcí mechanismy. Jejich mediátorem jsou aktivované T lymfocyty, které reagují s B buňkami Langerhansových ostrůvků pankreatu. Následně pak dochází indukcí apoptózy a přímým cytotoxickým působením T lymfocytů k destrukci těchto buněk. Genetické a negenetické příčiny mají pak přibližně stejný vliv při vzniku onemocnění (Pelikánová, 2018).

Přibližně polovinu genetického rizika vzniku DM1 představují geny a jejich varianty v rámci hlavního histokompatibilního komplexu (z angl. major histocompatibility complex, MHC), jehož hlavní součástí je u člověka systém HLA (z angl. human leukocyte antigen) a jeho 3 třídy. Tento komplex je zodpovědný za rozeznávání tělu vlastních buněk od cizorodých, a právě asociace s určitými alelami HLA (především třídy II) znamenají zvýšené riziko vzniku autoimunitních onemocnění. Kromě HLA systému se na vzniku DM1 mohou podílet i varianty dalších genů (*INS, CTLA4, IL2RA* a *PTPN22* nebo další v jejich blízkosti) (Rich, 2018).

Negenetické příčiny, tedy faktory zevního prostředí, můžeme rozdělit do několika skupin, a to především na vlivy infekční a mikrobiální, vlivy nutriční a ostatní (stres, klima) (Pelikánová, 2018).

2.2 Klinický obraz a diagnostika

Klinická manifestace DM1 se projeví při zničení více než 70 % B buněk pankreatu, ačkoli dle nových poznatků, které ukazují, že pankreatické ostrůvky jsou infiltrovány nerovnoměrně, lze obtížněji posoudit, jaká část B buněk zůstává při manifestaci diabetu funkční (Pelikánová, 2018). Dle Americké diabetické asociace (ADA – American Diabetes Association) a neziskové organizace Juvenile Diabetes Research Foundation (JDRF) rozlišujeme na základě klinické symptomatologie u DM1 fázi presymptomatickou, kdy nacházíme pozitivní autoprotilátky bez vyjádřených symptomů, a fázi symptomatickou s jednoznačnými hyperglykémiemi a klinickou manifestací diabetu.

Klinický obraz pak závisí na rychlosti a agresivitě autoimunitního procesu, tedy s jakou rychlostí a v jakém rozsahu jsou tyto buňky ničeny. Rychlý zánik B buněk probíhá především v dětství a dospívání, kdy se objevují klasické příznaky s akutním průběhem a rozvojem diabetické ketoacidózy. Naproti tomu v dospělosti může destrukce B buněk probíhat pomaleji a méně nápadně bez výrazných příznaků a rozvoje ketoacidózy, což je dáno zbytkovou sekrecí inzulinu, která může být přítomna i několik let. Onemocnění s takovýmto průběhem pak můžeme označit termínem LADA (z angl. latent autoimmune diabetes of adults), které je často zpočátku mylně klasifikováno jako diabetes 2. typu (DM2) (Pelikánová, 2018).

Mezi rozvinuté příznaky onemocnění pak patří polydipsie, polyurie, únava, nechutenství a váhový úbytek. Dále se mohou objevovat přechodné poruchy zrakové ostrosti a dále například recidivující infekce.

Diagnostiku diabetu provádíme na základě hodnot glykémie z žilní plazmy. O diagnóze následně svědčí:

a) přítomnost klinických projevů současně s náhodnou glykémií ≥ 11,1 mmol/l
b) glykémie na lačno ≥ 7 mmol/l
c) glykémie ve 120. minutě oGTT ≥ 11,1 mmol/l

DM1 odlišuje od ostatních typů diabetu také přítomnost pozitivních specifických autoprotilátek proti složkám B buněk, které jsou markery autoimunitního procesu a které můžeme detekovat i několik let před klinickou manifestací diabetu. Nemají destruktivní charakter, jejich význam je tedy především diagnostický, jejich vyšetření indikujeme k potvrzení či vyvrácení diagnózy DM1 (Pelikánová, 2018). Jedná se o protilátky proti pankreatickým ostrůvkům (ICA – islet cell autoantibodies), proti inzulinu (IAA – insulin autoantibodies), proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (GAD – glutamic acid decarboxylase), proti tyrosinfosfatáze (IA2 – protein tyrosine phosphatase) a poslední objevenou protilátkou je proti zinkovému transportéru (ZnT8 – zinc transporter 8). Riziko vzniku a projevu diabetu roste s počtem těchto autoprotilátek a s jejich titrem, kdy zhruba

90 % pacientů má při stanovení diagnózy pozitivní 3-4 protilátky, méně jak 10 % pouze 1 protilátku a zbývající 2-4 % pacientů jsou zcela negativní (Pelikánová, 2018).

Po stanovení diagnózy DM1 a nasazení léčby inzulinem nastává u většiny pacientů tzv. postiniciální remise („honeymoon period“), což je různě dlouho trvající fáze, pro kterou je typická nízká potřeba exogenního inzulinu (< 0,5 IU/kg/den) a pozitivní laboratorní nález hladiny C-peptidu. Toto období trvá zpravidla několik týdnů či měsíců, vzácněji i několik let.

2.3 Prevence

Pacientů s diabetem ve většině zemí včetně ČR přibývá a týká se to i DM1. Pomocí vyšetření HLA jsme schopni detekovat jedince ohrožené autoimunitním onemocněním, a tedy i DM1, ovšem jedná se o tak častý výskyt, že plošné vyhledávání nemá příliš význam (Fait, 2021).

Obecně dělíme prevenci na primární (zabránění rozvoje dané nemoci), sekundární (včasný záchyt nemoci a zpomalení jejího rozvoje) a terciární (zaměření se na prevenci vzniku komplikací nemoci). V případně DM1 je cílem primární prevence především tzv. prediabetická fáze, tedy minimálně oddálení vzniku sérokonverze (první průkaz pozitivní autoprotilátky) s následným rozvojem fáze presymptomatické. Jelikož však sérokonverze nastává nejčastěji mezi 2. a 5. rokem života a bylo by tedy za potřebí sledovat dlouhodobě rizikové novorozence, jedná se o obtížný proces. Sekundární prevence si klade za cíl prodloužit co nejdéle období mezi asymptomatickou a symptomatickou fází diabetu. Zde představuje největší úskalí především nepředvídatelná rychlost autoimunitního procesu, nedostatek spolehlivých markerů a samozřejmě samotné vyhledávání a testování jedinců v presymptomatické fázi. V rámci terciární prevence je snaha prodloužit období tzv. postiniciální remise, což vede ke zpomalení destruktivního procesu B buněk. V této době se jedná především o imunosupresivní nebo imunomodulační terapii v rámci klinických studií (Pelikánová, 2018).

Ačkoli jsou genetické i negenetické příčiny vzniku DM1 předmětem zkoumání již mnoho desítek let, stále neznáme jasnou preventabilní příčinu. Mezi faktory prostředí, které se spojují se vznikem DM1 se řadí např. kratší kojení, časný příjem kravského mléka a virové infekce, kdy se zřejmě podílejí na vzniku autoimunitní reakce proti B buňkám. V poslední době se udává i negativní vliv brzké či naopak pozdní expozice obilovinám s obsahem lepku, kdy jako optimální se jeví tzv. „imunologické okno“ mezi 4. a 6. měsícem věku. Preventivně se naopak ukazuje a zvažuje role příjmu polynenasycených mastných kyselin, kdy podávání omega-3 mastných kyselin může snížit produkci autoprotilátek, k čemuž je ale zapotřebí delších studií. Naději představuje vakcinace jak klasická, tak tzv. genové vakcíny, kdy experimenty na zvířatech vypadají momentálně velmi slibně (Fait, 2021).

2.4 Léčba

Hlavními cíli léčby by měla být snaha o dosažení a udržení co nejlepší kvality života pacienta, a to díky předcházení komplikacím, snížení celkové morbidity a mortality a usnadnění tzv. selfmanagementu nemoci. U pacientů s diabetem se konkrétně jedná o udržení normoglykémie, ale současně i optimálních hladin krevních lipidů, krevního tlaku a zdravé tělesné hmotnosti.

Léčebný plán by měl být stanoven pro každého pacienta individuálně, tedy s ohledem na jeho věk, osobnost, denní režim, potřeby a preference, aby byl pacientovi umožněn plnohodnotný aktivní život, který se po stránce kvalitativní i kvantitativní co nejvíce přibližuje životu bez přílišných omezení stran diabetu (Derňárová, 2021).

Mezi základní složky léčby DM1 patří především inzulinoterapie spolu s nefarmakologickými opatřeními, jako jsou dieta a fyzická aktivita. Efektivita těchto složek je významně ovlivněna správně vedenou edukací zdravotníkem a pečlivým selfmonitoringem prováděným pacientem.

Výzkum se stále zaměřuje na vývoj dalších možností léčby DM1 včetně transplantace pankreatu nebo B buněk či jejich regenerace a imunomodulační terapie. Tyto metody však nejsou zatím běžně dostupné a vyžadují další výzkum a klinické studie (Nagy, 2022).

2.4.1 Dietní terapie

Strava představuje základní pilíř nefarmakologické terapie diabetu. Ačkoli existují obecná doporučení o výživě, která lze označit jako vhodná téměř pro všechny pacienty s diabetem a která jsou převážně odpovídající těm pro běžnou populaci, je nezbytný individuální přístup, který zvyšuje úspěšnost v dodržování těchto nutričních doporučení (Rušavý, 2018).

Hlavními cíli dietní intervence u DM1 dle doporučení České diabetologické společnosti (ČDS) vycházejících z doporučení Evropské a Americké diabetologické asociace, je především dosažení a udržení optimální kompenzace, ale i hladin krevních tuků, krevního tlaku a optimální tělesné hmotnosti. Strava by měla dále umožnit normální růst a vývoj dětí, průběh těhotenství i kojení a také sloužit jako prevence a léčba akutních a pozdních komplikací diabetu. Optimálně by měla dietní léčba vést ke zlepšení a udržení celkového zdravotního stavu s individuálním přístupem zohledňujícím požadavky daného pacienta (Zlatohlávek, 2019).

U pacientů s DM1, kteří mají zdravou tělesnou hmotnost a jejich stravování odpovídá z větší části doporučením pro běžnou populaci, není nutné složení stravy příliš měnit, a můžeme se tak zaměřit především na znalost a počítání sacharidů. U pacientů s nadváhou či obezitou se snažíme o pokles a následné udržení tělesné hmotnosti, strava by tedy měla mít v tomto případě mírně redukční charakter. Obecně by složení jídelníčku mělo respektovat

zásady zdravé, racionální výživy. Již několik let slouží dobrým příkladem tzv. středomořský způsob stravování, spočívající v konzumaci čerstvých a co nejméně průmyslově zpracovaných potravin jako jsou zelenina, ovoce, libové maso a ryby, celozrnné potraviny, mléčné výrobky a především rostlinné zdroje tuků.

2.4.1.1 Jednotlivé makronutrienty

Jednou ze tří hlavních makroživin jsou **bílkoviny** neboli proteiny skládající se z jednotlivých aminokyselin pospojovaných peptidovými vazbami. Pro lidský organismus mají nepostradatelný význam, jelikož jsou nezbytné pro tvorbu hormonů, protilátek, enzymů, důležitým zdrojem dusíku a význam mají při hojení a regeneraci tkání. Příjem bílkovin je doporučen na přibližně 15 % z celkového příjmu energie, doporučené množství v gramech se pohybuje okolo 1 g/kg tělesné hmotnosti. Nižší příjem může být indikován např. u pokročilejší renální insuficience, vyšší příjem je vhodný při větší fyzické zátěži, v období těhotenství, laktace, u seniorů či v období rekonvalescence a rehabilitace. Ve výběru by se měly upřednostnit bílkoviny s vyšší biologickou hodnotou, které mají vyšší podíl esenciálních aminokyselin, jedná se především o zdroje živočišné (maso, ryby, vejce, mléčné výrobky).

Tuky by měly tvořit kolem 30 % energetického příjmu. Zvláště u diabetiků by měla mít strava tzv. antisklerotický charakter, což se týká především množství a zdrojů tuků v jídelníčku. Prospěšně působí polynenasycené mastné kyseliny, především omega-3 mastné kyseliny, které významně snižují LDL-cholesterol a měly by tvořit zhruba 1/3 z celkového příjmu tuků. Mononenasycené mastné kyseliny vyskytující se především v olivovém a řepkovém oleji zvyšují hladinu HDL-cholesterolu a jejich zastoupení by mělo představovat 10-20 % z celkového energetického příjmu. Naopak nasycené neboli saturované mastné kyseliny, které nacházíme především v živočišných zdrojích tuků působí na lipidové spektrum a proces aterosklerózy nepříznivě, a jejich příjem by neměl překročit ideálně 7 % z celkového denní dávky energie. Transnenasycené mastné kyseliny by se neměly v jídelníčku vyskytovat vůbec, případně do 1 % denního energetického příjmu. Prakticky by tedy zdroje tuků měly být především rostlinné v podobě rostlinných olejů, ořechů a semínek (s výjimkou kokosového, palmového a palmojádrového oleje, které obsahují velké množství nasycených mastných kyselin) s omezením těch živočišných (s výjimkou rybího tuku obsahujícího omega-3 mastné kyseliny) (Zlatohlávek, 2019).

Sacharidy dělíme dle délky jejich řetězce na složené (polysacharidy) a jednoduché (mono- a oligosacharidy), které se označují také jako cukry, a u kterých dále rozlišujeme jejich přírodní a přidanou formu. (Tab. 1) Z hlediska racionální stravy se doporučuje krýt většinu konzumovaných sacharidů těmi složenými, ideálně v celozrnné variantě, které díky obsahu vlákniny působí příznivě na hladinu glykémie a pocit sytosti. Naopak je snaha o omezování konzumace sacharidů jednoduchých, přidaných. Obecně by měly sacharidy tvořit zhruba 45-60 % z celkového denního příjmu energie a ačkoli ovlivňují glykémii z uvedených živin nejvíce, v jídelníčku by rozhodně chybět neměly. Diabetik by se tedy měl naučit

především správnému výběru sacharidů v rozumném množství (viz kapitola Znalost a počítání sacharidů).

Tabulka 1 *- Názvosloví a dělení sacharidů*

SLOŽENÉ SACHARIDY *(komplexní, polysacharidy)*	**JEDNODUCHÉ SACHARIDY** *(označovány jako cukry)*	
	Přírodní	**Přidané**
• obiloviny, pseudoobiloviny • pečivo, vločky • brambory, těstoviny, rýže • luštěniny	• ovoce • neslazené mléčné výrobky • některé druhy zeleniny	• sladkosti • slazené mléčné výrobky • jemné pečivo • slazené nápoje

zdroj: Rušavý, 2018

Z **mikronutrientů** je významný hořčík, uvádí se, že přibližně jedna čtvrtina diabetiků má jeho sníženou hladinu, což může zhoršovat např. projevy diabetické polyneuropatie. U pacientů léčených diuretiky nebo ACE inhibitory či s chronickou renální insuficiencí je potřeba věnovat pozornost hladinám draslíku a zajistit jeho případnou suplementaci či naopak omezení příjmu ve stravě. U diabetiků s rizikem vzniku nebo již přítomnou osteoporózou nebo Charcotovo neuroosteoartropatií je žádoucí dbát na dostatečný příjem vápníku a vitaminu D (Zlatohlávek, 2019).

Mnoho studií prokázalo vliv oxidačního stresu na rozvoj pozdních diabetických komplikací, kdy hlavní roli hraje v tomto případě chronická hyperglykémie. Uplatnit ve stravě se tak mohou tzv. antioxidanty, kdy některé (např. lykopen, retinol, α- a γ-tokoferol, kys. askorbová, β-karoten, lutein a další) mohou mít pozitivní vliv na snížení vzniku těchto komplikací. Antioxidanty se nacházejí především v ovoci, zelenině, ořechách a rostlinných olejích, a v těchto potravinách je nejvhodnější jejich příjem i z důvodu synergického působení těchto látek. Naopak nelze rutinně doporučit zvýšený příjem samotného antioxidantu v podobě doplňku stravy, jelikož vyšší dávky některých těchto látek mohou být ve výsledku i škodlivé a působit naopak prooxidačně. (Ghasemi-Dehnoo, 2020)

2.4.1.2 Pitný režim a alkohol

Obecně platí, že dospělý člověk by měl za den přijmout 1,5-2 litry tekutin (35-40 ml/kg těl. hmotnosti). Celkové množství se liší a mění dle individuálních potřeb, fyzické aktivity, klimatu, přítomného onemocnění a další faktorů. Pitný režim by měl být hrazen z neslazených nápojů, převážně čisté vody. Slazené nápoje mají vysoký glykemický index, a tedy výrazně ovlivňují hodnotu glykémie. Výhodné mohou být při řešení hypoglykémie, kdy přibližně 100-200 ml sladkého nápoje (džus, limonáda) obsahuje 10-20 g sacharidů, což je množství k léčbě lehké hypoglykémie považováno za optimální.

U alkoholu se tolerují jeho malé dávky (u žen do 10 gramů a u mužů do 20 gramů za den), přesto je k jeho konzumaci potřeba přistupovat s rozvahou. Na jedné straně sacharidy přítomné v alkoholických nápojích mohou zvyšovat glykémii, na straně druhé alkohol, především v koncentrované formě a větším množství, inhibuje uvolňování zásobní glukózy ve formě jaterního glykogenu, což následně může vést k závažné hypoglykémii nereagující na léčbu glukagonem. Je proto vhodné nepít alkohol nalačno, ale ideálně spolu s jídlem obsahujícím sacharidy, které je někdy potřeba dále doplňovat s případnou redukcí bolusové dávky inzulinu a průběžnou kontrolou glykémie. A samozřejmě je potřeba k alkoholu přistupovat i k jako významnému zdroji energie, který může negativně ovlivňovat tělesnou hmotnost (Zlatohlávek, 2019).

2.4.2 Fyzická aktivita

Fyzická aktivita působí příznivě bez ohledu na typ diabetu, zlepšuje inzulinovou senzitivitu u diabetiků 1. i 2. typu, je důležitá v prevenci chronických komplikací diabetu, především kardiovaskulárních, pomáhá při redukci a udržení tělesné hmotnosti a v neposlední řadě zlepšuje kvalitu života pacientů mimo jiné i příznivým vlivem na psychiku a odolnost vůči stresu (Rušavý, 2020).

Ačkoli má pravidelný pohyb mnoho pozitivních účinků, u diabetiků 1. typu je potřeba myslet na určitá rizika, která mohou nastat, především vznik hypoglykémie. U zdravých jedinců se při sportu uplatňuje hormonální regulace metabolismu glukózy spočívající v poklesu inzulinémie pod bazální hodnoty účinkem katecholaminů, zatímco u osob s diabetem 1. typu může dojít naopak k nárůstu inzulinémie při nepřiměřené dávce aplikovaného inzulinu nebo jeho rychlejšímu vstřebávání z podkoží. Na základě zvýšené inzulinémie je následně blokována jaterní produkce glukózy a její utilizace v pracujících svalech, což posléze může vést k hypoglykémii. Toto se týká především aerobní déletrvající pohybové aktivity, při krátkodobé zátěži anaerobní, kdy dochází k výraznější sekreci katecholaminů a horší utilizaci glukózy ve svalech díky přítomnému laktátu, může naopak dojít k hyperglykémii z důvodu chybějícího fyziologického vzestupu inzulinové sekrece v průběhu aktivity (Rušavý, 2020).

Reakce a stabilita glykémie během sportu závisí na mnoha faktorech, jako je trénovanost jedince, typ, intenzita a doba trvání zátěže, ale například i doba trvání diabetu. Je prokázané, že po 5 a více letech trvání diabetu je narušena i produkce glukagonu a výslednou regulaci může taktéž zhoršovat přítomnost viscerální neuropatie. A v neposlední řadě má vliv na hodnoty glykémie manipulace s inzulinem a sacharidy před, během a po ukončení pohybové aktivity a trend glykémie před jejím zahájením (viz příslušná kapitola) (Rušavý, 2020).

2.4.3 Inzulinoterapie

Farmakologická léčba u DM1 představuje terapii inzulinem, který se pacientům podává bezprostředně po stanovení diagnózy diabetu. Léčba pak spočívá v subkutánním podání kombinace inzulinů s různou dobou působení v několika denních dávkách inzulinovými pery či za pomoci inzulinové pumpy (Šumník, 2022).

Po stanovení diagnózy se zahajuje a nastavuje za hospitalizace léčba spočívající v aplikaci inzulinu před jídly a na noc s průběžným měřením glykémie, kdy je pacient v těchto oblastech současně edukován a postupně aplikaci inzulinu a selfmonitoring provádí sám. Dávky inzulinu se postupně titrují tak, aby se dosáhlo optimálních hladin glykémie a v další titraci pak již pokračuje pacient v domácích podmínkách. U člověka bez diabetu je poměr bazálního a prandiálního inzulinu zhruba 50 : 50, kdy je snaha tohoto poměru dosáhnout při léčbě inzulinem i u diabetiků (Brož, 2015).

2.4.3.1 Rozdělení inzulinů

Inzulinové přípravky jsou vysoce čištěné, neutrální vodné roztoky inzulinu vázaného se zinkem s obsahem dalších látek ovlivňující dobu účinku inzulinu, konzervační a stabilizační látky, pufrující přísady.

Inzuliny můžeme dělit dle původu a fyzikálně-chemického složení na zvířecí, humánní a inzulinová analoga:

- zvířecí inzuliny dříve izolované ze zvířecích (hovězích či vepřových) pankreatů, v ČR se již nevyužívají
- humánní inzuliny (HM) vyráběné biosynteticky přenosem rekombinantní DNA do buňky bakterie Escherichia coli či kvasinky Saccharomyces cerevisiae, uspořádáním aminokyselin jsou totožné s inzulinem produkovaným lidským pankreatem. Některé z nich označujeme dle technologie výroby jako NPH (Neutral Protamin Hagedorn) neboli depotní inzuliny.
- analoga inzulinu, taktéž připravena biosynteticky a od HM inzulinu se liší uspořádáním aminokyselin a z toho vyplývajícími specifickými farmakokinetickými a farmakodynamickými vlastnostmi, tedy změnami v rychlosti a délce jejich účinku

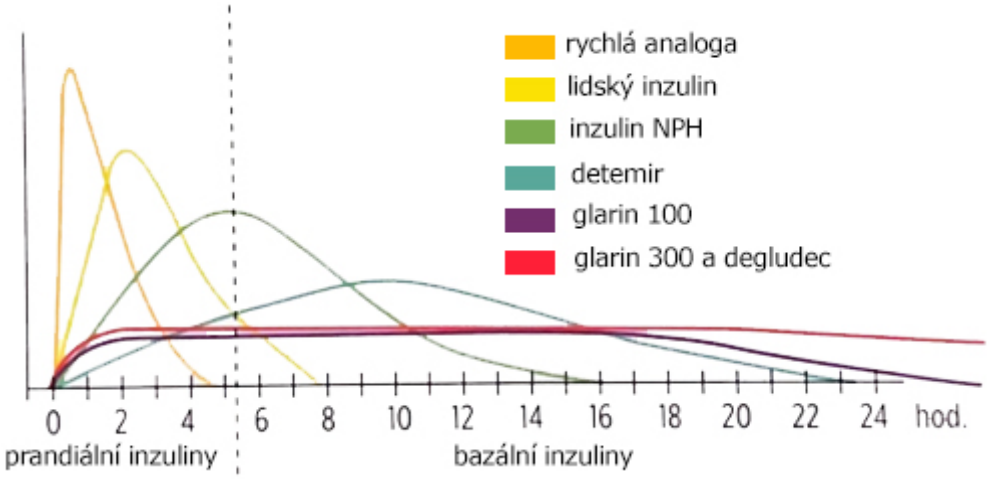
Další rozdělení inzulinů je dle rychlosti nástupu jejich biologického účinku, vrcholu působení a trvání účinku. Zjednodušeně můžeme dělit inzulinové přípravky na:

- rychle a velmi rychle působící inzuliny, kam patří rychle působící humánní inzuliny a velmi rychle působící inzulinová analoga (lispro, glulisin, aspart), které mají rychlejší nástup účinku (v řádu minut) a jeho kratší trvání (zpravidla 2-5 hodin). Tyto typy inzulinu jsou určeny jako tzv. prandiální, tedy k aplikaci před jídly či ke snížení glykémie ve formě tzv. korekčních bolusů a mohou se aplikovat nitrožilně, subkutánně, intramuskulárně, intraperitoneálně a pomocí inzulinových pump.

- středně rychle působící inzuliny jsou suspenze humánního, lispro nebo aspart inzulinu s protaminem (protaminové inzuliny – NPH, NPL, NPA) a zinkem (protamin-zink inzulin neboli isoafan inzulin). Nástup jejich účinku je pozvolný a trvá přibližně 11-16 hodin. Používají se k náhradě bazální dávky inzulinu. Určené jsou pouze pro subkutánní a intramuskulární aplikaci (Pelikánová, 2018).
- dlouze působící inzuliny, též bazální či základní, jsou pomalu působící („depotní“) humánní inzuliny a inzulinová analoga (detemir, glargin, degludek). Podávají se pouze subkutánně a jejich účinek trvá 24 hodin a déle. Ovlivňují tak glykémie nalačno/preprandiální a noční glykémie (Neumann, 2017).

Na obrázku je graficky znázorněna doba působení jednotlivých typů inzulinu. (Obr. 1)

Obrázek 1 *- Doba působení inzulinů*



zdroj: Neumann, 2017

2.4.3.2 Inzulinové režimy

Pro inzulinoterapii s následným dosažením optimální kompenzace diabetu využíváme různých inzulinových režimů, které můžeme dělit na konvenční a intenzifikované. Konvenční inzulinoterapie znamená, že si pacient aplikuje inzulin pouze v jedné nebo dvou dávkách za den. Tento režim je vhodný pro pacienty s vlastní sekrecí inzulinu (diabetiky 2. typu) nebo se může využít u diabetiků 1. typu na počátku léčby ve fázi remise diabetu. U většiny diabetiků 1. typu je však metodou volby intenzifikovaná inzulinová terapie (IIT), která spočívá v napodobení fyziologické sekrece inzulinu, tedy náhradě jeho bazální a prandiální potřeby. Bazální sekrece je zajištěna dlouze působícím inzulinem, prandiální sekreci pak simulují rychle působící inzuliny. V případě kontinuální podkožní infuze inzulinovou pumpou dochází k podávání mikrodávek rychle působícího inzulinu nebo vydání jeho většího množství v podobě bolusu.

2.4.4 Selfmonitoring

Selfmonitoring glykémie je nezbytným prvkem, který umožňuje zpětnou vazbu a kontrolu léčby samotným pacientem a bez kterého není možné adekvátně zareagovat ať již dávkou inzulinu či sacharidů případně dalšími režimovými opatřeními (Brož, 2015).

Pomocí selfmonitoringu glykémie a následné reakce na zjištěné hodnoty se pacienti stávají aktivním článkem v léčbě své nemoci, což je nezbytným předpokladem k dosažení optimální kompenzace diabetu. Informace a následné osvojení dovedností získávají pacienti cílenou edukací a následnými reedukacemi a pravidelnými kontrolami ze stran zdravotníků. O efektivitě a přínosu selfmonitoringu jistě rozhoduje četnost měření, která je pomocí dostupných senzorových technologií, které jsou metodou volby u diabetiků 1. typu, snadnější (Štechová, 2016).

2.4.5 Psychické aspekty diabetu a jejich terapie

Všechna chronická onemocnění, mezi která DM1 taktéž patří, představují pro pacienta i jeho blízké okolí řadu změn v denním režimu, které mohou být především na počátku diagnózy náročné, zdrojem stresu a negativních emocí a následně negativně ovlivnit léčbu. V tomto případě se můžeme setkat také s pojmem diabetický distres. Častá je i koexistence deprese, úzkosti, poruch příjmu potravy a kognitivních poruch, což může negativně ovlivnit komplianci pacienta a následně výrazně zhoršit prognózu onemocnění.

Současný výskyt poruch příjmu potravy se vyskytuje především u mladých žen s diabetem. Uvádí se, že prevalence poruch příjmu potravy je u adolescentů s DM1 zvýšená oproti jejich vrstevníkům bez diabetu. Přítomny mohou být různé podoby poruch stravovacího chování, ale nejčastěji se setkáváme s pojmem tzv. diabulimie, kdy dochází k záměrnému vynechávání dávek inzulinu a dalšímu rizikovému kompenzatornímu chování za účelem snížení tělesné hmotnosti. Kombinace poruch příjmu potravy a DM1 následně zvyšuje riziko vzniku akutních i chronických komplikací diabetu, ale i dalších zdravotních problémů (Winston, 2020).

Výskyt kognitivních poruch může být způsoben samotným diabetem jakožto následek chronické hyperglykémie, častých hypoglykémií (poškození neuronů a porušená funkce neurotransmiterů) a případně již přítomnými chronickými komplikacemi (ischemie). Symptomy porušených kognitivních funkcí zahrnují např. sníženou pozornost a mentální flexibilitu, zpomalené zpracování informací, zhoršenou paměť a soustředěnost (Popa-Velea, 2016).

Reakce a vypořádání se se stanovením diagnózy je individuální a závisí mimo jiné na věku a psychické vyspělosti pacienta. Kritické je jistě období dospívání, pro které jsou typické sklony k izolaci, negativismu, pocitům méněcennosti a pesimismu a které vyžaduje mimořádně citlivý přístup (Derňárová, 2021).

Při snaze o poctivý selfmanagement diabetu jsou na pacienta kladeny velké nároky, které mohou dlouhodobě zhoršovat kvalitu jeho života a být mnohdy zdrojem stresu a úzkostných stavů. Nejčastějšími důvody jsou především neustálá kontrola hladin glykémie, omezení ve spontánním rozhodování ohledně jídla a pohybové aktivity, časté dotazy okolí ohledně nemoci a v neposlední řadě mnohdy nedařící se kompenzace diabetu a výskyt či strach z jeho komplikací (Popa-Velea, 2016).

Cílená psychologická podpora vedená kvalifikovaným psychoterapeutem spočívá především v individuální, skupinové, ale i párové či rodinné psychoterapii s možností využití dalších systematických metod jako je např. kognitivně-behaviorální či interpersonální terapie, často v kombinaci s léčbou psychofarmakologickou.

2.5 Komplikace diabetu

2.5.1 Akutní komplikace

Mezi akutní komplikace patří stavy hypoglykémie a hyperglykémie, konkrétně diabetická ketoacidóza, hyperglykemické hyperosmolární kóma a laktátová acidóza.

2.5.1.1 Hypoglykémie

Výskyt hypoglykémie můžeme posuzovat z hlediska biochemického (laboratorně naměřená hodnota ≤ 3,8 mmol/l) a klinického (přítomnost pacientem vnímaných příznaků).

Hypoglykémie je především u diabetiků léčených inzulinem velice častý a nepříjemný nežádoucí účinek léčby jako takové, ale i následek fyzické aktivity, nedostatečného příjmu sacharidů či konzumace alkoholu, či např. současnou přítomností komorbidit (zejména chronické renální insuficience, chronické hepatopatie či vzácnější enzymopatie) nebo užíváním léků s hypoglykemizujícím efektem. U diabetiků 1. typu se navíc postupně s délkou trvání diabetu objevuje i kombinace defektní odpovědi kontraregulačních hormonů, a to především glukagonu a adrenalinu, což následně zvyšuje riziko iatrogenní hypoglykémie. Ačkoli je co nejlepší kompenzace diabetu důležitá pro prevenci vzniku chronických komplikací, může intenzivní léčba vést k větší frekvenci hypoglykémií, které však na organismus působí taktéž nepříznivě. Proto je stále snaha o co nejlepší léčbu pro dosažení výborné kompenzace diabetu se současně minimálním rizikem hypoglykémií (Škrha, 2013).

Symptomy hypoglykémie můžeme rozdělit na tzv. neuroglykopenické, tedy reakce nervového systému na nedostatek glukózy v mozku a symptomy tzv. neurogenní, jakožto snaha aktivací sympatoadrenálního systému o kompenzaci tohoto stavu (Tab. 2). Zvýšená aktivita sympatiku se rozvíjí rychle a je odpovědná za prvotní symptomatologii hypoglykémie. Pokud pokles glykémie pokračuje, rozvíjí se symptomy neuroglykopenické (Janíčková Žďárská, 2017).

Tabulka 2 *- Klinický obraz hypoglykémie*

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

zdroj: Škrha, 2013

Důsledkem častějších epizod hypoglykémie může vzniknout tzv. syndrom nepoznané hypoglykémie, kdy pacient nepociťuje varovné příznaky klesající glykémie z důvodu narušené odpovědi sympatického nervového systému a hormonů nadledvin. Na nízké hladiny glykémie tak vzniká tolerance, při které jsou výše popsané kompenzační mechanismy utlumené. Jedná se však o stav reverzibilní a při snížení výskytu hypoglykémií se fyziologická odpověď těchto kontraregulačních mechanismů opět obnovuje (Škrha, 2013).

Setkat se můžeme také s tzv. zdánlivou hypoglykémii, což znamená, že se u pacienta objevují příznaky typické pro hypoglykémii při ale normální hladině glykémie. Týká se to především chronicky hůře kompenzovaných pacientů, u nichž došlo k adaptaci na časté a déletrvající hyperglykémie a pokles k normě tak mohou vnímat negativně. Tyto nepříjemné symptomy pak mohou následně bránit v dodržování optimálního režimu či žádoucí redukci hmotnosti (Perušičová, 2016).

2.5.1.2 Hyperglykemické stavy

Typickou akutní komplikací spojenou s hyperglykémií je **diabetická ketoacidóza** (DKA) navozená z důvodu nedostatku inzulinu a zvýšeného působení kontraregulačních hormonů. Kromě hyperglykémie nacházíme zvýšené hodnoty ketolátek s metabolickou acidózou. DKA je často průvodním příznakem nově vzniklého DM1, který následně vede k potvrzení diagnózy. V případě již přítomného diabetu jsou nejčastějšími příčinami nedostatečný přívod exogenního inzulinu a různé zátěžové situace (infekční a jiné akutní onemocnění, operace). Objevuje se žízeň s následnou polydipsií, polyurií až dehydratací, bolesti břicha, nevolnost a zvracení, hyperventilace (Kussmaulovo dýchání jakožto respirační kompenzace metabolické acidózy), různé poruchy vědomí a případně i hypokalemie. Základem léčby je hospitalizace s podáním inzulinu, rehydratací izotonickým fyziologickým roztokem a celkovou úpravou vnitřního prostředí. Prevencí je samozřejmě dobře nastavená terapie a poučení pacienta, jak léčbu případně upravit za rizikových situací (Perušičová, 2016).

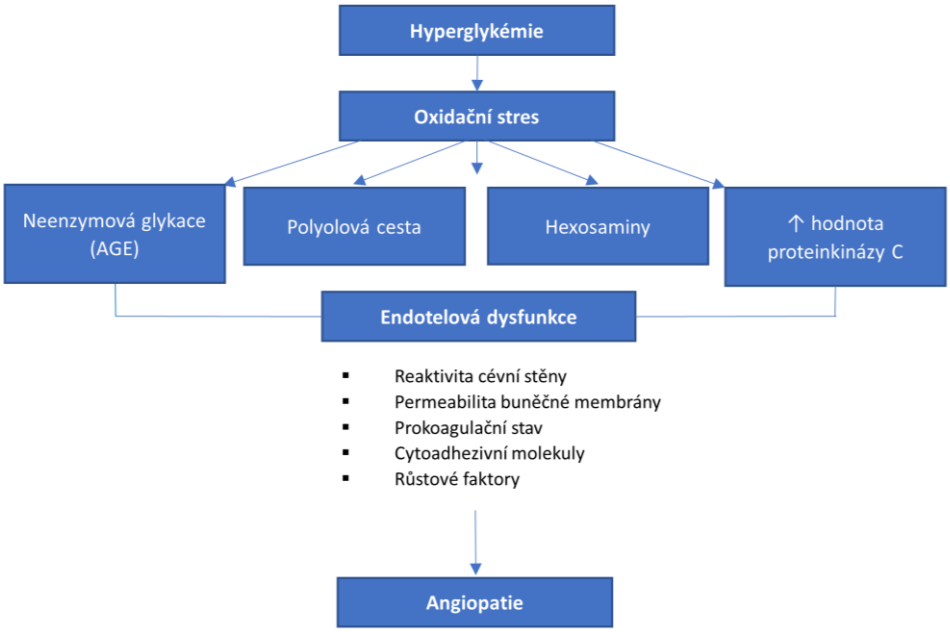
Dalšími dvěma stavy spojenými s hyperglykémií jsou **hyperosmolární (neketoacidotické) kóma** a **laktátová acidóza** (LA) a nastávají převážně u pacientů s DM2. V prvním případě se jedná o rozvoj těžké hyperglykémie s hodnotou často přesahující 50

mmol/l s dehydratací, poruchou vědomí a vysokou mortalitou (až 30 %). Příčinou je většinou doposud nediagnostikovaný diabetes, léčba diuretiky či nedodržování léčby inzulinem. Léčebný postup se téměř neliší od terapie DKA. V případě LA dochází k hromadění laktátu (> 5 mmol/l) v organismu. Zpočátku jsou příznaky nespecifické, rozvíjí se apatie, nevolnost, zvracení s následnou poruchou vědomí, rozvratem vnitřního prostředí, Kussmaulovo dýcháním a v nejtěžším případě kómatem až smrtí (mortalita až 50 %). LA typu A vzniká z důvodu tkáňové hypoxie různého původu, typ B je vzácnou komplikací léčby diabetu biguanidy (metforminem) při přítomnosti jejích kontraindikací (těžká renální insuficience, srdeční selhání či porucha funkce jater). Léčba probíhá vždy na jednotce intenzivní metabolické péče, v případě LA typu B bývá mnohdy indikována hemodialýza (Janíčková Žďárská, 2017).

2.5.2 Chronické komplikace

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které postupně vede k často ireverzibilním změnám týkajících se především cévní stěny, ale i řady dalších tkání a orgánů. Typicky se však jedná o komplikace vaskulární neboli angiopatie, které dle velikosti dané cévy rozdělujeme na mikro- a makrovaskulární. Vznik a vývoj těchto komplikací je především na podkladě chronické hyperglykémie, která vede k hromadění glukózy jak v extracelulárním prostoru, tak v případě buněk cévního endotelu dochází následně i k hyperglykémii intracelulární. K patogenetickým změnám příslušných tkání a rozvoji pozdních komplikací vedou známé biochemické mechanismy (Obr. 2) jako jsou především **neenzymová glykace** se závažnou tvorbou tzv. pokročilých produktů glykace (z angl. advanced glycation end products – AGEs), **oxidační stres** se zvýšenou tvorbou reaktivních forem kyslíku a sníženou účinností antioxidačních procesů, dále **hemodynamické změny** s poruchou mikrocirkulace, vystupňovaná **polyolová dráha** s akumulací jejích meziproduktů (konkrétně sorbitolu), aktivace **proteinkinázy C** (PKC) zvyšující tvorbu prozánětlivých cytokinů, kontraktilitu a permeabilitu cévní stěny a **hexosaminová signalizační cesta** vedoucí k rozvoji a zhoršení inzulinové rezistence IR (Pelikánová 2018). Všechny zmíněné pochody spuštěné hyperglykémií následně vedou k tzv. endotelové dysfunkci, která je právě podkladem zmíněných angiopatií.

***Obrázek 2** - Biochemické mechanismy vzniku chronických komplikací diabetu*



zdroj: Janíčková Žďárská, 2017

2.5.2.1 Mikroangiopatie

Mikrovaskulární komplikace jsou doménou diabetu a závisí na délce a závažnosti trvání hyperglykémie. Na jejich rozvoji se podílí kombinace genetických, hemodynamických a metabolických změn, které postupně vedou k dysregulaci vazoaktivních a růstových faktorů, proliferaci vazivové tkáně a funkčním změnám na úrovni příslušných orgánů (Janíčková Žďárská, 2017).

Řadíme sem **diabetické onemocnění ledvin** vyznačující se proteinurií, hypertenzí a postupným poklesem renálních funkcí. Dle epidemiologických studií je nejvyšší incidence jejího vzniku v době 25-30 let od stanovení diagnózy DM1, záleží tedy mimo jiné na době trvání a kompenzaci diabetu (Štechová, 2014). Významným rizikovým faktorem je kromě hyperglykémie a s ní související změny v renální mikrocirkulací také systémová hypertenze, která u DM1 vzniká často jako sekundární důsledek již přítomného renálního onemocnění. Klíčovou roli pak hraje zejména hypertenze intraglomerulární, která postupně vede k poškození kapilární stěny a produkci růstových faktorů s následným ukládáním makromolekul různého typu do mezangiální oblasti. Vše ve výsledku způsobuje úbytek glomerulární filtrační plochy a vznik glomerulosklerózy. Dalšími morfologickými změnami je poškození tubulointersticia a změny vaskulární. Prvním projevem postižení ledvin bývá zvýšené vylučování albuminu do moči (albuminurie), které bez cílené terapie postupně narůstá až do trvalé proteinurie a dalšího poklesu glomerulární filtrace. Stav pak může progredovat až do chronické renální insuficience s potřebou náhrady funkce ledvin. Léčba se odvíjí dle aktuálního stadia choroby (Pelikánová, 2018).

Jako **diabetickou retinopatii** označujeme poškození oční sítnice, kdy na základě jejích změn rozlišujeme diabetickou retinopatii neproliferativní, proliferativní a diabetickou makulopatii. U neproliferativní retinopatie je porušena především funkce endoteliálních buněk a pericytů kapilár sítnice, kdy narušením této bariéry dochází ke zvýšenému prostupu tekutiny do sítnice s následným vznikem edému. Na sítnicových kapilárách se mohou tvořit mikoaneuryzmata, u kterých může dojít k jejich prasknutí a následné lokální hemoragii. U proliferativní formy retinopatie dochází k tzv. neovaskularizaci (novotvorbě cév) značící již pokročilé poškození sítnice. Nově vytvořené cévy snadno krvácejí a může dojít k těžkému poškození zraku až jeho ztrátě. Diabetická makulopatie, resp. diabetický makulární edém je charakterizován hromaděním extracelulární tekutiny, edémem sítnice a tvorbou tvrdých exsudátů do vzdálenosti jednoho papilárního průměru (1500 um) od centra makuly. Léčba všech forem diabetické retinopatie závisí především na včasném odhalení pomocí oftalmologického screeningu, díky kterému lze předcházet či zastavit progresi přítomných změn (Štechová, 2014).

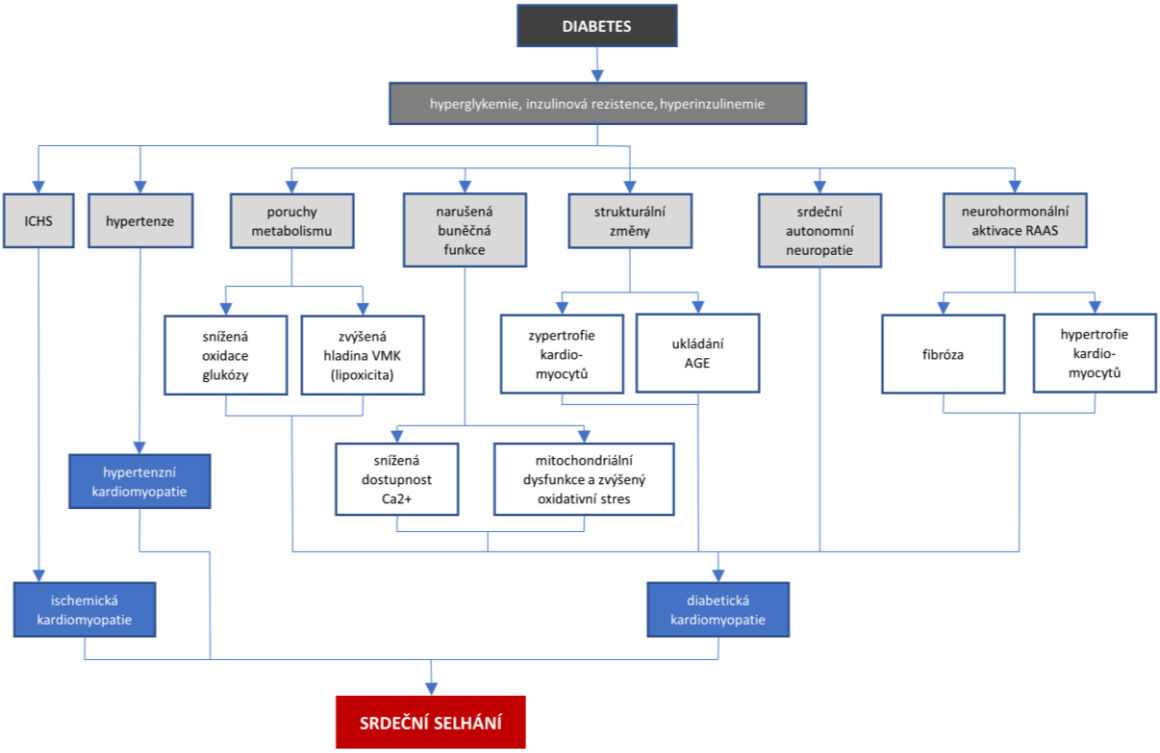
Diabetická polyneuropatie je nejčastější komplikací obou typů diabetu, dle studie DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) se vyskytuje až u 50 % diabetiků 1. typu, opět v závislosti na délce trvání diabetu. Postižena mohou být nervová vlákna senzitivní, motorická i vegetativní s řadou různých klinických projevů (Pelikánová, 2018). Nejčastěji je postižena funkce periferních dlouhých nervů především na dolních končetinách projevující se změnami citlivosti, ale i bolestí či brněním a pálením. Tzv. autonomní neuropatie se týká poruchy inervace vnitřních orgánů s následně různorodými projevy jakými jsou porucha regulace krevního tlaku, motility žaludku a střev, vyprazdňování močového měchýře a pohlavních funkcí, zejména u mužů. Základem léčby a zpomalení progrese je jako u všech chronických komplikací co nejlepší kompenzace diabetu. Dle postižení příslušných nervových vláken a subjektivních potíží pacienta se využívá také farmakoterapie, především při bolestivých projevech neuropatie (Pelikánová, 2018).

2.5.2.2 Makroangiopatie

U makrovaskulárních komplikací se jedná zejména o manifestaci vystupňovaného procesu aterosklerózy na velkých tepnách a řadíme mezi ně ischemickou chorobu srdeční, ischemickou chorobu dolních končetin a cévní mozkové příhody (Janíčková Žďárská, 2017). Srdečním selháním trpí pacienti s diabetem téměř 4x častěji než nediabetická populace a mají několikanásobně zvýšené riziko jeho vzniku. Na rozvoji se podílí nejen aterosklerotické postižení koronárního řečiště a případná arteriální hypertenze, ale negativní roli sehrává i přítomnost další chronické diabetické komplikace, zejména renální insuficience a viscerální neuropatie. Základní prevencí kardiovaskulární morbidity a mortality u diabetiků 1. typu by měla být co nejlepší glykemická kontrola se snahou vyhnout se však jejím možným nežádoucím účinkům v podobě hypoglykémie či případného zvýšení tělesné hmotnosti. Samozřejmostí by měla být taktéž terapie přítomné dyslipidémie a arteriální hypertenze pro

další pokles kardiovaskulárního rizika (Karásek, 2018). Patogeneze srdečního selhání u diabetu je znázorněna na následujícím schématu (Obr. 3).

Obrázek 3 *- Patogeneze srdečního selhání u diabetu*



Patogeneze srdečního selhání. ICHS – ischemická choroba srdeční, VMK – volné mastné kyseliny, AGE – pozdní konečné produkty glykace, RAAS – systém renin-angiotenzin-aldoresteron.

zdroj: Karásek, 2018

2.5.2.3 Syndrom diabetické nohy

Syndrom diabetické nohy se týká dolních končetin distálně od kotníků, kdy právě tato oblast je u diabetu postižena. Slovo „syndrom“ zde značí, že se může jednat o řadu různorodých projevů jakými jsou rozsáhlé ulcerace, ischemická či infekční gangréna, osteoartritida a osteomyelitida či jejich kombinace (Janíčková Žďárská, 2017).

Základními patogenetickými faktory, které se podílejí na rozvoji tzv. syndromu diabetické nohy, jsou především kombinace přítomné diabetické neuropatie, ischemie a infekce.

Jelikož se jedná o běžnou a nákladnou komplikaci diabetu, která může vést až k amputaci postižené končetiny, je zapotřebí preventivně zamezit jejímu vzniku. Více než 60 % ulcerací v této oblasti vzniká z důvodu otlaku či drobného poranění, často při nošení nevhodné obuvi, chůzi naboso apod. Výběr vhodné obuvi a pravidelná kontrola chodidel je tedy základním preventivním opatřením. Při již vzniklém defektu je nezbytné včasné zahájení léčby spočívající v řešení infekce, odlehčení postižené končetiny a podpoře procesu hojení (Janíčková Žďárská, 2017).

2.6 Nadváha a obezita u diabetu 1. typu

Stoupající prevalence nadváhy a obezity v populaci se nevyhýbá ani pacientům s DM1, ačkoli se tento typ diabetu vyskytoval ještě donedávna převážně u štíhlých jedinců. Jelikož je obezita multifaktoriální onemocnění, na její etiologii se podílí jak vliv životního stylu, tak současně hrají roli i nemodifikovatelné endogenní biologické faktory, jako je např. dysregulace především gastrointestinálních (GIT) hormonů jakožto regulátorů příjmu potravy, genetická predispozice, epigenetika a vliv se připisuje i např. střevnímu mikrobiomu. Pro pacienty léčené inzulinem může mít na tělesnou hmotnost negativní vliv jeho nepřiměřené dávkování a vyšší kalorický příjem z důvodu strachu z hypoglykémie nebo řešení skutečné hypoglykémie (Svačina, 2018).

V přítomnosti nadváhy a obezity může následně vzniknout inzulinová rezistence (IR), popisována u téměř třetiny diabetiků 1. typu, která se zhoršuje s věkem a snižuje účinek inzulinu. K tomu negativně přispívá fyzická inaktivita a nevhodná skladba jídelníčku. To vše vede ke zhoršení IR, zvyšují se požadavky na množství aplikovaného inzulinu, a tím se následně hůře reguluje glykémie i tělesná hmotnost. Dohromady se pak pro pacienta jedná o zvýšené riziko pozdních komplikací diabetu (Pichlerová, 2021). Rozsáhlá metaanalýza celkem 38 studií, ve kterých bylo k měření IR použito metody tzv. hyperinzulinemického-euglykemického clampu, dospěla k závěru, že výskyt IR byl dokonce vyšší u pacientů s DM1 než u zdravých kontrol se stejnou tělesnou hmotností (Donga, 2015; Van der Schueren, 2021).

Ačkoli v přístupu k redukci hmotnosti z hlediska životního stylu se mohou uplatnit obecná doporučení vhodná pro většinu populace, tedy snaha o racionální stravování s mírným kalorickým deficitem a pravidelnou pohybovou aktivitou, u pacientů s DM1 je potřeba zohlednit a průběžně kontrolovat a upravovat léčbu inzulinem z důvodu vyššího rizika vzniku hypoglykémie a DKA. Jako slibné se ukazuje využití moderních farmak snižujících tělesnou hmotnost a bariatrická chirurgie, které jakožto další metody terapie nadváhy a obezity nacházejí své místo i u DM1.

3 Telemedicína a moderní technologie v diabetologii

Telemedicína (TM) neboli distanční medicína je součástí eHealth (elektronizovaného zdravotnictví) a znamená poskytování zdravotních služeb tzv. na dálku za pomoci informačních a komunikačních technologií bez přímého osobního setkání, v tomto případě zdravotníka a pacienta. Mezi pozitivní stránky TM patří především rychlá dostupnost, časová úspora, eliminace šíření infekcí a možnost spojení ze vzdálenějších oblastí. Přínosem může být také edukace pacientů s využitím e-learningové platformy (Tuka, 2018). Nevýhodami a riziky jsou jistě mnohdy získané nedostatečné anamnestické údaje, nemožnost nenahraditelného fyzikálního vyšetření a použití tradičních nástrojů (např. stetoskop), neexistence výuky v této oblasti, riziko úniku citlivých dat a v neposlední řadě nemá momentálně TM dostatečnou oporu v právním řádu, a tedy v zákonech o zdravotní péči (Mucha, 2020).

Moderní technologie obecně přinášejí výhody jak pro zdravotníky, především z hlediska času a možnosti průběžné kontroly, tak pro pacienty pro lepší pochopení souvislostí spojených s jejich nemocí a denním režimem, kdy získaná data pak přináší zpětnou vazbu na změny v terapii a umožňují na ně průběžně a pružně reagovat.

Technologie v diabetologii můžeme rozdělit dle jejich využití a přínosu do několika základních oblastí, kam spadá selfmonitoring, aplikace inzulinu a následná bezpečnost léčby. Dále sem můžeme řadit nástroje pro distanční komunikaci mezi pacientem a zdravotníkem a různé mobilní aplikace (Kvapil, 2022).

3.1 Telemonitoring

Telemonitoring neboli dálkové monitorování využívá řadu technologických zařízení pro sledování příznaků pacienta na dálku (i v reálném čase), což však vyžaduje řádnou edukaci, aby tyto podpůrné nástroje pacient následně zvládl efektivně využívat. Pro vzdálené monitorování se dnes používají zařízení jako např. EKG holter, glukometr, pulzní oxymetr, spirometr a další. V případě diabetu se jedná o monitoraci glykémie pomocí senzorových technologií (Slezáková, 2022).

3.2 Monitorace glykémie

Pro úspěšnou léčbu a následnou optimální kompenzaci diabetu je potřeba mj. spolehlivý monitoring glykémie, kdy z naměřených hodnot můžeme posoudit účinnost léčby jak ve smyslu terapie inzulinem, tak i režimových opatření. Na základě získaných dat může zdravotník i edukovaný pacient provést případné úpravy ke zlepšení těchto výsledků.

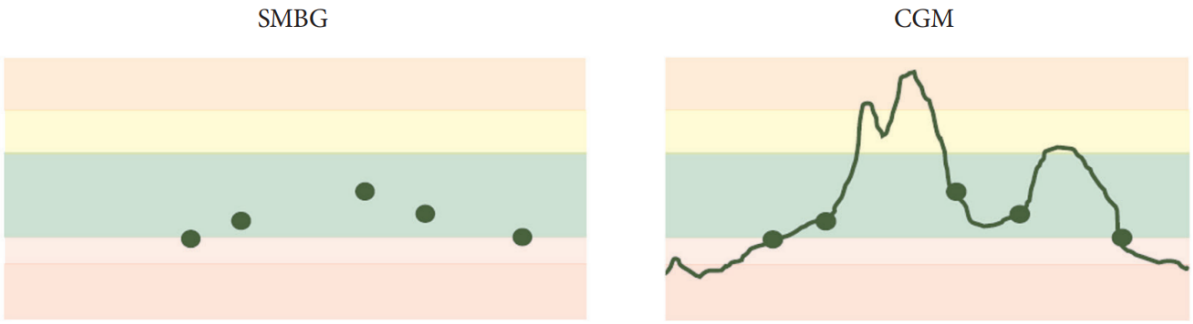
K monitoraci glykémie se používají osobní glukometry či glukózové senzory pro tzv. okamžitou nebo kontinuální monitoraci glukózy. V případě senzorů je pojem glykémie nepřesný, jelikož senzory jsou zavedené v podkoží a stanovují koncentraci glukózy

v intersticiální tekutině, nikoli v krvi. Přesnost měření prostřednictvím senzorů se za dobu jejich používání výrazně zlepšila a je již srovnatelná s přesností glukometrů. Největší překážkou pro jejich široké použití tak zůstává vyšší cena (Šoupal, 2018). I přes téměř srovnatelnou přesnost v měření je však potřeba mít stále na paměti, že hodnota koncentrace glukózy v mezibuněčné tekutině může být v danou chvíli odlišná od hodnoty glykémie, a to především při jejím kolísání, tento rozdíl nazýváme také jako tzv. lag-time. Změna glykémie časově předchází změně koncentrace v intersticiální tekutině, může se jednat o zpoždění až o 15 minut (obvykle 5-10 minut). Proto je při rychlých změnách glykémie nebo při rozporu v subjektivním pocitu pacienta a hodnotou naměřenou senzorem vhodné se změřit osobním glukometrem a hodnotu si tak ověřit (Lebl, 2018).

3.2.1 Osobní glukometry

Měření hladiny krevního cukru pouze pomocí glukometru (SMBG – selfmonitoring blood glucose) je u pacientů s DM1 ve většině případů již spíše minulostí a tento typ selfmonitoringu je spíše záležitostí pacientů s DM2. Ani velmi častá měření touto metodou totiž neposkytují dostačující informace o všech poklesech a vzestupech glykémie během celého dne (Lebl, 2018). Následující obrázek zobrazuje úskalí měření glykémie pouze glukometrem, kdy mezi jednotlivými zdánlivě uspokojivými hodnotami mohou uniknout pozornosti vzestupy či poklesy glykémie, tedy tzv. glykemická variabilita (Obr. 4)

Obrázek 4 *- Limitace selfmonitoringu pomocí glukometru*



zdroj: Yoo, 2021

3.2.2 Glukózové senzory

Systém kontinuální monitorace glukózy (CGM – continuous glucose monitoring) zahrnuje kromě zavedeného senzoru také vysílač neboli transmiter připojený k senzoru, který naměřené hodnoty odesílá každých 5 minut pomocí bezdrátové technologie přijímači, kterým může být samostatné zařízení, mobilní telefon či inzulinová pumpa. Kromě hodnoty glukózy v reálném čase (rt-CGM – real time continuous glucose monitoring) se na displeji přijímače zobrazuje pomocí tzv. trendových šipek také trend vývoje glykémie, kdy sklon dané šipky informuje o tom, zda bude glykémie v následujících minutách stabilní, klesat či stoupat. Tato funkce do jisté míry kompenzuje limitaci v podobě výše zmíněné časové prodlevy mezi hodnotou glykémie a koncentrací glukózy v intersticiální tekutině.

Další funkcí, kterou CGM prokazatelně přispívá ke zlepšení kompenzace, je přítomnost a možnost nastavení alarmů, které pacienta upozorňují na přítomnou hypo- nebo hyperglykémii, v případě prediktivních výstrah se jedná o upozornění na blížící se nízkou či vysokou hladinu glukózy a možnost tak reagovat s ještě větším předstihem.

Okamžité monitorování glukózy (FGM – flash glucose monitoring) nebo také tzv. intermitentní skenování (is-CGM – intermittently scanned continuous glucose monitoring), stojí na pomezí mezi glukometrem a rt-CGM. Stejně jako u kontinuální monitorace glukózy je součástí tohoto systému senzor s vysílačem, ale hodnota glukózy se zobrazí až po přiložení přijímače (zde se jedná o tzv. čtečku) do blízkosti senzoru. Dalším rozdílem a nevýhodou je absence funkce alarmů. Výhodou FGM je delší životnost senzoru (14 dní).

3.3 Aplikace inzulinu

Exogenní podávání inzulinu, které je součástí léčby všech diabetiků 1. typu, spočívá v aplikaci inzulinu pomocí inzulinového pera (MDI – multiple daily injections) nebo inzulinové pumpy (CSII – continuous subcutaneous insulin infusion) v tzv. bazál-bolus schématu, který zajišťuje bazální potřebu inzulinu a pokrytí příjmu potravy jeho bolusovými dávkami.

3.3.1 Inzulinová pera

V případě DM1 se jedná o IIT v podobě několika denních dávek inzulinu (inzulinových analog) pomocí inzulinových per. Režim spočívá v denní aplikaci jedné či dvou dávek dlouze působícího inzulinu, tzv. bazálního a několika aplikací rychle působícího inzulinu především před jídlem, tzv. (pre)prandiální inzulin.

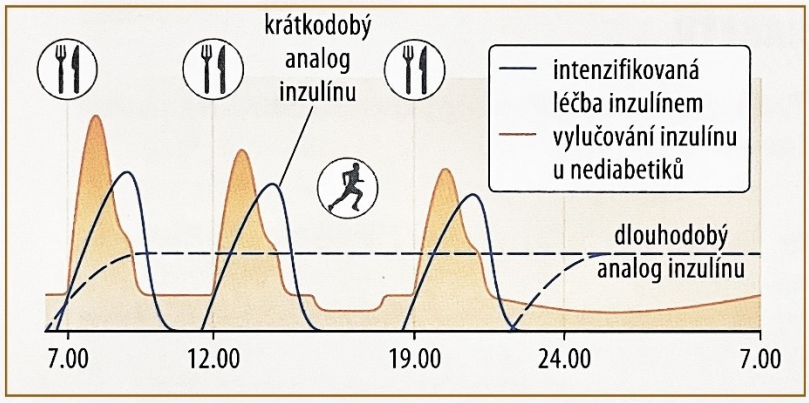
Novinkou jsou tzv. chytrá inzulinová pera, u kterých je aplikace inzulinu stejná jako u běžných inzulinových per, ale jejich přidanou funkcí je zaznamenávání a možnost sledování času a množství podaného inzulinu a propojení s mobilní aplikací. Pro pacienty se jedná o možnost lepšího selfmonitoringu a pro lékaře zjištění kompliance pacienta k léčbě s možností ještě přesnější úpravy terapie.

3.3.2 Inzulinové pumpy

Inzulinová pumpa představuje technologicky nejdokonalejší způsob aplikace inzulinu, který nejlépe napodobuje jeho fyziologickou sekreci. U nediabetiků se během dne uvolní z B buněk pankreatu 20-40 jednotek inzulinu, z čehož zhruba polovina tohoto množství se uvolňuje rovnoměrně během celého dne. Tuto tzv. bazální sekreci simuluje po předchozím nastavení inzulinová pumpa podáváním mikrodávek inzulinu. Druhá polovina celkové denní dávky inzulinu představuje sekreci většího množství inzulinu, a to především k jídlu, tzv. prandiálně. Na inzulinové pumpě se jedná o aplikaci tzv. bolusu, což je okamžité vydání daného množství inzulinu (Jirkovská, 2019).

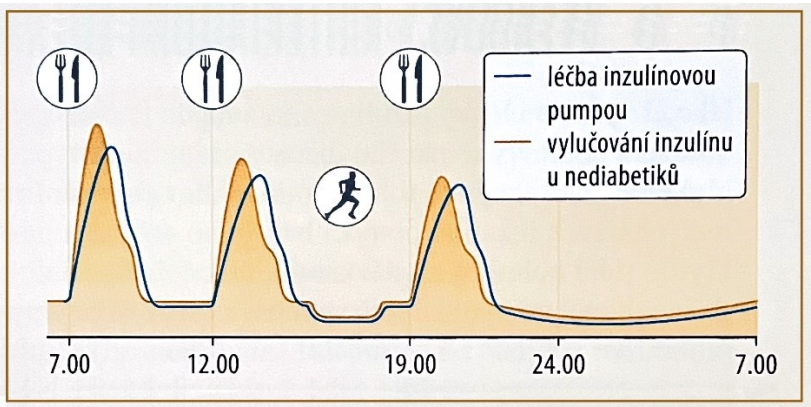
Při CSII se používají krátce působící inzulinová analoga, jejichž výhodou je rychlé vstřebávání, rychlý nástup účinku a nižší variabilita mezi podanou dávkou a jejím skutečným účinkem. Inzulinová pumpa zajišťuje pravidelnější vstřebávání inzulinu z místa jeho aplikace, nevytváří se tzv. depo a tím se zamezuje neočekávaným hypoglykémiím např. při cvičení. Rozdíly a výhody CSII (Obr. 6) oproti IIT za pomoci MDI (Obr. 5) znázorňují následující obrázky (Jirkovská, 2019).

Obrázek 5 *- Hladina inzulinu při intenzifikované léčbě ve srovnání s vylučováním inzulinu u zdravých osob*



zdroj: Jirkovská, 2019

Obrázek 6 *- Hladina inzulinu při léčbě inzulinovou pumpou ve srovnání s vylučováním inzulinu u zdravých osob*



zdroj: Jirkovská, 2019

Mezi hlavní indikace CSII patří labilní a rozkolísaný diabetes, časté hypoglykemické epizody, poruchy rozpoznávání hypoglykémie, výrazný tzv. „down fenomén“ (ranní hyperglykémie), prekoncepční stadium a gravidita (Derňárová, 2021). Novější inzulinové pumpy díky spojení se CGM spolu s řídícím algoritmem v systému tzv. hybridní uzavřené smyčky automaticky regulují dávkování inzulinu dle hladiny glykémie, a to jak aktuální, tak i prediktivně. Stále je však od pacientů vyžadováno zadávat údaje o jídle (množství sacharidů) či zohledňovat např. pohybovou aktivitu.

Ačkoli přináší CSII jisté výhody a jsou vhodné pro všechny věkové kategorie včetně nejmenších dětí, je nutné si uvědomit, že tato léčba vyžaduje větší technické nároky stran obsluhy, což by mělo být posouzeno u každého pacienta, zda tohoto bude schopen. Léčbě samozřejmě musí předcházet řádná edukace zaměřená i na možné komplikace a jejich řešení (např. ucpání, ohnutí či vypadnutí kanyly z podkoží, kožní infekce, technické poruchy pumpy aj.).

3.4 Mobilní aplikace

V dnešní době jsou k dispozici i mobilní aplikace, které taktéž mohou přispět k lepší kompenzaci diabetu, a to především v rámci režimových opatření, která jsou, jak již bylo zmíněno, nezbytnou součástí léčby. Jedná se tedy především o aplikace sledující pohybovou aktivitu a nutriční aplikace, které umožňují sledování a vyhodnocování zastoupení jednotlivých složek výživy a přijaté energie (Kvapil, 2022).

Přínosná je také aplikace pro přesnější výpočet množství aplikovaného inzulinu, tzv. bolusový kalkulátor (viz příslušná kapitola), který přináší další zlepšení a usnadnění v oblasti selfmonitoringu.

4 Ukazatele kompenzace diabetu

Míru kompenzace diabetu můžeme posuzovat dle aktuálních hladin glykémie i dlouhodobějších ukazatelů, které odrážejí úspěšnost terapie diabetu. Jedná se především o laboratorní hodnotu glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) a díky moderním technologiím novější parametry jako je např. časy strávený v určeném rozmezí glykémie nebo glykemická variabilita. V neposlední řadě je důležité sledovat a hodnotit i další veličiny, které taktéž přispívají k rozvoji komplikací – krevní tlak, sérové lipidy a tělesná hmotnost. Dále sem můžeme řadit i celkovou denní dávku inzulinu (CDDI), která by ideálně neměla přesáhnout 0,6 IU/kg/den (Pelikánová, 2018). Přehled ukazatelů a jejich požadované hodnoty, které vychází z doporučení ČDS, jsou uvedené v následující tabulce (Tab. 3).

Tabulka 3 *- Cíle léčby diabetu 1. typu u dospělých*

Ukazatel	Cílová hodnota
HbA1c (mmol/mol)	< 48-53* (< 60)
Glykémie nalačno/před jídlem (mmol/l)	4,0-6,0 (< 8,0)
Glykémie postprandiální (mmol/l)	5,0-7,5 (< 9,0)
Krevní tlak (mmHg)	< 130/80
Krevní lipidy	
celkový cholesterol (mmol/l/)	< 4,5
LDL cholesterol (mmol/l)	< 2,6 (< 1,8/< 1,4) a pokles o ≥ 50% výchozí hodnoty
HDL cholesterol (mmol/l): muži/ženy	> 1 / > 1,2
non HDL cholesterol (mmol/l)	< 3,4 (< 2,6/< 2,2)
triacylglyceroly (mmol/l)	< 1,7
Body Mass Index (kg/m2)**	19-25
Obvod pasu: ženy (cm)/muži (cm)	< 80 /< 94

() Hodnoty v závorkách udávají doporučené hodnoty pro pacienty s vysokým KV rizikem, resp. velmi vysokým KV rizikem.
* Léčebné cíle pro HbA1c se stanovují individuálně tak, aby se minimalizovalo riziko hypoglykémie a přitom bylo dosaženo co nejlepší kompenzace.
** *U nemocných s nadváhou a obezitou je cílem redukce hmotnosti o 5-10 % a její následné udržení.

zdroj: Šumník, 2022

Ačkoli jsou uvedené cílové hodnoty jednotlivých parametrů v prokazatelné souvislosti s předcházením vzniku komplikací, u řady pacientů je co nejtěsnější kompenzace obtížná a mnohdy riziková. Jedná se např. o starší nebo těžce nemocné pacienty, je proto potřeba stanovit cíle a léčebnou strategii i na základě těchto skutečností a zhodnotit osobní přínos a bezpečnost pro daného pacienta.

4.1 Glykémie a glykemické profily

Ačkoli stanovení hodnoty glykémie nalačno patří mezi rutinní a pravidelné vyšetření diabetiků, pro posouzení celkové kompenzace se jedná o nedostatečný údaj. Je potřeba tato měření provádět pravidelně a sledovat i hodnoty glykémií během dne pomocí tzv. glykemických profilů. Tato měření by měl pacient provádět pravidelně sám v rámci selfmonitoringu.

Glykemický profil znamená měření glykémie pacientem několikrát během dne a slouží ke zjištění průběhu glykémie. Podstatné jsou zejména hodnoty glykémie nalačno, před jídlem a po jídle, ale i během dalších situací jako je např. fyzická aktivita, stres, interkurentní onemocnění, omezení či nemožnost příjmu potravy, hypoglykémie a kontrola správnosti její léčby a také období změn hladin hormonů, které hodnotu glykémie mohou ovlivnit (noc 1:00-3:00 a brzké ráno 4:00-7:00) (Brož, 2015). Dle počtu jednotlivých měření můžeme rozlišit tzv. malý glykemický profil, který spočívá ve 3-4 měřeních před hlavními jídly a před spaním a tzv. velký glykemický profil se 7-8 měřeními taktéž před hlavními jídly, dále 1-2 hodiny po nich a event. ve 3 hodiny ráno (pro případné odhalení noční nerozpoznané hypoglykémie). Cílové a doporučené hodnoty preprandiální glykémie by neměly překročit 6 mmol/l, postprandiální vzestup by měl být maximálně o 1-2 mmol/l a glykémie by ideálně neměla překročit 7,5 mmol/l (Pelikánová, 2018).

Postprandiální glykémie neboli glykémie změřená 60-120 minut po jídle je důležitým sledovaným parametrem, jelikož se jedná o významný a nezávislý faktor kardiovaskulárního rizika. V běžném denním stravovacím režimu, kdy je celkový příjem stravy rozdělen do několika hlavních jídel, se organismus nachází po většinu dne právě v postprandiálním stavu, a proto má výše těchto hodnot větší vliv na celkovou kompenzaci a prognózu než hodnota glykémie nalačno.

4.2. Glykovaný hemoglobin

Glykovaný hemoglobin vzniká neenzymatickou reakcí (tzv. glykací) mezi hemoglobinem a glukózou v krvi. Jedná se o proces ireverzibilní a jeho hodnota odráží průměrnou hodnotu glykémie po celou dobu existence erytrocytů, což je přibližně 120 dní. Jeho vyšetření by mělo probíhat u pacientů s DM1 každé 3 měsíce. Celkový HbA_1 je směsí tří frakcí HbA_{1a}, HbA_{1b} a HbA_{1c}. Pro hodnocení kompenzace používáme frakci HbA_{1c}, jelikož ostatní frakce mohou vázat i jiné hexózy, než je glukóza, a nejsou tedy tak specifickými ukazateli. Hodnotu HbA_{1c}

vyjadřujeme v jednotkách mmol/mol jakožto relativní množství glykovaného hemoglobinu z celkového hemoglobinu (Pelikánová, 2018).

Ačkoli se jedná stále o nejběžnější parametr a zlatý standard sledování kompenzace diabetu, je třeba brát v úvahu skutečnost, že odráží pouze průměrné hodnoty glykémie za dané období a nelze z něj posoudit, jak dané glykémie kolísaly mimo tuto průměrnou hodnotu, tzn. nezohledňuje variabilitu glykémií a neinformuje tak o krátkodobých změnách (Flekač, 2022).

Proces glykace probíhá na všech sérových proteinech, nejen na hemoglobinu. Jejich stanovení je ale méně přesné, proto je využíváme pouze v případech, kdy nemůžeme spolehlivě využít a interpretovat HbA_{1c} (přítomná hemoglobinopatie, těžší anémie, krvácivé stavy, polycytémie, pokročilá renální insuficience a další specifické stavy) (Pelikánová, 2018).

4.3. Čas strávený v cílovém rozmezí

Díky moderním senzorovým technologiím máme k dispozici nové parametry, které se již standardně využívají pro hodnocení kompenzace diabetu a mohou doplnit klasické laboratorní parametry zastoupené především glykovaným hemoglobinem (Flekač, 2022). Jedním z těchto nových ukazatelů je procento času stráveného v cílovém glykemickém rozmezí (TIR – time in range), které je vymezeno hodnotami 3,9–10,0 mmol/l. Kromě pojmu TIR můžeme hodnotit také čas strávený pod cílovým rozmezím (TBR – time below range) neboli v hypoglykémii a nad cílovým rozmezím (TAR – time above range), tedy v hyperglykemických hodnotách. Získaná glykemická data následně umožňují i výpočet odhadované dlouhodobé kompenzace pomocí parametru GMI (z angl. glucose management indicator) (Táborský, 2022). Kritéria kompenzace DM1 dle CGM podle doporučeného postupu ČDS jsou uvedena v následující tabulce (Tab. 4).

Tabulka 4 *- Kritéria kompenzace diabetu 1. typu podle CGM*

Procento času stráveného v rozmezích	DM1	Starší a rizikoví s DM1	Těhotné s DM1*
cílovém (3,9 - 10 mmol/l)	>70%	>50%	>70%
hypoglykémii 1. stupně (3,0 - 3,8 mmol/l)	<4%	<1%	<4%
hypoglykémii 2. stupně (<3,0 mmol/l)	<1%	-	<1%
hyperglykémii 1. stupně (10,1 - 13,9 mmol/l)	<25%	<50%	<25%
hyperglykémii 2. stupně (>13,9 mmol/l)	<5%	<10%	0%

**Pro těhotné s DM1 se cílové rozmězí mění na 3,5-7,8 mmol/l, hypoglykémie 1. stupně <3,5 mmol/l, hypoglykémie 2. stupně 2. stupně <3,0 mmol/l a hyperglykémie >7,8 mmol/l.*

(zdroj: Šumník, 2022)

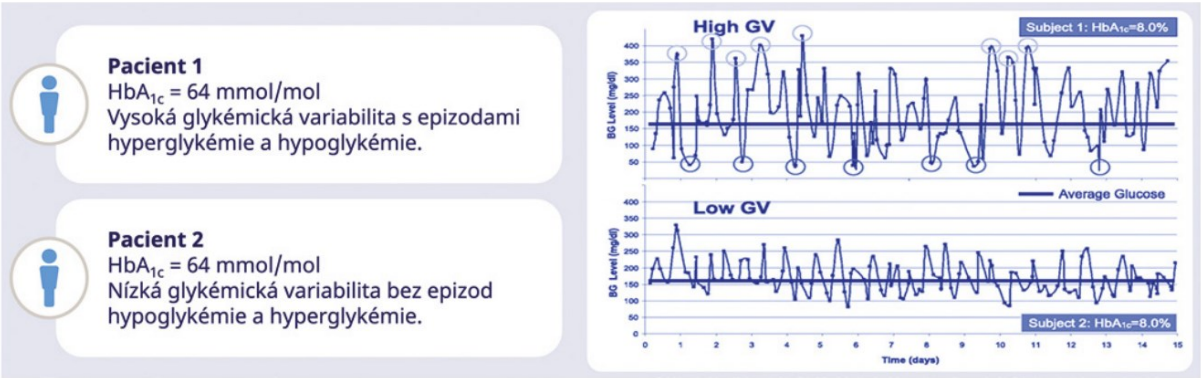
Dle aktuálního mezinárodního konsenzu se pacientům s diabetem doporučuje trávit co nejdelší dobu v TIR, aspoň 70 % času (odpovídá přibližně 17 hodinám/den) a zároveň strávit co nejméně času s hypoglykémiemi, tedy TBR ideálně < 4 % času (přibližně 1 hodina/den).

Cíle se mohou individuálně upravovat, kdy např. pro křehké a rizikové pacienty je doporučeno strávit v TIR aspoň 50 % času, u gravidních diabetiček se cílové glykemické pásmo lehce zpřísňuje na rozmezí 3,5–7,8 mmol/l.

4.4. Glykemická variabilita

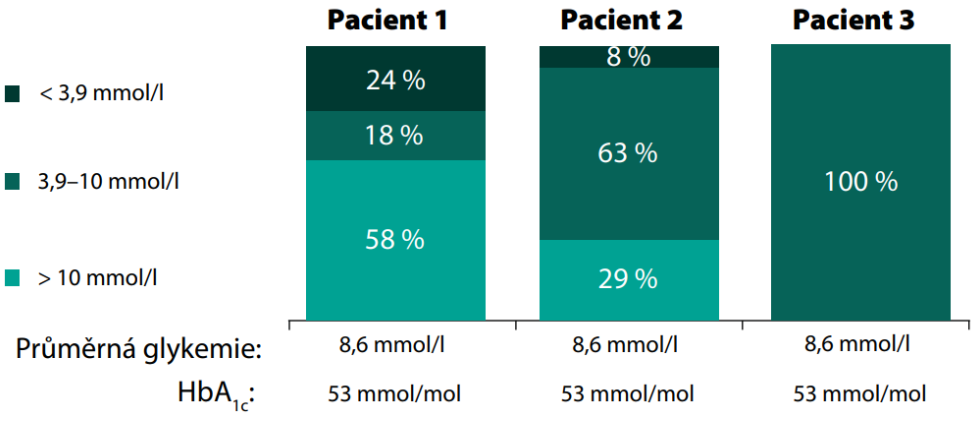
Dalším významným ukazatelem a faktorem rozvoje dlouhodobých komplikací představuje tzv. glykemická variabilita, která odráží míru kolísání hodnot glykémií. Čím nižší variabilita je, tím stabilnější jsou hodnoty glykémie, které kolísají jen mírně kolem své průměrné hodnoty, naopak vyšší variabilita glykémií vypovídá o jejích výkyvech k hyper- i hypoglykemickým hodnotám. Pacient s takovýmito výkyvy však může dosahovat stejné hodnoty HbA_{1c} jako pacient s nízkou variabilitou, a tedy stabilnějšími glykémiemi (Šoupal, 2014). Na následujících obrázcích je znázorněno úskalí hodnocení kompenzace diabetu pouze za pomoci HbA_{1c} (či průměrné glykémie) bez a následně v souvislosti s dalšími parametry jako jsou glykemická variabilita (Obr. 7) a TIR (Obr. 8).

Obrázek 7 *- Limitace hodnocení HbA_{1c} v porovnání s glykemickou variabilitou*



zdroj: Flekač, 2022

Obrázek 8 *- Limitace hodnocení HbA_{1c} v porovnání s „in range" parametry*



zdroj: Flekač, 2022

Glykemickou variabilitu můžeme měřit pomocí různých ukazatelů vyjadřujících kolísání glykémie, nejlépe za pomoci měření kontinuální monitorací glukózy. Nejčastěji se používají standardní odchylka (SD), která informuje o rozptýlení glykemických hodnot kolem hodnoty průměrné a variační koeficient (VC) vyjadřující procentuální rozptýlení. Za stabilní považujeme glykémii v případě, že je glykemická variabilita <36 %.

Vysoká glykemická variabilita je spojena s prozánětlivým stavem, oxidačním stresem a endoteliální dysfunkcí, což jsou faktory podílející se na vzniku vaskulárních komplikací diabetu, a proto je důležité se v rámci kontroly a nastavení terapie zaměřit na situace, které ke kolísání glykémie vedou a pacienta poučit tak, aby byl v rámci selfmanagementu diabetu schopen tyto situace adekvátně řešit, v ideálním případě jim předcházet (Alatawi, 2020).

5 Edukace v diabetologii

Diabetes mellitus jakožto chronické onemocnění vyžaduje aktivní spolupráci pacienta, bez které nelze dosáhnout uspokojivých výsledků. Nezbytné je, aby pacient zvládl dodržovat, a případně upravovat, svůj denní režim v rámci stravování, pohybových aktivit a dalších situací, jako je například nemoc, stresové situace, cestování apod. a byl schopen a ochoten užívat předepsané léky, u DM1 především inzulin. Aby si pacient zvládl tyto dovednosti osvojit, je potřeba řádné edukace a následných reedukací s prostorem pro případné dotazy, nejasnosti a především kontrolu, zda pacient všemu porozuměl a daří se mu získané informace aplikovat do jeho každodenního režimu.

Přístup v edukaci diabetiků by měl být multidisciplinární, tedy ve spolupráci edukačního týmu, který by měl tvořit především lékař-diabetolog, edukační sestra, nutriční terapeut, psycholog, ale i další odborníci, např. fyzioterapeut.

5.1 Význam a formy edukace

Pod pojmem edukace rozumíme výchovu a vzdělávání, především nabývání nových vědomostí, ale i praktických dovedností, a to spoluprací a interakcí tzv. edukátora, poskytovatele edukace (v tomto případě zdravotník – lékař, zdravotní sestra, nutriční terapeut) a edukanta, jakožto subjektu učení (v tomto případě pacient). Hlavním cílem edukace je, aby pacient převzal odpovědnost za své zdraví společně ve spolupráci se zdravotnickým týmem. Edukace by tak měla vést ke zlepšení kvality života, zjednodušení a lepšímu pochopení léčby onemocnění a zlepšit tak kompenzaci diabetu a snížit výskyt komplikací (Pelikánová, 2018).

Edukační proces, na jehož počátku by měl být připraven individuální edukační plán, můžeme následně rozčlenit do tří fází:

1. *Základní edukace* – provádí se na začátku stanovení diagnózy či u pacientů, kteří edukováni ještě nebyli. Měla by pacientovi pomoci vyrovnat se s nově zjištěnou diagnózou a poskytnou mu základní a nutné znalosti, jako jsou cíle léčby, aplikace inzulinu, základní selfmonitoring a řešení akutních komplikací. Tuto edukaci je vhodné provádět individuálně.
2. *Komplexní edukace* – navazuje na edukaci základní a rozšiřuje její obsah. Bývá zaměřena na již konkrétnější situace a individuální problémy pacienta. Měla by být podrobněji probrána režimová opatření, jako je stravování a pohybová aktivita, dále využití moderních technologií, ale i psychosociální aspekty nemoci. Edukace může být vedena formou individuální nebo skupinově.
3. *Reedukce* – slouží k ověření dosud získaných informací a dovedností, zda se pacientovi daří je aplikovat do jeho každodenního režimu. U většiny diabetiků je

vhodné cíleně edukovat i několikrát ročně. I zde je možné využít skupinové edukace, které mohou působit především motivačně (Pelikánová, 2018).

Edukace mohou probíhat formou **individuální konzultace** či ve skupině pro více pacientů. **Skupinové edukace** mají jistě přínos z hlediska vzájemného sdělování si informací ohledně léčby diabetu, získávání zkušeností od ostatních pacientů, sdílení svých emocí apod. Role edukátora je v tomto případě hlavně organizační, především zajištěním vhodného prostředí, event. edukačních pomůcek a dalších lektorů a následném uvedení lekce a aktuálního tématu. V průběhu edukace by měla být snaha o zapojení všech účastníků do diskuze, pokládání otázek pro kontrolu, zda jsou probírané informace správně chápány a v případě potřeby vysvětlit či upřesnit. Skupinová edukace by měla skončit shrnutím probíraných témat a krátkou diskuzí s prostorem pro případné připomínky. Další formou edukací mohou být jednodenní **edukační kurzy** na předem stanovené téma či několikadenní **rekondičně-edukační pobyty** spočívající v sestavení a zajištění programu zaměřeného na přednášky lékařů ohledně technologií, komplikací diabetu a jejich prevence, selfmonitoringu apod., pohybové aktivity, edukace a workshopy nutričních terapeutů a psychologů. Pro pacienty se tak jedná o intenzivní získávání praktických informací a dovedností, a přínosem těchto pobytů je jistě i stránka společenská (Jirkovská, 2017).

5.2 Selfmanagement diabetu a edukace

Pod pojmem selfmanagement diabetu neboli jeho samostatné zvládání rozumíme především monitoring glykémie pomocí senzorové technologie nebo glukometru s aplikací inzulinu a vyšetřování ketonemie a ketonurie. Následně jsou důležitá režimová opatření jako je strava a pohyb, komunikace a spolupráce se zdravotníky, zvládání a řešení různých situací a komplikací, která mohou nastat. Selfmanagement diabetu je nezbytný k prevenci možných komplikací a měl by se týkat i dalších rizikových faktorů, která k jejich vzniku mohou přispívat.

Při edukaci v této oblasti je důležitý individuální přístup, jelikož i přístup pacientů se bude jistě lišit a měnit v průběhu života a dle věku, doby trvání diabetu, aktuální životní situací apod. (McCarthy, 2018).

Aby byl pacient schopen a ochoten kvalitního selfmanagementu své nemoci, je zapotřebí nejen patřičné edukace, ale i motivace. Právě motivace je velmi důležitou součástí léčby diabetiků, bez které nemusí ani pokroky v léčbě diabetu vést k výraznějšímu zlepšení kompenzace. Léčba chronických onemocnění, mezi která se diabetes taktéž řadí, nemůže být úspěšná, pokud se na ní pacient aktivně nepodílí a nespolupracuje. Práce s motivací bývá mnohdy obtížná a v ideálním případě spadá do rukou zkušeného psychologa. Nicméně každý zdravotník pracující s nemocným může snahou o nastolení dobrého pracovního (terapeutického) vztahu a komunikace motivaci a ochotu spolupracovat posílit a

opakovanými konzultacemi a rozhovory s projevením zájmu o pacienta následně udržovat (Štefánková, 2017).

5.3 Role nutričního terapeuta

Ačkoli je hlavní náplní práce nutričního terapeuta pomoc a vedení ve změnách životního stylu, je nezbytné, aby se zkušený nutriční terapeut uměl orientovat i ve specifických situacích, které mohou nastat v dalších oblastech léčby diabetika, jako jsou farmakoterapie, moderní technologie, ale i například psychoterapie. Velmi důležitá je již zmíněná práce s motivací, která může spočívat ve stanovení menších reálných a uskutečnitelných cílů a úkolů, u kterých je pravděpodobné, že jich pacient dosáhne a posílí se tak jeho sebevědomí, ochota spolupracovat a uskutečňovat další změny (Štefánková, 2017).

Edukace nutričním terapeutem je tedy zaměřena především na pochopení vztahu mezi stravou, fyzickou aktivitou a aplikací inzulinu s prováděním pravidelného a kvalitního selfmonitoringu glykémie. Komunikace a forma edukace by měla zohledňovat pacientovu inteligenci, denní režim, ale i aktuální stav (Rušavý, 2020).

5.3.1 Znalost a počítání sacharidů

Jelikož sacharidy ze všech tří zmíněných hlavních živin mají nejvýraznější vliv na vzestup glykémie po jídle, je nezbytné, aby pacienti s diabetem znali zdroje sacharidů, naučili se počítat jejich množství v jednotlivých potravinách a následně na toto množství podali před plánovaným jídlem správnou dávku inzulinu, tzv. prandiální bolus.

Následující tabulka rozděluje potraviny dle toho, zda sacharidy obsahují, a tedy je potřeba zjišťovat jejich množství, či nikoli, a nemusíme je tedy při počítání sacharidů zohledňovat. (Tab. 5) Pacienta bychom také měli upozornit na tzv. skryté sacharidy, které se mohou nacházet v potravinách, ve kterých bychom jejich výskyt automaticky nepředpokládali. S tím se pojí znalost možných označení sacharidů ve složení jednotlivých potravin, proto je vhodné umět se orientovat i v jejich etiketách a sledování nutričních hodnot.

Tabulka 5 *- Rozdělení základních potravin dle obsahu sacharidů*

Potraviny, které OBSAHUJÍ SACHARIDY	
Přílohy a pečivo	brambory a výrobky z nich, rýže, těstoviny, knedlíky, veškeré pečivo, luštěniny, mouky, vločky
Ovoce	všechny druhy ovoce, i ořechy
Mléčné výrobky	tekuté - mléko, kefír, jogurty
Sladkosti	cukr, džem, med, sušenky, čokoláda, zmrzlina, dezerty, sladké nápoje
Slané pochutiny	chipsy, tyčinky, krekry
Potraviny, které NEOBSAHUJÍ SACHARIDY	
Maso, ryby, uzeniny (nemleté, bez přidaného škrobu)	
Vejce	
Sýry, tvaroh	
Tuky (oleje, máslo)	
Některé druhy **zeleniny** (hlavně zelená), **houby**, **olivy**	

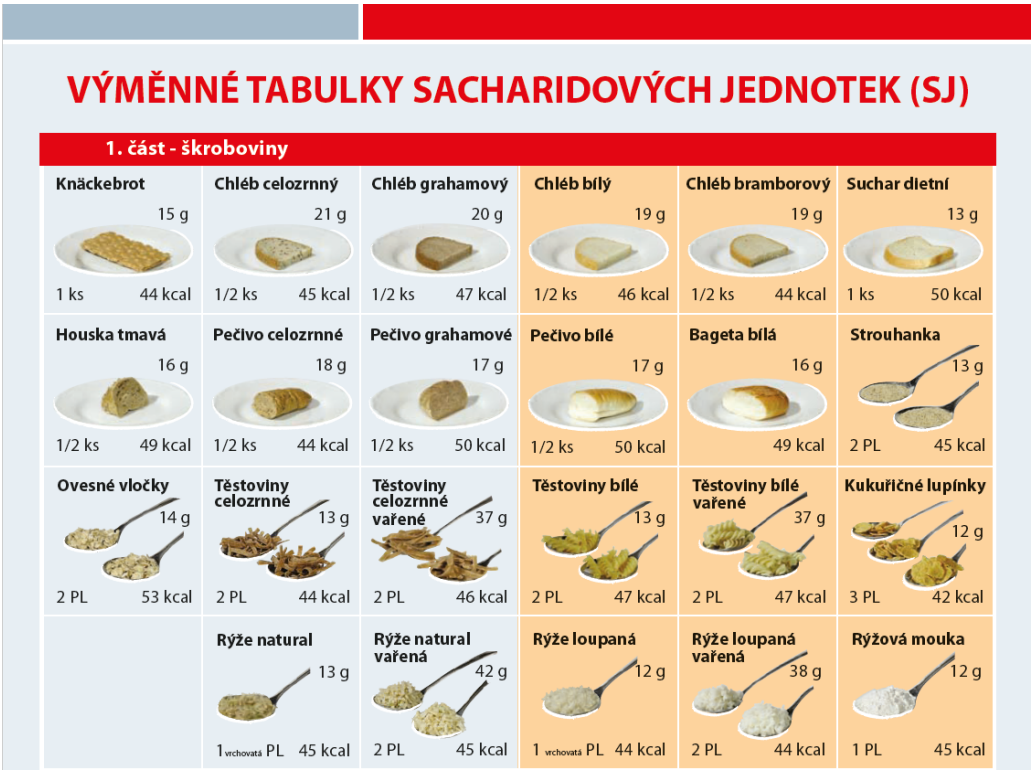
zdroj: Rušavý, 2018

Pokud pacient již bezpečně zná zdroje sacharidů, dalším krokem je jejich samotné počítání. K tomu je potřeba znát přesné množství dané sacharidové potraviny, proto je nutné, především v období, kdy pacient s problematikou sacharidů začíná, tyto potraviny vážit za pomoci kuchyňské váhy. Pouhý odhad zpočátku nestačí a bývá většinou nepřesný. Pro zjišťování množství sacharidů v potravinách máme celkem tři možnosti:

a) výměnné (sacharidové) jednotky
b) údaje z etiket potravin
c) internetové nutriční databáze

První zmíněnou metodou je systém tzv. **výměnných (sacharidových) jednotek** (VJ), která se s oblibou využívá především u dětí a na počátku diagnózy diabetu, kdy se jedná o názornou a jednoduchou pomůcku při prvotním seznámením se se sacharidy. Jeden obrázek představuje 10 gramů sacharidů a ukazuje velikost porce, která tomuto množství odpovídá. (Obr. 9) Úskalí VJ spočívá především ve spoléhání se pouze na vizuální velikost porce dané potraviny, která se může reálně lišit (Rušavý, 2018).

Obrázek 9 *- Příklad systému výměnných jednotek s obsahem 10 gramů sacharidů*



zdroj: Stravování diabetiků v systému sacharidových jednotek, Eli Lilly

U potravin, které mají na svém obale **etiketu** s nutričními hodnotami, můžeme pro výpočet sacharidů využít tyto údaje, kdy se jedná se o jednoduchou a dostupnou metodu. Nutno ovšem pacienta upozornit, aby věděl, jaké množství dané potraviny se chystá sníst a případně výsledné množství sacharidů vypočítal pro svou konkrétní porci.

Poslední a nejpřesnější metodou je využití **nutričních databází**, konkrétně např. mobilní aplikace *Kalorické tabulky*, která obsahuje bohatou potravinovou databázi s nutričními hodnotami. Pokud pacient vlastní chytrý telefon a nečiní mu problém práce s mobilními aplikacemi, jedná se o jednoduchou a rychlou formu zjištění množství sacharidů v téměř všech běžně dostupných potravinách, pro orientační přehled i v celých pokrmech.

5.3.1.1 Glykemický index a glykemická nálož

Kromě počítání sacharidů je důležité znát pojem tzv. **glykemický index** (GI), což je parametr, udávající jakou rychlostí se daná sacharidová potravina po konzumaci vstřebává, a tedy jaký vliv bude mít následně na výši postprandiální glykémie. O čím vyšší hodnotu se jedná (stupnice 0–100), tím rychleji a výrazněji glykémie bude stoupat. Diabetici by tedy měli volit potraviny ideálně s nižším a středním GI. Jedná se ale o hodnotu spíše orientační, jelikož na její výši nemá vliv pouze konkrétní potravina, ale i její způsob úpravy, konzistence, kombinace s dalšími potravinami a živinami, a celá tato problematika je tedy taktéž vhodným tématem při edukaci v ambulanci nutričního terapeuta. Přesnějším parametrem je tzv.

glykemická nálož, což je součin množství sacharidů v dané potravině a GI a lépe tedy vypovídá o reakci inzulinu a následné glykémii (Zlatohlávek, 2019).

Na hodnotu postprandiální glykémie (PPG) tedy nemá vliv pouze množství zkonzumovaných sacharidů, ale i rychlost jejich vstřebávání, které může být kromě GI ovlivněno i například rychlostí vyprazdňování žaludku. To může být zpomalené při vyšším obsahu tuku v potravě nebo přítomnou viscerální diabetickou neuropatií. Důležitou roli hraje samozřejmě i množství a načasování aplikace inzulinu, rychlost jeho nástupu a doba jeho trvání. Další proměnnou je pak i fyzická aktivita, která má na výslednou hodnotu PPG taktéž nemalý vliv (Rušavý, 2020).

5.3.1.2 Adekvátní řešení hypoglykémie

Ačkoli díky stále se vyvíjejícím a zdokonalujícím se moderním technologiím a novým inzulinovým analogům je prokázán pokles vzniku hypoglykémií, stále se jedná o častý problém a mnohdy i překážku zlepšení kompenzace diabetu i kvality života pacientů. Jak bylo zmíněno v příslušné kapitole, vznik hypoglykémie má u diabetiků 1. typu více příčin, nejčastěji je však způsobena inzulinoterapií (konkrétně nepřiměřeným dávkováním inzulinu), následkem fyzické aktivity či dietní chybou, často ve vzájemné kombinaci. Edukace každého diabetika léčeného inzulinem by tedy měla být zaměřena právě na hypoglykémii, konkrétně na příčiny jejího vzniku, příznaky, postup vhodného řešení a preventivní opatření. Díky monitoraci glykémie pomocí senzorů (lépe CGM) jsme schopni identifikovat i pacientem nezaznamenané epizody hypoglykémie (typicky během noci) či nejčastější časová období a situace, která k poklesu glykémie vedou. Následně můžeme vyhodnotit, zda pacient adekvátně zareagoval.

Léčba a řešení hypoglykémie závisí na jejím stupni a tedy závažnosti. Lehká forma, kterou je schopen pacient zvládnout sám, spočívá v konzumaci rychle působících sacharidů, tedy sacharidů s vyšším GI. K úpravě stavu se doporučuje obvykle dávka 10–20 g sacharidů a po určitém čase (doporučeno 10–15 minut) zkontrolovat hladinu glykémie. Těžké formy hypoglykémie s různým stupněm poruchy vědomí již vyžadují zásah druhé osoby a spočívají v injekční nebo intranasální aplikaci glukagonu (většinou poučenou blízkou osobou), případně nitrožilním podání glukózy zdravotníkem s event. hospitalizací.

Základem je lékařem nastavená vhodná inzulinoterapie pro zamezení iatrogenně navozených hypoglykémií. Následně je třeba individuálně posoudit a pacienta poučit ohledně jeho denního režimu týkajícího se především stravování a fyzické aktivity. Úpravy v těchto oblastech spolu s dávkováním inzulinu mohou významně přispět ke snížení či odstranění vzniku hypoglykémií (Škrha, 2013).

Častým a mnohdy podceňovaným problémem v klinické praxi je abnormální strach z hypoglykémie. Ten pak může vést k nepřiměřenému chování spočívajícím nejčastěji v přejídání skutečně přítomné hypoglykémie, ale i v rámci snahy o prevenci jejího vzniku.

Zároveň se objevuje strach a omezování pohybových aktivit a zvýšená opatrnost při korekci glykémie. Tito pacienti se často „drží“ záměrně ve vyšších glykemických hodnotách, což vede k suboptimální metabolické kontrole diabetu s následně vyšším rizikem vzniku chronických komplikací, a také ke snížení kvality života z důvodu neustále přítomné úzkosti s pocity nepohodlí a nejistoty narušující každodenní fungování pacientů s možným zesílením či vyvoláním depresivních poruch. Ke snížení strachu z hypoglykémie může přispět edukace zdravotníkem, v lepším případě psychoterapie s využitím např. kognitivně-behaviorální terapie (KBT). Velkým přínosem jsou již zmíněné moderní technologie, především CGM s vizualizací trendů změn glykémie a nastavením výstrah na její konkrétní hladiny (i zde je třeba opatrnosti z důvodu zvýšení úzkostných stavů z neustálé kontroly) a dále systém uzavřené smyčky (Przezak, 2022).

5.3.2 Flexibilní inzulinová léčba

Při léčbě a dávkování inzulinu se využívají dva základními režimy – fixní a flexibilní. Fixní režim byl donedávna určen pro všechny diabetiky 1. typu a spočíval zjednodušeně v konzumaci stejného množství sacharidů ve stejný čas s následně stejným množstvím aplikovaného inzulinu každý den. Tento režim se většinou zavádí u nově diagnostikovaných pacientů na počátku léčby, ale některým pacientům vyhovuje předem daný a jasně stanovený režim dlouhodobě. Oproti tomu flexibilní dávkování inzulinu (FDI) zohledňuje aktuální glykémii a množství sacharidů, které se pacient chystá sníst, ale i např. nadcházející plánovanou pohybovou aktivitu (Zlatohlávek, 2019). Tento režim je umožněn také vývojem nových inzulinů (především rychlých analog) a mohou ho využívat pacienti léčeni jak inzulinovými pery, tak inzulinovou pumpou.

Základy FDI diabetu vznikly v 70. letech 20. století v Německu spolu se systémem počítání sacharidů ve stravě, kdy se na jejich množství začala přizpůsobovat i dávka prandiálního inzulinu (DTTP – Diabetes Teaching a Treatment Programme). Tento koncept svobody v jídle a přizpůsobení inzulinové léčby pak představila v roce 2002 studie DAFNE (z angl. Dose Adjustment for Normal Eating), jejíž cílem bylo pomoci pacientům s DM1 upravit dávkování inzulinu pro běžný způsob stravování se současným udržením hladiny glykémie v cílových hodnotách. U většiny pacientů došlo ke zlepšení hodnot HbA_{1c} a kvality života hodnocené pacienty (Neumann, 2017; Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes, 2002).

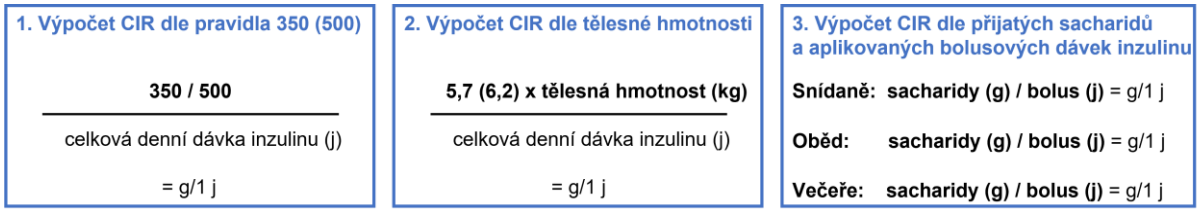
Ačkoli k lepšímu využití flexibilního režimu přispívají v dnešní době moderní technologie a nové vlastnosti inzulinů, stále je vyžadováno ze strany pacienta počítání sacharidů, znalost jejich chování v jednotlivých potravinách a kombinacích a přizpůsobení režimu pohybové aktivitě, stresu, nemoci apod.

5.3.2.1 Výpočet bolusu a bolusový kalkulátor

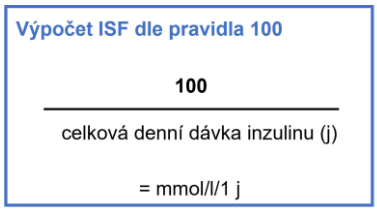
Pro flexibilní dávkování inzulinu, tedy množství aplikovaného inzulinu, je kromě zjištěného množství sacharidů v plánovaném jídle nutno znát i další hodnoty, které jsou pro výpočet přesné bolusové dávky taktéž nezbytné. Jedná se o:

- sacharidovo-inzulinový poměr (CIR – carbohydrate to insuline ratio) – udává, kolik gramů sacharidů pokryje 1 jednotka inzulinu, tedy jaké množství inzulinu pacient bude potřebovat na dané množství sacharidů. Možnosti výpočtu jsou znázorněné na obrázku (Obr. 10).
- citlivost na inzulin (ISF – insulin sensitivity factor) – říká, o kolik mmol/l sníží glykémii podání 1 jednotky inzulinu. Tento výpočet se uplatňuje v případě potřeby snížení glykémie podáním tzv. korekčního bolusu. Vzorec pro výpočet je znázorněn na obrázku (Obr. 11).
- hodnotu glykémie před jídlem (preprandiální) – měla by se pohybovat v cílových hodnotách. Pokud je vyšší, k vypočtenému prandiálnímu bolusu bychom měli započítat také bolus korekční. Hodnotu glykémie po jídle stanovujeme v rozmezí 1-2 hodin po konzumaci. Výsledná hodnota mj. slouží k ověření, zda byl podaný bolus správný.

Obrázek 10 *- Možnosti výpočtu sacharidovo-inzulinového poměru (CIR)*



Obrázek 11 *- Výpočet citlivosti na inzulin (ISF)*



S výše uvedenými hodnotami nutriční terapeut a následně i edukovaný pacient pracuje a zohledňuje je při rozhodování o množství aplikovaného inzulinu. Hodnoty CIR a ISF se počítají dle vzorců, které kalkulují s průměrnou CDDI, případně i tělesnou hmotností, a mohou se tak měnit jak po dobu trvání diabetu, tak i v rámci částí jednotlivého dne. Výsledné hodnoty lze tedy zadat pro každou část dne zvlášť, čímž se výpočet stává ještě přesnějším. Obecně je vhodné tyto výpočty pravidelně kontrolovat a případně upravovat.

K dispozici máme také v rámci moderních technologií aplikace, tzv. bolusové kalkulátory, které pomáhají s výpočtem prandiálního a korekčního bolusu inzulinu dle nastavených parametrů. Kromě výše zmíněných hodnot se jedná dále o:

- cílovou hodnotu glykémie – slouží pro její případnou korekci, ať již ve smyslu snížení množství plánovaného bolusu v případě nižší hodnoty či zvýšení při vyšší výchozí hodnotě
- dobu trvání aktivního inzulinu – zohledňuje množství působícího inzulinu z naposledy podaného bolusu a v případě jeho stále trvajícího účinku dochází k odečtení jeho zbytkového množství od výsledného doporučeného bolusu

Bolusový kalkulátor je součástí většiny inzulinových pump či je v podobě mobilní aplikace pro pacienty léčené inzulinovými pery. Po nastavení všech výše uvedených parametrů se následně zadává vždy aktuální hodnota glykémie a množství sacharidů v plánovaném jídle a bolusový kalkulátor následně zobrazí vypočtenou bolusovou dávku inzulinu.

V rámci flexibilního dávkování inzulinu může diabetik sníst libovolné jídlo, což umožňuje uvolnění režimu, destigmatizaci diabetu, a s tím zvýšení kvality života. Spolu s usnadněním a zpřesněním výpočtu bolusové dávky inzulinu a správně zvoleného načasování jeho aplikace zároveň dochází i ke zlepšení kompenzace diabetu a předcházení akutním i pozdním komplikacím (Zlatohlávek, 2019).

5.3.2.2 Léčebná strategie při fyzické aktivitě

Udržení normoglykémie kolem pohybové aktivity je u diabetiků 1. typu z mnoha již zmíněných důvodů obtížné. V praxi máme zejména dvě možnosti, kterými se snažíme dosáhnout a následně udržet optimálních hladin glykémie, a to manipulace se sacharidy či aplikovaným inzulinem.

Substituce sacharidů před zahájením pohybové aktivity závisí především na jejím druhu a intenzitě, předpokládané době trvání, zbytkovém (aktivním) inzulinu, výchozí glykémii a dalších. Roli tedy hraje více faktorů, nicméně za obecná doporučení se považuje příjem 15-30 g sacharidů s nižším GI před začátkem pohybové aktivity, a následně stejné množství sacharidů již s vyšším GI každých 30-60 minut během zátěže s pravidelným selfmonitoringem. Příjem sacharidů je nejjednodušším opatřením před zátěží a v případě neplánované fyzické aktivity většinou i jedinou možností. Po ukončení aktivity (především aerobní a déletrvající) je doplnění sacharidů také nezbytné pro prevenci vzniku hypoglykémie, která v důsledku doplňování tělesných zásob glykogenu a zvýšení citlivosti k inzulinu může nastat i několik hodin po ukončení dané aktivity. Těsně po ukončení se doporučují sacharidy s vyšším GI pro rychlé doplnění glykogenových zásob a s časovým odstupem by měla hodnota GI opět klesat (Rušavý, 2020).

Změny v inzulinoterapii spočívají v úpravách dávkování inzulinu. V případě léčby MDI je úprava složitější zejména při neplánovaných sportovních aktivitách, jelikož po podání určité dávky inzulinu zůstává jeho aplikované množství bez následné možnosti úpravy. U CSII jsou tyto úpravy jemnější a flexibilnější i z hlediska času. V případě pohybové aktivity po jídle se obvykle redukuje bolusová dávka inzulinu před jídlem, a to o 25-75 % na základě délky trvání a intenzity plánované zátěže. Při léčbě MDI se s úpravou dávky bazálního inzulinu doporučuje manipulovat pouze v případě plánované déletrvající (několikadenní) pohybové aktivity snížením o zhruba 20-30 %, při léčbě CSII lze využít nastavených režimů určených pro fyzickou aktivitu. Přerušení léčby pumpou je možné u sportovních činností jako je např. plavání či kontaktní sporty a v případě neplánovaných krátkodobých aktivit, doba zastavení do 120 minut je považována za bezpečnou.

6 Praktická část

Praktickou část této diplomové práce tvoří retrospektivní kvantitativní výzkum zaměřený na hodnocení vlivu nutriční edukace u pacientů s DM1 na parametry kompenzace diabetu a tělesnou hmotnost.

6.1 Hlavní cíl

Hlavním cílem tohoto výzkumu bylo zjistit vliv edukace v nutriční ambulanci u pacientů s DM1 na parametry kompenzace diabetu, konkrétně hodnoty laboratorní zastoupené HbA_{1c} a následně data ze senzorových technologií v podobě času stráveného v cílovém rozmezí (TIR – time in range), času stráveného v hypoglykémii (TBR – time below range), průměrné glykémie a variačního koeficientu. Zkoumán byl také vliv na změny tělesné hmotnosti.

6.2 Formulace hypotéz

Hypotéza 1: U pacientů, kteří podstoupili edukaci v ambulanci nutričního terapeuta, bude patrné zlepšení v laboratorních hodnotách HbA_{1c}, jakožto ukazatele dlouhodobé kompenzace diabetu.

Hypotéza 2: U pacientů, kteří podstoupili edukaci v ambulanci nutričního terapeuta, bude patrné zlepšení v hodnotách získaných z používaných senzorových technologií, jakožto dalších ukazatelů kompenzace diabetu. Zlepšení se bude týkat hodnot času stráveného v cílovém rozmezí (TIR), času stráveného v hypoglykémii (TBR), průměrné glykémie a variačního koeficientu.

Hypotéza 3: Pacienti s BMI ≥ 25, tedy v pásmu nadváhy či obezity, budou mít počáteční kompenzaci diabetu vyjádřenou HbA_{1c} horší oproti pacientům s BMI < 25 (tedy v pásmu normální tělesné hmotnosti).

Hypotéza 4: U pacientů s BMI ≥ 25 dojde vlivem nutriční edukace k poklesu tělesné hmotnosti, tedy ke zlepšení.

6.3 Charakteristika souboru

Výzkumný soubor tvořilo celkem 40 pacientů s diagnózou DM1 a jeho trváním ≥ 12 měsíců sledovaných v Diabetologickém centru 3. interní kliniky VFN v Praze, kteří přišli poprvé do nutriční ambulance. Všichni pacienti byli sledování po dobu 12 měsíců, výběr souboru byl za období 2 let, a to od ledna 2020 do ledna 2022, a následný sběr dat probíhal za období 3 let, od ledna 2020 do ledna 2023.

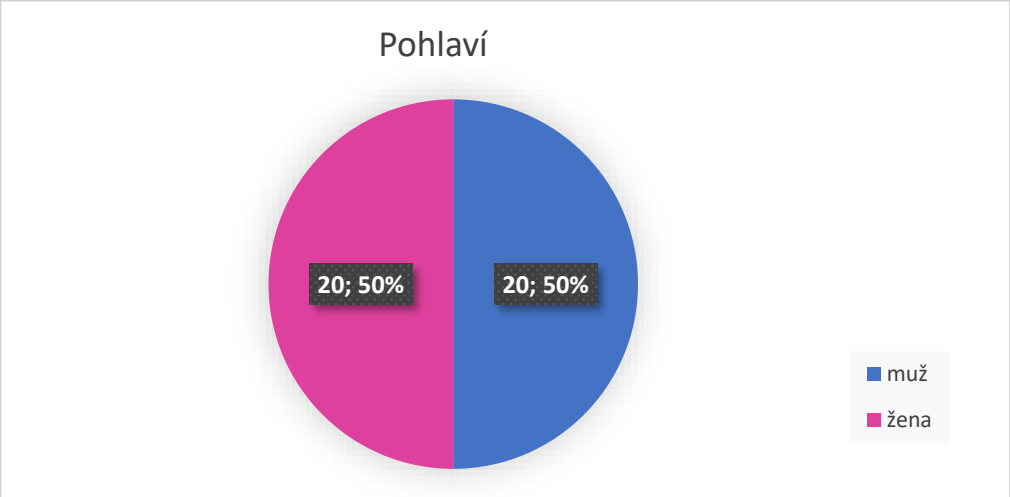
Podmínky pro zařazení do výzkumu – tzv. inclusion kritéria:

- doba trvání DM1 ≥ 12 měsíců
- monitorace glykémie pomocí senzorové technologie (FGM/CGM) ≥ 3 měsíce
- doba používání senzoru za dané období > 70 %
- absolvování minimálně 1, a pro pacienta první, edukace v ambulanci nutričního terapeuta 3. IK VFN za vymezené období

Vyřazeni byli pacienti – tzv. exclusion kritéria:

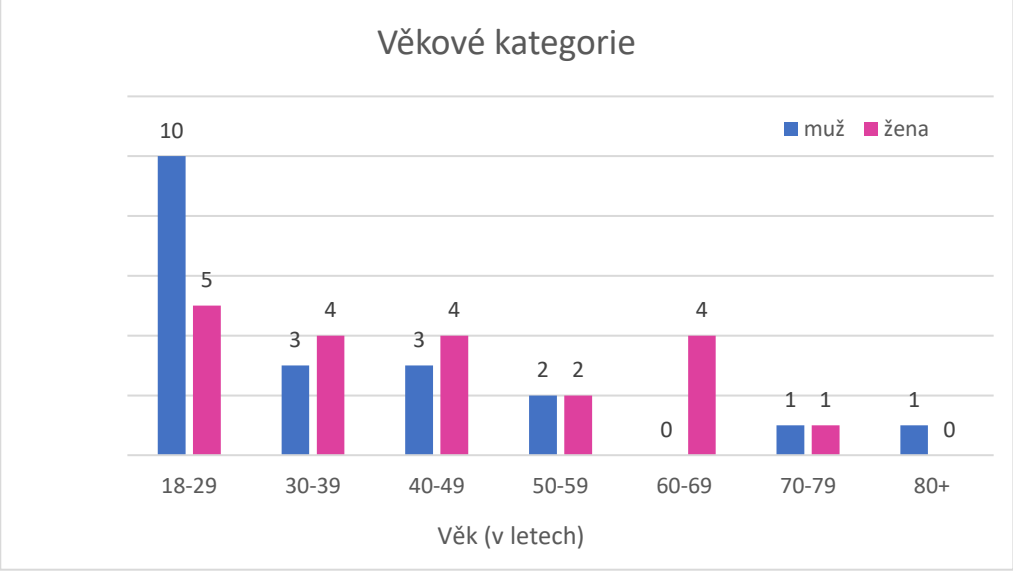
- nejasný typ DM (vyšší C-peptid při absenci protilátek)
- změna či vysazení monitorace v průběhu sledovaného období
- změna způsobu aplikace inzulinu (MDI/CSII) v průběhu sledovaného období

Graf 1 *- Pohlaví pacientů*



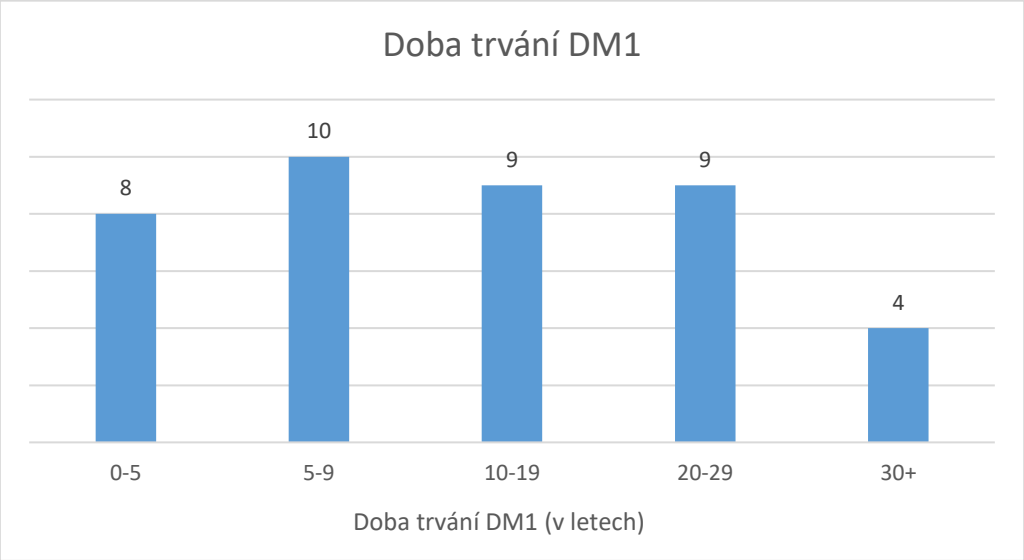
Graf č. 1 znázorňuje procentuální zastoupení ženského a mužského pohlaví. Ve sledovaném souboru bylo 20 žen (50 %) a 20 mužů (50 %).

Graf 2 *- Věkové zastoupení pacientů*



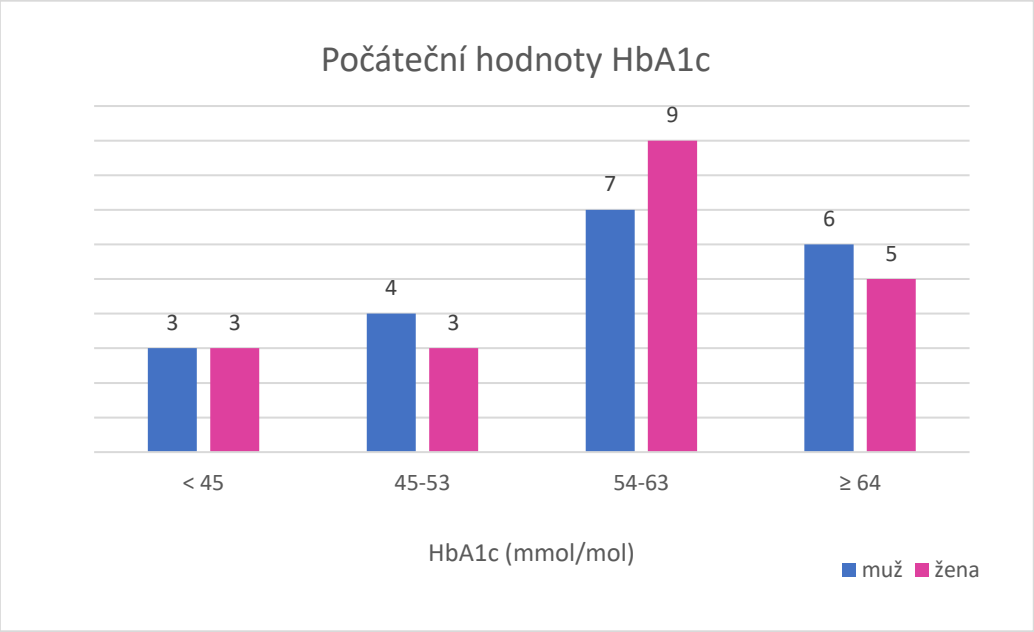
Graf č. 2 rozděluje pacienty do věkových kategorií s počtem zastoupeného ženského a mužského pohlaví. Průměrný věk byl 41 ± 18 (20; 90) let.

Graf 3 *- Doba trvání DM1*



Graf č. 3 znázorňuje dobu, po kterou se pacienti s DM1 na počátku výzkumu léčili, průměrně se jednalo o 14 ± 9 (2; 34) let.

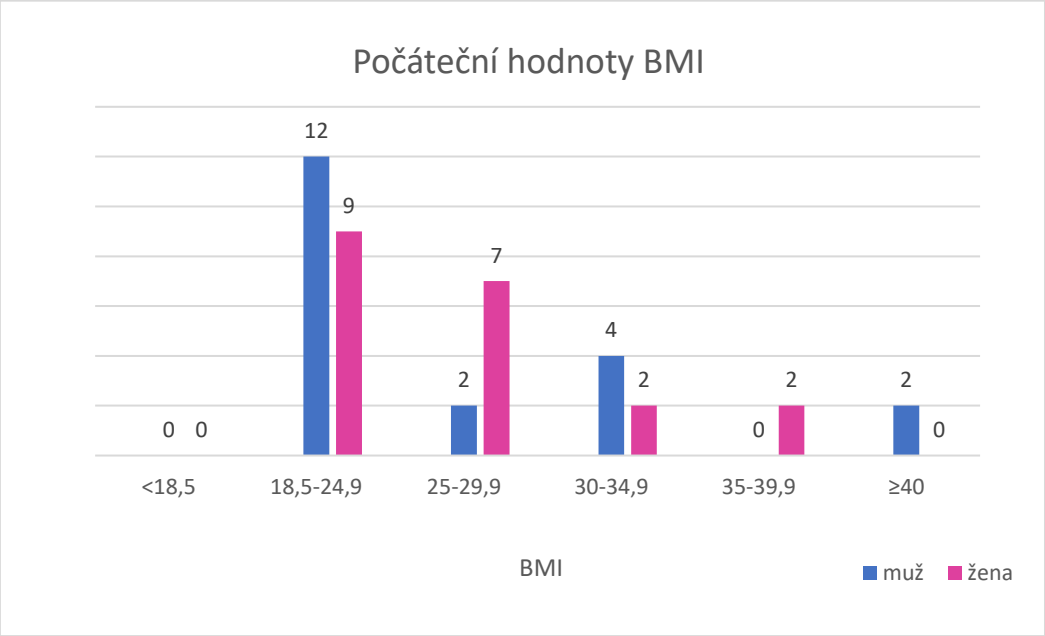
Graf 4 *- Kompenzace diabetu dle* HbA_{1c}



Následný graf rozděluje na základě hodnot HbA1c z laboratorních výsledků pacienty na 4 skupiny – pacienty s výbornou, uspokojivou a neuspokojivou kompenzací a pacienty s hodnotami ≥ 64 mmol/mol.

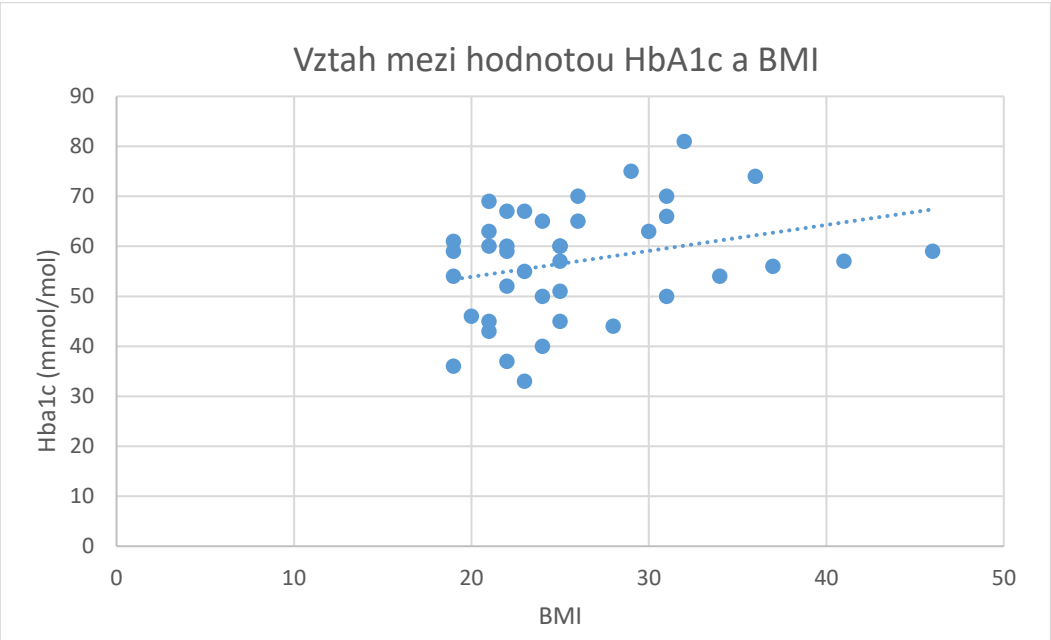
Z grafu vyplývá, že nejvíce pacientů (16) mělo na počátku sledování průměrné hodnoty HbA_{1c} v rozmezí 54-63 mmol/mol, tedy neuspokojivé kompenzace. Hodnota ≥ 64 mmol/mol byla zjištěna u 11 pacientů.

Graf 5 *- Počáteční hodnoty BMI*



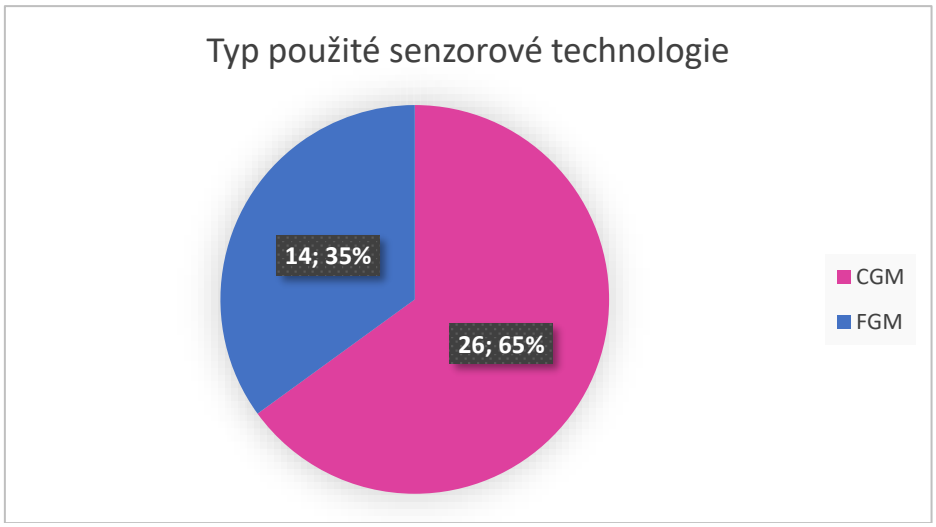
Průměrné BMI pacientů na počátku sledování bylo 26 ± 6 (19; 46). Soubor byl rozdělen na hodnoty BMI < 25 a s BMI ≥ 25. V pásmu normální tělesné hmotnosti (BMI 18,5-24,9) se nacházelo 21 pacientů, v pásmu nadváhy (BMI 25-29,9) 9 pacientů. Obezitu 1. stupně (BMI 30-34,9) mělo 6 pacientů, obezitu 2. stupně (BMI 35-39,9) 2 pacienti a obezitu 3. stupně (BMI ≥ 40) také 2 pacienti. Z dat tedy vyplývá, že téměř polovina sledovaných pacientů měla vyšší tělesnou hmotnost dle hodnot BMI.

Graf 6 *- Kompenzace dle HbA1c a hodnota BMI*



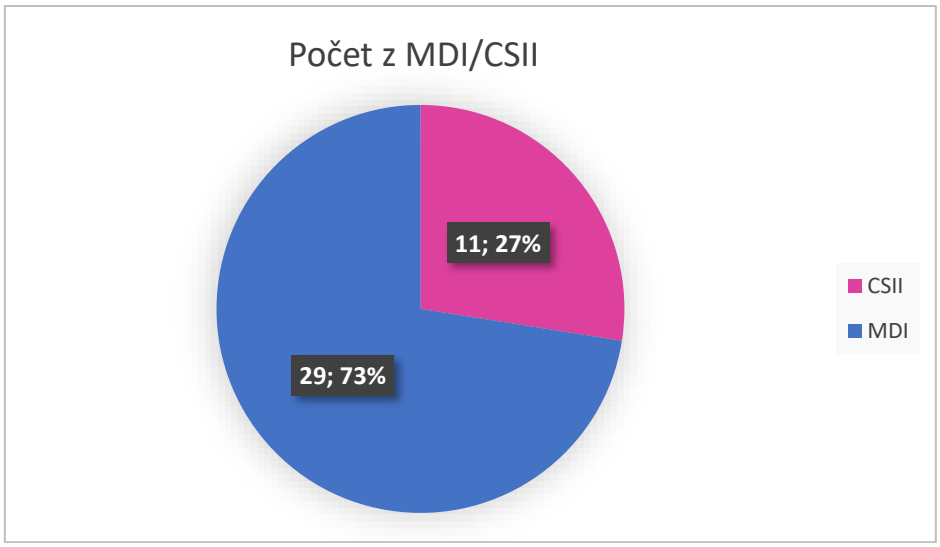
Po zjištění počátečních hodnot HbA_{1c} a BMI bylo následně porovnáno, jak se bude lišit kompenzace diabetu v závislosti na tělesné hmotnosti. Pacienti s BMI < 25 (celkový počet 21) měli průměrnou hodnotu HbA_{1c} 53 ± 11 mmol/mol, kdežto u pacientů s BMI > 25 byla tato hodnota 61 ± 10 mmol/mol. Z těchto hodnot a grafu tedy vyplývá, že vyšší tělesná hmotnost je spojena s horší kompenzací diabetu.

Graf 7 *– Typ použité senzorové technologie*



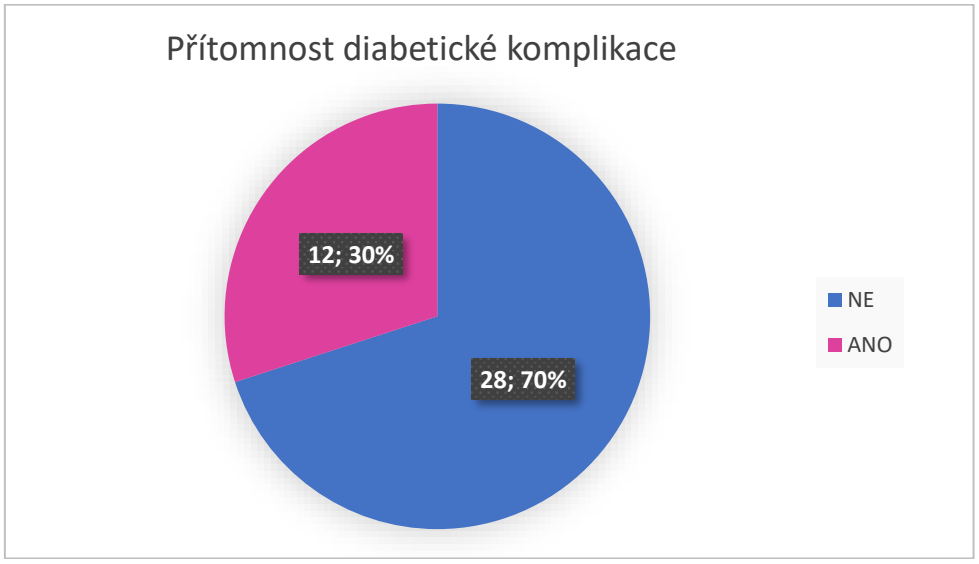
Kontinuální monitoraci glukózy (CGM) mělo během sledovaného období 26 pacientů, tzv. okamžitou monitoraci glukózy (FGM) mělo 14 pacientů.

Graf 8 *- Způsob aplikace inzulinu*



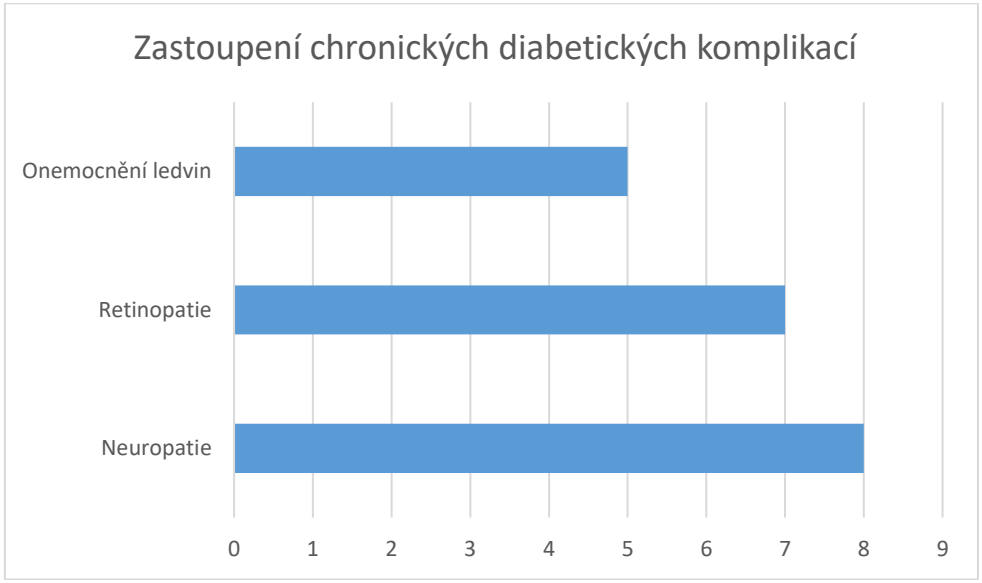
Aplikaci inzulinu pomocí inzulinových per mělo 29 pacientů, léčbu inzulinovou pumpou mělo 11 pacientů.

Graf 9 *- Přítomnost diabetické komplikace*



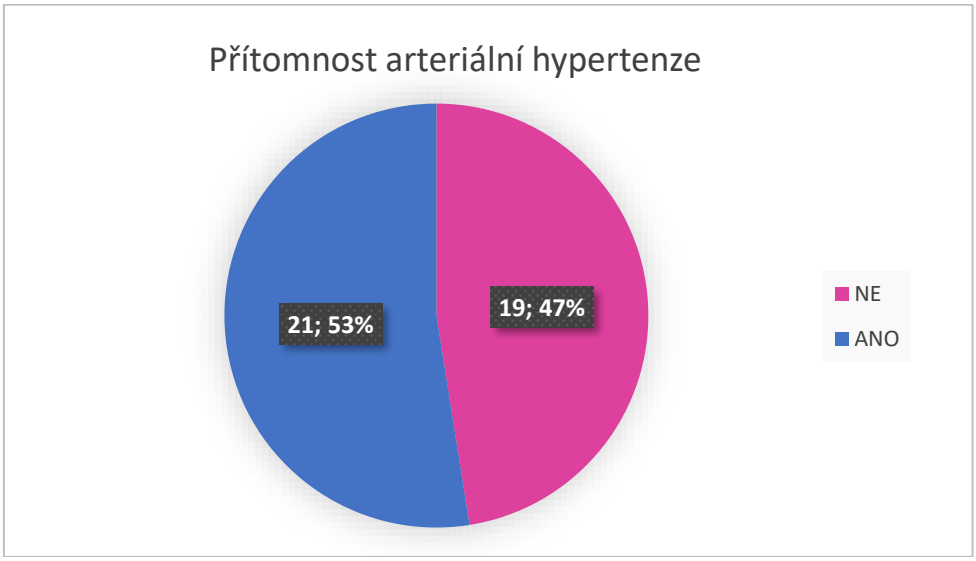
12 pacientů mělo již přítomnou diabetickou komplikaci. Doba trvání DM1 byla v tomto případě ≥ 12 (12; 34) let.

Graf 10 *- Zastoupení přítomných diabetických komplikací*



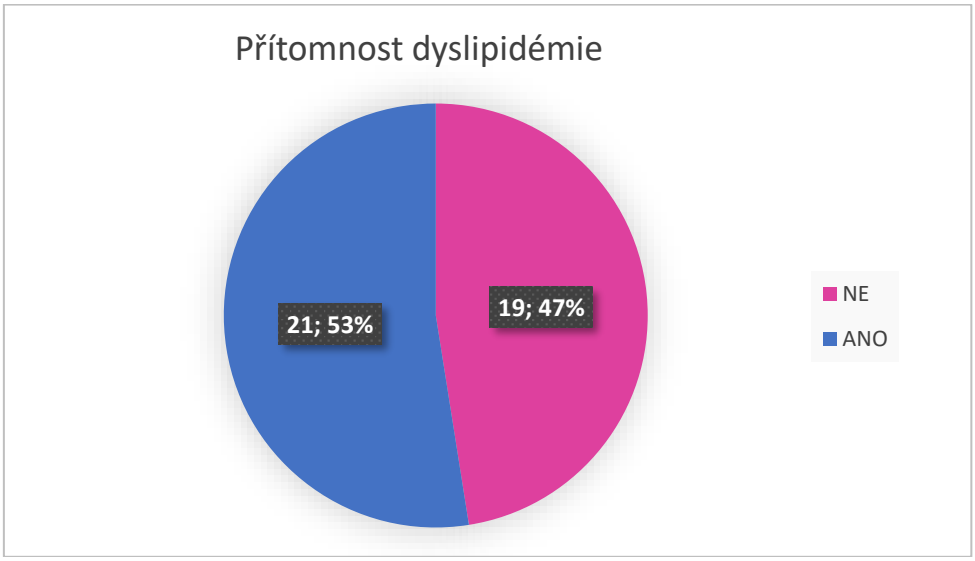
Graf č. 10 znázorňuje zastoupení jednotlivých diabetických komplikací. U 12 pacientů, kteří měli uvedenou přítomnost chronické komplikace, byl nejčastější výskyt diabetické neuropatie (8 pacientů), následně diabetická retinopatie (7 pacientů) a diabetické onemocnění ledvin mělo 5 pacientů. U pacientů se dvěma komplikacemi byla nejčastější kombinace diabetického onemocnění ledvin a diabetické retinopatie (4 pacienti). Všechny tři komplikace měli 2 pacienti.

***Graf 11** - Přítomnost arteriální hypertenze*



Arteriální hypertenzi či terapii arteriální hypertenze mělo 21 pacientů.

***Graf 12** - Přítomnost dyslipidémie*



Přítomnou dyslipidémii či terapii dyslipidémie mělo celkem 21 pacientů.

6.4 Metodika výběru souboru

Pro počáteční výběr výzkumného souboru byl použit objednávací kalendář nemocničního informačního systému (NIS) Medea. Následně byli cíleně vyhledáváni pacienti s diagnostikovaným DM1, kteří v období od ledna 2020 do ledna 2022 navštívili ambulanci nutričního terapeuta Diabetologického centra 3. interní kliniky VFN Praha. Celkem se jednalo o 253 pacientů.

Následně byl každý pacient na základě jednotlivých záznamů od lékaře a nutričního terapeuta a laboratorních výsledků posouzen, zda může být zařazen do výzkumu. Jednalo se především o zjištění, zda daný pacient splňuje tzv. inclusion kritéria, tedy zda má jasně prokázaný DM1 na základně zjištěných protilátek, a to po dobu ≥ 12 měsíců. Hlavní podmínkou byla minimálně 1 absolvovaná návštěva (edukace) v ambulanci nutričního terapeuta, která byla zároveň pro daného pacienta první edukací za období > 2 let. Dále byla podmínkou monitorace glukózy pomocí senzorové technologie (FGM/CGM) po dobu ≥ 3 měsíců. Vyřazeni tedy byli pacienti využívající k selfmonitoringu pouze glukometr a také ti, u kterých došlo během sledovaných 12 měsíců ke změně monitoringu na jiný typ senzorové technologie. Všichni pacienti přicházející v daném období do nutriční ambulance již byli léčeni IIT pomocí inzulinových per (MDI) nebo inzulinové pumpy (CSII) a i zde bylo kontrolováno, aby během sledovaného období nedošlo ke změně způsobu aplikace inzulinu. Důležitým kritériem byla přítomnost laboratorně zjištěné hodnoty HbA_{1c} na počátku sledovaného období a na jeho konci, tedy po 12 měsících.

Dle zjišťovaných tzv. inclusion a exclusion kritérií z NIS Medea bylo z celkového počtu 253 pacientů vybráno 73 potenciálních pacientů. Tento počet pacientů byl ohledně zařazení do výzkumu dále jednotlivě posuzován pomocí dat cloudových úložišť z monitoringu senzorovými technologiemi. Konkrétně se jednalo o softwarové aplikace LibreView, Dexcom Clarity, CareLink a Diasend (Glooko). Vyřazeni byli pacienti, u kterých byla doba použití senzoru < 70 % či nebyla data za sledované období k dispozici.

Na základě výše zmíněných požadavků a kritérií bylo z celkového počtu vybráno 40 pacientů, u kterých byla k dispozici všechna potřebná data pro následný sběr a hodnocení dat.

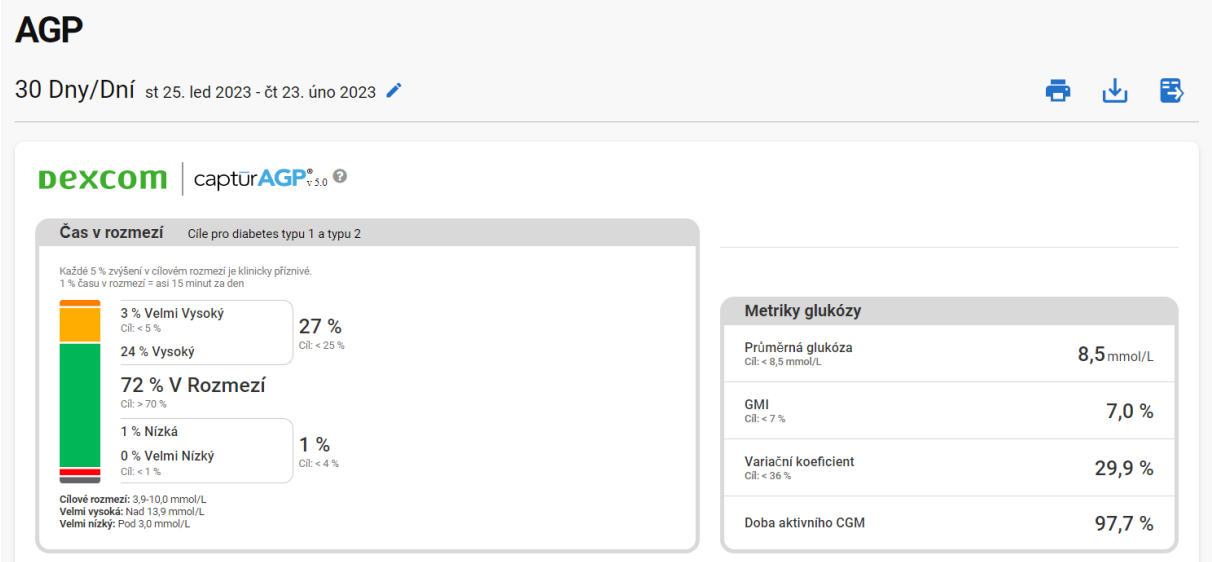
6.5 Metodika sběru dat

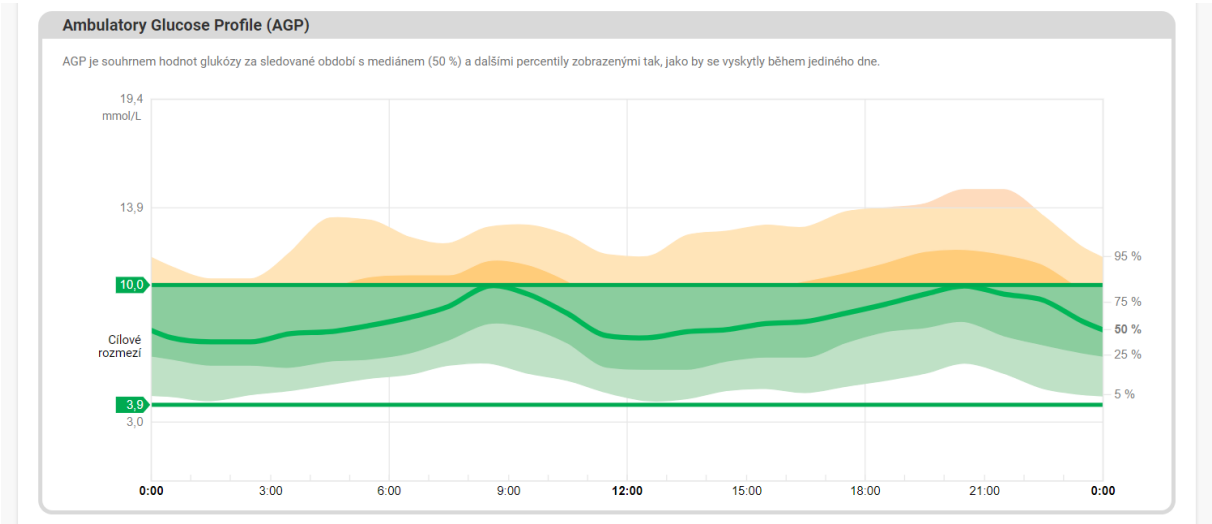
Po vytvoření konečného souboru o 40 pacientech byly následně u každého z nich zjišťovány výše uvedené charakteristiky, tedy věk, doba trvání DM1, typ používané senzorové technologie pro monitoring glukózy, způsob aplikace inzulinu, tělesná výška a hmotnost, resp. z toho vypočítané BMI, a přítomnost diabetických komplikací, arteriální hypertenze a dyslipidémie. Dále byla zaznamenána počáteční hodnota HbA_{1c} z laboratorních výsledků. Všechna tato data byla získávána z NIS Medea a v anonymizované podobě zaznamenávána do MS Excel.

Po zjištění těchto základních počátečních charakteristických údajů a informací následoval sběr dat týkající se dalších parametrů hodnotících kompenzaci diabetu, a to již s využitím softwaru cloudových úložišť pro shromažďování dat ze senzorových technologií. Zaznamenávány byly počáteční hodnoty časů v rozmezí, tedy procenta času, po který byly hladiny glukózy v cílovém rozmezí (TIR, ve stanovených hodnotách 3,9-10 mmol/l) a mimo toto rozmezí, konkrétně v nižších hodnotách neboli hypoglykémii (TBR), dále hodnoty průměrné glykémie a variačního koeficientu. Všechny hodnoty byly zaznamenány v daném období za posledních 30 dní (4 týdny). Souhrnný přehled a podoba těchto a dalších hodnot jsou znázorněny na následujících obrázcích (Obr. 12, 13, 14). Jedná se vždy o data jednoho konkrétního pacienta ze sledovaného souboru za období 30 dní v aplikaci pacientem

používané senzorové technologie. Generované hodnoty jsou součástí zprávy ambulantního glykemického profilu, tzv. AGP reportu, což je licencovaná standardizovaná zpráva vyvinutá Mezinárodním diabetologickým centrem (IDC – International Diabetes Center).

Obrázek 12 *- Záznamy softwaru Dexcom Clarity*





Obrázek 13 *- Záznamy softwaru LibreView*

AGP report

5 říjen 2021 - 1 listopad 2021 (28 Dny)

LibreView

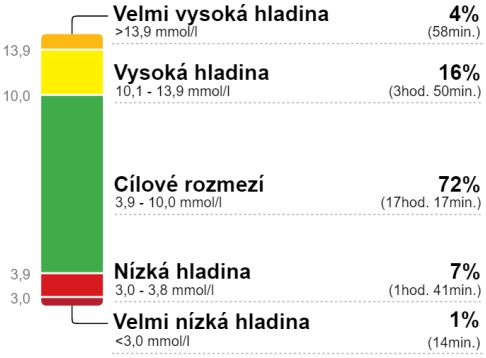
STATISTIKY A CÍLOVÉ HODNOTY HLADIN GLUKÓZY

5 říjen 2021 - 1 listopad 2021	**28 Dny**
Doba aktivního senzoru:	**100%**

Rozmezí a cílové hodnoty pro	Diabetes 1. nebo 2. typu
Rozmezí koncentrací glukózy Cílové rozmezí 3,9-10,0 mmol/l	**Cílové hodnoty** % výsledků (čas/den) Větší než 70% (16hod. 48min.)
Pod 3,9 mmol/l	Menší než 4% (58min.)
Pod 3,0 mmol/l	Menší než 1% (14min.)
Nad 10,0 mmol/l	Menší než 25% (6hod.)
Nad 13,9 mmol/l	Menší než 5% (1hod. 12min.)
Každé 5% zvýšení v čase v rozmezí (3,9-10,0 mmol/l) má klinický přínos.	

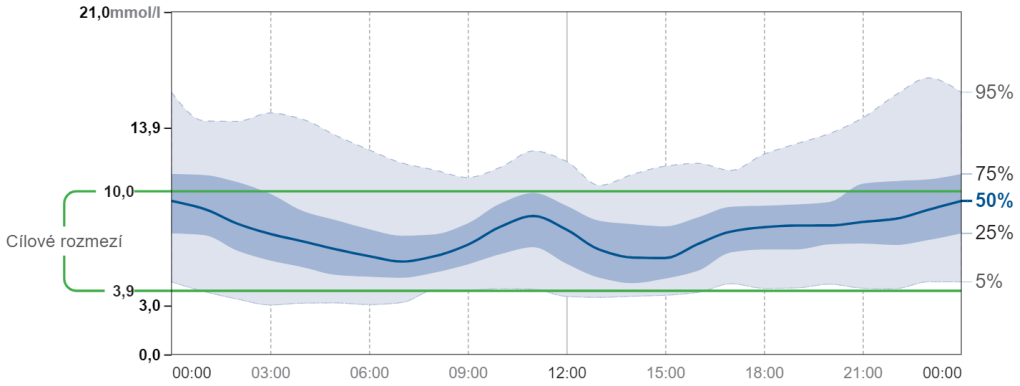
Průměrná hodnota koncentrace glukózy	**7,7** mmol/l
Indikátor managementu glukózy (GMI)	**6,6% nebo 49 mmol/mol**
Variabilita hladin glukózy **Definováno jako procentuální variační koeficient (% VK)**	**39,3%**

ČAS V ROZMEZÍCH

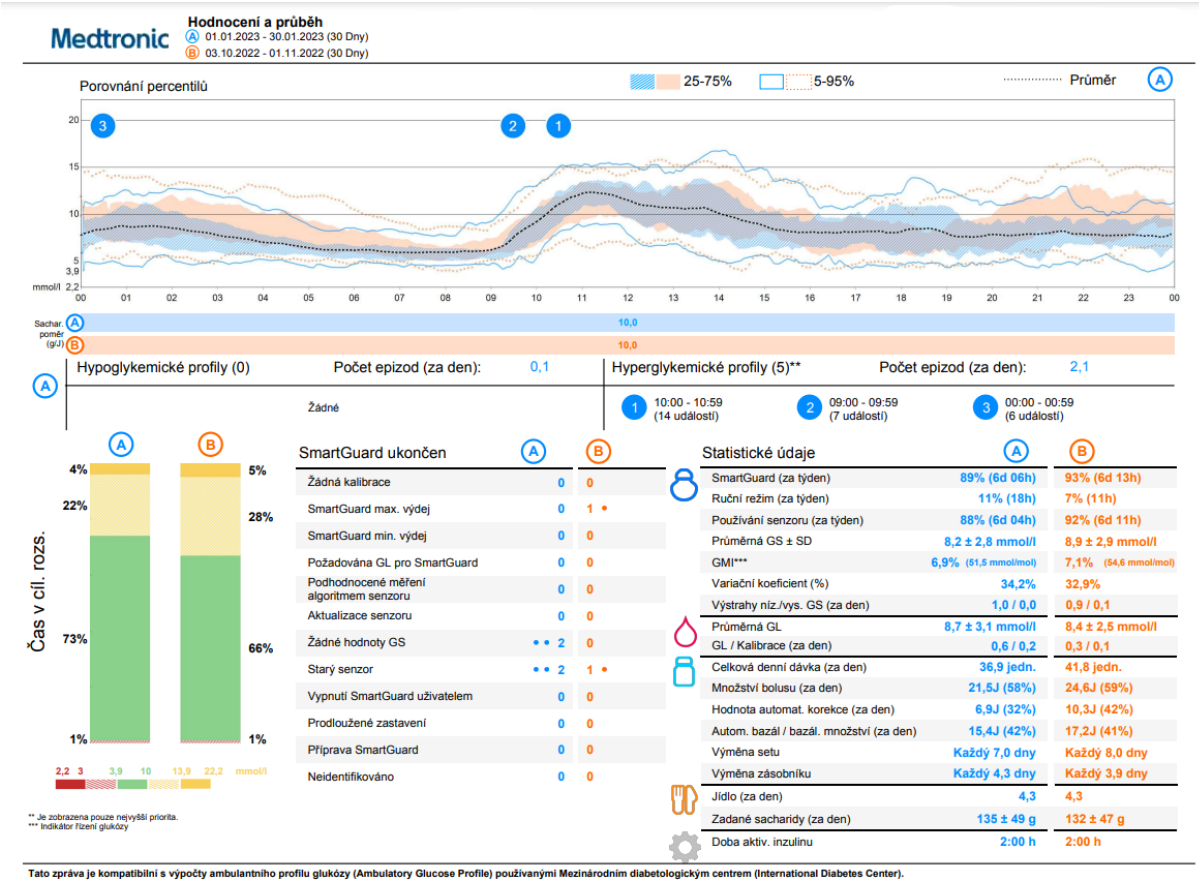


AMBULANTNÍ PROFIL HLADIN GLUKÓZY (AGP)

AGP je souhrn hodnot koncentrací glukózy z periody hlášení, s mediánem (50 %) a dalšími percentily zobrazenými tak, jako by se hodnoty vyskytly v jednom dnu.



Obrázek 14 *- Záznamy softwaru CareLink*



Zjišťované parametry kompenzace diabetu – HbA_{1c}, TIR, TBR, průměrná glykémie a variační koeficient byly spolu s tělesnou hmotností zaznamenány do MS Excel jak na počátku sledovaného období (T0), tak i po třech (T3), šesti (T6), devíti (T6) a dvanácti (T12) měsících.

6.5.1 Obsah nutriční edukace

Za sledované období 12 měsíců bylo dále podmínkou, aby každý pacient absolvoval minimálně 1 edukaci v ambulanci nutričního terapeuta Diabetologického centra 3. interní kliniky VFN prokázanou zápisem v NIS Medea. Zároveň se jednalo o pro pacienta první nutriční edukaci, resp. bez absolvování nutriční edukace v předchozích > 2 letech. Vzor nutriční anamnézy zaměřen na DM1 používaný pro příchozí pacienty do nutriční ambulance je spolu s popisem součástí přílohy (Příloha 1).

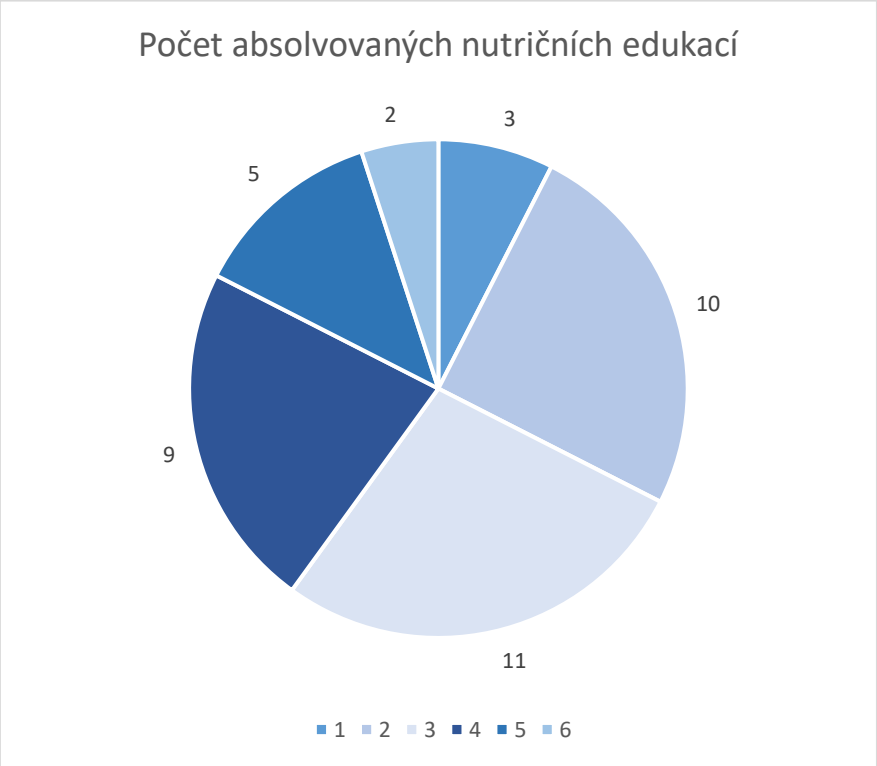
První nutriční konzultace je v diabetologické ambulanci zaměřena především na zjištění dosavadních jídelních zvyklostí, pitného režimu (včetně konzumace alkoholu), pohybové aktivity spolu s pracovně sociální anamnézou. Pacienti jsou při objednání do nutriční ambulance instruováni od lékaře či zdravotní sestry ohledně evidence jídelníčku, se kterým pak následně nutriční terapeut pracuje při počáteční edukaci. Dále se měří tělesná hmotnost a zjišťuje její vývoj. Dále je nutriční anamnéza zaměřena již na oblast DM1, tedy je zaznamenána poslední laboratorně zjištěná hodnota HbA_{1c} a jeho předchozí hodnoty, a data z monitorace glukózy pomocí senzorové technologie zjišťována z cloudových úložišť či

zařízení používané pacientem k zobrazování těchto dat. Jedná se o zmíněné časy strávené v rozmezí, průměrnou glykémii a variační koeficient za vymezené období, kdy se nejčastěji posuzují hodnoty za posledních 30 dní (4 týdny). Pozornost je při každé nutriční konzultaci věnována také hypoglykémii, konkrétně četnosti jejího výskytu, situacím, ve kterých nejčastěji nastává a dotazování na pacientovu reakci a řešení.

Na základě výše zmíněných anamnestických údajů se odvíjí náplň nutričních edukací, které jsou zaměřené zejména na počítání sacharidů, flexibilní dávkování inzulinu, prevenci a řešení hypoglykémie a podporu v oblasti selfmonitoringu. Dále se pravidelně kontroluje tělesná hmotnost, skladba jídelníčku a pohybová aktivita.

V následujícím grafu je znázorněn počet nutričních edukací pro každého pacienta za sledované období 12 měsíců.

Graf 13 *- Počet absolvovaných nutričních edukací*



Pouze 3 pacienti v tomto období navštívili nutriční ambulanci 1x, nejčastěji se jednalo o 3 návštěvy, které během 12 měsíců absolvovalo celkem 11 pacientů.

6.6 Metody zpracování dat

Výsledky biochemických parametrů jsou vyjádřeny jako průměr a směrodatná odchylka (SD), popř. průměr a minimum; maximum. Rozdíly mezi skupinami byly vyhodnoceny jednocestnou variační analýzou (ANOVA). Korelace byly stanoveny pomocí Pearsonova koeficientu. Statistická analýza byla provedena v programu Tibco Statistica 14.0 a za statisticky významné byly považovány výsledky $p<0,05$.

7 Výsledky

Hlavním cílem bylo zjistit vliv nutričních edukací na změnu hodnot parametrů kompenzace diabetu po 12 měsících od první (počáteční) návštěvy nutriční ambulance Diabetologického centra. V mezičase byly zaznamenávány i průběžně hodnoty po třech, šesti a devíti měsících, tedy vývoj těchto hodnot v čase.

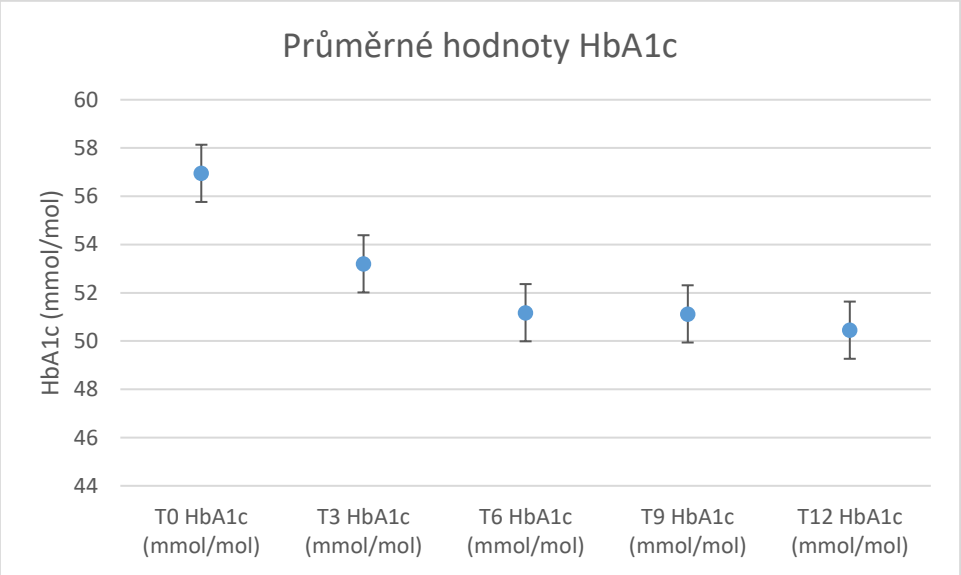
Následující tabulka přináší stručný přehled všech sledovaných parametrů a jejich hodnoty na počátku (hodnoty T0) a na konci sledovaného období (hodnoty T12). Hodnoty jsou vyjádřené jako průměr ±SD, popř. průměr (minimum; maximum).

Tabulka 6 *- Sledované parametry v období T0 vs. T12*

	T0	T12	p
Hmotnost (kg)	78±19	77±19	ns
HbA_{1c} (mmol/mol)	57±11	50±10	<0,0001
TIR (%)	68±15	75±15	<0,0001
TBR (%)	4 (0; 21)	3 (0; 12)	<0,05
Průměrná glykémie (mmol/l)	8,4±1,5	8,0±1,4	<0,01
Variační koeficient (%)	34±8	33±7	<0,05

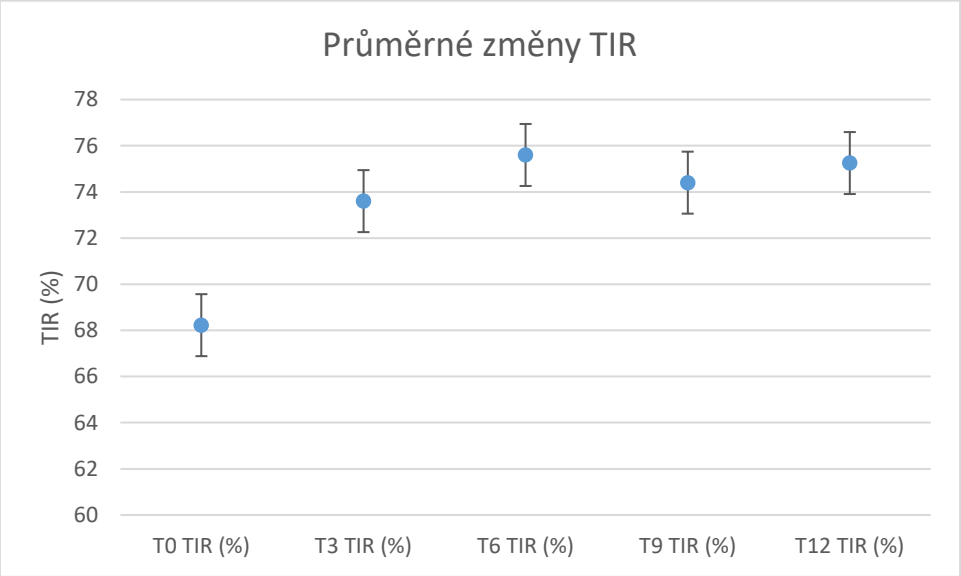
Z tabulky vyplývá, že kromě tělesné hmotnosti došlo po 12 měsících u všech sledovaných hodnot ke statisticky významnému zlepšení. Konkrétní hodnoty a jejich změny v čase jsou znázorněny v následujících grafech.

Graf 14 *- Změny v hodnotách HbA1c*



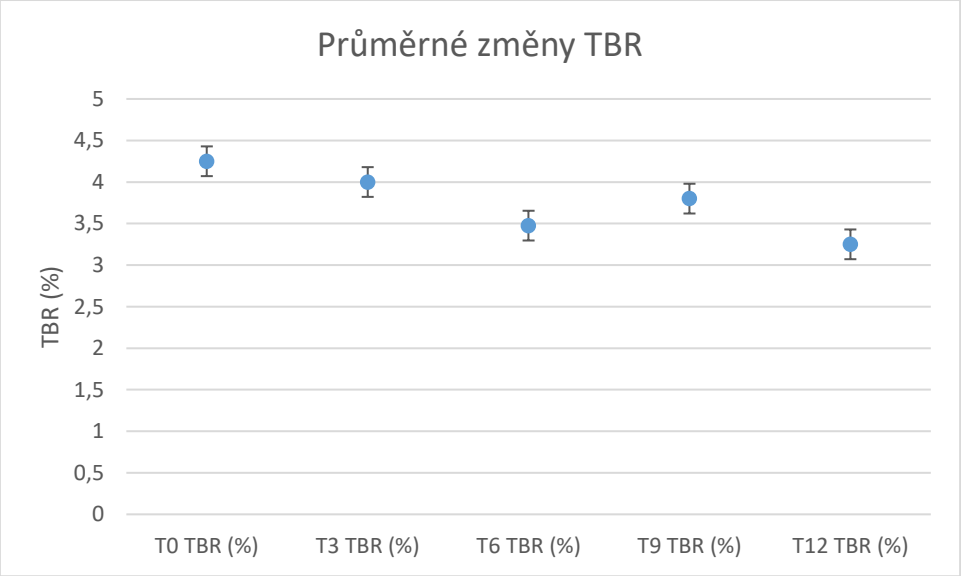
Prvním a hlavním sledovaným parametrem byl HbA_{1c}. Graf č. 13 znázorňuje průměrné hodnoty HbA_{1c} všech pacientů (n=40) za sledované období začínající hodnotou T0 a dále hodnotami po třech (T3), šesti (T6), devíti (T9) a dvanácti (T12) měsících. Počáteční průměrná hodnota HbA1c byla 57 ± 11 (33; 81) mmol/mol (p<0,0001) a na konci sledování došlo k významnému poklesu na průměrnou hodnotu 50 ± 10 (33; 69) mmol/mol.

Graf 15 *- Změny v hodnotách času stráveném v cílovém rozmezí (TIR)*



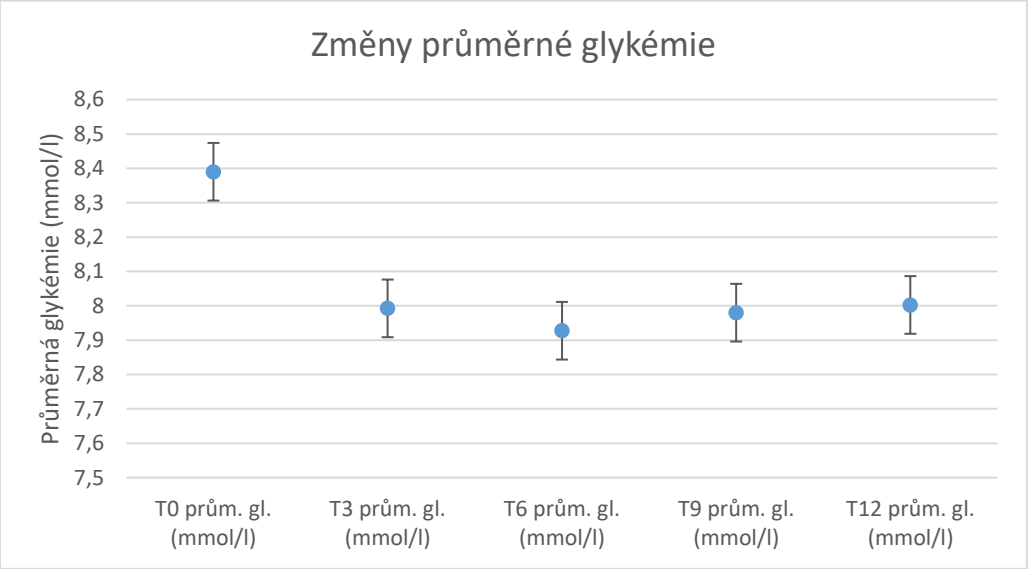
Celková kompenzace diabetu byla dále posuzována dle hodnot tzv. času stráveném v cílovém rozmezí (TIR – time in range), jehož hodnoty byly taktéž zaznamenány na počátku, po třech, šesti, devíti a dvanácti měsících, vždy za posledních 30 dní (4 týdny) v daném sledovaném období. Na počátku byla průměrná hodnota TIR všech pacientů 68 ± 15 (37; 96) %, po 12 měsících hodnota vzrostla na 75 ± 15 (46; 98) % (p<0,0001).

Graf 16 *- Změny v hodnotách času stráveném v hypoglykémii (TBR)*



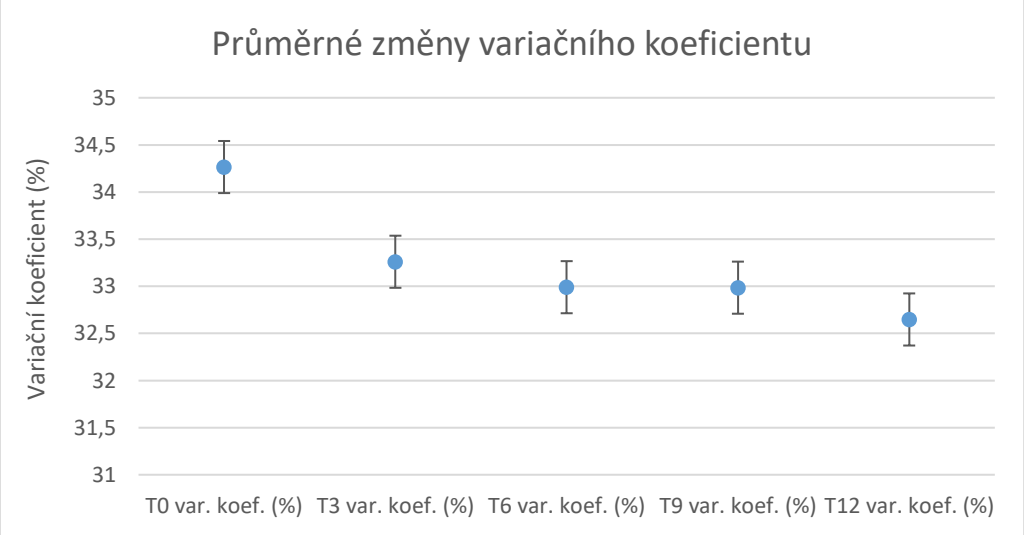
Součástí sledování byly dále hodnoty hypoglykémie, tedy čas strávený v hodnotách <3,9 mmol/l (TBR – time below range). Sledovány byly tyto hodnoty opět na začátku (T0), po třech (T3), šesti (T6), devíti (T9) a dvanácti (12) měsících, vždy za období 30 dní (4 týdny). Průměrná hodnota v čase T0 TBR byla 4 (0; 21) %, po 12 měsících klesla na 3 (0; 12) % (p<0,05).

***Graf 17** - Změny v hodnotách průměrné glykémie*



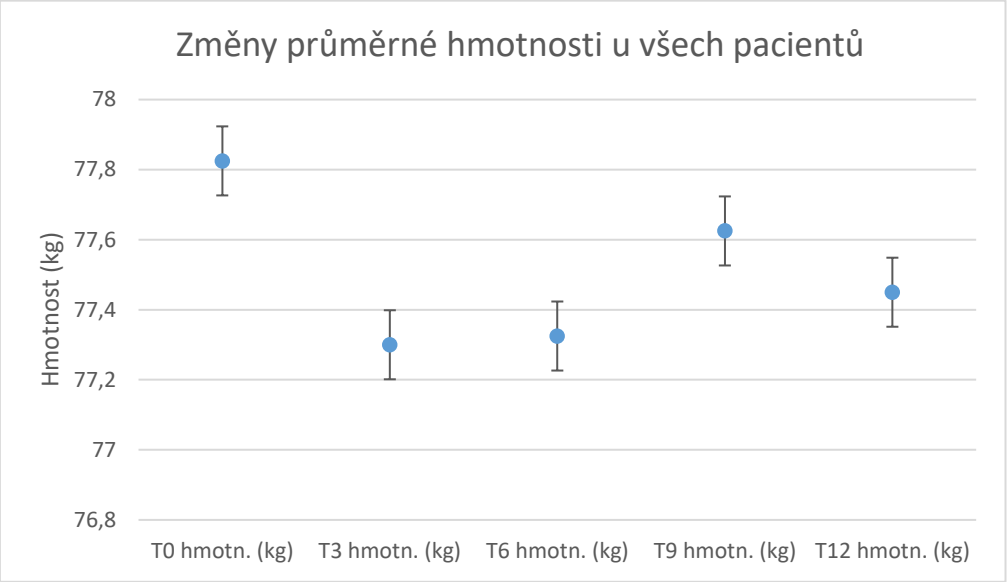
Dalším porovnávaným parametrem byla průměrná glykémie za 30 dní (4 týdny) opět v čase T0 na počátku a dále po třech (T3), šesti (T6), devíti (T9) a dvanácti (T12) měsících. Průměrná glykémie na počátku sledovaného období byla 8,4 ± 1,5 (4,7; 11,5) mmol/l, po 12 měsících poklesla na 8,0 ± 1,4 (5,6; 10,5) mmol/l ($p<0,01$).

***Graf 18** - Změny v hodnotách variačního koeficientu*



Posledním parametrem hodnoceným ve vztahu ke kompenzaci diabetu byl variační koeficient. Jeho průměrná hodnota za 30 dní (4 týdny) byla na počátku (T0) 34 ± 7 (21,2; 59,5) %, na konci sledování (T12) průměrná hodnota klesla na 33 ± 7 (21,7; 51) % ($p<0,05$).

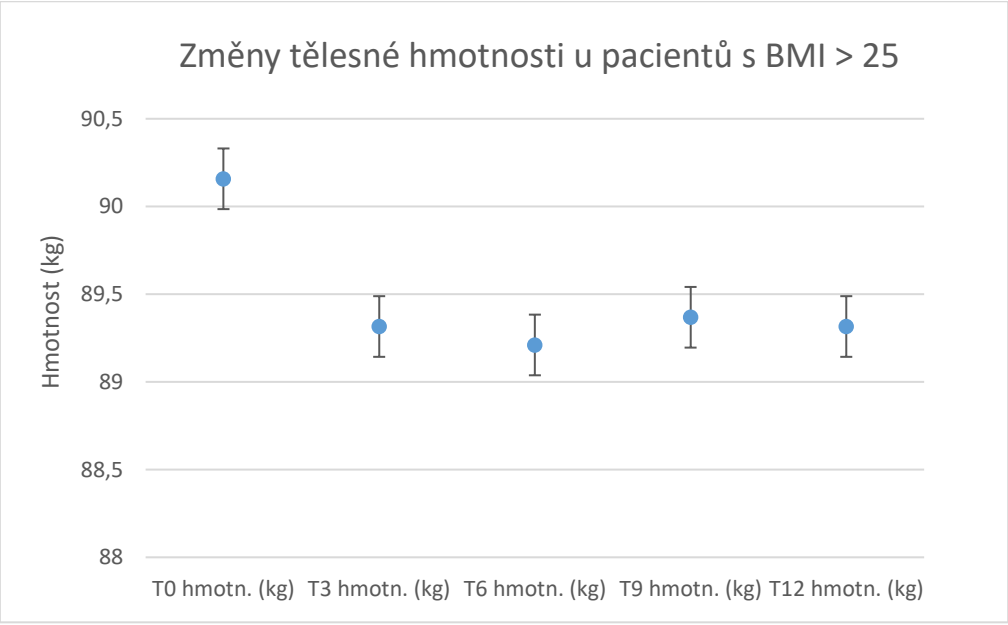
Graf 19 *- Změny v tělesné hmotnosti u všech pacientů*



Sledovány byly také změny v tělesné hmotnosti. Průměrná tělesná hmotnost byla na první nutriční edukaci 78 ± 19 (43; 143) kg, po 12 měsících se významně nezměnila a činila 77 ± 19 (45; 141) kg (ns).

Zjišťován byl tedy následně rozdíl v tělesné hmotnosti u pacientů s BMI ≥ 25, kterých bylo celkem 19.

Graf 20 *- Změny v tělesné hmotnosti u pacientů s BMI > 25*



Z grafu č. 19 je patrné, že ani u pacientů s BMI > 25 nedošlo k významnému poklesu tělesné hmotnosti. Z počáteční průměrné tělesné hmotnosti 90 (66; 143) kg došlo po 12 měsících od první nutriční edukace pouze k mírnému poklesu na 89 (68; 141) kg.

7.1 Hodnocení hypotéz

Hypotéza 1: U pacientů, kteří podstoupili edukaci v ambulanci nutričního terapeuta, bude patrné zlepšení v laboratorních hodnotách HbA_{1c}, jakožto ukazatele dlouhodobé kompenzace diabetu.

Změny v hodnotách HbA_{1c} na počátku sledovaného období a po 12 měsících byly dle použitých testů statisticky významné. Z průměrné hodnoty 57 ± 11 mmol/mol došlo ke snížení na průměrnou hodnotu 50 ± 9 mmol/mol.

Hypotéza 1 byla potvrzena.

Hypotéza 2: U pacientů, kteří podstoupili edukaci v ambulanci nutričního terapeuta, bude patrné zlepšení v hodnotách získaných z používaných senzorových technologií, jakožto dalších ukazatelů kompenzace diabetu. Zlepšení se bude týkat hodnot času stráveného v cílovém rozmezí (TIR), času stráveného v hypoglykémii (TBR), průměrné glykémie a variačního koeficientu.

U všech výše uvedených parametrů došlo ke statisticky i klinicky významnému zlepšení. Zatímco TIR po 12 měsících významně narost, TBR se významně snížil, stejně tak i průměrná glykémie a variační koeficient.

Hypotéza 2 byla potvrzena.

Hypotéza 3: Pacienti s BMI ≥ 25, tedy v pásmu nadváhy či obezity, budou mít počáteční kompenzaci diabetu vyjádřenou pomocí HbA_{1c} horší oproti pacientům s BMI < 25, tedy v pásmu normální tělesné hmotnosti.

U pacientů s BMI ≥ 25 byla hodnota kompenzace diabetu vyjádřená HbA_{1c} 61 ± 10 mmol/mol, tedy významně horší než u pacientů s BMI < 25 (HbA_{1c} 53 ± 11 mmol/mol).

Hypotéza 3 byla potvrzena.

Hypotéza 4: U pacientů s BMI ≥ 25 dojde vlivem nutriční edukace k významnému poklesu tělesné hmotnosti, tedy ke zlepšení.

Hmotnost pacientů s BMI ≥25, kterých bylo celkem 19, nedošlo na konci sledovaného období ke statisticky významnému poklesu hmotnosti (ns).

Hypotéza 4 nebyla potvrzena.

8 Diskuze

Hlavním cílem praktické části této diplomové práce bylo zjistit, zda vlivem nutriční edukace dojde ke zlepšení kompenzace diabetu vyjádřené pomocí HbA_{1c} a hodnot ze senzorových technologií, konkrétně času stráveného v cílovém rozmezí (TIR – time in range), času stráveného v hypoglykémii (TBR – time below range), průměrné glykémie a variačního koeficientu. Tyto hodnoty byly zaznamenány na počátku sledovaného období a následně po třech, šesti, devíti a dvanácti měsících. Hodnocené byly tyto parametry vždy za dobu posledních 30 dní (4 týdnů) v každém úseku sledovaného období. Dále byly sledované změny v tělesné hmotnosti.

Ačkoli do výběru zkoumaného souboru byli vyhledáváni všichni pacienti s DM1 přicházející do nutriční ambulance Diabetologického centra 3. interní kliniky v období 2 let (leden 2020 až leden 2022), jejichž celkový počet byl 253, pacientů splňujících inclusion kritéria bylo vybráno pouze 40, což může být částečnou limitací studie. Vliv měla jistě i v té době probíhající pandemická situace, při které do odborných ambulancí, včetně diabetologických a nutričních, přicházelo méně pacientů a stejně tak byly omezené kontrolní návštěvy a reedukace. Hlavním důvodem menšího počtu pacientů byla především přísněji nastavená kritéria pro vhodný výběr, díky kterým byla snaha o eliminaci faktorů, které by mohly zkreslit a ovlivnit výsledky výzkumu.

Na začátku výzkumu byly stanoveny celkem čtyři hypotézy. Hypotéza č. 1 týkající se hodnot HbA1c byla potvrzena, neboť došlo k jeho významného poklesu. Jelikož však může být jeho pokles zkreslen častějším výskytem hypoglykémií, je vhodné pro posouzení celkové kompenzace diabetu pracovat i s dalšími novějšími a modernějšími parametry.

Hypotéza č. 2 zahrnovala celkem čtyři parametry získávané z monitorace glukózy pomocí senzorové technologie a došlo taktéž k jejímu potvrzení. Zdrojem těchto dat byla cloudová úložiště softwaru příslušných senzorových technologií a jednalo se o čas strávený v cílovém rozmezí (TIR – time in range, stanovený na hodnoty 3,9-10 mmol/l), čas strávený v hypoglykémii (TBR – time below range, hodnoty < 3,9 mmol/l), průměrnou glykémii a variační koeficient. Výše zmíněné parametry mohou být sledovány v reálném čase, a to nejen pacientem samotným, ale díky cloudovému sdílení i zdravotníkem, ať již během kontroly v ambulanci, tak i tzv. na dálku v rámci telemedicíny. Oproti HbA_{1c} je nespornou výhodou těchto ukazatelů sledování dynamiky změn v glykémii, stupeň jejího kolísání a procentuální zastoupení času stráveném v hypo-, normo- či hyperglykémii. Zlepšení či zhoršení těchto hodnot lze tedy vyhodnocovat průběžně a pacient i zdravotník na ně může aktuálně a pružně reagovat např. změnou terapie či režimových opatření.

Hypotézy č. 3 a 4 se týkaly tělesné hmotnosti. Při popisu výzkumného souboru bylo zjištěno, že téměř polovina pacientů měla nadváhu či obezitu. Soubor pacientů se tedy rozdělil na 2 skupiny, a to pacienty s BMI < 25 (celkový počet 21) a s BMI ≥ 25 (celkový počet 19) a porovnával se rozdíl v kompenzaci hodnocené HbA_{1c}. Zde vyšel významný rozdíl a potvrzení hypotézy č. 3. Pacienti s BMI ≥ 25 měli na začátku sledování vyšší hodnoty HbA_{1c} (61 ± 10 mmol/mol), a tedy horší kompenzaci, než pacienti s BMI < 25 (53 ± 11 mmol/mol). Ačkoli se jednalo o malý vzorek pacientů, z dostupných dat víme, že vyšší tělesná hmotnost

je spojena s horší kompenzací diabetu, a tedy s vyšším rizikem vzniku pozdních komplikací. Poslední hypotéza č. 4, která se týkala změn tělesné hmotnosti na základě nutriční edukace u pacientů s BMI ≥ 25, se nepotvrdila. Průměrná hmotnost všech pacientů byla na počátku 78 ± 19 kg, po 12 měsících nedošlo ke statisticky významné změně, průměrná hmotnost byla 77 ± 18 kg. Sledovány byly proto změny tělesné hmotnosti u pacientů s BMI ≥ 25. Ani v této skupině však nedošlo ke statisticky významné změně. Z počáteční průměrné tělesné hmotnosti 90 (66; 143) kg došlo po 12 měsících od první nutriční edukace pouze k mírnému poklesu na 89 (68; 141) kg. Vzhledem ke skutečnosti, že celosvětový trend stoupající nadváhy a obezity se týká i pacientů s DM1 a vyšší tělesná hmotnosti je spojena s horší kompenzací diabetu, je jistě u této skupiny pacientů žádoucí snaha o redukci hmotnosti a její následné udržení.

8.1 Přínos do klinické praxe

Jak již bylo zmíněno v teoretické části této práce, edukace patří mezi základní pilíře léčby diabetu. A právě nutriční intervence založena na odborné edukaci nutričním terapeutem může dlouhodobě přispívat k lepší kompenzaci diabetu a tím ke snížení rizika vzniku chronických komplikací. Proto by měl být nutriční terapeut součástí léčebného týmu diabetika 1. typu, což běžně v diabetologických ambulancích není bohužel samozřejmostí.

Hlavním cílem bylo především poukázat na nezastupitelnou roli moderních technologií v diabetologii, díky kterým máme možnost hodnotit kompenzaci diabetu pomocí nových parametrů. Oproti hodnocení kompenzace pomocí HbA_{1c}, je přínosem zejména jejich sledování v reálném čase, a tedy možnost adekvátní a včasné reakce na aktuální hodnoty. S tímto může následně pracovat jak edukovaný pacient sám v rámci selfmonitoringu, tak i např. nutriční terapeut, který sleduje změny glykémie v rámci stravy a pohybu, výskyt hypoglykémií, ale i další specifické situace v životě pacienta. Nutriční terapeuti, kteří pracují s diabetiky 1. typu, by se tedy měli v této oblasti pravidelně vzdělávat, aby mohli následně tato data použít při svých edukacích a hodnocení úspěšnosti terapie.

Důležitým tématem je pak i nadváha a obezita spojená s IR, která se v prostředí DM1 vyskytuje stále častěji. Jelikož je prokázáno, že vyšší tělesná hmotnost přispívá k horší kompenzaci diabetu a tím i ke vzniku chronických komplikací, je nezbytné se touto problematikou více zabývat. Výzkum v této práci neprokázal významný vliv nutričních edukací na snížení tělesné hmotnosti, je tedy potřeba komplexního přístupu k léčbě za použití dalších metod pro dosažení a následného udržení optimálních výsledků. Na toto je třeba více dlouhodobějších studií, především v oblasti farmakoterapie. Již nyní se ukazuje efektivní využití moderních léků snižujících tělesnou hmotnosti, případně bariatrická chirurgie.

A v neposlední řadě bylo záměrem této práce shrnout aktuální poznatky ohledně léčby DM1, podrobněji zaměřené na režimová opatření, ze kterých mohou čerpat především nutriční terapeuti, kteří s diabetiky 1. typu pracují.

9 Závěr

Závěrem lze tedy konstatovat a shrnout, že i přes dostupné moderní léčebné postupy a technologie je nezbytné pacienty vzdělávat o správné životosprávě a selfmanagementu diabetu. Edukovaní pacienti mají větší šanci na dosažení lepší kompenzace diabetu a snížení rizika vzniku akutních i chronických komplikací. Nutriční terapeuti tak mohou být v diabetologických ambulancích významným přínosem nejen pro pacienty, ale i pro lékaře, a to především z hlediska časové zátěže. Z tohoto důvodu by měli být nelékařští zdravotničtí pracovníci, jakými jsou nejen nutriční terapeuti, součástí komplexní multidisciplinární péče o pacienty s DM1.

10 Seznam použité literatury:

ALATAWI, Zinab a Hyder MIRGHANI. The Association Between Glycemic Variability and Myocardial Infarction: A Review and Meta-Analysis of Prospective Studies and Randomized Trials, 2020. *Cureus* [online]. ISSN 2168-8184. Dostupné z: doi:10.7759/cureus.11556

BROŽ, Jan, 2015. *Léčba inzulinem*. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-440-1.

DERŇÁROVÁ, Ľubica, 2021. *Potřeby dítěte s diabetes mellitus*. Praha: Grada Publishing. Sestra (Grada). ISBN 978-80-271-2076-5.

DONGA, Esther, Olaf M DEKKERS, Eleonora P M CORSSMIT a Johannes A ROMIJN, 2015. Insulin resistance in patients with type 1 diabetes assessed by glucose clamp studies: systematic review and meta-analysis. *European Journal of Endocrinology* [online]. **173**(1), 101-109. ISSN 0804-4643. Dostupné z: doi:10.1530/EJE-14-0911

FAIT, Tomáš, Michal VRABLÍK a Richard ČEŠKA, 2021. *Preventivní medicína*. 3. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-680-1.

FLEKAČ, Milan, 2022. Time in range: new parameter to evaluate blood glucose control. *Vnitřní lékařství* [online]. **68**(5), 315-323. ISSN 0042773X. Dostupné z: doi:10.36290/vnl.2022.066

GHASEMI-DEHNOO, Maryam, Hossein AMINI-KHOEI, Zahra LORIGOOINI a Mahmoud RAFIEIAN-KOPAEI, 2020. Oxidative stress and antioxidants in diabetes mellitus. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine* [online]. **13**(10). ISSN 1995-7645. Dostupné z: doi:10.4103/1995-7645.291036

GREGORY, Gabriel A, Thomas I G ROBINSON, Sarah E LINKLATER, et al., 2022. Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021 with projection to 2040: a modelling study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* [online]. **10**(10), 741-760. ISSN 22138587. Dostupné z: doi:10.1016/S2213-8587(22)00218-2

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

JIRKOVSKÁ, Alexandra, 2019. *Léčba diabetu inzulínovou pumpou a monitorace glykémie: praktická doporučení pro edukaci*. 6. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-601-6.

JIRKOVSKÁ, Alexandra, Jarmila JIRKOVSKÁ, Kateřina ČECHOVÁ a Vladimíra HAVLOVÁ, 2017. *Skupinová edukace diabetiků: jak na to...* Semily: Geum. ISBN 978-80-87969-33-5.

KARÁSEK, David, 2018. *Diabetická dyslipidemie*. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-556-9.

KVAPIL, Milan, 2022. *Diabetologie 2022*. Praha: TRITON. ISBN 978-80-7684-072-0.

LEBL, Jan, Štěpánka PRŮHOVÁ a Zdeněk ŠUMNÍK, 2018. *Abeceda diabetu*. 5. rozšířené a přepracované vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-582-8.

MCCARTHY, Margaret M. a Margaret GREY. Type 1 Diabetes Self-Management From Emerging Adulthood Through Older Adulthood. *Diabetes Care* [online]. 2018, **41**(8), 1608-1614. ISSN 0149-5992. Dostupné z: doi:10.2337/dc17-2597

MOBASSERI, Majid, Masoud SHIRMOHAMMADI, Tarlan AMIRI, Nafiseh VAHED, Hossein HOSSEINI FARD a Morteza GHOJAZADEH, 2020. Prevalence and incidence of type 1 diabetes in the world: a systematic review and meta-analysis. *Health Promotion Perspectives* [online]. **10**(2), 98-115. ISSN 2228-6497. Dostupné z: doi:10.34172/hpp.2020.18

MUCHA, Cyril, Svatopluk BÝMA, Petr ŠONKA, David HALATA, Tomáš NOSEK, Vojtěch MUCHA a Jakub UHER, 2020. *Telemedicína: doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře 2020*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-88280-19-4.

NAGY, Geza, Tekla Evelin SZEKELY, Aniko SOMOGYI, Magdolna HEROLD a Zoltan HEROLD, 2022. New therapeutic approaches for type 1 diabetes: Disease-modifying therapies. *World Journal of Diabetes* [online]. **13**(10), 835-850. ISSN 1948-9358. Dostupné z: doi:10.4239/wjd.v13.i10.835

NEUMANN, David, Ludmila BRÁZDOVÁ a Klára PICKOVÁ, 2017. *Flexibilní léčba diabetes mellitus 1. typu: postupy pro MDI a CSII*. Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4372-4.

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

PERUŠIČOVÁ, Jindra, 2016. *Diabetes mellitus v kostce*. 2. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-478-4.

PICHLEROVÁ, Dita, 2021. *Léčba obezity přehledně a prakticky*. Mlečice: Axonite s.r.o., nakladatelství lékařské literatury. Asclepius (Axonite CZ). ISBN 978-80-88046-24-0.

Popa-Velea, O., Bubulac, L., Petrescu, L., & Purcarea, R. M. (2016). Psychopathology and psychotherapeutic intervention in diabetes: particularities, challenges, and limits. *Journal of medicine and life*, *9*(4), 328–333.

PRZEZAK, Agnieszka, Weronika BIELKA a Piotr MOLĘDA, 2022. Fear of hypoglycemia—An underestimated problem. *Brain and Behavior* [online]. **12**(7). ISSN 2162-3279. Dostupné z: doi:10.1002/brb3.2633

RICH SS, Erlich H, Concannon P. Genetics of Type 1 Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, et al., eds. *Diabetes in America*. 3rd ed. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); August 2018.

RUŠAVÝ, Zdeněk a Jan BROŽ, 2020. *Diabetes a sport: příručka pro lékaře ošetřující nemocné s diabetem 1. typu*. 2. vydání. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-639-9.

RUŠAVÝ, Zdeněk a Klára PICKOVÁ, 2018. *Jak počítat sacharidy?*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-557-6.

SLEZÁKOVÁ, Zuzana, Jarmila KRISTOVÁ a Zuzana BACHRATÁ, 2022. *Teleošetřovatelství*. Přeložil Ludmila MÍČOVÁ. Praha: Grada Publishing. Sestra (Grada). ISBN 978-80-271-3175-4.

SVAČINA, Štěpán, 2018. *Léčba obézního diabetika*. Praha: Mladá fronta. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-4901-6.

ŠKRHA, Jan, 2013. *Hypoglykemie: od patofyziologie ke klinické praxi*. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-319-0.

ŠOUPAL, Jan, Jan ŠKRHA, Martin FAJMON, Eva HOROVÁ, Miloš MRÁZ, Jan ŠKRHA a Martin PRÁZNÝ. Glycemic Variability Is Higher in Type 1 Diabetes Patients with Microvascular Complications Irrespective of Glycemic Control. *Diabetes Technology & Therapeutics* [online]. 2014, **16**(4), 198-203 [cit. 2022-12-04]. ISSN 1520-9156. Dostupné z: doi:10.1089/dia.2013.0205

ŠOUPAL, Jan, 2018. Glycemic sensors in treatment of diabetes. *Praktické lékárenství* [online]. **14**(E-verze 4/18), e10-e17 [cit. 2022-12-04]. ISSN 18012434. Dostupné z: doi:10.36290/lek.2018.050

ŠTEFÁNKOVÁ, Jozefína a Silvie LACIGOVÁ, 2017. *Motivace pacienta v diabetologické ambulanci*. Praha: Mladá fronta. Aeskulap. ISBN 978-80-204-4590-2.

ŠTECHOVÁ, Kateřina, Jindra PERUŠIČOVÁ a Marek HONKA, 2014. *Diabetes mellitus 1. typu: [průvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-377-0.

ŠTECHOVÁ, Kateřina, 2016. *Technologie v diabetologii*. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-479-1.

ŠUMNÍK, Z., M. PRÁZNÝ, T. PELIKÁNOVÁ a J. ŠKRHA, 2022. Doporučený postup péče o diabetes 1. typu České diabetologické společnosti ČLS JEP. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa* [online]. 2022, **25**(2), 18 [cit. 2022-12-04]. Dostupné z: https://www.diab.cz/dokumenty/doporucenypostup.pdf

TÁBORSKÝ, Miloš, 2022. *Digitální medicína 2022*. Praha: EEZY. Medicína (EEZY Publishing). ISBN 978-80-908638-8-0.

Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial, 2002. *BMJ* [online]. **325**(7367). ISSN 0959-8138. Dostupné z: doi:10.1136/bmj.325.7367.746

TUKA, Vladimír, 2018. *Preventivní kardiologie pro praxi*. Praha: NOL - nakladatelství odborné literatury. ISBN 978-80-903929-6-0.

VAN DER SCHUEREN, Bart, Darcy ELLIS, Raquel N FARADJI, Eeba AL-OZAIRI, Jonathan ROSEN a Chantal MATHIEU, 2021. Obesity in people living with type 1 diabetes. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* [online]. **9**(11), 776-785. ISSN 22138587. Dostupné z: doi:10.1016/S2213-8587(21)00246-1

WINSTON, Anthony P., 2020. Eating Disorders and Diabetes. *Current Diabetes Reports* [online]. **20**(8). ISSN 1534-4827. Dostupné z: doi:10.1007/s11892-020-01320-0

YOO, Jee Hee a Jae Hyeon KIM, 2021. Time in Range from Continuous Glucose Monitoring: A Novel Metric for Glycemic Control. *Diabetes & Metabolism Journal* [online]. **45**(5), 795-795. ISSN 2233-6079. Dostupné z: doi:10.4093/dmj.2021.0256

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

Seznam použitých zkratek:

ADA – American Diabetes Association

AGEs – advanced glycation end products

AGP – ambulatory glucose profile

BMI – Body Mass Index

CGM – Continuous Glucose Monitoring

CDDI – celková denní dávka inzulinu

CIR – Carbohydrate Insulin Ratio

CSII – Continuous Subcutaneuous Insulin Infusion

ČDS – Česká diabetologická společnost

DCCT – Diabetes Control and Complications Trial

DKA – diabetická ketoacidóza

DM1 – diabetes mellitus 1. typu

DM2 – diabetes mellitus 2. typu

DNA – deoxyribonukleová kyselina

DTTP – Diabetes Teaching a Treatment Programme

EKG – elektrokardiografie

FDI – flexibilní dávkování inzulinu

FGM – Flash Glucose Monitoring

HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin

HLA – human leukocyte antigen

GAD (anti-GAD) – protilátky proti glutamát dekarboxyláza

GI – glykemický index

GIT – gastrointestinální trakt

GMI – glucose management indicator

IA2 (anti-IA2) – protilátky proti tyrosin fosfatáze

IAA (anti-IAA) – protilátky proti inzulinu

ICA – islet cell autoantibodies

IDC – International Diabetes Center

IIT – intenzifikovaná inzulinová terapie

IR – inzulinová rezistence

ISF – Insulin Sensitivity Factor

JDRF – Juvenile Diabetes Research Foundation

KBT – kognitivně-behaviorální terapie

LA – laktátová acidóza

LADA – latent autoimmune diabetes of adults

MDI – multiple daily injections

MHC – major histocompatibility complex

NIS – nemocniční informační systém

NPA – neutral protamine aspart

NPH – neutral protamine Hagedorn

NPL – neutral protamine lispro

PPG – postprandiální glykémie

SD – směrodatná odchylka

SMBG – selfmonitoring blood glucose

TAR – time above range

TBR – time below range

TIR – time in range

TM – telemedicína

VFN – Všeobecná fakultní nemocnice

VJ – výměnná jednotka

ZnT8 (anti-ZnT8) – protilátky proti zinkovému transportéru 8

Seznam tabulek:

Tabulka 1 - Názvosloví a dělení sacharidů 16
Tabulka 2 - Klinický obraz hypoglykémie 22
Tabulka 3 - Cíle léčby diabetu 1. typu u dospělých 33
Tabulka 4 - Kritéria kompenzace diabetu 1. typu podle CGM 35
Tabulka 5 - Rozdělení základních potravin dle obsahu sacharidů 41
Tabulka 6 - Sledované parametry v období T0 vs. T12 60

Seznam obrázků:

Obrázek 1 - Doba působení inzulinů 19
Obrázek 2 - Biochemické mechanismy vzniku chronických komplikací diabetu 24
Obrázek 3 - Patogeneze srdečního selhání u diabetu 26
Obrázek 4 - Limitace selfmonitoringu pomocí glukometru 29
Obrázek 5 - Hladina inzulinu při intenzifikované léčbě ve srovnání s vylučováním inzulinu u zdravých osob 31
Obrázek 6 - Hladina inzulinu při léčbě inzulinovou pumpou ve srovnání s vylučováním inzulinu u zdravých osob 31
Obrázek 7 - Limitace hodnocení HbA_{1c} v porovnání s glykemickou variabilitou 36
Obrázek 8 - Limitace hodnocení HbA_{1c} v porovnání s „in range“ parametry 36
Obrázek 9 - Příklad systému výměnných jednotek s obsahem 10 gramů sacharidů 42
Obrázek 10 - Možnosti výpočtu sacharidovo-inzulinového poměru (CIR) 45
Obrázek 11 - Výpočet citlivosti na inzulin (ISF) 45
Obrázek 12 - Záznamy softwaru Dexcom Clarity 56
Obrázek 13 - Záznamy softwaru LibreView 57
Obrázek 14 - Záznamy softwaru CareLink 58

Seznam grafů:

Graf 1 - Pohlaví pacientů 49
Graf 2 - Věkové zastoupení pacientů 49
Graf 3 - Doba trvání DM1 50
Graf 4 - Kompenzace diabetu dle HbA_{1c} 50
Graf 5 - Počáteční hodnoty BMI 51
Graf 6 - Kompenzace dle HbA1c a hodnota BMI 51
Graf 7 – Typ použité senzorové technologie 52
Graf 8 - Způsob aplikace inzulinu 52
Graf 9 - Přítomnost diabetické komplikace 53
Graf 10 - Zastoupení přítomných diabetických komplikací 53
Graf 11 - Přítomnost arteriální hypertenze 54
Graf 12 - Přítomnost dyslipidémie 54
Graf 13 - Počet absolvovaných nutričních edukací 59
Graf 14 - Změny v hodnotách HbA1c 60
Graf 15 - Změny v hodnotách času stráveném v cílovém rozmezí (TIR) 61
Graf 16 - Změny v hodnotách času stráveném v hypoglykémii (TBR) 61
Graf 17 - Změny v hodnotách průměrné glykémie 62
Graf 18 - Změny v hodnotách variačního koeficientu 62
Graf 19 - Změny v tělesné hmotnosti u všech pacientů 63
Graf 20 - Změny v tělesné hmotnosti u pacientů s BMI > 25 63

Seznam příloh:

Příloha č. 1: Vzor nutriční anamnézy

ZÁZNAM NUTRIČNÍ KONZULTACE:

Důvod vyšetření: *s čím pacient přichází, aktuální témata k řešení*

Současný stav: *jak se pacient aktuálně cítí, subjektivně vnímaný stav*

Tělesná hmotnost: *aktuální tělesná hmotnost, případně měření tělesného složení bioimpedanční analýzou zaměřené na množství tukové a svalové tkáně, případně vývoj tělesné hmotnosti v čase*

Výška: *v cm*

BMI: *index tělesné hmotnosti vypočítaný jako tělesná hmotnost (kg) / tělesná výška na druhou (m)*

OA: *osobní anamnéza, zjištěna ze záznamů lékaře, event. aktuálně doplněna*

FA: *sezam užívaných léků, zjištěn ze záznamů lékaře, event. aktuálně doplněn*

AA: *seznam alergenů a případných prodělaných alergických reakcí*

Abusus: *nikotinismus, příjem alkoholu, event. další návykové látky*

PSA: *pracovně-sociální anamnéza*

HbA1c: *poslední laboratorně zjištěna hodnota a hodnoty předchozí*

TIR (%): *čas strávený v cílovém rozmezí za předchozích 30 dní + TBR (čas strávený v hypoglykémii) + TAR (čas strávený v hyperglykemických hodnotách)*

Průměrná glykémie (mmol/l): *průměrná hodnota glykémie za předchozích 30 dní + směrodatná odchylka (± mmol/l)*

Hypoglykémie: *výskyt epizod hypoglykémie – jak často a za jakých situací, příznaky a řešení*

Selfmonitoring: *glukometr / senzorová technologie, frekvence měření / používání senzoru (%), kalibrace, trendové šipky*

Stravování: *zaměřené na jídelní zvyklosti pacienta, pravidelnost, skladbu a složení stravy, v případě zapisování jídelníčku do mobilní aplikace vyhodnocení zastoupení jednotlivých živin a celkově přijaté energie (zaměřeno na sacharidy a jejich počítání)*

Pitný režim: *denní příjem a zdroje tekutin*

ISF: *citlivost na inzulin, aktuálně vypočítána hodnota dle celkové denní dávky inzulinu*

CIR: *sacharidovo-inzulinový poměr, aktuálně vypočítaná hodnota dle celkové denní dávky inzulinu, v případě vyplněného strukturovaného zápisu stravy pro nastavení flexibilního dávkování inzulinu rozepsán CIR na jednotlivé části dne (obvykle ráno-odpoledne-večer)*

Pohybová aktivita: *frekvence, intenzita, doba trvání fyzické aktivity, manipulace se sacharidy a inzulinem, hypoglykémie*

Doporučení: *nutričním terapeutem napsané shrnutí a doporučení na základě výše zmíněných údajů, stanovení jednoduchých a jasně formulovaných úkolů a cílů pro pacienta*

Další termín nutriční konzultace: *termín reedukace*

Příloha č. 2: Souhlas etické komise

ETICKÁ KOMISE VŠEOBECNÉ FAKULTNÍ NEMOCNICE V PRAZE
Na Bojišti 1, 128 08 Praha 2 | eticka.komise@vfn.cz | tel. 224964131

Vážená paní
Bc. Nikola Křesáková
K Nemocnici 1942
272 02 Kladno

16.3.2023
č.j.: 40/23 S-IV

Vážená paní bakalářko,
Etická komise VFN projednávala na svém zasedání dne 16.3.2023 Vámi předložený individuální výzkumný projekt **č.j. 40/23 S-IV- diplomová práce.**

Název studie/*Title of CT*: Vliv nutriční edukace na kompenzaci diabetu 1. typu

Žadatel/*Applicant:* Bc. Nikola Křesáková, K Nemocnici 1942, 272 02 Kladno, e-mail: nikolakresakova@seznam.cz

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

Datum doručení žádosti / *Date of submission of the Application Form:* 14.2.2023
Datum jednání EK+čas/*Date and time of Ethics Committee's session:* **16.3.2023** (15:30 –19:35 hod.)

Seznam míst hodnocení s označením míst, ke kterým se EK vyjádřila jako místní EK a kde vykonává dohled

Místo hodnocení / Jméno zkoušejícího *Trial Site / Name of Investigator*	*Místní EK* *Local EC*	*Adresa místní EK* *Address*
Bc. Nikola Křesáková, III. interní klinika 1.LF UK a VFN v Praze, U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2	☒	EK při VFN, Na Bojišti 1, 128 08 Praha 2

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

Název dokumentu, verze, datum *Document title, version, date*	Schváleno/ *Approved*		Na vědomí / *Taken into account*	
	ANO *Yes*	NE *No*	ANO *Yes*	NE *No*
Průvodní dopis s popisem projektu	☒	☐	☐	☐
Dotazník – Viceúčelový formulář EK VFN, 14.2.2023	☐	☐	☒	☐
Čestné prohlášení o provádění výzkumu ve VFN, 14.2.2023	☐	☐	☒	☐
Žádost o dotazníkovou akci ze 14.2.2023	☐	☐	☒	☐
Souhlas přednosty kliniky, bez data	☐	☐	☒	☐
Životopis hlavní zkoušející: Bc. Nikola Křesáková	☐	☐	☒	☐

Stanovisko etické komise:
EK vydává / *EC issues*

☒ **Souhlasné stanovisko/*Favourable opinion***
☐ Nesouhlasné stanovisko/*Unfavourable opinion*

EK VFN vydává **souhlasné stanovisko** k provedení individuálního výzkumu na III. interní klinice 1. LF UK a VFN v Praze s **podmínkou** sběru dat pouze o pacientech, kteří podepsali souhlas s nahlížením do zdravotnické dokumentace.

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

PharmDr. Zbyněk Sklenář, Ph.D.
Digitálně podepsal PharmDr. Zbyněk Sklenář, Ph.D.
Datum: 2023.03.24 10:52:25 +01'00'

1 | 2

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

	Muž/ Žena *Male/ Female*	Odbornost *Specialist*	Zaměstnanec zřizovatele EK* Ano *Yes*	Ne *No*	Funkce v EK *Role in EC*	Přítomen *Attendance* Ano *Yes*	Ne *No*	Hlasoval *Voted* Ano *Yes*	Ne *No*
PharmDr. Zbyněk Sklenář, Ph.D., MBA	M/M	*Pharmacist Pharmacologist*	☒	☐	Předseda/ Chairperson	☒	☐	☒	☐
MUDr. Magda Šišková, CSc.	Ž/F	*Haematologist*	☒	☐	Místopředseda/Vice-chairperson	☒	☐	☒	☐
Jana Farkačová	Ž/F	*Lab.Technician*	☒	☐	Člen/Member	☐	☒	☐	☒
Doc. MUDr. Pavel Freitag, CSc.	M/M	*Gynaecologist*	☒	☐	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
Ing. Antonín Grošpic, CSc.	M/M	*Engineer*	☐	☒	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
Prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc.	Ž/F	*Neurologist*	☒	☐	Člen/Member	☐	☒	☐	☒
MUDr. Hana Honová	Ž/F	*Oncologist*	☒	☐	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
MUDr. Jiří Humhal	M/M	*Cardiologist*	☒	☐	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
MUDr. Anna Jedličková	Ž/F	*Microbiologist*	☐	☒	Člen/Member	☐	☒	☐	☒
MUDr. Ladislav Korábek, CSc., MBA	M/M	*Dental surgeon*	☒	☐	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
Mgr. Michael Pauly	M/M	*Lawyer*	☒	☐	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
Prof. MUDr. Jan Roth, CSc.	M/M	*Neurologist*	☒	☐	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
Mgr. Libuše Roytová Mgr. ThLic. of Theologie	Ž/F	*Member of clergy*	☐	☒	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
Doc. PharmDr. Martin Šíma, Ph.D.	M/M	*Clinical Pharmacist*	☒	☐	Člen/Member	☐	☒	☐	☒
JUDr. Šárka Speciánová	Ž/F	*Lawyer*	☐	☒	Člen/Member	☐	☒	☐	☒
MUDr. Marcela Trojánková	Ž/F	*Privat Neftrologist*	☐	☒	Člen/Member	☐	☒	☐	☒
MUDr. Jiří Valenta	M/M	*Anesthesiologist -Intensive Med.*	☒	☐	Člen/Member	☒	☐	☒	☐
Prof. MUDr. Jiří Zeman, DrSc.	M/M	*Paediatrist – AdolescentMed*	☒	☐	Člen/Member	☒	☐	☒	☐

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

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

☒Ano/*Yes* ☐Ne/*No* Komentář/*Comments:*

Datum/*Date:* 16.3.2023

Podpis předsedy EK nebo zástupce
Signature of Chairperson or Vice-Chairperson
PharmDr. Zbyněk Sklenář, Ph.D., v.r.

Etická komise
Všeobecné fakultní nemocnice
v Praze
Na Bojišti 1, 128 08 Praha 2

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

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

V Praze, 29. 4. 2023

Podpis autora závěrečné práce

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

Jméno	Ústav / pracoviště	Datum	Podpis