

# Vztah výživy a správného životního stylu při onemocnění diabetes mellitus

Bc. Renáta Soukupová

---

Diplomová práce  
2013



Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně  
Fakulta technologická

---

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně

Fakulta technologická

Ústav analýzy a chemie potravin

akademický rok: 2012/2013

## ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Renáta Soukupová**  
Osobní číslo: **T11063**  
Studijní program: **N2901 Chemie a technologie potravin**  
Studijní obor: **Technologie, hygiena a ekonomika výroby potravin**  
Forma studia: **kombinovaná**

Téma práce: **Vztah výživy a správného životního stylu při onemocnění diabetes mellitus**

Zásady pro vypracování:

### I. Teoretická část

1. Zpracování literární rešerše k danému tématu

### II. Praktická část

1. Zpracování vstupních dat respondentů a rozdělení do skupin podle pohlaví a věku
2. Zpracování vstupních dat – variačně statisticky
3. Výsledky a diskuze
4. Závěr

Rozsah diplomové práce:

Rozsah příloh:

Forma zpracování diplomové práce: **tištěná**

Seznam odborné literatury:

1. **ČEŠKA, R. a kolektiv Cholesterol a ateroskleróza a léčba dyslipidemií. 1. vydání Praha: Triton, 2005, 343 s. ISBN 80-7254-738-0.**
2. **BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. Praktická diabetologie. 2. vydání Praha: MAXDORF s. r. o., 2000, 473 s. ISBN 80-85912-17-1.**
3. **CHEN, Z.-Y. et al. Anti-hypertensive nutraceuticals and functional foods. J. Agric. Food Chemistry, 2009, 57: 4485-4499.**
4. **BEAUMONT, J. L. et al. Classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinemias., Bull. WHO, 1970, 43, 891-908.**

Vedoucí diplomové práce: **prof. Ing. Stanislav Kráčmar, DrSc.**

Ústav analýzy a chemie potravin

Datum zadání diplomové práce: **11. února 2013**

Termín odevzdání diplomové práce: **17. května 2013**

Ve Zlině dne 11. února 2013

doc. Ing. Roman Čermák, Ph.D.  
*děkan*



doc. Ing. Miroslav Fišera, CSc.  
*ředitel ústavu*

Příjmení a jméno: SOUKUPOVÁ RENÁTA

Obor: CHTP / TEHVP

## PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že

- beru na vědomí, že odevzdáním diplomové/bakalářské práce souhlasím se zveřejněním své práce podle zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, bez ohledu na výsledek obhajoby<sup>1)</sup>;
- beru na vědomí, že diplomová/bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému dostupná k nahlédnutí, že jeden výtisk diplomové/bakalářské práce bude uložen na příslušném ústavu Fakulty technologické UTB ve Zlíně a jeden výtisk bude uložen u vedoucího práce;
- byl/a jsem seznámen/a s tím, že na moji diplomovou/bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, zejm. § 35 odst. 3<sup>2)</sup>;
- beru na vědomí, že podle § 60<sup>3)</sup> odst. 1 autorského zákona má UTB ve Zlíně právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona;
- beru na vědomí, že podle § 60<sup>3)</sup> odst. 2 a 3 mohu užit své dílo – diplomovou/bakalářskou práci nebo poskytnout licenci k jejímu využití jen s předchozím písemným souhlasem Univerzity Tomáše Bati ve Zlíně, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše);
- beru na vědomí, že pokud bylo k vypracování diplomové/bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tedy pouze k nekomerčnímu využití), nelze výsledky diplomové/bakalářské práce využít ke komerčním účelům;
- beru na vědomí, že pokud je výstupem diplomové/bakalářské práce jakýkoliv softwarový produkt, považují se za součást práce rovněž i zdrojové kódy, popř. soubory, ze kterých se projekt skládá. Neodevzdání této součásti může být důvodem k neobhájení práce.

Ve Zlíně 27. 3. 2016

Soukupová Renata

<sup>1)</sup> zákon č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, § 47 Zveřejňování závěrečných prací:

(1) Vysoká škola nevydávající zveřejňuje disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce, u kterých proběhla obhajoba, včetně posudků oponentů a výsledku obhajoby prostřednictvím databáze kvalifikačních prací, kterou spravuje. Způsob zveřejnění stanoví vnitřní předpis vysoké školy.

(2) *Disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce odevzdané uchazečem k obhajobě musí být též nejméně pět pracovních dnů před konáním obhajoby zveřejněny k nahlížení veřejnosti v místě určeném vnitřním předpisem vysoké školy nebo není-li tak určeno, v místě pracoviště vysoké školy, kde se má konat obhajoba práce. Každý si může ze zveřejněné práce pořizovat na své náklady výpisy, opisy nebo rozmnoženiny.*

(3) *Platí, že odevzdáním práce autor souhlasí se zveřejněním své práce podle tohoto zákona, bez ohledu na výsledek obhajoby.*

<sup>21</sup> *zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 35 odst. 3:*

(3) *Do práva autorského také nezasahuje škola nebo školské či vzdělávací zařízení, užije-li nikoli za účelem přímého nebo nepřímého hospodářského nebo obchodního prospěchu k výuce nebo k vlastní potřebě dílo vytvořené žákem nebo studentem ke splnění školních nebo studijních povinností vyplývajících z jeho právního vztahu ke škole nebo školskému či vzdělávacímu zařízení (školní dílo).*

<sup>22</sup> *zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 60 Školní díla:*

(1) *Škola nebo školské či vzdělávací zařízení mají za obvyklých podmínek právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla (§ 35 odst. 3). Odpírá-li autor takového díla udělit svolení bez vážného důvodu, mohou se tyto osoby domáhat nahrazení chybějícího projevu jeho vůle u soudu. Ustanovení § 35 odst. 3 zůstává nedotčeno.*

(2) *Není-li sjednáno jinak, může autor školního díla své dílo užít či poskytnout jinému licenci, není-li to v rozporu s oprávněnými zájmy školy nebo školského či vzdělávacího zařízení.*

(3) *Škola nebo školské či vzdělávací zařízení jsou oprávněny požadovat, aby jim autor školního díla z výděleku jim dosaženého v souvislosti s užitím díla či poskytnutím licence podle odstavce 2 přiměřeně přispěl na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložily, a to podle okolností až do jejich skutečné výše; přitom se přihlídí k výši výděleku dosaženého školou nebo školským či vzdělávacím zařízením z užití školního díla podle odstavce 1.*

## **ABSTRAKT**

Diplomová práce je založena na výsledcích získaných pozorováním 60 ti respondentů trpících onemocněním diabetes mellitus, u nichž byly zjišťovány hodnoty hmotnosti, výšky, Body Mass Indexu (BMI), plochy povrchu těla (BSA), celkového cholesterolu (TC), HDL-cholesterolu (HDL-C), LDL-cholesterolu (LDL-C), systolického a diastolického krevního tlaku a glykemického indexu. U mužů byla stanovena průměrná hmotnost 76,5 kg a výška 175,2 cm, u žen byly ve stejném pořadí zaznamenány hodnoty 62,6 kg a 165,5 cm. Obě skupiny vykazovaly v rámci hodnoty BMI optimální hmotnost. Pacientům byly dále zjištěny následující průměrné hodnoty cholesterolu, mužům TC 4,50 mmol.l<sup>-1</sup>, HDL-C 1,25 mmol.l<sup>-1</sup>, LDL-C 2,63 mmol.l<sup>-1</sup>, ženám, ve stejném pořadí a jednotkách mmol.l<sup>-1</sup>, TC 4,73, HDL-C 1,26 a LDL-C 2,73. Systolický krevní tlak respondentů se pohyboval v rozpětí 134,3 – 136,7 mm Hg, zatímco průměrná hodnota diastolického krevního tlaku dosahovala u mužů 79,1 mm Hg a u žen 78,7 mm Hg. Dále byla u respondentů stanovena průměrná hladina glykémie, a to na 6,41 mmol.l<sup>-1</sup> (muži 6,42 mmol.l<sup>-1</sup>, ženy 6,40 mmol.l<sup>-1</sup>). Na základě zjištěných výsledků je doporučeno při stanovování dávky léků vycházet z hodnot plochy povrchu těla (BSA) pacientů, jež představují přesnější kritérium než výpočty hodnot BMI.

Klíčová slova: diabetes mellitus, pohlaví, věk, hmotnost, výška, BMI, BSA, cholesterol, krevní tlak, glykemický index

## **ABSTRACT**

This thesis is based on the results obtained by observing those 60 respondents suffering from diabetes mellitus, which were measured by weight, height, Body Mass Index (BMI), Body Surface Area (BSA), total cholesterol (TC), HDL-cholesterol (HDL-C), LDL-cholesterol (LDL-C), systolic and diastolic blood pressure and glycemic index. For men the average weight was set at 76,5 kg and a height of 175,2 cm, the women were in the same order of recorded values 62,6 kg and 165,5 cm. Both groups showed the BMI optimum weight. Patients have also reported the following average of cholesterol levels, men TC 4,50, HDL-C 1,25, LDL-C 2,63 mmol.l<sup>-1</sup>, women in the same order and units mmol.l<sup>-1</sup>, TC 4,73, HDL-C 1,26 and LDL-C 2,73. Systolic blood pressure of the respondents ranged from 134,3 - 136,7 mm Hg, while the average diastolic blood pressure in men reached 79,1 mm

Hg and 78,7 mm Hg women. Furthermore, the respondents average blood glucose levels, were 6,41 mmol.l<sup>-1</sup> (for males 6,42 mmol.l<sup>-1</sup>, females 6,40 mmol.l<sup>-1</sup>). Based on the obtained results, it is recommended when determining the dose of medication based on the values of body surface area to use the BSA of the patients, which represent more precise criteria than BMI calculations.

Keywords: diabetes mellitus, sex, age, weight, height, BMI, BSA, cholesterol, blood pressure, glycemic index

Ráda bych poděkovala vedoucímu prof. Ing. Stanislavu Kráčmarovi, DrSc. za odborné vedení a cenné připomínky při zpracování diplomové práce. Dále děkuji svému manželovi za podporu i trpělivost. Díky patří i respondentům, o kterých práce pojednává.

Prohlašuji, že odevzdaná verze diplomové práce a verze elektronická nahraná do IS/STAG jsou totožné.

Ve Zlíně

.....

Podpis studenta



# OBSAH

|   |           |
|---|-----------|
| <b>ÚVOD.....</b>  | <b>11</b> |
| <b>I TEORETICKÁ ČÁST .....</b>                                  | <b>13</b> |
| <b>1 DIABETES MELLITUS.....</b>                                 | <b>14</b> |
| 1.1 HISTORIE ONEMOCNĚNÍ.....                                    | 14        |
| 1.2 ZÁKLADNÍ CHARAKTERISTIKA DM .....                           | 14        |
| 1.2.1 Glukóza .....   | 15        |
| 1.2.2 Inzulín.....  | 16        |
| 1.3 KLASIFIKACE DM .....  | 18        |
| 1.3.1 Diabets mellitus 1. typu.....                             | 19        |
| 1.3.2 Diabetes mellitus 2. typu.....                            | 20        |
| 1.3.3 Ostatní specifické typy diabetu .....                     | 21        |
| 1.3.4 Gestační diabetes.....                                    | 21        |
| 1.4 KLINICKÝ OBRAZ DM .....                                     | 22        |
| 1.5 DIAGNOSTIKA DM .....  | 23        |
| 1.6 CELKOVÉ KOMPENZACE DM.....                                  | 25        |
| 1.7 STATISTICKÉ ÚDAJE O POČTU DIABETIKŮ V ČR.....               | 27        |
| <b>2 TERAPIE DIABETES MELLITUS .....</b>                        | <b>29</b> |
| 2.1 LÉČEBNÝ PLÁN DM 1. TYPU .....                               | 29        |
| 2.2 LÉČEBNÝ PLÁN DM 2. TYPU .....                               | 30        |
| 2.3 DIABETOLOGICKÁ DIETA.....                                   | 30        |
| 2.3.1 Výživová doporučení pro diabetiky .....                   | 32        |
| 2.3.1.1 Celková energie .....                                   | 33        |
| 2.3.1.2 Tuky .....  | 33        |
| 2.3.1.3 Sacharidy.....  | 34        |
| 2.3.1.4 Vláknina.....   | 34        |
| 2.3.1.5 Sacharóza .....   | 34        |
| 2.3.1.6 Výměnné jednotky .....                                  | 35        |
| 2.3.1.7 Glykemický index.....                                   | 35        |
| 2.3.1.8 Bílkoviny.....  | 35        |
| 2.3.1.9 Antioxidanty, vitaminy, stopové prvky, suplementy ..... | 36        |
| 2.3.1.10 Sůl a minerální látky .....                            | 36        |
| 2.3.1.11 Tekutiny .....   | 36        |
| 2.3.1.12 Alkohol.....   | 37        |
| 2.3.1.13 Vegetariánská strava .....                             | 37        |
| 2.3.1.14 Náhradní sladidla .....                                | 37        |
| 2.3.1.15 Kouření.....   | 38        |
| 2.4 FYZICKÁ AKTIVITA.....                                       | 38        |
| 2.5 PERORÁLNÍ ANTIDIABETIKA (PAD).....                          | 40        |
| 2.5.1 Sulfonylureové deriváty (SU).....                         | 40        |
| 2.5.2 Biguanidy (BG) .....                                      | 40        |

|           |  |           |
|-----------|--|-----------|
| 2.5.3     | Inhibitory $\alpha$ -glukosidázy .....   | 41        |
| 2.5.4     | Nesulfonylureová sekretagoga inzulínu – glinidy .....  | 41        |
| 2.5.5     | Inzulínové senzitizery – glitazony .....   | 41        |
| 2.5.6     | Deriváty GLP-1 a gliptiny .....  | 41        |
| 2.6       | LÉČBA INZULÍNEM.....   | 41        |
| <b>3</b>  | <b>PREVENCE .....</b>  | <b>45</b> |
| 3.1       | PRIMÁRNÍ PREVENCE.....   | 45        |
| 3.2       | SEKUNDÁRNÍ PREVENCE .....  | 46        |
| 3.3       | TERCIÁRNÍ PREVENCE .....   | 46        |
| <b>II</b> | <b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>  | <b>47</b> |
| <b>4</b>  | <b>CÍLE PRÁCE.....</b>   | <b>48</b> |
| <b>5</b>  | <b>MATERIÁL A METODICKÝ POSTUP .....</b>   | <b>49</b> |
| <b>6</b>  | <b>VÝSLEDKY A DISKUZE .....</b>  | <b>52</b> |
| 6.1       | CHARAKTERISTIKY DAT PŘI ONEMOCNĚNÍ DIABETES MELLITUS .....   | 52        |
| 6.1.1     | Charakteristiky dat hmotnosti, výšky, BMI, celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku systolického a diastolického a glykemického indexu podle pohlaví respondentů ..... | 52        |
| 6.1.2     | Charakteristiky dat hmotnosti, výšky, celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku systolického a diastolického a glykemického indexu podle věku respondentů.....          | 54        |
| 6.1.3     | Charakteristiky dat celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku systolického a diastolického a glykemického indexu podle BMI respondentů .....                            | 57        |
| 6.1.4     | Charakteristiky dat celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku systolického a diastolického a glykemického indexu podle plochy těla respondentů .....                    | 60        |
|           | <b>ZÁVĚR.....</b>  | <b>64</b> |
|           | <b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY .....</b>   | <b>68</b> |
|           | <b>SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK .....</b>  | <b>74</b> |
|           | <b>SEZNAM OBRÁZKŮ .....</b>  | <b>75</b> |
|           | <b>SEZNAM TABULEK.....</b>   | <b>76</b> |

## ÚVOD

Diabetes mellitus neboli cukrovka je jedním z nejzávažnějších onemocnění rozšířeným po celém světě. Počet osob trpících tímto onemocněním se každoročně mnohonásobně zvyšuje a i proto je diabetes řazen mezi tzv. civilizační choroby. V současné době zastupují nejvyšší procento ze všech diabetiků lidé s anamnézou diabetes 2. typu, kdy příčinou vzniku jsou především špatné stravovací návyky, nevhodné složení stravy, přejídání se, nedostatek pohybu a sedavé zaměstnání. Naopak diabetes 1. typu je dán genetickou poruchou, která způsobí nedostatečnou sekreci hormonu inzulínu v lidském těle. Vlivem genetické dysfunkce není tedy tento typ cukrovky zcela vyléčitelný, nicméně dodržováním pravidelného režimu s podáváním přesných dávek inzulínu mohou diabetici prožít plnohodnotný život [7-10].

Pro úspěšnou léčbu je nutné indikovat pacientům přesné dávky léků v pravidelných intervalech. V současné medicíně jsou medikamenty aplikovány buď na základě dávky fixní, nebo s ohledem na tělesnou hmotnost. Fixní dávkování představuje podání totožného množství léku všem pacientům bez rozdílu pohlaví nebo hmotnosti. Pokud je tedy stanovena dávka např. 100 mg denně znamená to, že každá nemocná osoba denně užije 100 mg léku. Naopak při dávkování podle hmotnosti osob je množství účinné látky dáno počtem mg na kg hmotnosti, tzn. při dávce  $3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  bude pacientovi vážícímu 50 kg naordinováno množství 150 mg. Pacienti bývají nejčastěji děleni na základě Body Mass Indexu (BMI), který je počítán podle hmotnosti, výšky a pohlaví osob. Přestože tato metoda k pacientům přistupuje individuálněji, jednotlivé skupiny BMI jsou tvořeny širokým rozpětím hodnot a proto není výpočet BMI zcela vhodný pro přesné stanovení množství podávaného léku.

Velmi vhodné kritérium pro dělení pacientů představuje Body Surface Area (BSA). Výpočet vychází z jednoduché rovnice zahrnující tělesnou hmotnost a výšku a lze pro něj použít několik různých vzorců, jejichž výsledné hodnoty se liší jen velmi nepatrně. Podle zjištěných výsledků jsou pacienti následně řazeni do skupin s úzkým rozsahem hodnot. Dávkování medikamentů je pak udáváno jako počet mg na  $1 \text{ m}^2$  plochy povrchu těla, např. při dávce  $100 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-2}$  je pacientovi měřícímu 170 cm a vážícímu 70 kg podáno 182 mg účinné látky.

Diplomová práce je věnována rozdělení celkem 60 ti respondentů podle vypočítaných hodnot BMI a BSA a s ohledem na toto rozdělení následnému porovnání fyziologických hodnot celkového cholesterolu, HDL a LDL – cholesterolu, systolického a diastolického krevního tlaku a glykemického indexu. Na základě hodnocení výše uvedených fyziologických hodnot dále tato práce navrhuje vhodné kritérium pro objektivní aplikaci léků.

## **I. TEORETICKÁ ČÁST**

## 1 DIABETES MELLITUS

### 1.1 Historie onemocnění

Onemocnění diabetes mellitus (DM) neboli cukrovka bylo popsáno již v polovině druhého tisíciletí před naším letopočtem ve starověkém Egyptě. O nemoci a jejích příznacích se zmiňuje tzv. Ebersový papyrus, který je považován za nejstarší lékařský text a popisuje „podivnou nemoc, při níž se ztrácí maso a kosti do moče“. Podrobněji byl diabetes popsán staroindickým lékařem Sushrutou v pátém století před naším letopočtem. Sushruta onemocnění označuje jako „madhumeda“, v překladu medová moč, a mezi základní příznaky řadí časté močení provázené velkou žízní. Zároveň se také zmiňuje o faktu, že většina pacientů trpících onemocněním je otlá, z čehož lze usuzovat, že Sushruta popsal dnes nejrozšířenější formu onemocnění, označovanou jako diabetes 2. typu [1-3].

Označení diabetes bylo nemoci přiřazeno až v prvním století našeho letopočtu řeckým lékařem Aretae'uem. O šestnáct století později bylo připojeno i přídavné jméno mellitus, pocházející z latiny, značící sladkou moč pacientů. Jak již bylo uvedeno, příznaky onemocnění byly poměrně dobře popsány již v dobách před naším letopočtem, nicméně příčina onemocnění byla objasněna Frederikem Bantingem až ve dvacátém století našeho letopočtu. Tento kanadský lékař se soustředil na studium činnosti pankreatu a v roce 1921 objevil společně se svým přítelem Charlesem Bestem novou látku, produkovanou slinivkou břišní, inzulín. Činnost inzulínu byla nejprve testována na diabetických psech, u kterých injekční podání inzulínu způsobilo snížení hladiny cukru v krvi. Již v roce 1922 byl tímto způsobem léčen malý chlapec a v dalších letech se počet zachráněných po celém světě zvýšil na statisíce. Díky tomuto objevu je dnes diabetes mellitus řazen mezi léčitelná onemocnění, umožňující pacientům prožít dlouhý plnohodnotný život [1-6].

### 1.2 Základní charakteristika DM

Diabetes mellitus, označovaný také jako úplavice cukrová nebo cukrovka, je celoživotní nemoc, která postihuje lidi ženského i mužského pohlaví všech věkových kategorií, ras i etnických skupin. Diabetes je rozšířen po celém světě, řadí se do tzv. civilizačních chorob a představuje jednu z nejzávažnějších onemocnění na světě. Příčinou neustále se zvyšující-



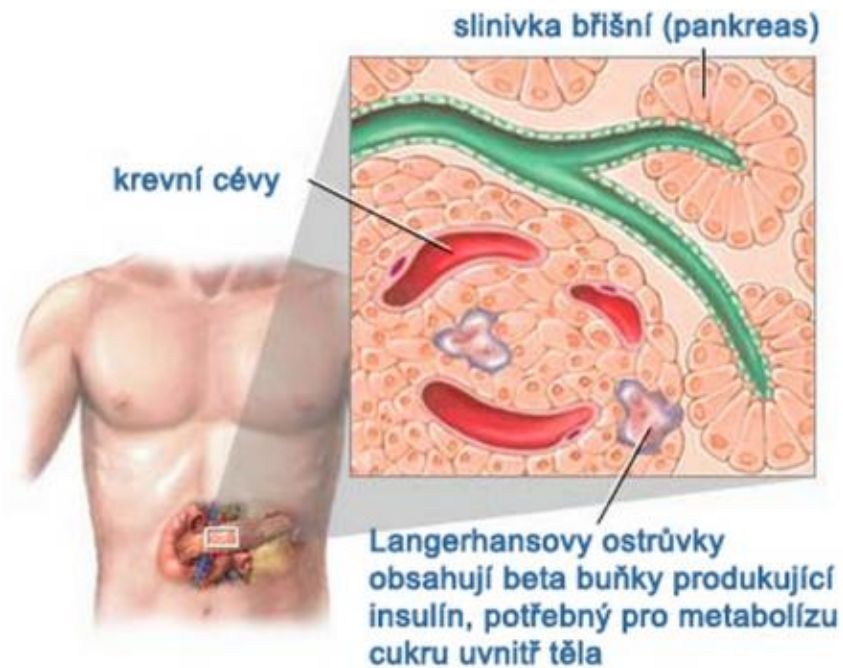
Hodnoty normálního rozmezí glykemie u zdravých lidí nalačno se u různých autorů liší z důvodu rozdílných referenčních hodnot příslušných laboratoří. Jako normální rozpětí hodnot glykemie uvádí Lebl 3,3 – 6,0 mmol.l<sup>-1</sup>, Dub a Brožek 3,3 – 5,6 mmol.l<sup>-1</sup>, Edelsberger 3,3 – 5,5 mmol.l<sup>-1</sup>. Pacienti trpící diabetem vykazují vyšší koncentrace glukózy v krvi, proto jejich hladina glykemie může nabývat hodnot až 9,0 mmol.l<sup>-1</sup> [4,10,15].

Do krve je glukóza přiváděna dvěma cestami, a to z potravy nebo štěpením zásobního glykogenu v játrech. V potravinách se glukóza může vyskytovat buď ve formě čisté, např. v ovoci, nebo častěji ve formě vázané, kdy vytváří složitější, až polymerní struktury, které po požití musí být v těle nejprve rozštěpeny na jednoduché monosacharidy. Jako příklad takového polysacharidu lze uvést škrob vyskytující se v obilovinách, rýži nebo bramborách. Část přijaté glukózy je v úsporné skladovací podobě glykogenu uložena do jater, které v případě potřeby glukózu uvolní zpět do krve. Játra mají navíc schopnost vytvářet malé množství glukózy přeměnou jiných druhů živin pomocí metabolické dráhy zvané glukoneogeneze. Tohoto způsobu tělo využívá při hladovění nebo, v případě vyčerpání svalového glykogenu, v době vysoké spotřeby glukózy jako je namáhavá práce či dlouhodobý sportovní výkon. U zdravých osob je část glykogenu z jater postupně během dne uvolňována do krve, čímž je hladina cukru udržována na fyziologické úrovni. Vzájemná souhra vstřebávání, ukládání a zpětného uvolňování glukózy do krve zajišťuje stálou hodnotu glykemie pro potřebné zásobení buněk těla glukózou. Hospodaření organismu s glukózou, a tudíž i hodnota glykemie, je řízeno hormonem zvaným inzulin [16,17].

### 1.2.2 Inzulín

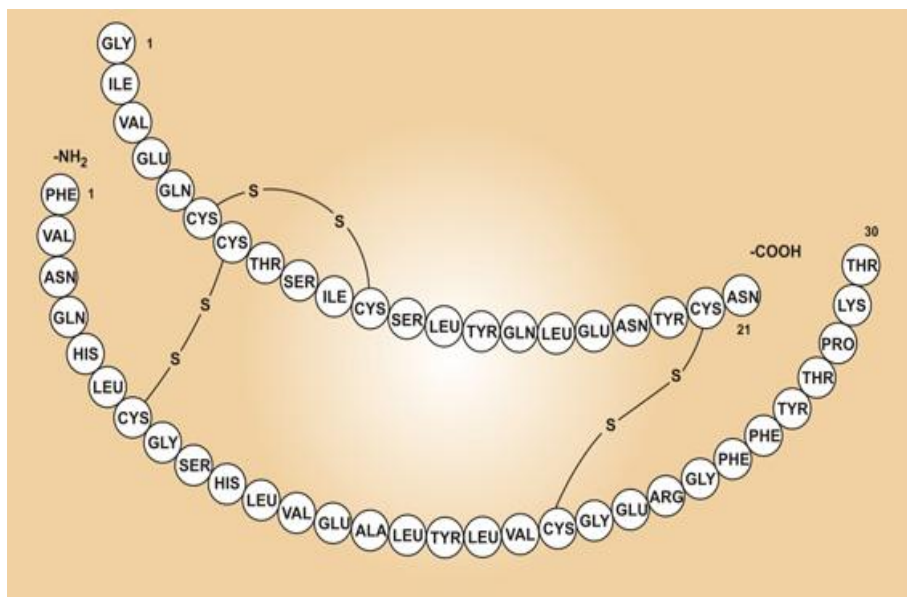
Hormon inzulin je chemická bioaktivní sloučenina produkovaná  $\beta$ -buňkami Langerhansových ostrůvků slinivky břišní, pankreatu (viz Obr. 2). Langerhansovy ostrůvky zaujímají 2 až 3 % hmoty žlázy a představují endokrinní složku pankreatu. V dospělém zdravém pankreatu je přibližně jeden milion Langerhansových ostrůvků, přičemž jeden ostrůvek je tvořen asi třemi tisíci endokrinních buněk oddělených od exokrinní tkáň pankreatu tenkou vrstvou kolagenního pouzdra [2,4,17- 20].





Obr. 2: Schéma řezu slinivkou břišní [21].

Biochemická podstata inzulínu byla s použitím sekvenční analýzy objasněna již v roce 1955 Frederickem Sangerem, kterému byla za tento objev udělena Nobelova cena. Z hlediska struktury je inzulín řazen do skupiny glykoproteinů, jeho molekula je složena ze dvou polypeptidových řetězců, řetězce A, tvořeného 21 aminokyselinami, a řetězce B s 30 aminokyselinami, přičemž řetězce jsou vzájemně spojeny dvěma disulfidickými můstky (Obr. 3) [2,4,7,18].



Obr. č. 3: Chemická struktura inzulínu [22].

Hormon inzulín je v organismu vyráběn dvoustupňovou biosyntézou. Nejprve je v endoplazmatickém retikulu pomocí proteáz štěpen preinzulín na proinzulín, ten je následně uzavřen do vezikul a transportován do Golgiho aparátu, kde je z proinzulínu odštěpen C-peptid a precipitací s ionty  $Zn^{2+}$  vznikají mikrokrystaly inzulínu skladované v sekrečních váčcích  $\beta$ -buněk [2,4,7].

Sekreci inzulínu lze vyvolat pomocí iniciátorů, např. glukóza nebo některé aminokyseliny, nebo za účasti potenciátorů, např. glukagon, jejichž funkcí je zvýšení odpovědi na iniciátory. Denní sekrece inzulínu v těle zdravého člověka se pohybuje v rozmezí 20 – 40 jednotek, z nichž polovina je do krve uvolňována  $\beta$ -buňkami kontinuálně v konstatním množství. Tato kontinuální sekrece bývá označována jako sekrece bazální. Zbylé množství hormonu je uvolněno jako reakce na stimul, nejčastěji nutriční, proto je tento typ produkce inzulínu nazýván sekrecí stimulovanou. Průběh stimulovalé sekrece inzulínu lze rozdělit do dvou fází. V první, rychlé, fázi je produkce inzulínu řízena hormonálně, přičemž tato fáze netrvá déle než 5 - 10 minut a jejím primárním významem je zamezení nadměrné jaterní produkce glukózy. Druhá, prolongovaná, fáze je závislá na potravinovém podnětu, po jehož dobu působení i probíhá, zpravidla 2 hodiny. Při příjmu potravy je tedy sekrece inzulínu několikanásobně zvýšena [2,19,20].

Inzulín, uvolněný z  $\beta$ -buněk, koluje v těle krevním řečištěm a pouze po navázání na inzulínové receptory na povrchu tkáňových buněk svalů, jater a tukové tkáně umožňuje transport glukózy do buněk, kde je glukóza metabolizována a energeticky využita. Hlavní funkcí inzulínu je proto aktivace příjmu glukózy buňkami v těle a dále ukládání glukózy ve formě zásobního glykogenu do jater. Opačnou funkci vykazují hormony dávající pokyn pro uvolnění glukózy z jater do krve, glukagon a adrenalin [23,24].

### 1.3 Klasifikace DM

Klasifikace onemocnění se s novými poznatky o etiologii a patogenezi diabetu vyvíjela až do současné podoby, kdy jednotlivé typy diabetu jsou rozlišovány a pojmenovávány podle současných etiologických znalostí o vývoji a manifestaci. Na základě těchto poznatků bývá současná klasifikace diabetu nazývána klasifikací etiologickou [3,23,25].

Podle České diabetologické společnosti (ČDS) a Americké diabetické asociace (ADS) jsou nyní rozeznávány 4 základní skupiny diabetu, a to:

- Diabetes mellitus 1. typu
- Diabetes mellitus 2. typu
- Ostatní specifické typy
- Gestační diabetes [23].

### 1.3.1 Diabets mellitus 1. typu

Tento typ onemocnění je také označován jako inzulin-dependentní nebo juvenilní diabetes mellitus. Příčinou je destrukce  $\beta$ -buněk Langerhansových ostrůvků slinivky břišní vedoucí k nedostatečné sekreci inzulinu, přičemž samotná destrukce je způsobena vrozenou odchylkou imunitního systému. Proto je diabetes 1. typu řazen mezi autoimunní onemocnění. Aby se však tato odchylka projevila, musí na ni nejprve působit vnější činitel, jako je např. infekce, výživa nebo stres, čímž dochází k aktivaci lymfocytů typu B a typu T. B-lymfocyty začnou vytvářet protilátky účinné proti vlastní pankreatické tkáni, zatímco T-lymfocyty vyřadí ze své funkce  $\beta$ -buňky. Tento proces je nazýván autoimunitní destrukce  $\beta$ -buněk slinivky břišní a je podmíněn změnou genů, které jsou součástí hlavního histokompatibilního – HLA systému, umístěného na krátkém raménku 6. chromozomu. Začátek onemocnění se projevuje velmi náhle, bývá spojen s úbytkem váhy, velkou žízní a častým močením. Někdy je stav provázen velkým nechutenstvím nebo naopak nadměrným příjmem potravy. Jestliže není onemocnění včas rozpoznáno, může vyvrcholit zvracením, bolestmi břicha až bezvědomím [9,12,24,26-29].

Diabetes se u dětí nejčastěji projevuje ve věku 11 – 15 let bez rozdílu pohlaví, v mladším věku je diabetes diagnostikován jen velmi vzácně. Dochází k rychlé destrukci  $\beta$ -buněk, projevují se příznaky diabetu, případně i ketoacidóza. Pro krev pacientů je charakteristická vysoká hladina glukózy, která ovšem bez inzulinu nemůže být buňkou přijata, tzn. že, přestože jsou buňky omývány krví s vysokým množstvím glukózy, nejsou bez inzulinu schopné glukózu získat a tělo trpí nedostatkem cukru. Na tuto skutečnost začnou reagovat játra produkcí další glukózy, která se opět dostává do krve. Hladina cukru v krvi se tedy zvyšuje i v případě, kdy člověk nepřímá potravu. Tento typ diabetu, tzv. inzulin-dependentní, je proto zcela závislý na celoživotním podávání inzulinu. Dospělé osoby do 40 ti let postihuje diabetes bez značné převahy některého z pohlaví, nad 40 let již větší procento pacientů představují ženy. Pro onemocnění ve zralém věku je používáno označení LADA - latentní

autoimunní diabetes dospělých, postihující 5 – 10 % všech diabetiků. Jedná se o onemocnění, kdy k destrukci  $\beta$ -buněk dochází velmi pomalu a člověk se na inzulínu stává závislý postupně [12,26,29].

Jak již bylo zmíněno, tento typ onemocnění nelze zcela vyléčit, možné je pouze potlačení jeho příznaků. Základem léčby je přesné a pravidelné injekční podávání inzulínu. V rámci léčebného režimu se musí pacienti důsledně řídit všemi pokyny lékařů, tzn. nejen nařízenými pro užívání inzulínu, ale i pokyny týkající se stravovacích návyků, pitného režimu a pravidelných pohybových aktivit [10,25,29].

### 1.3.2 Diabetes mellitus 2. typu

Jedná se o nejčastěji diagnostikovaný typ diabetu, zahrnuje až 92 % ze všech nemocných. Nejčastěji se vyskytuje u starších osob nebo u osob trpících nadváhou, případně obezitou. V poslední době byl zaznamenán rostoucí počet dětských pacientů trpících diabetem typu MODY – diabetes dospělého typu u mladých. Příčinou bývá nedostatek pohybu, špatné stravovací návyky, nedostatečný pitný režim, případně nevhodná volba nápojů, vysoký krevní tlak, nadměrné působení stresu i genetické dispozice. Mnozí lidé však o svém onemocnění nevědí, může být zjištěno zcela náhodně bez jakýchkoli dřívějších zdravotních komplikací oproti prvnímu typu, který se projevuje náhle s nepřehlédnutelnými příznaky [4,9,10,23,29,30].

*„Jde o dvě odlišné poruchy, které mají společnou jen zvýšenou glykémii a přítomnost glukózy v moči“ [4].*

Hlavním rozdílem diabetu 1. a 2. typu je, že v případě 2. typu tělo produkuje inzulín v normálním, často až nadbytečném, množství. Příčinou poruchy je nedostatečná citlivost tkání na inzulín, tzv. inzulínorezistence. Aby bylo dosaženo normální hladiny cukru v krvi, je tedy nutná zvýšená sekrece tohoto hormonu. Snížená citlivost k inzulínu způsobuje váznutí uvolňování již vytvořeného hormonu ze slinivky po stimulaci potravou. Porucha nastává převážně v časně fázi uvolňování hormonu, kdy slinivka zpočátku produkuje inzulín v nedostatečné míře, a musí proto v další fázi uvolnit hormonu zvýšené množství, aby došlo k vyrovnání hladiny cukru v krvi [23,26-29].

Základem léčby pro diabetes mellitus 2. typu bývá přísné dodržování diabetické diety, u obézních pacientů je žádoucí i redukce hmotnosti. Účinnost léčby pozitivně ovlivňuje pra-

videlná pohybová aktivita pacientů. V některých případech je navíc nutné podávat léky zlepšující sekreci inzulínu a zvyšující citlivost tkání na tento hormon [12,25].

### 1.3.3 Ostatní specifické typy diabetu

Do této skupiny jsou řazeny méně často se vyskytující formy diabetu. Jedná se především o cukrovku provázející jiné choroby nebo cukrovku vyvolanou chemickými látkami a léky [23,25].

Typ cukrovky, který provází jiné choroby, se označuje jako sekundární diabetes a může být například důsledkem onemocnění žláz s vnitřní sekrecí, jako je dysfunkce štítné žlázy, zvýšená funkce kůry nadledvin nebo zvýšená činnost podvěsku mozkového. Stejně tak může být onemocnění spojeno s chorobami slinivky břišní. Chronický zánět slinivky břišní bývá spojen s diabetem v 15–70 % případů, chirurgické odnětí více než 90% slinivky břišní způsobuje cukrovku v 60–100 %, podle rozsahu a lokalizace výkonu, a nádory slinivky břišní vyvolávají diabetes až v polovině případů. Dále diabetes provází přibližně 75 % osob nemocných hemochromatózou, tj. poruchou vstřebávání a ukládání železa v těle, jehož část je mimo jiné ukládána i do pankreatu. Vyvolání, případně urychlení, diabetu 2. typu mohou způsobit i některé léky na odvodnění nebo některé hormony [3,9].

Ve všech výše zmíněných případech bývá snížena produkce inzulínu a v mnohých případech musí být hormon do těla dodáván. Nezbytnou součástí léčby je i diabetická dieta a přísná režimová opatření stanovená lékařem [3,9].

### 1.3.4 Gestační diabetes

Zvláštní typem tohoto onemocnění je těhotenský neboli gestační diabetes. Postihuje přibližně 2 – 3 % žen převážně ve druhé polovině těhotenství. V minulosti nebyl těhotenský diabetes považován za vážné onemocnění, ovšem s rostoucími znalostmi nitroděložního vývoje je dnes k tomuto typu diabetu přistupováno jako k vážné komplikaci těhotenství, protože představuje riziko nejen pro matku, ale jeho následkem mohou být i těžké vrozené vývojové vady plodu [31,32].

Příčinou cukrovky u těhotných žen je produkce hormonálních látek placentou. Přestože jsou tyto látky nezbytné pro normální průběh těhotenství, mohou některé z hormonů působit opačně než inzulín. Největší množství hormonů je placentou uvolňováno mezi 24. až

28. týdnem těhotenství, tudíž toto období těhotenství představuje nejvhodnější dobu pro odhalení gestačního diabetu, který obvykle nevyvolává žádné příznaky a mohl by tak snadno uniknout pozornosti lékaře. V těchto týdnech gravidity jsou již orgány a orgánové soustavy plodu zcela vytvořeny, proto v důsledku vyšších hladin cukru v krvi matky, a tedy i plodu, dochází k jejich zrychlenému růstu. Porod nadměrně velkého plodu je komplikovaný a rizikový, dochází k velkým porodním poraněním jak matky, tak plodu. Pokud není matka v těhotenství správně léčena, porodí velké, ale nezralé dítě, jehož poporodní adaptace je zhoršována příliš nízkou hladinou cukru v krvi, těžší novorozeneckou žloutenkou a dalšími komplikacemi. Tyto děti si s sebou do života přinášejí vyšší riziko pro vznik cukrovky především druhého typu, obezity či vysokého krevního tlaku [23,31-33].

Jako faktory zvyšující riziko výskytu gestačního diabetu jsou uváděny obezita, věk nad 25 let, opakované potrácení, porod mrtvého plodu, porod dítěte s hmotností nad 4000 g či prodělaný gestační diabetes v předchozím těhotenství [31,32].

Léčba diabetických rodiček je obdobná jako u pacientů s jinými typy cukrovky. Základem je pečlivé dodržování diety, s obsahem cukru 250 - 300 g na den, společně s pravidelným denním režimem. Tělesná aktivita nesmí být příliš náročná, aby nebyl ohrožen průběh těhotenství. U 40 – 60 % žen, které prodělaly v těhotenství gestační diabetes, se po 15 – 20 ti letech od porodu vyvinul diabetes druhého typu. Proto by ženy trpící gestačním diabetem měly i po porodu dbát na svou životosprávu, dodržovat zásady vyvážené stravy a pitného režimu společně s dostatkem pohybu [23,31,32,45].

## 1.4 Klinický obraz DM

Jako každé onemocnění, i diabetes mellitus má své charakteristické projevy a klinické příznaky, na jejichž základě jej lze diagnostikovat. Ovšem ne u každého pacienta se tyto příznaky okamžitě a všechny projeví. U některých skupin osob se diabetes může projevit velmi rychle, lze u nich pozorovat téměř všechny příznaky a snadno tudíž onemocnění diagnostikovat. Vyskytují se však i pacienti, u nichž se příznaky vyskytují jen ve velmi malé míře, případně se některé neprojevují vůbec, což ovšem neznamená, že tito lidé diabetem netrpí [2-4].

Za hlavní symptomy diabetu jsou považovány velká žízeň, polydipsie a polyurie. Pojem polydipsie značí časté a nadměrné požívání tekutin vlivem časté žízně. Následkem poly-

dipsie dochází u pacientů k polyurii, což je označení pro časté močení. Dalšími příznaky jsou úbytek hmotnosti, a to i v případě zachování chutě k jídlu, poruchy vidění, únava, svědivost kůže, malátnost, zvýšená kazivost zubů, paradentóza nebo plísňová onemocnění. Diabetes bývá často doprovázen i poruchami vědomí, celkovým překyselením organismu, dehydratací či poruchou funkcí orgánů. Po několikaletém trvání diabetu se u pacientů mohou vyskytnout projevy související s mikrovaskulárními nebo makrovaskulárními komplikacemi, jako je noční bolest dolních končetin, průjem, zácpa, erektilní dysfunkce, ischemická choroba srdeční nebo ateroskleróza [3,4,23,25].

Tyto základní symptomy a vyšetření glykemie slouží ke snadné diagnostice diabetes mellitus. Stanovení diagnózy předchází kratší, v případě diabetu 1. typu, nebo delší, u diabetu 2. typu, asymptomatické období. V tomto období pacienti nevykazují žádné vnější příznaky, nicméně mírná hyperglykemie již nyní podmiňuje vznik mikro– a makrovaskulárních komplikací, které tak mohou být, zejména u pacientů s diabetem 2. typu, přítomny již v době stanovení diagnózy. U diabetiků 2. typu s rizikovými faktory aterosklerózy, jako je obezity či arteriální hypertenze, se pravděpodobnost vzniku makrovaskulárních komplikací ještě několikanásobně zvyšuje. V diagnostice diabetu jsou dále známy případy vykazující tzv. oligosymptomatický průběh, kdy pacienti mohou pociťovat pouze příznaky jako je únava nebo snížení výkonnosti, které v první chvíli k diagnostice cukrovky nevedou. S oligosymptomatickým průběhem bývá nejčastěji spojován diabetes 2. typu. Důležitou roli proto pro včasné odhalení diabetu hrají preventivní prohlídky u lékaře, jejichž součástí je i vyšetření hladiny krevního cukru a vyšetření moči na přítomnost glukózy, ke kterému se dnes přihlíží pouze orientačně, jelikož neodráží skutečnou hladinu glykemie, tím pádem nemusí odhalit jasnou hyperglykémii [2-4,9,23,34].

## 1.5 Diagnostika DM

Diabetes mellitus je metabolickým onemocněním, jehož hlavním a společným znakem pro všechny typy je chronicky vysoká hladina cukru v krvi. Diagnóza diabetu je proto založena na průkazu hyperglykemie za stanovených podmínek [37].

Fyziologická hodnota glykemie nalačno u zdravých lidí je dle Lebla (1998) 3,3 – 6,0 mmol.l<sup>-1</sup>, dle Škrhy (2001) 3,3 – 5,6 mmol.l<sup>-1</sup>, dle Edelsbergera (2009) 3,3 – 5,5 mmol.l<sup>-1</sup> [3,4,10].

Diagnóza diabetu a poruchy glukózové homeostázy je určována na základě měření glykemie ve venózní plazmě standardními metodami.

Je rozeznávána:

- glykemie nalačno
- náhodná glykemie
- glykemie ve 120. minutě orálního glukózového tolerančního testu.

Glykemie nalačno znamená vyšetření pacienta nejméně 8 hodin od požití potravin, kdy hodnota nižší než  $5,6 \text{ mmol.l}^{-1}$  diabetes vylučuje. Náhodná glykemie představuje vyšetření kdykoli během dne bez ohledu na příjem potravy, u zdravého člověka by však naměřená hodnota neměla přesáhnout  $11,1 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Poslední možnost pro potvrzení nebo vyloučení diabetu představuje orální glukózový toleranční test, oGTT, neboli test k vyšetření glykemie po zatížení cukrem. Tento typ testu je volen u těhotných žen a u osob s mírně zvýšenou hladinou cukru v krvi, kdy není jisté, zda se jedná o diabetes či nikoli. Test spočívá v požití 75 g glukózy rozpuštěné v 200 ml tekutin, a porovnání odebraných vzorků krve před vypitím roztoku a po jeho vypití v 60. a 120. minutě. Pozitivní výsledek pro diabetes je v případě hladiny glykemie ve 120. minutě nad  $11,1 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Hodnoty v rozmezí  $7,7 - 11,1 \text{ mmol.l}^{-1}$  vypovídají o poruše tolerance sacharidů (viz Tab. 1) [23,29,36-39].

Diabetes mellitus je tedy diagnostikován:

- u osob, které mají hodnotu glykémie nalačno vyšší než  $5,6 \text{ mmol.l}^{-1}$ ,
- u osob, které mají hodnotu glykémie kdykoliv během 24 hodin, bez ohledu na jídlo, vyšší než  $11,1 \text{ mmol.l}^{-1}$ ,
- u osob, které mají hodnotu glykémie ve 120. minutě orálního glukózového testu vyšší než  $11,1 \text{ mmol.l}^{-1}$  [34,39].



Tab. 1: Diagnostická kritéria pro diabetes mellitus a poruchy glukózové homeostázy udávající glykemii ve venózní plazmě v  $\text{mmol.l}^{-1}$  [39].

|                      | Normální glukózová tolerance | Porušená glukózová tolerance | Diabetes mellitus |
|----------------------|------------------------------|------------------------------|-------------------|
| nalačno              | 3,8 – 5,6                    | < 7,0                        | $\geq 7,0$        |
| za 2 hodiny při oGTT | < 7,8                        | 7,8 – 11,0                   | $\geq 11,1$       |

V rámci preventivních opatření a snahy o včasné odhalení onemocnění se využívá metody screeningu. V minulosti bylo součástí screeningu vyšetření moči, které ovšem nepřinášelo dostačující informace a proto bylo ze screeningu vyloučeno. Dnes screening vychází z hodnot glykemie a provádí se:

- u nerizikových jedinců jako součást pravidelných preventivních prohlídek jedenkrát za 2 roky
- jedenkrát za rok u osob se zvýšeným rizikem, jako je výskyt diabetu v rodinné anamnéze, obezita, hypertenze, hyperlipoproteinemie, porod plodu o hmotnosti vyšší jak 4 kg a další
- okamžitě u osob s příznaky diabetu [36,38,39].

## 1.6 Celkové kompenzace DM

Po diagnóze diabetu je nutné okamžitě zahájit léčbu zahrnující komplexní opatření, jejichž úkolem je normalizace hodnot glykemie, lipidemie, krevního tlaku a tělesné hmotnosti. Cílem dlouhodobé kompenzace diabetu je zpomalit vznik a rozvoj dlouhodobých cévních komplikací, a tím umožnění pacientům prožít plnohodnotný aktivní život. Požadavky na tyto kompenzace jsou odvozeny od fyziologických hodnot a jsou společné všem typům diabetu (viz Tab. 2). Kritéria pro dosažení kompenzací jsou však stanovovány lékařem s ohledem na individuální posouzení pacientů [23,37,38,40].

Tab. 2: Kritéria kompenzace DM [39].

|   | <i>Kompenzace diabetu</i> |                   |                     |
|---|---------------------------|-------------------|---------------------|
|   | <i>výborná</i>            | <i>uspokojivá</i> | <i>neuspokojivá</i> |
| Glykemie nalačno (mmol.l <sup>-1</sup> )    | 4,0 – 6,0                 | 6,0 - 7,0         | > 7,0               |
| Glykemie po jídle (mmol.l <sup>-1</sup> )   | 5,0 – 7,5                 | 7,5 – 9,0         | > 9,0               |
| Celkový cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> ) | < 4,5                     | 4,5 – 5, 0        | > 5,0               |
| HDL cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )     | > 1,1                     | 1,1 – 0,9         | < 0,9               |
| LDL cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )     | < 2,6                     | 2,6 – 3,0         | > 3,0               |
| Triacylglyceroly (mmol.l <sup>-1</sup> )    | < 1,7                     | 1,7 – 2, 0        | > 2,7               |
| Glykovaný hemoglobin (%)                    | < 4,5                     | 4,5 – 6, 0        | > 6,0               |
| Krevní tlak (mm Hg)                         | <130/80                   | -                 | >130/80             |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> ) muži/ ženy         | 21 – 25/ 20 - 24          | 26 – 27/ 24 - 26  | >27/ >26            |

Glykemie nalačno i glykemie po jídle byla již popsána výše. K jejímu stanovení bývá používán glukometr, který přináší přesné a okamžité výsledky o hladině cukru v kapilární krvi. U pacientů cukrovkou 2. typu se doporučuje sledovat hodnoty glykemie nalačno i po jídle [23,36,39].

Glykovaný hemoglobin je nejdůležitějším parametrem dlouhodobé kompenzace diabetu, poskytuje informace o průměrné hladině cukru v krvi za posledních 6 – 8 týdnů, čímž ukazuje na dobře nebo špatně nastavenou léčbu. Glykovaný hemoglobin vzniká reakcí glukózy s bílkovinným řetězcem hemoglobinu, tzv. glykací, přičemž množství takto zreagovaného hemoglobinu je úměrné hladině cukru v krvi. Struktura glykovaného hemoglobinu je tvořena několika frakcemi, ze kterých je pro glukózu specifická pouze frakce HBA1c. Standardně je hladina HBA1c kontrolována u pacientů s diabetem 1. typu čtvrtletně, u diabetiků 2. typu minimálně jedenkrát za půl roku a každý měsíc u gestačního diabetu nebo u

těhotných diabetiček. Zdravá dospělá osoba vykazuje hladinu HBA1c v rozmezí 2,8 – 4,0 % [36,38,39,41].

Kontrola lipidů je u diabetiků prováděna jedenkrát ročně, v případě zjištění hyperlipoproteinemie je četnost kontrol úměrně zvyšována v závislosti na riziku vzniku mikro- a makrovaskulárních onemocnění. Zjištěná hodnota hladiny lipidů odpovídá kompenzaci diabetu a je významná především u cukrovky 2. typu, pro kterou je typický rozvoj metabolického syndromu projevující ho se snížením HDL-cholesterolu, zvýšením triacylglycerolů a LDL-cholesterolu, a hyperlipidemií [38,39,41,42].

S ohledem na příčiny onemocnění diabetu 2. typu je zřejmé, že míru kompenzace odráží i hodnota krevního tlaku. Hypertenzi trpí většina pacientů již při diagnostice onemocnění, proto by měl být krevní tlak kontrolován při každé návštěvě pacienta. Hraniční hodnota krevního tlaku je stanovena na 130/80 mm Hg [37,38].

Významným ukazatelem kompenzace u diabetu je i stupeň nadváhy, případně obezity, a rozložení tukové hmoty. K informaci o nadváze je používán výpočet BMI, který bývá dále doplňován obvodem pasu, čímž je zjištěno riziko ukládání tuku v abdominální oblasti a tím i riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění. U pacientů se zvýšeným indexem BMI je snaha o pozvolnou a dlouhodobě udržitelnou redukci hmotnosti [36].

## 1.7 Statistické údaje o počtu diabetiků v ČR

Zvyšující se počet diabetiků představuje globální problém, přičemž počet onemocnění roste i v České republice (viz Tab. 3). Za příčiny zvyšujícího se počtu diabetiků je považován především nezdravý životní styl, dále narůstající počet autoimunitních chorob, stárnutí populace, ale i zlepšení diagnostiky diabetu, neustálé zkvalitňování lékařské péče i zlepšující se informovanost veřejnosti [38,43].

Podle Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR se v roce 2010 léčilo na diabetes více než 800 tisíc osob. V porovnání s předchozím rokem se jedná o nárůst přibližně o 20 tisíc pacientů. Při porovnání hodnot z roku 2010 a 2000 je však patrné, že osob s diabetem v roce 2010 je více již o 150 tisíc. Z dostupných dat lze vyvodit, že od roku 1980 narostl počet léčených osob 2,5krát. Ze statistik je dále patrné, že diabetes postihuje častěji ženy než muže. Během roku 2007 bylo nově zjištěno onemocnění přibližně u 29 000 žen a 27

000 mužů, zatímco v roce 1997 činil počet osob s nově diagnostikovaným onemocněním 48 700, z toho bylo 25 900 žen a 22 800 mužů [43].

Závažný problém vyplývající ze statistických šetření představuje zvyšující se výskyt onemocnění u dětí a mladistvých v počtu zhruba 200 dětí za rok. Nejrizikovější skupinou jsou v tomto případě mladiství v pubertálním věku. Přestože většina dětí trpí diabetem 1. typu, neustále roste počet obézních dětí a tím i dětí s diabetem typu MODY [38,43].

Pokud bychom předpokládali průměrný roční nárůst diabetiků jako je nyní, tedy zhruba 10 tisíc, bude za 22 let trpět diabetem každý desátý člověk v ČR bez ohledu na věk [43].

Tab. 3: *Počet diabetiků v ČR [40].*

|      | <i>DM 1. typu</i> | <i>DM 2. typu</i> | <i>Sekundární DM</i> | <i>DM celkem</i> |
|------|-------------------|-------------------|----------------------|------------------|
| 1975 | -                 | -                 | -                    | 234 071          |
| 1997 | 39 020            | 555 883           | 5 402                | 600 306          |
| 2000 | 46 446            | 599 868           | 8 504                | 654 164          |
| 2006 | 51 070            | 686 159           | 11 299               | 749 000          |
| 2007 | 52 813            | 692 074           | 10 074               | 755 000          |
| 2008 | 54 474            | 708 847           | 10 240               | 773 561          |
| 2009 | 55 414            | 717 365           | 10 542               | 783 321          |
| 2010 | 55 811            | 739 859           | 10 560               | 806 230          |

## 2 TERAPIE DIABETES MELLITUS

Hlavním cílem léčby diabetu je dlouhodobé dosažení normoglykémie, a umožnění tak pacientům prožít aktivní plnohodnotný život. Léčba každého pacienta by měla vždy zahrnovat nefarmakologická opatření zahrnující vhodně zvolenou dietu a fyzickou aktivitu s ohledem na věk a hmotnost pacienta, typ diabetu a případný výskyt přidružených komplikací. Podle vyhodnocení lékařem bývá nasazena buď dieta diabetická, s celkovým obsahem 175, 200 či 225 g sacharidů, nebo dieta redukční. Nezbytnou součástí léčby je i každodenní fyzická aktivita, např. chůze 30 min denně. V případě nasazení farmakologické léčby je postup u diabetu 1 a diabetu 2 odlišný. Zatímco diabetes 1. typu vyžaduje okamžitou léčbu podáváním inzulínu, u diabetu 2. typu je nejdříve zvoleno nefarmakologické opatření. Farmakologická léčba nastává až v případě, kdy u pacienta nedojde v průběhu 4 – 8 týdnů k požadované kompenzaci diabetu. U těchto pacientů se pak k započaté léčbě připojuje léčba perorálními antidiabetiky, případně, při glykémii nad  $16 \text{ mmol.l}^{-1}$  a symptomatickém průběhu, je přistoupeno k léčbě inzulínem. Součástí komplexní léčby jsou navíc pravidelné kontroly u lékaře, při kterých je monitorována hladina krevního tlaku a koncentrace lipidů v séru [23,39,44].

Tak jako u jiných onemocnění, je i při diabetu významný psychický stav pacienta. Je prokázáno, že v případě stresu diabetika dochází k významným výkyvům v kompenzaci onemocnění. Svým jednáním totiž diabetik až z 50 % ovlivňuje hladinu glykovaného hemoglobinu, zbylých 50 % je ovlivněno léčbou [45].

### 2.1 Léčebný plán DM 1. typu

Léčebný plán je složený ze tří základních částí, které se vzájemně ovlivňují a společně zajišťující požadovanou kompenzaci. První část představuje individuální dietní režim, tzv. diabetologická dieta. Druhou, neméně významnou, částí léčby je úprava životního stylu zahrnující pravidelnou životosprávu, pravidelnou pohybovou aktivitu, vyloučení kouření a stresu. Třetí podmínkou pro dosažení kompenzace diabetu je léčba inzulínem, případně léčba přidružených nemocí. Léčba inzulínem, zahrnující intenzifikované režimy s aplikací inzulínu minimálně třikrát denně, je založena na kombinaci účinku krátce působícího inzulínu, který je aplikován před hlavním jídlem, s jednou nebo dvěma dávkami dlouhodobě

působícího inzulínu, čímž je alespoň částečně v organizmu napodobena fyziologická endogenní sekrece inzulínu [3,4,23,39].

Nedílnou součástí léčby cukrovky 1. typu je selfmonitoring, sebekontrola, glykémie. Pacient musí být schopen sám kontrolovat hladinu glykémie a podle potřeby a míry fyzické zátěže během dne reagovat a upravovat dávky inzulínu. Selfmonitoring provádí pacient sám pomocí glykemických profilů. Léčbu diabetiků 1. typu provádí diabetolog, případně internista s příslušnou erudicí [3,39].

## 2.2 Léčebný plán DM 2. typu

Léčebný plán je v tomto případě tvořen individuálně zvolenými nefarmakologickými opatřeními s důrazem na udržení hladiny glykémie bez významných výkyvů, redukcí počtu hypoglykemií, kompenzaci krevního tlaku a krevních lipidů. U pacientů s nadváhou a obezitou jsou volena opatření vedoucí k redukci hmotnosti. Úspěšná terapie proto vychází ze změny životosprávy diabetiků a je založená na vhodné redukční dietě, přiměřené pravidelné fyzické zátěži, dostatečném pitném režimu, zákazu kouření a nadměrného požívání alkoholu. Pokud se však nepodaří pomocí těchto opatření dosáhnout požadované kompenzace (glykémie nalačno pod  $6,0 \text{ mmol.l}^{-1}$ , glykémie po jídle pod  $7,5 \text{ mmol.l}^{-1}$ , resp. glykovaného hemoglobinu pod 4,5 %) do 4 – 8 týdnů, je nasazena léčba farmakologická užíváním perorálních antidiabetik. V případech nedosažení požadované glykémie ani při podávání antidiabetik, je nutné u pacienta zahájit léčbu inzulínem. Kontroly diabetiků jsou prováděny po 3 až 6 měsících, nevyžaduje-li stav pacienta jinou frekvenci [3,39].

## 2.3 Diabetologická dieta

Původem pochází slovo dieta z řeckého pojmu „diaita“, v překladu „denní režim“. Dieta patří mezi nejstarší léčebná opatření, užívaná i v dnešní době, kdy právě vhodný způsob stravování je základním pilířem pro léčbu všech typů diabetu [3,23].

Cílem diabetologické diety je především:

- dosažení a udržení optimální kompenzace diabetu při dietě sladěné s vlastní produkcí inzulínu, s farmakologickou léčbou diabetu a fyzickou aktivitou,
- dosažení optimální hladiny krevních tuků,

- optimální energetický přísun vedoucí k prevenci a léčbě nadváhy a obezity, normálnímu růstu a vývoji dětí a adolescentů, normálnímu průběhu těhotenství a laktace, zvládnutí katabolických stavů v průběhu onemocnění,
- prevence a léčba akutních komplikací, např. hypoglykémie, a pozdních komplikací diabetu, např. diabetické nefropatie, hypertenze a jiných kardiovaskulárních onemocnění,
- zlepšení celkového zdravotního stavu,
- individuální přístup k dietě s ohledem na osobní preference dané např. kulturními zvyky a životním stylem [38].

Při sestavování terapie k dosažení kompenzace diabetu je nutné přistupovat ke každému případu individuálně. S ohledem na konkrétního pacienta je nutné stanovit cíl léčby, podle specifických požadavků sestavit dietní doporučení s ohledem na zvyklosti pacienta, riziko komplikací diabetu a kvalitu života pacienta. Diabetická dieta je tedy vytvořena na základě konkrétních doporučení, která jsou individuálně upravena dle potřeb pacienta [13,46].

Diabetická dieta je založena na rovnoměrném příjmu sacharidů, jejichž zdrojem je např. pečivo, rýže, brambory, ovoce a mléko a mnoho dalších potravin. Dále musí být dieta sestavena tak, aby všechny hlavní složky, tedy cukry, tuky, bílkoviny, byly v potravě vyvážené a jejich poměr co nejméně kolísal. Významné jsou ve stravě diabetiků hodnoty glykemického indexu jednotlivých potravin, které jsou dány rychlostí jejich vstřebávání, trávení, rychlostí zvyšování glykemie a rychlostí vyplavování inzulínu. Velmi důležitý je v léčbě diabetu pravidelný příjem potravy, obvykle rozdělený do 5 – 6 menších dávek denně. Pacienti s diabetem by měli kontrolovat množství cukru ve stravě, omezit příjem živočišných tuků a nahradit tyto tuky rostlinnými oleji [13,23,33,47].

U dospělých osob s normální hmotností není nutné regulovat příjem potravy. V rámci léčby dochází pouze k omezení konzumace některých druhů potravin, případně úplnému vyloučení potravin z jídelníčku, a k nahrazení cukrů umělými sladidly. U pacientů s nutností redukce váhy je prioritou především zvýšení fyzické aktivity, a to minimálně 5krát týdně po dobu alespoň 30 ti minut. Diabetikům s nadváhou bývá lékařem snižován denní přísun energie o 2093,4 – 4186,8 kJ proti dosavadnímu příjmu, což způsobuje redukci hmotnosti o 1 – 2 kg za měsíc. U těchto osob bývá žádoucí celkové snížení váhy alespoň o 5 – 9 kg vzhledem k původní hmotnosti. Výsledkem redukce hmotnosti bývá celkové zlepšení zdravotního stavu pacientů, včetně snížení hypertenze i inzulínorezistence [38,46,47].

### 2.3.1 Výživová doporučení pro diabetiky

Souhrnný přehled výživových doporučení pro pacienty s diabetem podle ČDS je uveden v Tab. 4 [38].

Tab. 4: *Výživová doporučení pro pacienty s diabetem* [38].

| <i>Parametr</i>                                   | <i>Doporučení</i>   |
|---|---|
| Energie   | Redukuje se u osob s BMI > 25 kg/m <sup>2</sup>                               |
| Tuky  | < 35 % z celkové energie  |
| Cholesterol                                       | < 300 mg/den  |
| Nasycené mastné kyseliny                          | < 7 % z energetického příjmu  |
| Trans nenasycené mastné kyseliny                  | < 1 % z energetického příjmu  |
| Monoenové mastné kyseliny                         | 10 - 20 % z energetického příjmu při dodržení celkového příjmu tuků 35 %      |
| Polyenové mastné kyseliny                         | < 10 % z energetického příjmu   |
| n-3 polyenové mastné kyseliny                     | Týdně 2 – 3 porce ryby a konzumace rostlinných zdrojů n-3 mastných kyselin    |
| Sacharidy   | 44 – 60 % z energetického příjmu  |
| Vláknina  | 20 g/4186,8 kJ z celkové denní energetické spotřeby                           |
| Sacharóza   | Při uspokojivé kompenzaci diabetu do 50 g/den, max. 10 % energetické spotřeby |
| Bílkoviny   | 10 – 20 % z energetického příjmu, tj. 0,8 -1,5 g/kg hmotnosti                 |
| Antioxidanty, vitaminy, stopové prvky, suplementy | Konzumace potravin přirozeně bohatých na antioxidanty                         |
| Sůl   | < 6 g/den   |
| Tekutiny  | Min. 30 ml/kg/den nebo 1 – 1,5 ml na 4,1868 kJ energetického výdeje           |



### 2.3.1.1 Celková energie

Celkový příjem energie není nutné u osob s normální hmotností upravovat. Pacientům s BMI nad 25 je především zvyšována fyzická aktivita, v případě pacientů s nadváhou je přistupováno individuálně tak, aby bylo dosaženo co nejlepší kompenzace. Diabetikům s nadváhou bývá snižován denní příjem energie o 2093,4 – 4186,8 kJ proti dosavadnímu příjmu, což způsobí redukci hmotnosti o 1 – 2 kg za měsíc [33,38,48].

### 2.3.1.2 Tuky

Celkový příjem tuků u diabetiků je doporučován mezi 20 až 35 % energetického příjmu. Strava by měla být sestavena tak, aby byl omezen příjem cholesterolu, saturevaných a trans nenasycených mastných kyselin, tzn., že denní přísun cholesterolu by neměl přesáhnout 300 mg, saturevané mastné kyseliny by v jídelníčku měly tvořit maximálně 7 % energie a trans nenasycené mastné kyseliny by neměly být zastoupeny ve větší míře než 1 % energetického příjmu [25,38].

Snížením množství saturevaných kyselin lze dosáhnout snížení spotřeby živočišných potravin s vysokým obsahem tuků, jako jsou např. uzeniny, tučné mléčné výrobky a některé druhy pečiva. Trans nenasycené mastné kyseliny se vyskytují především ve ztužených tucích, které se používají např. při výrobě náplní do oplatků. Saturevané i trans nenasycené mastné kyseliny zvyšují riziko vzniku kardiovaskulárních chorob [25,38,48].

Monoenové mastné kyseliny mohou vzhledem k příznivému ovlivnění spektra lipidů zaujímat 10 – 20 % z energetického příjmu. Jako příklad zdroje těchto kyselin lze uvést olivový olej, v němž je obsažena kyselina olejová [38,48].

Hranici 10 % z celkové energie by neměl překročit příjem polyenových mastných kyselin, protože vyšší příjem těchto kyselin může potenciálně zvyšovat oxidaci lipidů a redukovat HDL-cholesterol. Zdrojem kyselin n-6, mezi jejichž zástupce je řazena např. kyselina linoletová, je slunečnicový, sojový nebo kukuřičný olej. Rybí tuk je naopak bohatým zdrojem n-3 kyselin, jako je např. kyselina eikosapentaenová nebo kyselina  $\alpha$ -linolenová, obsažená v řepkovém oleji, ořechách a některých druzích listové zeleniny. Pro snížení rizika kardiovaskulárních chorob je doporučován denní příjem 250 mg n-3 kyselin [25,38,48].

### **2.3.1.3 Sacharidy**

Diabetikům je doporučováno, aby spotřeba sacharidů, především ve formě potravin bohatých na vlákninu, zaujímala 45 – 60 % z celkového příjmu energie. Hlavním zdrojem sacharidů by měly být potraviny bohaté na vlákninu, např. zelenina, luštěniny, celozrnné potraviny, jelikož vykazují nízký glykemický index. Na druhou stranu není diabetikům doporučována dieta s nižším denním příjmem cukru jak 130 g, protože by tak nebylo zajištěno dostatečné množství cukrů pro činnost centrální nervové soustavy bez nutnosti glukoneogeneze z proteinů nebo tuků. Pro kompenzaci diabetu je zcela nezbytný monitoring denního příjmu sacharidů, zejména pak u pacientů s rizikem hypoglykémie nebo s intenzivní inzulínovou léčbou [25,38,46,48].

### **2.3.1.4 Vláknina**

U onemocnění diabetes je doporučován denní příjem vlákniny 20 g/ 4186,8 kJ energetického příjmu. Podle studie European Food Safety Authority (EFSA) z roku 2010 je denní konzumace 25 ti g vlákniny dostačující pro zajištění správné funkce střev, vyšší příjem vlákniny navíc snižuje i riziko srdečních onemocnění. Dále bylo prokázáno, že u pacientů s diabetem 2. typu vysoký příjem vlákniny, tzn. vyšší než doporučené denní dávky, zlepšuje hodnoty glykémie, snižuje inzulínovou rezistenci a pozitivně ovlivňuje i koncentraci plazmatických lipidů. Diabetici by proto do svého jídelníčku měly zařazovat potraviny bohaté na vlákninu, tedy takové, které v jedné porci obsahují více jak 5 g vlákniny. Nejvhodnějšími potravinami jsou ovoce a zelenina, jejichž denní příjem by měl dosahovat 600g, dále luštěniny, které by měly být konzumovány alespoň 5krát za týden, a celozrnné mlýnské a pekárenské výrobky [25,38,48,49].

### **2.3.1.5 Sacharóza**

Denní příjem sacharózy, řepného cukru, by neměl pokrývat více jak 10 % celkové energie, což odpovídá denní dávce 50 g. Potraviny obsahující sacharózu musí být započítány do celkového příjmu sacharidů, tudíž by jejich příjem při redukční měl být omezen na minimum [25,38].

### 2.3.1.6 *Výměnné jednotky*

Různé potraviny obsahují různá množství sacharidů. Protože pro diabetika je stanovení přesného množství cukru v potravine velmi důležité, byly definovány tzv. výměnné (chlebové) jednotky (VJ), vyjadřující množství určité potraviny, které obsahuje 10 g (platné pro ČR, v Německu 1 VJ odpovídá 12 g) sacharidů, přičemž 10 g sacharidů odpovídá dvěma kostkám cukru. Diabetik tak snadno odhadne množství sacharidů v potravine a na základě čehož si může podle potřeby upravit množství inzulínu. Pro diabetiky platí zásada maximálního příjmu 10 – 15 g mono a disacharidů na jednu stravní dávku [3,25].

### 2.3.1.7 *Glykemický index*

Glykemický index a glykemická zátěž představují přínos při hodnocení potravin doporučených diabetikům ve srovnání s použitím izolovaného obsahu sacharidů. Glykemický index je kvantitativně hodnocen postprandiální glykemií jako plocha pod křivkou po požití 50 g sacharidů v dané potravine. Definice vykládá glykemický index jako procento z odpovídající plochy pod křivkou po požití adekvátního množství sacharidů referenční potraviny, glukóza nebo bílý chléb. Postprandiální odpověď na sacharidovou zátěž je ovlivněna řadou faktorů, mezi něž je řazeno množstvím sacharidů, typ potraviny a její úprava (syrová, vařená, rozmělněná apod.) a individuální vlastnosti jedince (např. trávení, vstřebávání, inzulínová odpověď), z čehož vyplývá, že postprandiální odpověď může být variabilní. Glykemická zátěž je počítána jako součin množství sacharidů v dané porci potraviny a glykemického indexu [3,38].

Hodnocení potravin podle glykemického indexu by mělo být prováděno v rámci určitých sacharidových skupin, např. mlýnské a pekárenské výrobky, ovoce, přílohy apod. Není doporučováno hodnotit vhodnost potravin jen na základě glykemického indexu, nýbrž vždy ve spojení s dalšími charakteristikami, jako je např. celkový obsah sacharidů a vlákniny, obsah energie, obsah dalších živin apod. [3,38].

### 2.3.1.8 *Bílkoviny*

Denní příjem bílkovin diabetiky by měl z celkového denního energetického příjmu představovat 10 – 20 %, čemuž odpovídá příjem 0,8 - 1,5 g bílkovin na 1 kg hmotnosti pacienta, při denní spotřebě bílkovin nižší jak 0,7 g na 1 kg hmotnosti byla prokázána malnutrice. Do jídelníčku diabetiků se doporučuje zařazovat bílkoviny rostlinného i živočišného půvo-

du. Podle souhrnných zkušeností publikovaných v roce 2010 American Dietetic Association množství bílkovin v dietě neovlivňuje významným způsobem hodnoty glykémie, hladiny lipidů ani potřebu inzulínu [25,38,48].

### **2.3.1.9 Antioxidanty, vitaminy, stopové prvky, suplementy**

Pacientům s onemocněním diabetes je doporučována, vzhledem k jejich sklonu k oxidativnímu stresu, zvýšená konzumace potravin bohatých na antioxidanty. Takovéto potraviny obsahují ve svém složení tokoferoly, karoteny, vitamin C, vitamin E, flavonoidy nebo selen. Zdrojem potravin bohatých na antioxidanty může tedy být zelenina, ovoce, ryby a celozrnné produkty. Při farmakologické léčbě pacientů antioxidanty nebyly prokázány přijatelné důkazy o její účinnosti, a tudíž se tento typ léčby nevyužívá. Obdobná situace nastává při použití suplementů obsahujících např. vlákninu, n-3 mastné kyseliny, minerály, stopové prvky nebo nejrůznější byliny, kdy testování diabetiků doposud neproběhlo v relevantně dostatečně dlouhých studiích. Pokud je strava dostatečně pestrá s adekvátním energetickým příjmem, není u většiny pacientů nutná zvláštní suplementace vitaminy a antioxidanty [23,38,48].

### **2.3.1.10 Sůl a minerální látky**

Vysoký příjem soli působí negativně na lidské zdraví především z hlediska vzniku hypertenze a kardiovaskulárních onemocnění. Doporučený denní příjem soli je pro diabetiky stejný jak pro zbylou populaci, tj. maximálně 6 g, u pacientů s hypertenzí je tato hodnota redukována. Množství sodíku dodaného do těla by nemělo přesáhnout 2400 mg [38,48].

Z hlediska příjmu minerálních látek je starším osobám s vyšším rizikem osteoporózy doporučena denní konzumace až 1 g vápníku [23,38,48,50]. U diabetiků jsou známy příklady deficitu hořčíku, chromu a zinku a vyšší hladiny mědi, avšak tato pozorování zatím neovlivnila dietní doporučení [23,38].

### **2.3.1.11 Tekutiny**

Příjem tekutin, stejně tak jako pro zbylou populaci, je v životě diabetika velmi významný. Denní pitný režim by měl průměrně obsahovat minimálně 30 ml tekutin na 1 kg tělesné hmotnosti, nebo 1 – 1,5 ml tekutin na 4,1868 kJ energetického výdeje. EFSA doporučuje denní příjem tekutin u žen alespoň 2 litry, u mužů 2,5 litru, s ohledem na ovlivňující fakto-

ry jako jsou fyzická aktivita, pocení, osmotická zátěž přijímané potravy, ztráty močí a stolicí, zvýšená teplota apod. U osob trpících hyperglykemií je nutné pitný režim zvýšit, neboť hyperglykémie může vést ke ztrátám tekutin. Vhodnými nápoji jsou voda a čaje, v omezené míře pak minerální vody a sodovky [23,38,48].

#### **2.3.1.12 Alkohol**

Alkohol představuje významný zdroj energie, čímž může vést k obezitě nebo hypertenzi. Pro diabetiky navíc představuje riziko hypoglykémie, která může nastat po nadměrném požití alkoholu bez sacharidové stravy při léčbě inzulínem nebo antidiabetiky. Na druhou stranu bylo prokázáno, že mírný příjem alkoholu zvyšuje hladinu HDL-cholesterolu, snižuje srážlivost krve a oxidaci lipidů. Dle doporučení by neměl denní příjem alkoholu u žen přesáhnout 10 g, čemuž odpovídá přibližně 300 ml piva, 125 ml vína nebo 40 ml lihovin, u mužů pak 20 g. Maximální týdenní příjem alkoholu je pro ženy 60 g alkoholu, pro muže 120 g alkoholu [23,38,48].

#### **2.3.1.13 Vegetariánská strava**

Vegetariánská strava prokazatelně snižuje pravděpodobnost výskytu diabetu 2. typu i některých typů nádorových onemocnění. Pozitivně působí i na hladinu celkového a LDL cholesterolu a hypertenzi. V případě vegetariánské stravy musí být dieta schválena ošetřujícím lékařem společně s nutričním terapeutem. Lékař posuzuje skladbu diety z hlediska dosažení kompenzací v léčbě diabetu, nutriční terapeut kontroluje dostatečné množství všech živin, zejména je důležitý obsah proteinů, n-3 mastných kyselin, železa, zinku, jódu, kalcia, vitamínu D a vitamínu B12 [38].

#### **2.3.1.14 Náhradní sladidla**

V diabetické dietě jsou často v rámci snižování příjmu sacharidů a redukce hmotnosti využívána náhradní sladidla, jejichž energetická bilance je přibližně 8,3736 kJ/ g. Jako zástupce lze uvést manitol, sorbitol, xylitol, sacharín, aspartam, sukralózu a mnohé další. V poslední době byla velmi diskutována škodlivost aspartamu, která zatím ovšem nebyla jednoznačně prokázána a v EU je tak aspartam nadále povolen. V roce 2010 schválil Evropský úřad pro bezpečnost potravin uvedení do oběhu tzv. steviol glykosidy, konkrétně stevosid a rebaudioside, jejichž přípustná denní dávka je 4 mg/ kg tělesné hmotnosti. Tyto

látky mají strukturu podobnou steroidním hormonům a vykazují slabé androgenní účinky [11,25,38].

### **2.3.1.15 Kouření**

Kouření pro svůj negativní účinek na lidské zdraví představuje vážný, globálně diskutovaný problém. Jen v ČR představují kuřáci přibližně 26 % z celkové populace, tj. cca 2,3 mil. obyvatel. Podle výsledků výzkumu University of Pittsburgh Medical Center je u kuřáků třikrát vyšší pravděpodobnost onemocnění diabetem než u nekuřáků [51,52].

Mnohem větší hrozbu však představuje kouření přímo pro diabetiky. Kouření a cukrovka mají v mnoha ohledech obdobný dopad na lidské zdraví, vzájemným působením je proto negativní účinek násoben. Z nejzávažnějších dopadů kouření na zdravotní stav diabetika lze uvést snížení účinnosti léčby, zvýšení glykemie a inzulínové rezistence, zvýšené riziko hypertenze, snížení hladiny HDL-cholesterolu, poškození cév, zvýšené riziko selhání ledvin, poruchy oční sítnice nebo neuropatie. Je tedy zřejmé, že ukončení kouření představuje pro zdravotní stav diabetika významně pozitivní účinek [51-53].

## **2.4 Fyzická aktivita**

Pravidelná pohybová činnost je nedílnou součástí léčby diabetu. Cvičení zlepšuje životní styl, udržuje, příp. redukuje hmotnost, prokrvuje svaly a orgány, zvyšuje fyzickou kondici, udržuje správnou hladinu krevních lipidů, působí jako prevence před aterosklerózou atd. Pravidelná aktivita díky lepšímu prokrvení svalů přivádí inzulín i do periferních částí organismu a také snižuje inzulínorezistenci. Příznivé účinky fyzické aktivity shrnuje Tab. 5. [23].

Na základě studií bylo prokázáno, že fyzická aktivita má u diabetiků 2. typu pozitivní účinky na průběh samotného onemocnění a působí preventivně proti vzniku možných komplikací diabetu. Tyto závěry byly potvrzeny pro všechny pacienty bez rozdílu věku, hmotnosti či případných komplikací jako např. hypertenze, tzn., že pozitivní účinek pohybové aktivity se pro různé skupiny diabetiků nemění, rozdíl je pouze ve zvolené aktivitě a její zátěži podle stavu pacienta. Příkladem vhodné aktivity je jogging, plavání či cyklistika [23,54].

Tab. 5: Příznivé účinky fyzické aktivity [23].

| Účinky  | Systémy:<br>příznivé ovlivnění:                       |
|---|---|
| <i>Snížení inzulínové rezistence, pokles glykémie, zlepšení kompenzace cukrovky, pokles dávek exogenního inzulínu, snížení dávek perorálních antidiabetik</i>   | <i>Kompenzace diabetu<br/>Kardiovaskulární systém</i> |
| <i>Snížení hmotnosti (zvýšený výdej energie, snížení nadměrné chuti k jídlu, schopnost regulovat příjem potravy při zlepšení psychického stavu), snížení množství viscerálního tuku</i>               | <i>Pohybový aparát<br/>Psychický stav</i>             |
| <i>Zvýšení fyzické zdatnosti (trénovanosti) dané např. maximální spotřebou kyslíku při zátěži, zvýšením aktivní tělesné hmoty</i>   |   |
| <i>Snížení rizikových faktorů aterosklerózy (zlepšení hladin sérových lipidů, pokles krevního tlaku a snížení potřeby antihypertenzní léčby, redukce hmotnosti a stresu a hyperinzulinizmu apod.)</i> |   |
| <i>Psychologický účinek (relaxace, snížení stresu, zlepšení sebehodnocení a pocitu spokojenosti-zvýšení endorfinů)</i>  |   |

Fyzická aktivita může být u diabetiků posuzována jak pozitivně, např. snížení rizika kardiovaskulárních chorob, tak i negativně, kdy může způsobit výkyvy glykémie. Proto je velmi důležité konzultovat výběr vhodné aktivity s diabetologem, aby cvičení vyhovovalo pacientovi i jeho zdravotnímu stavu a potřebám. Při zvýšené fyzické zátěži dochází k rychlejšímu spalování glukózy, čímž může dojít k nežádoucí hypoglykémii. Aby se hypoglykémii předešlo, stanovuje lékař, o kolik jednotek je nutné snížit dávku inzulínu, obvykle o 2 – 4 jednotky. Druhou možností představuje zachování denní dávky inzulínu, ovšem v tomto případě musí diabetik úměrně navýšit příjem potravy, doporučuje se o 1 – 4 výměnné jednotky. Hladinu glykémie je nutné kontrolovat před začátkem cvičení, v jeho

průběhu i po ukončení, protože je možné, že by se hypoglykémie mohla dostavit až po několika hodinách po ukončení zátěže. Proto je při fyzické aktivitě diabetiků velmi důležitý selfmonitoring, díky němuž si diabetik může v případě nevhodných hodnot upravit dávky inzulínu nebo poměr stravy, a tím hladinu glykémie opět vyrovnat.

Pro pacienty s diabetem 2. typu je charakteristická inzulinová rezistence a hyperglykémie nalačno. Vhodnou fyzickou zátěží je hladina glukózy v krvi i sekrece inzulínu snižována, čímž dochází k požadované kompenzaci. U diabetiků 2. typu má tedy pravidelná pohybová aktivita velmi pozitivní účinek [13,23,25,26,].

## **2.5 Perorální antidiabetika (PAD)**

Perorální antidiabetika představují skupinu látek s hypoglykemizujícím účinkem. Jsou vhodné při léčbě diabetiků 2. typu, protože předpokladem pro jejich použití je zachovaná vlastní sekrece inzulínu. Pravidlem při užívání antidiabetik je zahájit terapii nižšími dávkami, až při nedostatečném efektu je dávka zvyšována, případně jsou kombinovány antidiabetika s různým mechanismem účinku, nikdy však nebývá voleno užívání maximálního možného množství antidiabetik [23,39].

### **2.5.1 Sulfonylureové deriváty (SU)**

SU deriváty zvyšují sekreci inzulínu tím, že zvyšují vnímavost  $\beta$ -buněk vůči glukóze. V praxi jsou používány preparáty lišící se rychlostí nástupu účinku, dobou trvání nebo vedlejšími účinky. Sulfonylureové deriváty bývají užívány 1 – 2krát denně v nejnižších možných dávkách. U pacientů s BMI pod 25 jsou doporučovány spíše krátce působící preparáty, jako jsou glipizid či gliklazid. Léčba bývá zahájena nejnížší možnou dávkou, v případě potřeby je postupně zvyšována až na trojnásobek. Pokud i tak nedochází k požadovaným výsledkům, je volena léčba déle působícími SU, např. glibenclamidem. Při glykémii pohybující se kolem  $15 \text{ mmol.l}^{-1}$  nelze zvýšením dávky SU očekávat zlepšení stavu pacienta, přistupuje se proto ke změně terapie [23,39].

### **2.5.2 Biguanidy (BG)**

Tyto látky ovlivňují zejména jaterní, méně pak periferní, inzulinorezistenci. Jediným zástupcem této skupiny je metformin, jež se opět aplikuje v nižších dávkách 1 – 2krát denně.



Metformin bývá nejčastější první volbou diabetiků, jelikož představuje lék, vhodný pro všechny pacienty bez omezení hmotnosti. Při neuspokojivé kompenzaci není vhodné dávku léku zvyšovat, nýbrž kombinovat s antidiabetikem jiné skupiny [23,39].

### 2.5.3 Inhibitory $\alpha$ -glukosidázy

Účinkem této skupiny látek je zpomalení štěpení polysacharidů na monosacharidy, tudíž zvyšování glykémie probíhá pozvolněji. Léky mohou být nasazeny i u pacientů bez vlastní sekrece inzulínu, podávají se 3krát denně současně s jídlem. U nás je aplikován jen jediný zástupce z této skupiny, akarióza [23,39].

### 2.5.4 Nesulfonylureová sekretagoga inzulínu – glinidy

Glinidy jsou společně s glitazony, deriváty GLP-1 a inhibitory dipeptidylpeptidázy IV řazeny do skupiny nových antidiabetik. Výhodou glinidynů oproti derivátům SU je, že ovlivňují pouze stimulovanou sekreci inzulínu. Mezi zástupce patří například repaglinid a nateglinid [23,39].

### 2.5.5 Inzulínové senzitivizéry – glitazony

Jedná se o látky působící zejména na periferní inzulínovou rezistenci. Účinkem těchto látek je nejen pokles hladiny glykémie, ale i snížení hladiny volných mastných kyselin. Glitazony se však nepoužívají v monoterapii, bývají indikovány obézním diabetikům s inzulínovou rezistencí v kombinaci s metforminem nebo s deriváty sulfonylurev. Z této skupiny jsou používány především rosiglitazon nebo pioglitazon [23,39].

### 2.5.6 Deriváty GLP-1 a gliptiny

Zkratkou GLP-1 je chápán glukagon podobný peptidu-1, gliptiny označují inhibitory dipeptidylpeptidázy IV. Jedná se velmi perspektivní skupinu látek zlepšující sekreci inzulínu z  $\beta$ -buněk s řadou dalších efektů, jako je snížení chuti k jídlu či zpomalení vyprazdňování žaludku. V klinické praxi se u nás používá sitagliptin a vildagliptin [13,23,39].

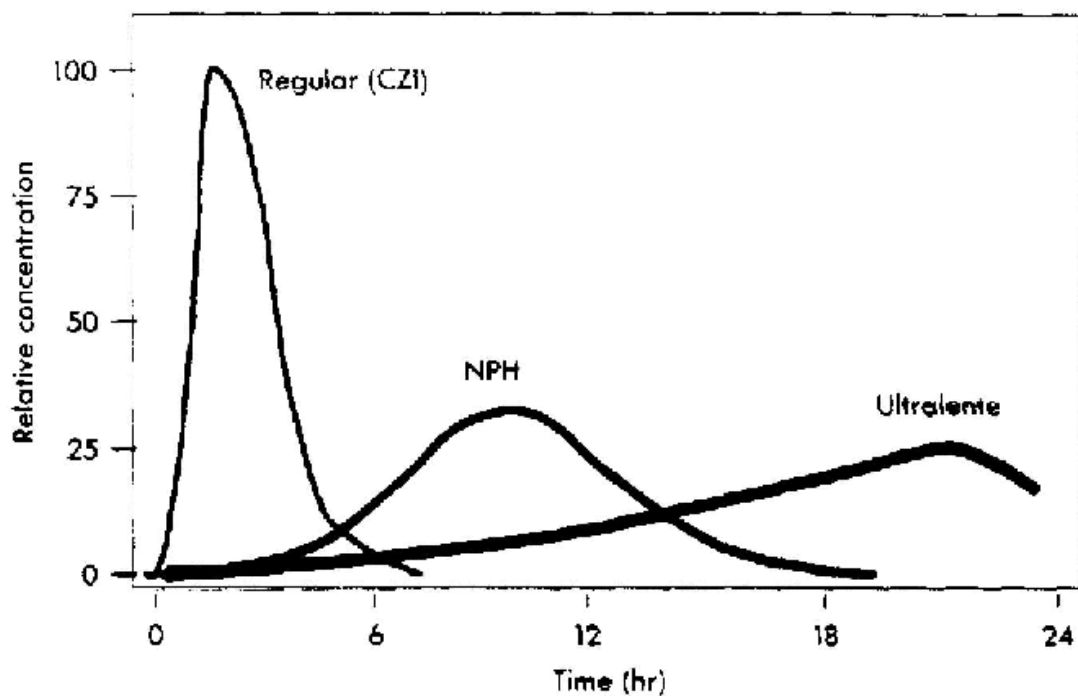
## 2.6 Léčba inzulínem

Je patrné, že inzulín je pro své funkce v těle nenahraditelný, proto v případě poruchy nebo nedostatečné činnosti  $\beta$ -buněk musí být inzulín do těla dodáván. Při orálním užívání

inzulínu, ať ve formě tablet, sirupu nebo kapek, by byl hormon trávicími šťávami zcela rozložen a do krve by tak byly vstřebány pouze neúčinné aminokyselinové zbytky. Proto je inzulin pacientům podáván injekčně přímo do krve [4,55].

Poprvé použili v léčbě cukrovky inzulin v roce 1921 kanadští badatelé, kteří inzulin izolovali z psiho pankreatu. Za tento objev, který dodnes zachraňuje miliony lidí, obdrželi Banting a Best Nobelovu cenu. Pro léčebné účely se inzulin od roku 1922 získával z pankreatu jatečných zvířat, podle kterých byl i označován jako inzulin vepřový nebo inzulin hovězí. I přes zlepšující se zdravotní stav pacientů měl tento způsob výroby a použití dvě významná negativa, a to rozdílnou strukturu lidského a zvířecího inzulinu a dále obavu z nedostačujícího zásobení pacientů v důsledku rostoucího počtu diabetiků. Oba problémy však byly vyřešeny vývojem nové výrobní biotechnologie pomocí genetického inženýrství, která je využívána od osmdesátých let. Principem této metody je vpravení rekombinační DNA do buňky *E. coli* či *Saccharomyces cerevisiae*. Takto získaný inzulin je identický s inzulinem produkovaným lidským pankreatem. Pro léčebné účely se uvádí do oběhu vždy jako čirý roztok, nicméně jeho koncentrace se může v různých zemích lišit, proto je na krabičce i lahvičce uvedeno, kolik jednotek inzulinu je obsaženo v 1 mililitru roztoku, což je tedy velmi významné pro aplikaci správné dávky [4,55].

Podkožně aplikovaný inzulin, ve srovnání s inzulinem produkovaným vlastním pankreatem, začíná působit později, nicméně působí o poznání déle (viz Obr. 4). Při léčbě dětí a mladistvých se užívají depotní inzulíny se středně prodlouženým účinkem, označující se jako NPH (Neutral Protamin Hagedom). Takovéto léčiva začínají působit za 2 až 3 hodiny po aplikaci, vrchol účinku nastává za 6 až 8 hodin a celková doba působení v těle dosahuje až 16 hodin. Pro léčbu dospělých se jako nejvhodnější osvědčily inzulíny s velmi prodlouženým účinkem, které vykazují maximální účinnost za 20 až 24 hodin a v těle mohou působit až 36 hodin [4,55,56].

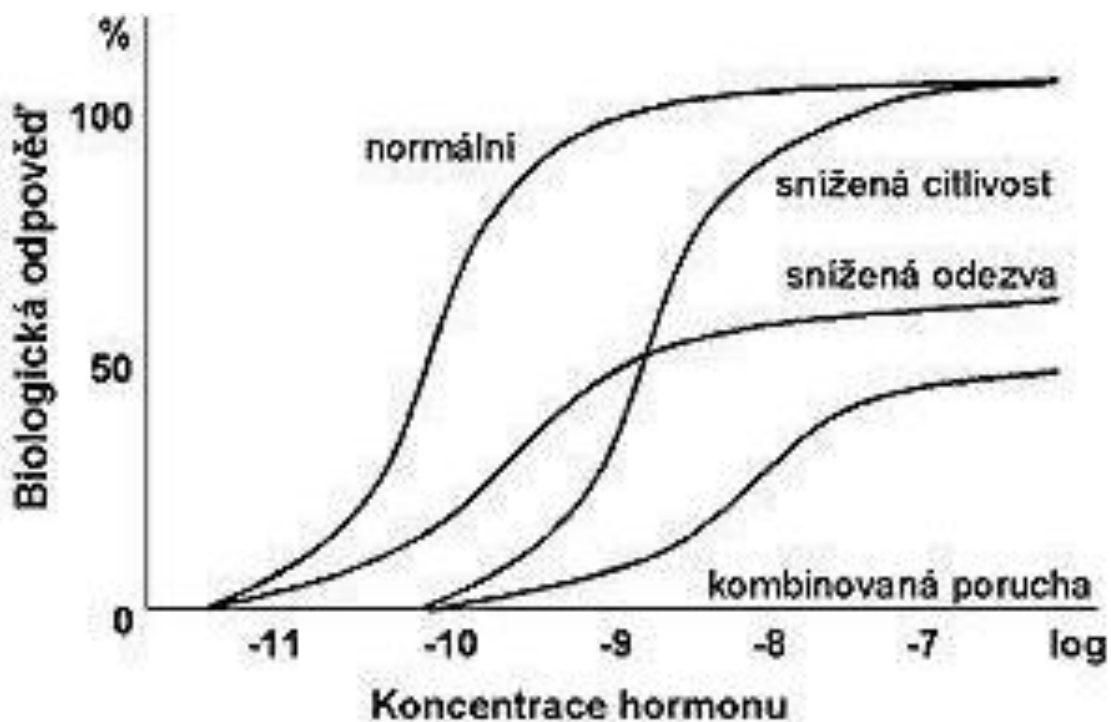


Obr. č. 4: Graf doby působení různých inzulínových přípravků.

*Regular (CZI) představuje krátkodobě působící inzulín s maximálním účinkem za 1,5 - 2 hod. od aplikace, NPH – inzulín se středně prodlouženým účinek, max. za 5 – 10 hod., Ultralente – dlouhodobě působící inzulín, max. za 20 hod. [57].*

V rámci dosažení optimální kompenzace diabetu jsou voleny režimy podávání inzulínu podle pacientových potřeb. Podle nasazeného inzulínového režimu je rozlišována léčba intenzifikovaná a léčba konvenční. Intenzifikovaná léčba je volena u pacientů bez vlastní sekrece inzulínu, kdy je nutné, aby aplikovaný inzulín co nejlépe v těle diabetiků napodobil fyziologickou sekreci. Bazální sekreci je napodobována večerní aplikací jedné injekce inzulínu s dlouhodobým účinkem. Dále si pacient vždy přibližně půl hodiny před jídlem aplikuje inzulín s krátkodobým účinkem, čímž je nahrazena sekrece stimulovaná. Při tomto typu režimu je inzulín diabetiky užíván minimálně ve třech dávkách denně. Výhodou intenzifikované léčby je volnější denní režim díky dosažené normoglykémii, nevýhodou ovšem bývá vyšší frekvence hypoglykémie. Pacientům s vlastní sekrecí inzulínu, u nichž je však přesto nutné nasadit léčbu inzulínem, bývá nasazována léčba konvenční. Inzulín je podáván v jedné nebo dvou dávkách denně, čímž není samotný schopen napodobit fyziologickou sekreci v organismu [23,33,56].

Míra účinku inzulínu se vyjadřuje v inzulínových jednotkách, přičemž jedna jednotka představuje celosvětově totožnou účinnost. Ta je hodnocena podle množství glukózy, která musí být dodána, aby byla při konstantní infuzi inzulínu hladina glykémii udržována na požadované hodnotě. Pro přesnou kvantifikaci jsou využívány různé testy, nejčastěji však metodou testování in vivo pomocí hyperinzulínového euglykemického clampu. Výsledky měření bývají vyjádřeny pomocí křivky dávkové závislosti účinku inzulínu na koncentraci inzulínu v plazmě (Obr. 5). S rostoucí koncentrací inzulínu stoupá i spotřeba glukózy, a to až do maxima, které již nelze překročit ani dalším zvyšováním dávky inzulínu. Podle průběhu křivek jsou rozlišovány dvě základní poruchy účinnosti inzulínu. První poruchu představuje porucha senzitivity, pro niž je charakteristický posun křivky doprava a vyšší koncentrace inzulínu pro maximální účinek. Příčinou této poruchy bývá nejčastěji receptorový defekt. Druhou poruchou je porucha rezpozivity, vznikající jako následek postreceptorové poruchy. Křivka vykazuje patrné zploštění a snížení maximálního účinku. Nejčastěji se však vyskytuje kombinace obou poruch [4,23,55,56].



Obr. č. 5: Závislost biologické odpovědi na koncentraci inzulínu [57].

### 3 PREVENCE

V současné době je snaha zavést opatření, která by mohla vést ke zpomalení nárůstu diabetu a jeho komplikací. Léčba bývá v mnohých případech započata pozdě a je tak náročnější i nákladnější. Onemocnění diabetes mellitus 1. typu je onemocnění podmíněné geneticky a v nejbližší době nelze očekávat schopnost klinické medicíny ovlivnit genetickou vložku. Preventivní opatření se tudíž vztahují na pacienty s onemocněním diabetu 2. typu, kteří tvoří až 92 % z celkového počtu diabetiků ČR [58,59].

#### 3.1 Primární prevence

Možnost snížení rizika vzniku diabetu 2. typu představuje preventivní působení inzulínu pomocí nefarmakologických opatření. Řada studií prokázala, že přiměřenou tělesnou hmotností a pravidelnou pohybovou aktivitou je působení inzulínu zlepšováno. Moderní způsob života se však vyznačuje naprosto odlišnými charakteristikami. Lidé nemají dostatek pohybu, jsou příliš vystaveni stresu a přijímají nadměrné množství energie s nedostatkem živin. Proto je současným cílem zapojení všech institucí, organizací a prostředků pro pochopení tohoto problému celou společností a přivedení populace na cestu zdravého životního stylu. U značné části obyvatel je nutné zvýšení fyzické aktivity, kdy jako minimum je pro zdravé osoby stanoveno alespoň 30 minut rychlé chůze denně, dále snížení kalorického příjmu, seznámení se s výživovými doporučeními a pochopení zásad správné výživy. Pro udržování optimální hmotnosti je rozhodující poměr mezi energií přijatou a energií vydanou. To znamená, že i při vyšší konzumaci jídla je díky zvýšené fyzické aktivitě stále možné udržet si optimální hmotnost. Právě malá fyzická aktivita se stává dominantním negativním faktorem moderního života. Posledním, třetím, faktorem podílejícím se na rozvoji diabetu i řady dalších onemocnění je psychický stav osob a působící stres. Negativní dopad stresu na stav diabetiků byl prokázán mnoha studiemi, přesto však bývá role stresu na zdravotní stav člověka podceňována. Do určité míry, která je individuální a dána psychickou odolností každé osoby, působí stres pozitivně, jedná se o tzv. eustres, který člověka motivuje a stimuluje k aktivitě. Na druhou stranu negativní stres ovlivňuje metabolismus organismu a může způsobit řadu obtíží [58,60-63].

Za základ primární prevence diabetu 2. typu je tedy považována dostatečná fyzická zátěž, optimální tělesná hmotnost a vyvážený psychický stav [58,63,64].

### 3.2 Sekundární prevence

Sekundární prevence diabetu je zaměřena na vhodně zvolenou léčbu. Dlouhodobě přijatelná kompenzace cukrovky zlepšuje prognózu diabetiků, jelikož výrazně snižuje riziko vzniku mikrovaskulárních změn. Makrovaskulární komplikace diabetu jsou ovlivňovány přítomností lipoproteinemie, dyslipidemie, hypertenze a kouření. V rámci sekundární prevence je tedy žádoucí snížení rizikových faktorů na minimum. V praxi je proto využívána komplexní terapie zahrnující nefarmakologickou léčbu diabetu, včetně zákazu kouření, společně s léčbou všech přítomných rizikových faktorů [23,58,62,64].

Smysl sekundární prevence může být tedy chápán jako zamezení vzniku pozdních cévních komplikací diabetu. Předpokladem pro úspěšnou sekundární prevenci je jak včasná diagnóza, tak zvolená léčba. K dosažení úspěchu je navíc nutný i uvědomělý pacient, který nemoc a následné nutnosti léčby poznal i pochopil, na základě čehož je schopen aktivně a správně jednat. Bohužel tato situace u pacientů vždy nenastává, proto by již od potvrzení diagnózy měl lékař svého pacienta motivovat, aby byly zajištěny požadované výsledky léčby [58,63].

### 3.3 Terciární prevence

Tato část prevence se věnuje již vzniklým mikro a makrovaskulárním komplikacím. Snahou preventivních opatření je zpomalení rozvoje těchto komplikací, snížení rizika selhání orgánů a zajištění lepší kvality života pacientů. Významné je v této fázi stanovení priorit, kdy např. účinná léčba hypertenze může být pro stav pacienta v daném okamžiku významnější, než snaha o co nejlepší kompenzaci diabetu. Obdobně jako u sekundární prevence představuje i v této fázi významné procento úspěchu léčby spolupráce pacienta s ošetřujícím lékařem [23,58].

Terciární prevence vychází z přesvědčení, že včas provedený výkon má mnohem větší naději na úspěch, než výkon přicházející příliš pozdě. Proto je nezbytné, aby lékař při rozhodování o dalším průběhu léčby přišel s novým postupem dříve, než se u pacientů pokročilé komplikace projeví [58].

## **II. PRAKTICKÁ ČÁST**

## 4 CÍLE PRÁCE

Cílem diplomové práce bylo:

1. Získat vstupní data ze zdravotních zařízení Jihomoravského kraje;
2. Získaná vstupní data respondentů rozdělit do skupin podle pohlaví a věku a provést jejich charakterizaci;
3. Ze základních vstupních dat vypočítat hodnoty BMI (Body Mass Index) a BSA (Body Surface Area) a dle těchto kritérií charakterizovat a porovnat fyziologické hodnoty celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, systolického krevního tlaku, diastolického krevního tlaku a glykemického indexu respondentů;
4. Posoudit a navrhnout správné kritérium pro hodnocení výše uvedených ukazatelů metabolismu těla pro objektivizaci aplikací účinných látek.



## 5 MATERIÁL A METODICKÝ POSTUP

Vstupní data byla získána ve zdravotnických zařízeních v Jihomoravském kraji, která byla ochotna poskytnout dané fyziologické hodnoty pacientů za předpokladu zachování jejich anonymity.

Respondenty sledování byli pacienti trpící onemocněním diabetes mellitus. Celkem se hodnocení zúčastnilo  $n = 60$  pacientů, z toho polovinu představovaly ženy a druhou polovinu muži.

U pacientů s onemocněním diabetes mellitus byly sledovány následující fyziologické ukazatele: hmotnost, výška, hladina celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, hodnota systolického krevního tlaku, diastolického krevního tlaku a glykemický index.

Pro větší přehlednost sledování a přesnost vyhodnocení byli pacienti rozděleni:

- podle pohlaví do 2 skupin (muž, žena)
- podle věku do 3 skupin (31 - 40 let, 41 – 50 let, 51 – 60 let).

Na základě poskytnutých hodnot respondentů byl z hmotnosti a výšky vypočítán Body Mass Index (BMI). BMI bylo vypočítáno pomocí programu BMI kalkulačka [65]. BMI je možné také stanovit s použitím následujícího vzorce:

$$BMI = m/h^2, \text{ kde} \quad (1),$$

$m$  = tělesná hmotnost [kg]

$h$  = tělesná výška [m]

$BMI = [kg \cdot m^{-2}]$

Na základě vypočítaných hodnot BMI byli pacienti rozděleni do šesti základních skupin: podváha, optimální hmotnost, nadváha, obezita 1. stupně, obezita 2. stupně a obezita 3. stupně, jak je uvedeno v Tab. 6 [65].

Tab. 6: Klasifikace BMI [65].

| BMI [ $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ] | Klasifikace        |
|---------------------------------------|--------------------|
| <18,50                                | podváha            |
| 18,50–24,99                           | optimální hmotnost |
| 25,00–29,99                           | nadváha            |
| 30,00–34,99                           | obezita 1. stupně  |
| 35,00–39,99                           | obezita 2 stupně   |
| >40,00                                | obezita 3. stupně  |

Na základě šetření byla z hmotnosti a výšky dále vypočítána plocha povrchu těla (BSA). K získání hodnoty BSA byl použit program BSA kalkulačka pro dávky léků, nebo lze BSA vypočítat aplikací následujících vzorců [66-69]:

- Vzorec Dubios a DuBios – oba vzorce dávají prakticky shodné výsledky [67]:

$$\text{BSA} [\text{m}^2] = 0,20247 \times \text{výška} [\text{m}]^{0,725} \times \text{hmotnost} [\text{kg}]^{0,425} \quad (2),$$

$$\text{BSA} [\text{m}^2] = 0,007184 \times \text{výška} [\text{cm}]^{0,725} \times \text{hmotnost} [\text{kg}]^{0,425} \quad (3),$$

- Boydův vzorec [66]:

$$\text{BSA} [\text{m}^2] = 0,0003207 \times \text{výška} [\text{cm}]^{0,3} \times \text{hmotnost} [\text{g}]^{[0,7285 - (0,0188 \times \text{LOG} [\text{g}])]} \quad (4),$$

- Vzorec Gehan a George [69]:

$$\text{BSA} [\text{m}^2] = 0,0235 \times \text{výška} [\text{cm}]^{0,42246} \times \text{hmotnost} [\text{kg}]^{0,51456} \quad (5),$$

- Haycockův vzorec [68]:

$$\text{BSA} [\text{m}^2] = 0,024265 \times \text{výška} [\text{cm}]^{0,3964} \times \text{hmotnost} [\text{kg}]^{0,5378} \quad (6),$$

- Mostellerův vzorec [67]:

$$\text{BSA} [\text{m}^2] = [ (\text{výška} [\text{cm}] \times \text{hmotnost} [\text{kg}]) / 3600 ]^{1/2} \quad (7).$$

Podle hodnot BSA byli respondenti rozděleni do deseti skupin (viz Tab. 7)

Tab. 7: Klasifikace plochy povrchu těla.

| <i>Skupina</i> | <i>Hodnoty [m<sup>2</sup>]</i> |
|----------------|--------------------------------|
| 1              | 1,40–1,49                      |
| 2              | 1,50–1,59                      |
| 3              | 1,60–1,69                      |
| 4              | 1,70–1,79                      |
| 5              | 1,80–1,89                      |
| 6              | 1,90–1,99                      |
| 7              | 2,00–2,09                      |
| 8              | 2,10–2,19                      |
| 9              | 2,20–2,29                      |
| 10             | 2,30–2,39                      |

Výsledky byly vyhodnoceny variačně statisticky (ANOVA) dle metod popsaných v práci Snedecor a Cochran [71] a za pomoci programů Office Excel@Microsoft a Unistat v. 5.1. [71].

## 6 VÝSLEDKY A DISKUZE

### 6.1 Charakteristiky dat při onemocnění diabetes mellitus

Celkem bylo sledováno  $n = 60$  pacientů, z nichž  $n = 30$  bylo žen a  $n = 30$  bylo mužů.

#### 6.1.1 Charakteristiky dat hmotnosti, výšky, BMI, celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku systolického a diastolického a glykemického indexu podle pohlaví respondentů

Průměrnou hmotnost v [kg], výšku v [cm] a BMI v [ $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ] respondentů rozdělených podle pohlaví a celkem uvádí Tab. 8.

Tab. 8: Hmotnost, výška, a BMI u pacientů s onemocněním diabetes mellitus.

| Pohlaví  | n  | Hmotnost: [kg]  |      | Výška: [cm]      |     | BMI [ $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ] |      |
|----------|----|-----------------|------|------------------|-----|---------------------------------------|------|
|          |    | Průměr          | CV%  | Průměr           | CV% | Průměr                                | CV%  |
|          |    | $\pm S.E.$      |      | $\pm S.E.$       |     | $\pm S.E.$                            |      |
| muž      | 30 | 76,5 $\pm$ 2,10 | 15,0 | 175,2 $\pm$ 1,50 | 4,7 | 24,9 $\pm$ 0,61                       | 13,3 |
| žena     | 30 | 62,6 $\pm$ 1,37 | 12,0 | 165,5 $\pm$ 1,12 | 3,7 | 22,8 $\pm$ 0,34                       | 8,2  |
| $\Sigma$ | 60 | 69,5 $\pm$ 1,54 | 17,1 | 170,4 $\pm$ 1,12 | 5,0 | 23,8 $\pm$ 0,37                       | 12,0 |

Z hodnot uvedených v Tab. 8 vyplývá, že průměrná hmotnost mužů byla 76,5 kg s variabilitou 15 %. Ženy dosáhly průměrné hmotnosti 62,6 kg s variačním koeficientem 12 %. Průměrná výška mužské části respondentů byla 175,2 cm, s nízkým variačním koeficientem 4,7, který vypovídá o vyrovnanosti skupiny. U žen byly ve stejném pořadí zjištěny následující hodnoty 165,5 cm a 3,7. Z hodnot BMI je zřejmá optimální hmotnost obou skupin.

Tab. 9 uvádí průměrné hodnoty celkového cholesterolu (TC), HDL-cholesterolu a LDL-cholesterolu u nemocných mužů, žen a celkem.

Tab. 9: Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol a LDL-cholesterol u mužů a žen s onemocněním diabetes mellitus.

| Pohlaví | n  | TC [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | HDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | LDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | Σ (HDL + LDL) [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|---------|----|----------------------------|------|-----------------------------|------|-----------------------------|------|---------------------------------------|------|
|         |    | Průměr<br>±S.E.            | CV%  | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.                       | CV%  |
| muž     | 30 | 4,50±0,096                 | 11,7 | 1,25±0,047                  | 20,6 | 2,63±0,088                  | 18,3 | 3,88±0,087                            | 12,2 |
| žena    | 30 | 4,73±0,086                 | 10,1 | 1,26±0,057                  | 24,7 | 2,73±0,079                  | 15,7 | 4,00±0,092                            | 12,6 |
| Σ       | 60 | 4,62±0,066                 | 11,0 | 1,25±0,037                  | 22,6 | 2,68±0,059                  | 17,0 | 3,94±0,063                            | 12,4 |

Hodnoty uvedené v tabulce 9 ukazují, že všechny sledované skupiny mají hodnoty celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu a LDL-cholesterolu v okolí horní hranice optimální hodnoty, nicméně je zde patrná zvýšená variabilita, jejíž hodnoty se pohybují v rozmezí 10,1 – 24,7 %.

Přehled naměřených hodnot systolického a diastolického krevního tlaku společně s hodnotami glykémie pacientů udává Tab. 10.

Tab. 10: Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u pacientů s onemocněním diabetes mellitus.

| Pohlaví | n  | KTS [mmHg]      |     | KTD [mmHg]      |     | GI [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|---------|----|-----------------|-----|-----------------|-----|----------------------------|------|
|         |    | Průměr<br>±S.E. | CV% | Průměr<br>±S.E. | CV% | Průměr<br>±S.E.            | CV%  |
| muž     | 30 | 136,7±1,51      | 6,0 | 79,1±1,32       | 9,2 | 6,42±0,229                 | 19,6 |
| žena    | 30 | 134,3±2,08      | 8,5 | 78,7±1,37       | 9,6 | 6,40±0,224                 | 19,2 |
| Σ       | 60 | 135,5±1,28      | 7,3 | 78,9±0,95       | 9,3 | 6,41±0,159                 | 19,2 |

Průměrná hodnota krevního systolického tlaku mužů byla 136,7 mm Hg s variabilitou 6 %, zatímco ženám byla průměrná hodnota krevního systolického tlaku stanovena na 134,3

mm Hg, přičemž variační koeficient se pohyboval kolem 8,5 %. Průměrná hodnota diastolického krevního tlaku respondentů se pohybovala v rozpětí 78,7 až 79,1 mm Hg při variabilitě 9,2 až 9,6 %. Průměrné hodnoty glykemického indexu byly u všech sledovaných skupin (muži, ženy a celkem) téměř totožné ovšem s vysokými hodnotami variačních koeficientů, které se pohybovaly v rozmezí 19,2 až 19,6 %.

### 6.1.2 Charakteristiky dat hmotnosti, výšky, celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku systolického a diastolického a glykemického indexu podle věku respondentů

Průměrnou hmotnost a výšku pacientů uvádí Tab. 11.

Tab. 11: *Hmotnost a výška u pacientů s onemocněním diabetes mellitus.*

| Pohlaví | Věk     | n  | Hmotnost: [kg]  |      | Výška: [cm]     |     |
|---------|---------|----|-----------------|------|-----------------|-----|
|         |         |    | Průměr<br>±S.E. | CV%  | Průměr<br>±S.E. | CV% |
| muž     | 31 – 40 | 10 | 74,6±2,93       | 12,4 | 178,0±2,94      | 5,2 |
|         | 41 – 50 | 10 | 76,1±5,21       | 21,7 | 170,7±2,30      | 4,3 |
|         | 51 - 60 | 10 | 78,7±2,43       | 9,8  | 176,9±2,06      | 3,7 |
|         | Σ       | 30 | 76,5±2,10       | 15,0 | 175,2±1,50      | 4,7 |
| žena    | 31 – 40 | 10 | 57,6±2,26       | 12,4 | 161,6±2,35      | 4,6 |
|         | 41 – 50 | 10 | 63,3±2,13       | 10,7 | 166,3±1,43      | 2,7 |
|         | 51 - 60 | 10 | 67,0±1,89       | 8,9  | 168,6±1,34      | 2,5 |
|         | Σ       | 30 | 62,6±1,37       | 12,0 | 165,5±1,12      | 3,7 |

Z tabulky je patrné rovnoměrné zastoupení jednotlivých věkových skupin, kdy každou věkovou skupinu zastupuje 10 respondentů. Průměrná hmotnost mužů dosahuje 76,5 kg při variabilitě 12,4 %, průměrná výška 175,2 cm s variabilitou 4,7 %. Hmotnost žen dosahovala hodnot 57,6 – 67,0 kg v rozmezí koeficientu variability 8,9 – 12,4 %. Průměrná výška žen byla stanovena na 165,5 cm při variabilitě 3,7 %.

Průměrné hodnoty celkového cholesterolu (TC), HDL-cholesterolu a LDL- cholesterolu respondentů v závislosti na pohlaví a věku jsou uvedeny v Tab. 12.

Tab. 12: Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u pacientů s one-mocněním diabetes mellitus.

| Po-<br>hlaví | Věk   | n  | TC [mmol.l <sup>-1</sup> ] |          | HDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | LDL[mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | Σ<br>(HDL+LDL)<br>[mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|--------------|-------|----|----------------------------|----------|-----------------------------|------|----------------------------|------|---|------|
|              |       |    | Průměr                     | CV       | Průměr                      | CV   | Průměr                     | CV   | Průměr                                    | CV   |
|              |       |    | ±S.E.                      | %        | ±S.E.                       | %    | ±S.E.                      | %    | ±S.E.                                     | %    |
| muž          | 31–40 | 10 | 4,40<br>±0,142             | 10,<br>3 | 1,26<br>±0,087              | 21,9 | 2,45<br>±0,114             | 14,7 | 3,71<br>±0,105                            | 8,9  |
|              | 41–50 | 10 | 4,54<br>±0,216             | 15,<br>0 | 1,22<br>±0,081              | 21,1 | 2,79<br>±0,184             | 20,8 | 4,01<br>±0,162                            | 12,8 |
|              | 51-60 | 10 | 4,58<br>±0,142             | 9,8      | 1,27<br>±0,083              | 20,6 | 2,65<br>±0,145             | 17,3 | 3,92<br>±0,172                            | 13,9 |
|              | Σ     | 30 | 4,51<br>±0,096             | 11,<br>7 | 1,25<br>±0,047              | 20,6 | 2,63<br>±0,088             | 18,3 | 3,88<br>±0,087                            | 12,2 |
| žena         | 31–40 | 10 | 4,50<br>±0,124             | 8,7      | 1,21<br>±0,106              | 27,6 | 2,51<br>±0,115             | 14,4 | 3,72<br>±0,121                            | 10,3 |
|              | 41–50 | 10 | 4,61<br>±0,140             | 9,6      | 1,33<br>±0,106              | 25,2 | 2,69<br>±0,138             | 16,2 | 4,02<br>±0,188                            | 14,8 |
|              | 51-60 | 10 | 5,08<br>±0,126             | 7,9      | 1,24<br>±0,087              | 22,8 | 3,00<br>±0,118             | 12,4 | 4,25<br>±0,126                            | 9,4  |
|              | Σ     | 30 | 4,73<br>±0,086             | 10,<br>0 | 1,26<br>±0,057              | 24,7 | 2,73<br>±0,079             | 15,7 | 4,00<br>±0,092                            | 12,6 |

Výsledky ukazují, že nejnižší průměrná hladina celkového cholesterolu byla zjištěna ve věku od 31 do 40 let u mužů s hodnotou 4,40 mmol.l<sup>-1</sup>, u žen 4,50 mmol.l<sup>-1</sup>. Naopak nejvyšší hodnoty byly stanoveny ve věkové skupině 51 – 60 let, u mužů 4,58 mmol.l<sup>-1</sup> a u žen 5,08 mmol.l<sup>-1</sup>. Nejnižší hladina HDL-cholesterolu byla zjištěna u mužů ve věku 41 až 50 let s hodnotou 1,22 mmol.l<sup>-1</sup> a u žen věkové skupiny 31 - 40 let s hodnotou 1,21 mmol.l<sup>-1</sup>. Nejvyšších hodnot HDL-cholesterolu dosáhla skupina mužů ve věku od 51 do 60 let, kon-

krétně  $1,27 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Věkové skupiny 31 – 40 let u mužů i žen dosáhly nejnižších hladin LDL-cholesterolu, muži  $2,45 \text{ mmol.l}^{-1}$  a ženy  $2,51 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Nejvyšší hodnoty naopak vykazovala u mužů skupina 41 – 50 let s průměrnou hodnotou  $2,79 \text{ mmol.l}^{-1}$ , u žen pak věková skupina 51 – 60 let dosahující průměrné hodnoty  $3,00 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Hodnoty koeficientů variability jsou ve všech sledovaných znacích vysoké, obzvláště u HDL-cholesterolu, kdy nabývá hodnoty až 27,6 %.

Tab. 13 vykazuje průměrné hodnoty krevního tlaku a glykemického indexu pacientů.

Tab. 13: *Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u pacientů s onemocněním diabetes mellitus.*

| Pohlaví | Věk   | n  | KTS [mm Hg]     |     | KTD [mm Hg]     |     | GI [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|---------|-------|----|-----------------|-----|-----------------|-----|----------------------------|------|
|         |       |    | Průměr<br>±S.E. | CV% | Průměr<br>±S.E. | CV% | Průměr<br>±S.E.            | CV%  |
| muž     | 31–40 | 10 | 134,0±2,11      | 5,0 | 76,6±1,66       | 6,9 | 6,01±0,501                 | 26,3 |
|         | 41–50 | 10 | 134,4±3,10      | 7,3 | 75,4±2,37       | 9,9 | 6,32±0,343                 | 17,1 |
|         | 51-60 | 10 | 141,6±1,95      | 4,4 | 85,2±1,47       | 5,4 | 6,92±0,303                 | 13,9 |
|         | Σ     | 30 | 136,7±1,51      | 6,0 | 79,1±1,32       | 9,2 | 6,42±0,229                 | 19,6 |
| žena    | 31–40 | 10 | 123,8±2,10      | 5,4 | 71,2±2,03       | 9,0 | 5,58±0,262                 | 14,8 |
|         | 41–50 | 10 | 136,8±2,86      | 6,6 | 80,6±1,30       | 5,1 | 6,58±0,430                 | 20,7 |
|         | 51-60 | 10 | 142,4±2,98      | 6,6 | 84,4±1,48       | 5,6 | 7,05±0,327                 | 14,7 |
|         | Σ     | 30 | 134,3±2,08      | 8,5 | 78,7±1,37       | 9,6 | 6,40±0,224                 | 19,2 |

Z hodnot uvedených v tabulce je patrné, že ze všech respondentů byla nejvyšší hodnota systolického krevního tlaku naměřena u žen ve věku 51 až 60 let, a to  $142,4 \text{ mm Hg}$  s variabilitou 6,6. Krevní tlak mužů pro věkové rozmezí 31 – 40 let dosahoval průměrné hodnoty  $134,0/76,6 \text{ mm Hg}$  při variabilitě 5,0 – 6,9 %, u věkové skupiny 41 – 50 let byla průměrná hodnota krevního tlaku  $134,4/75,4 \text{ mm Hg}$  s variabilitou 7,3 – 9,9 % a u nejstarší skupiny mužů ve věku 51 až 60 let byla při variabilitě 4,4 – 5,4 % naměřena průměrná hodnota  $141,6/85,2 \text{ mm Hg}$ . Z tabulky dále vyplývá, že nejvyšší krevní tlak vykazovala



skupina žen ve věku 51 až 60 let, konkrétně hodnotu 142,4/84,4 mm Hg v rozmezí variability 5,6 – 6,6 %. Ženám, patřící do věkové skupiny 31 – 40 let, byla naměřena průměrná hodnota 123,8/71,2 mm Hg při variabilitě 5,4 – 9,0 %. Poslední sledovanou skupinu zastupovaly ženy ve věku od 41 do 50 let, jejichž hodnota krevního tlaku byla 136,8/80,6 mm Hg s variabilitou 5,1 – 6,6 %. Je tedy patrné, že s výjimkou žen ve věku 31 až 40 let byla u všech skupin pacientů prokázána mírná hypertenze.

Stanovené hodnoty glykémie dle tabulky jsou u mužů ve věku 31 – 40 let 6,01 mmol.l<sup>-1</sup>, u věkové skupiny 41 až 50 let pak 6,32 mmol.l<sup>-1</sup> a pro muže v rozmezí 51 – 60 let 6,92 mmol.l<sup>-1</sup>. Glykemický index žen byl u věkové skupiny 31 – 40 let 5,58 mmol.l<sup>-1</sup>, pro věk od 41 do 50 let 6,58 mmol.l<sup>-1</sup> a u skupiny 51 – 60 let 7,05 mmol.l<sup>-1</sup>. U všech věkových skupin je patrná vysoká hodnota variability, která dosahuje hodnot 13,9 – 26,3 %.

### 6.1.3 Charakteristiky dat celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku systolického a diastolického a glykemického indexu podle BMI respondentů

Průměrné hodnoty celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu a LDL-cholesterolu v závislosti na BMI jsou uvedeny v Tab. 14 a Tab. 15.

Tab. 14: Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u mužů s onemocněním diabetes mellitus.

| BMI                  | n  | TC [ mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | HDL [ mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | LDL [ mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | Σ (HDL + LDL)<br>[ mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|----------------------|----|-----------------------------|------|------------------------------|------|------------------------------|------|---|------|
|                      |    | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.              | CV%  | Průměr<br>±S.E.              | CV%  | Průměr<br>±S.E.                           | CV%  |
| optimál.<br>hmotnost | 26 | 4,37±0,070                  | 7,5  | 1,28±0,056                   | 20,4 | 2,45±0,059                   | 11,3 | 3,73±0,073                                | 9,1  |
| nadváha              | 2  | 6,60±0,268                  | 14,0 | 1,23±0,071                   | 14,1 | 3,00±0,220                   | 18,0 | 4,23±0,230                                | 13,3 |
| obezita<br>1.stupně  | 1  | 6,12±0                      | 0    | 1,02±0                       | 0    | 3,98±0                       | 0    | 5,00±0                                    | 0    |
| obezita<br>2.stupně  | 1  | 5,23±0                      | 0    | 0,76±0                       | 0    | 3,18±0                       | 0    | 3,94±0                                    | 0    |
| Σ                    | 30 | 4,51±0,096                  | 11,7 | 1,25±0,047                   | 20,6 | 2,63±0,088                   | 18,3 | 3,88±0,087                                | 12,2 |

Tab. 15: Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u žen s onemocněním diabetes mellitus.

| BMI                  | n  | TC [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | HDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | LDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | Σ (HDL + LDL) [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|----------------------|----|----------------------------|------|-----------------------------|------|-----------------------------|------|---------------------------------------|------|
|                      |    | Průměr<br>±S.E.            | CV%  | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.                       | CV%  |
| optimál.<br>hmotnost | 25 | 4,69±0,100                 | 10,7 | 1,28±0,064                  | 25,1 | 2,68±0,089                  | 16,5 | 3,96±0,102                            | 12,9 |
| nadváha              | 5  | 4,92±0,102                 | 4,6  | 1,17±0,123                  | 23,5 | 3,00±0,105                  | 7,8  | 4,17±0,214                            | 11,5 |
| Σ                    | 30 | 4,73±0,086                 | 10,0 | 1,26±0,057                  | 24,7 | 2,73±0,079                  | 15,7 | 4,00±0,092                            | 12,6 |

Z dat uvedených v tabulkách vyplývá, že 26 pacientů mužského pohlaví vykazuje optimální hmotnost i optimální hladinu HDL-cholesterolu, 1,28 mmol.l<sup>-1</sup> s variabilitou 20,4 %, LDL-cholesterolu, 2,45 při koeficientu variability 11,3 %, a celkového cholesterolu, 4,37 při variabilitě 7,5 %. U mužů s nadváhou a obezitou 1. stupně je již patné zvýšení hladiny celkového a LDL cholesterolu. Pacient trpící obezitou 2. stupně vykazuje kromě zvýšených hodnot celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu i nízkou hladinu HDL-cholesterolu. U všech pacientek je patrné mírně zvýšení hladiny celkového cholesterolu, dosahující hodnot 4,69 – 4,92 mmol.l<sup>-1</sup> s koeficientem variability až 10,7 %. Hladina HDL-cholesterolu nabývala hodnot 1,17 – 1,28 mmol.l<sup>-1</sup> s vysokou variabilitou 25 %. Pacientkám s nadváhou byla zjištěna průměrná hladina LDL-cholesterolu 3,00 při variabilitě 7,8 %. U 25 ti žen s optimální hmotností byla hodnota LDL-cholesterolu při koeficientu variability 16,5 % stanovena na 2,68 mmol.l<sup>-1</sup>.

Porovnání průměrných hodnot krevního tlaku a glykemického indexu u mužů a žen s onemocněním diabetes melitus v závislosti na BMI je uvedeno v Tab. 16.

Tab. 16: Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u pacientů s onemocněním diabetes mellitus.

| Pohlaví | BMI                   | n  | KTS [mm Hg]     |     | KTD [mm Hg]     |      | GI [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|---------|-----------------------|----|-----------------|-----|-----------------|------|----------------------------|------|
|         |                       |    | Průměr<br>±S.E. | CV% | Průměr<br>±S.E. | CV%  | Průměr<br>±S.E.            | CV%  |
| muž     | optimální<br>hmotnost | 26 | 135,3±1,39      | 4,8 | 78,6±1,32       | 7,9  | 6,10±0,248                 | 19,0 |
|         | nadváha               | 2  | 138,7±5,05      | 8,9 | 81,7±4,18       | 12,5 | 7,05±0,518                 | 18,0 |
|         | obezita<br>1.stupně   | 1  | 152,0±0         | 0   | 84,0±0          | 0    | 7,80±0                     | 0    |
|         | obezita<br>2.stupně   | 1  | 140,0±0         | 0   | 68,0±0          | 0    | 8,10±0                     | 0    |
|         | Σ                     | 30 | 136,7±1,51      | 6,0 | 79,1±1,32       | 9,2  | 6,42±0,229                 | 19,6 |
| žena    | optimální<br>hmotnost | 25 | 131,8±2,01      | 7,6 | 77,8±1,54       | 9,9  | 6,39±0,262                 | 20,5 |
|         | nadváha               | 5  | 146,8±4,45      | 6,8 | 83,2±2,33       | 6,3  | 6,48±0,356                 | 12,3 |
|         | Σ                     | 30 | 134,3±2,08      | 8,5 | 78,7±1,37       | 9,6  | 6,40±0,224                 | 19,2 |

Na základě údajů v tabulce je zřejmé, že všechny skupiny respondentů vykazují zvýšené až vysoké hodnoty systolického krevního tlaku. Nejvyšší hodnota byla naměřena u pacienta s obezitou 1. stupně, konkrétně 152,0 mm Hg, dále byla vysoká hodnota zjištěna u pacientek s nadváhou, jejichž průměrná hodnota činila 146,8 mm Hg při variabilitě 6,8 %, i u pacienta s obezitou 2. stupně s hodnotou systolického tlaku 140,0 mm Hg.

Zvýšený glykemický index je patrný u pacienta s obezitou 2. stupně s hodnotou 8,10 mmol.l<sup>-1</sup> i u pacienta s obezitou 1. stupně, jehož glykemický index dosahuje hodnoty 7,80 mmol.l<sup>-1</sup>. U zbylých skupin respondentů mužského pohlaví se hladina glykemie pohybuje v rozmezí 6,10 – 7,05 mmol.l<sup>-1</sup>, ovšem při vysoké variabilitě až 19 %. Glykemický index žen opět vykazuje velmi vysokou variabilitu v rozmezí 12,3 – 20,5 % a dosahuje hodnot 6,39 – 6,48 mmol.l<sup>-1</sup>.

#### 6.1.4 Charakteristiky dat celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku systolického a diastolického a glykemického indexu podle plochy těla respondentů

Plocha povrchu těla byla rozdělena celkem do 10 ti skupin, kde rozdíl mezi uvedenými hodnotami činí  $10 \text{ cm}^2$  z hlediska výpočtu povrchu plochy těla. Muži zaujímají 7 po sobě jdoucích skupin, začínající hodnotou  $1,70 \text{ m}^2$ , ženy byly rozděleny do 6 ti skupin, počínající skupinou  $1,40 - 1,49 \text{ m}^2$ .

Toto rozdělení i jemu odpovídající hodnoty celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu a LDL-cholesterolu jsou uvedeny v Tab. 17 a Tab. 18.

Tab. 17: Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u mužů s onemocněním diabetes mellitus.

| Plo-<br>cha<br>[m <sup>2</sup> ] | n | TC [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | HDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | LDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | $\Sigma$ (HDL + LDL)<br>[mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|----------------------------------|---|----------------------------|------|-----------------------------|------|-----------------------------|------|---|------|
|                                  |   | Průměr<br>±S.E.            | CV%  | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.                                 | CV%  |
| 4                                | 1 | 6,58±0                     | 0    | 1,23±0                      | 0    | 4,02±0                      | 0    | 5,25±0  | 0    |
| 5                                | 7 | 7,21±1,648                 | 22,8 | 0,98±0,310                  | 31,7 | 4,39±0,899                  | 20,5 | 5,37±1,162                                      | 21,6 |
| 6                                | 8 | 6,67±0,432                 | 18,3 | 1,18±0,110                  | 26,4 | 4,12±0,235                  | 16,2 | 5,30±0,273                                      | 14,6 |
| 7                                | 4 | 6,26±0,490                 | 15,7 | 1,47±0,166                  | 22,5 | 3,93±0,338                  | 17,2 | 5,40±0,439                                      | 16,3 |
| 8                                | 5 | 5,96±0,270                 | 10,1 | 1,18±0,141                  | 26,7 | 3,73±0,227                  | 13,6 | 4,91±0,345                                      | 15,7 |
| 9                                | 3 | 7,19±0,865                 | 20,8 | 1,04±0,142                  | 23,7 | 4,46±0,400                  | 15,6 | 5,50±0,266                                      | 8,4  |
| 10                               | 2 | 7,13±0,765                 | 15,2 | 1,19±0,065                  | 7,8  | 4,27±0,430                  | 14,2 | 5,46±0,495                                      | 12,8 |

Tab. 18: Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u žen s onemocněním diabetes mellitus.

| Plo-<br>cha<br>[m <sup>2</sup> ] | n | TC [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | HDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | LDL [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      | Σ (HDL + LDL)<br>[mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|----------------------------------|---|----------------------------|------|-----------------------------|------|-----------------------------|------|--|------|
|                                  |   | Průměr<br>±S.E.            | CV%  | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.             | CV%  | Průměr<br>±S.E.                          | CV%  |
| 1                                | 5 | 5,67±0,307                 | 12,1 | 1,04±0,123                  | 26,5 | 6,65±0,342                  | 21,0 | 4,96±0,445                               | 21,2 |
| 2                                | 7 | 6,25±0,288                 | 12,2 | 1,12±0,095                  | 22,5 | 3,90±0,175                  | 11,9 | 5,01±0,236                               | 12,5 |
| 3                                | 5 | 6,41±0,378                 | 13,2 | 1,23±0,098                  | 17,8 | 3,89±0,212                  | 12,2 | 5,12±0,256                               | 11,2 |
| 4                                | 6 | 6,41±0,318                 | 12,1 | 1,34±0,167                  | 30,6 | 3,82±0,120                  | 7,7  | 5,16±0,186                               | 8,8  |
| 5                                | 3 | 5,91±0,112                 | 3,3  | 1,46±0,135                  | 16,3 | 3,77±0,055                  | 2,5  | 5,23±0,117                               | 3,9  |
| 6                                | 3 | 6,23±0,176                 | 4,9  | 1,45±0,219                  | 26,0 | 3,70±0,135                  | 6,4  | 5,15±0,275                               | 9,2  |
| 7                                | 1 | 5,11±0                     | 0    | 0,65±0                      | 0    | 3,09±0                      | 0    | 3,74±0                                   | 0    |

Téměř u všech sledovaných hodnot byly v porovnání se zjištěnými hodnotami u BMI zaznamenány vyšší průměrné hodnoty u variačního koeficientu. Při sledování hodnot cholesterolu v závislosti na BMI vykazovalo 26 mužů optimální hodnoty, ovšem v případě sledování hladiny celkového cholesterolu mužů při rozdělení podle plochy povrchu těla je patrná zvýšená hladina u všech respondentů, konkrétně 5,96 – 7,21 mmol.l<sup>-1</sup> při koeficientu variability téměř 23 %. Při tomto rozdělení je dále z Tab. 20 patrné, 7 pacientů trpí sníženou hladinou HDL-cholesterolu a všichni pacienti vykazují zvýšené až vysoké hladiny LDL-cholesterolu. Průměrné hodnoty HDL-cholesterolu nabývaly 0,98 – 1,23 mmol.l<sup>-1</sup> s variací až 31,7 %, průměrné hodnoty LDL-cholesterolu 3,73 – 4,46 mmol.l<sup>-1</sup> při koeficientu variability 0 – 20,5 %. U žen všech skupin je z hodnot v tabulce zřejmý výrazný nárůst průměrné hladiny celkového cholesterolu ve srovnání s výsledky získanými při rozdělení podle BMI, konkrétně 5,11 – 6,41 mmol.l<sup>-1</sup> s variací až 13 %. Dále z tabulky vyplývá, že 5 pacientek vykazuje snížení hladiny HDL-cholesterolu na 1,04 mmol.l<sup>-1</sup> s velmi vysokým koeficientem variability 26,5 % a hladina jedné pacientky dosahovala velmi nízké hodnoty 0,65 mmol.l<sup>-1</sup>. Zbylým ženám bylo zjištěno množství HDL-cholesterolu 1,12 – 1,46 mmol.l<sup>-1</sup>, ovšem s variabilitou až 30,6 %. Hladina LDL-cholesterol žen byla

v porovnání s výsledky při sledování BMI zvýšena, a to až na hodnotu  $6,65 \text{ mmol.l}^{-1}$  při variabilitě 21,0 %.

Výsledky měření krevního tlaku a glykemického indexu uvádí Tab. 19 a Tab. 20.

Tab. 19: *Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u mužů s onemocněním diabetes mellitus.*

| Plo-<br>cha<br><br>[m <sup>2</sup> ] | n | KTS [mm Hg]     |      | KTD [mm Hg]     |      | GI [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|--------------------------------------|---|-----------------|------|-----------------|------|----------------------------|------|
|                                      |   | Průměr<br>±S.E. | CV%  | Průměr<br>±S.E. | CV%  | Průměr<br>±S.E.            | CV%  |
| 4                                    | 1 | 144,0±0         | 0    | 78,0±0          | 0    | 4,10±0                     | 0    |
| 5                                    | 7 | 145,4±17,19     | 11,8 | 76,3±7,70       | 10,1 | 5,60±1,309                 | 26,2 |
| 6                                    | 8 | 147,3±3,58      | 6,9  | 78,5±1,88       | 6,8  | 4,95±0,458                 | 17,5 |
| 7                                    | 4 | 138,5±2,99      | 4,3  | 80,5±2,99       | 7,4  | 4,63±0,397                 | 21,3 |
| 8                                    | 5 | 138,8±2,87      | 4,6  | 78,0±4,05       | 11,6 | 5,62±0,535                 | 19,4 |
| 9                                    | 3 | 146,7±4,06      | 4,8  | 88,7±2,67       | 5,2  | 4,97±0,555                 | 11,3 |
| 10                                   | 2 | 152,0±2,00      | 1,9  | 95,0±1,00       | 1,5  | 5,00±0,400                 | 17,4 |

Tab. 20: Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u žen s onemocněním diabetes mellitus.

| Plo-<br>cha<br>[m <sup>2</sup> ] | n | KTS [mm Hg]     |     | KTD [mm Hg]     |      | GI [mmol.l <sup>-1</sup> ] |      |
|----------------------------------|---|-----------------|-----|-----------------|------|----------------------------|------|
|                                  |   | Průměr<br>±S.E. | CV% | Průměr<br>±S.E. | CV%  | Průměr<br>±S.E.            | CV%  |
| 1                                | 5 | 144,0±2,76      | 4,3 | 87,6±3,97       | 10,1 | 4,74±0,370                 | 17,4 |
| 2                                | 7 | 137,4±2,78      | 5,4 | 83,1±3,97       | 12,6 | 5,13±0,437                 | 22,5 |
| 3                                | 5 | 138,0±2,00      | 3,2 | 78,4±2,32       | 6,6  | 4,68±0,227                 | 10,8 |
| 4                                | 6 | 147,7±2,80      | 4,7 | 82,5±2,87       | 8,5  | 5,42±0,535                 | 24,2 |
| 5                                | 3 | 138,0±2,00      | 2,5 | 84,7±3,53       | 7,2  | 5,73±0,267                 | 8,1  |
| 6                                | 3 | 152,7±7,69      | 8,7 | 86,7±2,40       | 4,8  | 5,03±0,524                 | 18,0 |
| 7                                | 1 | 126,0±0         | 0   | 70,0±0          | 0    | 6,00±0                     | 0    |

Z údajů v tabulkách je zřejmé, že průměrné hodnoty systolického tlaku u mužů jsou v rozmezí 138,5 – 147,3 mm Hg při koeficientu variability 11,8 %. Zjištěné hodnoty systolického tlaku žen byly 126,0 až 152,7 mm Hg při variabilitě do 8,7 %. Průměrný diastolický tlak u mužů činil 76,3 – 95,0 mm Hg, u žen 70,0 – 87,6 mm Hg, přičemž hodnoty variability u obou pohlaví dosahovaly 0 – 12,6 %. Nejnižší hodnota glykemického indexu 4,10 mmol.l<sup>-1</sup> byla zjištěna u pacienta řadícího se podle plochy povrchu těla do skupiny 1,70 – 1,79 m<sup>2</sup>, naopak nejvyšší hodnota glykemického indexu 6,00 mmol.l<sup>-1</sup> byla naměřena pacientce řadící se do skupiny 2,00 – 2,09 m<sup>2</sup>. U zbylých skupin bez ohledu na pohlaví dosahoval glykemický index hodnot 4,63 – 5,73 mmol.l<sup>-1</sup>, přičemž rozpětí koeficientu variability bylo v tomto případě velmi vysoké, dosahovalo hodnot od 0 až do 26,2 %.

## ZÁVĚR

Na základě stanovených cílů, materiálu a metodických postupů jsme dospěli k následujícím závěrům:

- muži dosáhli průměrné hmotnosti 76,5 kg s variabilitou 15 %, u žen byla zjištěna průměrná hmotnost 62,6 kg při koeficientu variability 12 %;
- průměrná výška mužů činila 175,2 cm, ženy dosáhly průměrné výšky 165,5 cm, o vyrovnanosti souboru svědčí nízký variační koeficient (3,7–4,7 %);
- hodnoty BMI u mužů i žen vykazovaly optimální hmotnost respondentů;
- u mužů byla průměrná hladina HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu a celkového cholesterolu stanovena na 1,25; 2,63 a 4,50 mmol.l<sup>-1</sup>, u žen byly ve stejném pořadí zjištěny hodnoty 1,26; 2,73 a 4,73 mmol.l<sup>-1</sup>, u všech sledovaných hodnot (muži, ženy a celkem, TC, HDL-C, LDL-C) byly zaznamenány vysoké hodnoty variability, které se pohybovaly v rozpětí 10,1 – 18,3 %;
- z hodnot krevního tlaku systolického byly zaznamenány v rámci mužského pohlaví průměrné hodnoty 136,7 mm Hg s variabilitou 6 %, u žen 134,3 mm Hg při variabilitě 8,5 %;
- krevní tlak diastolický vykazoval u mužů průměrnou hodnotu 79,1 mm Hg při koeficientu variability 9,2 %, u žen 78,7 mm Hg s variabilitou 9,6 %;
- muži dosáhli průměrného glykemického indexu 6,42 mmol.l<sup>-1</sup> s variabilitou 19,6 %, u žen ve stejném pořadí byly zjištěny následující hodnoty 6,40 mmol.l<sup>-1</sup> a 19,2 %;
- při rozdělení respondentů podle věku byla u mužů ve věkové skupině 31–40 let zaznamenána průměrná hmotnost 74,6 kg a variability téměř 12,4 %, ve skupině 41–50 let 76,1 kg a téměř 22 %, ve skupině 51–60 let 78,7 kg a 9,8 %; ženy ve věku 31–40 let dosáhly průměrné hmotnosti 57,6 kg při variabilitě 12,4 %, ve věku 41–50 let 63,3 kg při téměř 11 % a ve věku 51–60 let 67,0 kg při 8,9 %;
- výška mužů ve všech věkových skupinách dosahovala rozmezí 170,7 – 180,0 s variabilitou 3,7 – 5,2 %, výška žen se pohybovala v rozpětí 161,6 – 168,6 s nižším koeficientem variability (2,5 – 4,6);



- muži i ženy ve věku 31 – 40 let vykazovali ideální průměrnou hladinu celkového i LDL-cholesterolu, zbylé skupiny měly tyto hodnoty mírně zvýšené, variační koeficient nabýval hodnot 8,7 – 20,8 %
- v rámci sledování hodnoty HDL-cholesterolu byly u všech respondentů zaznamenány ideální průměrné hodnoty, ovšem v rozpětí vysoké variability (20,6 – 25,2 %);
- ze získaných hodnot systolického krevního tlaku mužů všech věkových skupin byla zjištěna zvýšená hladina hodnot (134,0 – 141,6 mm Hg) při variabilitě 4,4 – 7,3 %, ženy ve věku 31 – 40 let vykazovaly optimální hodnotu s variabilitou 5,4 %, u starších žen byly zaznamenány zvýšené hodnoty (136,8 – 142,2 mm Hg) při variačním koeficientu 6,6 %;
- nejnižší průměrné hodnoty diastolického tlaku u mužů dosahovala věková skupina 41-50 let s hodnotou 75,4 mm Hg a variability 9,9 %, skupina 31-40 let dosahovala hodnoty 76,6 mm Hg a 6,9 %, skupina 51-60 let 85,2 mm Hg a 5,4 %, u žen měla nejnižší hodnotu věková skupina 31-40 let (71,2 mm Hg) při variabilitě 9,0 %, dále skupina 41-50 let s hodnotou 80,6 mm Hg při 5,1 %, a skupina 51-60 let s hodnotou 84,4 při 5,6 %;
- u všech věkových skupin byl při sledování hodnot glykemického indexu zjištěn vysoký koeficient variability (13,9 – 26,3 %), pro věkové rozmezí 31-40 let byla zaznamenána hodnota glykemického indexu u mužů 6,01 a u žen 5,58 mmol.l<sup>-1</sup>, pro 41-50 let u mužů 6,32, u žen byla zjištěna hodnota vyšší (6,58 mmol.l<sup>-1</sup>), pro 51-60 let dosahoval glykemický index u mužů 6,92, u žen 7,05 mmol.l<sup>-1</sup>;
- na základě rozdělení respondentů podle hodnot BMI bylo do skupiny s optimální hmotností zařazeno 26 mužů, skupina vykazovala optimální hodnoty ve všech sledovaných znacích (celkový cholesterol, HDL-cholesterol, LDL\_cholesterol) při rozpětí variability 7,5 – 20,4 %, kdy hodnota celkového cholesterolu byla 4,37 mmol.l<sup>-1</sup>, hladina HDL-cholesterolu 1,28 mmol.l<sup>-1</sup> a LDL-cholesterolu 2,45 mmol.l<sup>-1</sup>;
- nadváha byla podle BMI zjištěna u dvou mužů, jejichž hladina celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu dosahovala vysokých hodnot 6,6 a 3,0 mmol.l<sup>-1</sup>, optimální

hladina byla zjištěna u HDL-cholesterolu ( $1,23 \text{ mmol.l}^{-1}$ ), variační koeficient se pohyboval v rozmezí 14,0 – 18,0 %;

- na základě dosažené hodnoty BMI byla u jednoho muže prokázána obezita 1. stupně, hladina celkového cholesterolu dosahovala hodnoty  $6,12 \text{ mmol.l}^{-1}$ , HDL-cholesterolu  $1,02 \text{ mmol.l}^{-1}$  a LDL-cholesterolu  $3,98 \text{ mmol.l}^{-1}$ ;
- jeden muž byl zařazen do skupiny obezity 2. stupně, přičemž ve sledovaných znacích v pořadí celkový cholesterol, HDL-cholesterol a LDL-cholesterol vykazoval hodnoty  $5,23$ ;  $0,76$  a  $3,18 \text{ mmol.l}^{-1}$ ;
- ženy byly z hlediska BMI rozděleny do dvou skupin, a to do skupiny s optimální hmotností a do skupiny s nadváhou. Do skupiny s optimální hmotností bylo zařazeno 25 žen, jejichž průměrná hodnota celkového cholesterolu dosahovala  $4,69 \text{ mmol.l}^{-1}$  při variabilitě 10,7 %, HDL-cholesterolu  $1,28 \text{ mmol.l}^{-1}$  s vysokou variabilitou 25,1 %, LDL-cholesterolu  $2,68 \text{ mmol.l}^{-1}$  s variačním koeficientem 16,5 %;
- skupinu s nadváhou zastupovalo 5 žen, u kterých byla zjištěna hodnota celkového cholesterolu  $4,92 \text{ mmol.l}^{-1}$  s nízkou variabilitou (4,6 %), hodnota HDL-cholesterolu  $1,17 \text{ mmol.l}^{-1}$  s vysokou variabilitou (23,5 %) a LDL-cholesterolu  $3,0 \text{ mmol.l}^{-1}$  při variabilitě 7,8 %;
- muži s optimální hmotností dosahovali průměrného tlaku  $135,3/78,6 \text{ mm Hg}$ , muži s nadváhou  $138,7/81,7 \text{ mm Hg}$ , pacient s obezitou 1. stupně  $152,0/84,0 \text{ mm Hg}$ , pacient s obezitou 2. stupně  $140,0/68,0 \text{ mm Hg}$ , variační rozpětí nabývalo hodnot 4,8 – 8,9 %;
- průměrné hodnoty krevního tlaku u žen s optimální hmotností dosahovaly hodnoty  $131,8/77,8 \text{ mm Hg}$  s variabilitou 7,6 %, u žen s nadváhou byly zjištěny hodnoty  $146,8/83,2 \text{ mm Hg}$  při variabilitě 6,8 %;
- glykemický index byl ve skupině s optimální hmotností stanoven u mužů hodnotou  $6,10$  a u žen  $6,39 \text{ mmol.l}^{-1}$ , ve skupině s nadváhou u mužů hodnotou  $7,05$ , u žen  $6,48 \text{ mmol.l}^{-1}$ , přičemž koeficient variability dosahoval u všech těchto skupin vysokých hodnot (12,3 – 20,5 %), pacient s obezitou 1. stupně vykazoval hodnotu glykémie  $7,80 \text{ mmol.l}^{-1}$  a pacient s obezitou 2. stupně vykazoval hodnotu  $7,80 \text{ mmol.l}^{-1}$ ;

- podle hodnot dosažených při výpočtu plochy povrchu těla byli muži rozděleni do 7 skupin (Tab. 17). Průměrná hodnota celkového cholesterolu dosahovala 5,96 – 7,21 mmol.l<sup>-1</sup> při variabilitě téměř 23 %, HDL-cholesterolu 0,98 – 1,23 mmol.l<sup>-1</sup> s vyšším koeficientem variability (až 31,7 %) a LDL-cholesterolu 3,73 – 4,46 mmol.l<sup>-1</sup> s variabilitou 0 – 20,5 %;
- do 7 skupin byly rozděleny i ženy (Tab. 18), u kterých byla v porovnání s muži při variabilitě do 13,2 % zjištěna nižší hladina celkového cholesterolu (5,11 – 6,41 mmol.l<sup>-1</sup>). Dále ženy dosahovaly průměrné hodnoty HDL-cholesterolu 0,65 – 1,46 mmol.l<sup>-1</sup> s variačním koeficientem až 30,6 %, LDL-cholesterolu 3,09 – 6,65 mmol.l<sup>-1</sup> při variabilitě 21 %;
- při stanovení průměrné hodnoty krevního systolického tlaku byly u obou pohlaví zjištěny hodnoty v rozpětí 137,4 – 152,7 mm Hg při variabilitě 11,8 % u mužů a 8,7 % u žen;
- při porovnání získaných výsledků krevního tlaku diastolického bylo zřejmé, že ženy dosáhly nižších hodnot (70,0 – 87,6 mm Hg) než muži (76,3 – 95,0 mm Hg), přičemž koeficient variability dosahoval u obou pohlaví podobných hodnot (0 – 12,6 %);
- u obou pohlaví byly zjištěny podobné dosažené výsledky (u mužů 4,10 – 5,62, u žen 4,68 – 6,00 mmol.l<sup>-1</sup>) s variabilitou u mužů 26,2 %, u žen 22,5 %.

V dnešní době jsou klinickou medicínou medikamenty aplikovány pouze na základě hmotnosti pacientů. Z výsledků diplomové práce však bylo zjištěno, že rozdělení pacientů pouze na základě věku, pohlaví a BMI neposkytuje přesné výsledky a neumožňuje tak přesné dávkování léků. Přesnější výsledky byly zjištěny při rozdělení pacientů podle plochy povrchu těla (BSA), kde rozdíl mezi jednotlivými skupinami činí 10 cm<sup>2</sup> na plochu povrchu těla, čím poskytuje tak oproti BMI užší rozpětí. Při výpočtu BMI je aplikována pouze hmotnost a výška pacientů, zatímco výpočet BSA zahrnuje pacientův věk, hmotnost, výšku, průměrné hodnoty a rozptyly, tzn. rozsah hubenosti až tučnosti.

Na základě výsledků diplomové práce doporučuji využívat pro dávkování léků výpočty plochy povrchu těla pacientů (BSA) na místo hodnot BMI.

**SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY**

- [1] KOPECKÝ, A. *Dějiny cukrovky*. Zbuzany: Sdružení rodičů a přátel diabetických dětí v ČR, 2000, 57 s.
- [2] RYBKA, J. a kol. *Diabetologie pro sestry*, 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2006, 288 s., ISBN 80-247-1612-7.
- [3] ŠRHA, J. *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, 417 s., ISBN 978-80-7262-607-6.
- [4] LEBL, J. a kol. *Abeceda diabetu*, Praha: Maxdorf, 1998, 170 s., ISBN 80-85800-86-1.
- [5] ADAMEC, M., SAUDEK, F. *Transplantace slinivky břišní a diabetes mellitus*. Praha: Karolinum, 2005, 163 s., ISBN 80-246-1166-X.
- [6] RYBKA, J. *Život s cukrovkou*, Praha: Avicenum, 1988, 200 s.
- [7] PERUŠIČOVÁ, J. *Diabetes mellitus 2. typu, Praktická rukověť*. 1. vyd. Praha: Galén, 1996, 127 s., ISBN 80-85824-33-7.
- [8] DIABETICKÁ ASOCIACE ČR. *Co je diabetes?* [online]. [cit. 2013-1-13]. Dostupné na www: < <http://www.diabetickaasociace.cz> >.
- [9] WORLD HEALTH ORGANIZATION, DEPARTMENT OF NONCOMMUNICABLE DISEASE SURVEILLANCE. *Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications-* Report of a WHO Consultation, Ženeva 1999.
- [10] EDELSBERGER, T. *Encyklopedie pro diabetiky*. Praha: MAXDORF, 2009, 319 s., ISBN 978-80-7345-189-9.
- [11] HOZA, I., KRAMÁŘOVÁ, D. *Potravinářská biochemie I*. Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně, 2008, 168 s., ISBN 978-80-7318-295-3.
- [12] HEINRICH, J., VÁVROVÁ, H. *Diabetes mellitus, vysvětlení a rady*, 4. vyd. Praha, 1997, 30 s.
- [13] SVAČINA, Š. *Diabetologie*. Praha: TRITON, 2010, 188 s., ISBN 978-80-7387-348-6.

- [14] ANONYM. *Sacharidy*. [online]. [cit. 2013-1-14]. Dostupné na www: <<http://www.bioweb.genezis.eu>>.
- [15] BROŽEK, I., DUB, O. *Cukrovka od a do z – rady nemocným*. 3. vyd. Praha: Avicenum, 1983, 292 s., ISBN 08-030-83.
- [16] HOZA, I., KRAMÁŘOVÁ, D. *Potravinářská biochemie III*. Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně, 2008, 123 s., ISBN 978-80-7318-396-7.
- [17] KELNER, P. *Vnitřní lékařství: Díl IV*. Praha: Karolinum, 1997, ISBN 80-7184-456-X.
- [18] HOZA, I., KRAMÁŘOVÁ, D. *Potravinářská biochemie II*. Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně, 2008, 103 s., ISBN 978-80-7318-395-0.
- [19] ČIHÁK, R. *Anatomie 2*. Praha: Grada Publishing, 2002, ISBN 80-247-0143-X.
- [20] TROJAN, S. a kol. *Lékařská fyziologie*. 4. vyd., Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0512-5.
- [21] ANONYM. *Cukrovka*. [online]. [cit. 2013-1-14]. Dostupné na www: <<http://www.forbio.cz/priznaky-nemoci/cukrovka.htm>>.
- [22] ANONYM. *Úloha inzulínu*. [online]. [cit. 2013-1-14]. Dostupné na www: <<http://galenus.cz/zlazy-uloha-inzulinu.php>>.
- [23] BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. a kol. *Praktická diabetologie*. 2. vyd., Praha: MAXDORF, 2000, 473 s., ISBN 80-85912-17-1.
- [24] BĚLOBRÁDKOVÁ, J., BRÁZDOVÁ, L. *Diabetes mellitus*, Brno: NCONZO, 2006, 161 s., ISBN 80-7013-446-1.
- [25] RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. 1. vyd., Praha: Grada Publishing, 2007, ISBN 978-80-247-1671-8.
- [26] LEBL, J., PRŮHOVÁ, Š., ŠUMNÍK, Z. *Abeceda diabetu, Příručka pro děti a mladé dospělé, kteří chtějí o diabetu vědět víc*. 3. vydání. Praha: Maxdorf 2008, 184 s. ISBN 978 – 80 -7345 -141 -7.
- [27] BACH, F. J. Insulin-dependent Diabetes Mellitus as an Autoimmune Disease. *Endocrine Reviews*, 1994, 15 (4): 516.

- [28] ALBERTI, K. G. M. M., ZIMMET, P. Z. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Diabetic Medicine. *Diabetic Medicine*, 1998, 15 (3): 539 – 553.
- [29] ANDĚL, M. *Život s cukrovkou*. 1. vyd. Praha: GRADA, 1996, 120 s, ISBN 80-7169-087-2.
- [30] WEZER, C., BOGARDUS, C., MOTT, M. D., PRATLEY, E. R. The Natural History of Insulin Secretory Dysfunction and Insulin Resistance in the Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Invest.*, 1999, 104 (6): 787 – 794.
- [31] BARTÁŠKOVÁ, D., KOŽNAROVÁ, R. *Gestační diabetes mellitus, diagnostika, terapie*. [online]. [cit. 2013-2-2]. Dostupné na [www: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/gestacni-diabetes-mellitus-diagnostika-a-terapie-418745>](http://www.zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/gestacni-diabetes-mellitus-diagnostika-a-terapie-418745).
- [32] HÁJEK, Z. *Rizikové a patologické těhotenství*. Praha: Grada Publishing, 2004, ISBN 80-247-0418-8.
- [33] ANDĚL, M. *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. Praha: Galén, 2001, 209 s., ISBN 80-7262-047-9.
- [34] ČEŠKA, R. a kolektiv. *Cholesterol a ateroskleróza a léčba dyslipidemií*. 1. vyd. Praha: Triton, 2005, 343 s. ISBN 80-7254-738-0.
- [35] DOLINA, J. a kol. *Civilizace a nemoci*. 1. vyd. Praha: FUTURA, 2009, 267 s. ISBN 978-80-86844-53-4.
- [36] PECOVÁ, J. Kompenzace diabetu mellitu - cíle terapie. *Interní medicína pro praxi*, 2004, 5: 244 – 246.
- [37] COLWELL, J., A. Prevention of diabetes complications. *Clinical Cornerstone*, 2002, 1: 58 – 61.
- [38] ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST. *Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu*. [online]. [cit. 2013-1-20]. Dostupné na [www: < http://www.diab.cz/modules/Standardy/dm2\\_2009.pdf >](http://www.diab.cz/modules/Standardy/dm2_2009.pdf).

- [39] KAREN, I. *Diabetes mellitus – doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře*. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2009, 12 s., ISBN 978-80-86998-30-5.
- [40] BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. *Diabetes mellitus – minimum pro praxi*. Praha: TRITON, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3.
- [41] KODADSKÝ, J. *Praktické rady pro nemocné cukrovkou-co a jak měřit a sledovat při diabetu*. 1. vyd. Beštvína: GEUM, 1999. 79 s. ISBN 80-86256-07-3.
- [42] BEAUMONT, J. L. et al. Classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinemias., *Bull. WHO*, 1970, 43: 891-908.
- [43] ÚSTAV ZDRAVOTNICKÝCH INFORMACÍ A STATISTIKY ČR. *Diabetes mellitus*. [online]. [cit. 2013-1-22]. Dostupné na www: < <http://www.uzis.cz> >.
- [44] BUCHMAN, L. A.: *Clinical Nutrition in Gastrointestinal Disease*. Thorofare: SLACK Incorporated, 2006, ISBN 1-55642-697-6.
- [45] PĚKNÁ, E. Psychologické aspekty v léčbě diabetu. *Dia život*, 2009, 20 (1): 10 – 11.
- [46] KALIVODA, J. *Rukověť diabetika: Rady diabetiků*, Praha: Svaz diabetiků České republiky, 1998.
- [47] KATSILAMBROS, N. L. Nutrition in Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2001, 109 (2): 250 – 258.
- [48] KRÁČMAR, S. *Z přednáškových materiálů pro studenty kombinovaného studia*.
- [49] CHANDALIA, M., GARG, A., LUTJOHANN, D., BERGMANN, K., GRUNDY, M. S., BRINKLEY, J. A. Beneficial Effects of High Dietary Fiber Intake in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*, 2000, 342: 1392 – 1398.
- [50] CHEN, Z.-Y. et al. Antihypertensive nutraceuticals and functional foods. *J. Agric. Food Chemistry*, 2009, 57: 4485-4499.
- [51] SPOLEČNOST PRO LÉČBU ZÁVISLOSTÍ NA TABÁKU A ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST *Diabetes mellitus (cukrovka) a kouření*. [online]. [cit. 2013-1-28]. Dostupné na www: < [http://www.diab.cz/dokumenty/Letak\\_DM\\_a\\_koureni.pdf](http://www.diab.cz/dokumenty/Letak_DM_a_koureni.pdf) >.

- [52] ANONYM. *Cukrovka a kouření*. [online]. [cit. 2013-1-22]. Dostupné na [www: < http://www.cukrovkar.cz/diabetes-2-typu/cukrovka-a-koureni.html >](http://www.cukrovkar.cz/diabetes-2-typu/cukrovka-a-koureni.html).
- [53] WILL, C. J. Cigarette Smoking and Diabetes Mellitus: Evidence of a Positive Association from a Large Prospective Cohort Study. *International Journal of Epidemiology*, 30 (3): 540 – 546.
- [54] HELMRICH, P. S., RAGLAND, R. D., LEUNG, W. R., PAFFENBARGER, S. R. Physical Activity and Reduced Occurrence of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*, 1991, 325: 147 - 152.
- [55] PERUŠICOVÁ, J. *Trendy soudobé diabetologie*, Praha: Galén, 1998, 153 s., ISBN 80-7262-003-7.
- [56] ŠKRHA, J. *Biochemie a patofyziologie inzulinové rezistence*. [online]. [cit. 2013-1-23]. Dostupné na [www: < http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/biochemie-a-patofyziologie-inzulinove-rezistence-164915 >](http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/biochemie-a-patofyziologie-inzulinove-rezistence-164915).
- [57] ANONYM. *Time of Action of Various Insulin Preparations*. [online]. [cit. 2013-1-23]. Dostupné na [www: < http://web.campbell.edu/faculty/nemecz/308\\_lect/lect7/lecture\\_7.html >](http://web.campbell.edu/faculty/nemecz/308_lect/lect7/lecture_7.html).
- [58] ŠKRHA, J. *Prevence diabetu a jeho komplikací*. [online]. [cit. 2013-1-23]. Dostupné na [www: < http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/prevence-diabetu-a-jeho-komplikaci-134150 >](http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/prevence-diabetu-a-jeho-komplikaci-134150).
- [59] JIRKOVSKÁ, A. *Jak (si) léčit a kontrolovat diabetes*, Praha: PANAX, 2003, 242 s.
- [60] REIS, J. P., LORIA, C. M., SORLIE, P. D. Lifestyle Factors and Risk for New-Onset Diabetes. *Ann Intern Med*, 2011, 155: 292 – 299.
- [61] DOSTÁLOVÁ, J., DLOUHÝ, P., TLÁSKAL, P. *Výživová doporučení pro obyvatelstvo ČR* [online]. [cit. 2013-2-6]. Dostupné na [www: < http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/prevence-diabetu-a-jeho-komplikaci-134150 >](http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/prevence-diabetu-a-jeho-komplikaci-134150).



- [62] TUOMILETHO, J., ERIKSSON, J. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle Among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *E Engl J Med*, 2001, 344: 1343 – 1350.
- [63] PICKOVÁ, K. *Vliv stresu na cukrovku*. [online]. [cit. 2013-2-12]. Dostupné na www: < <http://www.mojecukrovka.cz/clanek/vliv-stresu-na-cukrovku/>>.
- [64] HU, B. F., MANSON, E. J., STAMPFER, J. M., COLDITZ, G. Diet, Lifestyle and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *E Engl J Med*, 2001, 345: 790 – 797.
- [65] ANONYM. *Kalkulačka BMI*. [online]. [cit. 2012-11-26]. Dostupné na www: < <http://programynapc.vyrobce.cz>>.
- [66] ANONYM. *Body Surface Area Calculator for Medication Doses*. [online]. [cit. 2012-11-26]. Dostupné na www: < <http://www.halls.md/body-surface-area/bsa.htm>>.
- [67] MOSTELLER, R. D. Simplified Calculation of Body Surface Area., *N. Engl. J. Med.*, 1987, 317 (17): 1098.
- [68] HAYCOCK, G. B., SCHWARTZ, G. J., WISOTSKY, D. H. Geometric Method for measuring body surface area: A height weight formula validated in infants, children and adults., *The Journal of Pediatrics*, 1978, 93 (1): 62-66.
- [69] GEHAN, E. A., GEORGE, S. L. Estimation of human body surface area from height and weight., *Cancer Chemotherapy Reports*, 1970, 54: 225-235.
- [70] SNEDECOR, G. W., COCHRAN, W. G., 1967. *Statistical Methods*. Iowa: Iowa State University Press, 1967, p. 534.
- [71] Statistický systém UNISTAT®.

**SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK**

|       |   |
|-------|---|
| ADS   | Americká diabetická společnost.         |
| BG    | Biguanidy.                              |
| BMI   | Body Mass Index.                        |
| BSA   | Body Surface Area.                      |
| ČDS   | Česká diabetologická společnost.        |
| ČR    | Česká republika.                        |
| DM    | Diabetes mellitus.                      |
| EFSA  | European Food Safety Authority.         |
| EU    | Evropská unie.                          |
| GI    | Glykemický index.                       |
| HDL-C | HDL-cholesterol.                        |
| KTD   | Krevní tlak diastolický.                |
| KTS   | Krevní tlak systolický.                 |
| LADA  | Latentní autoimunní diabetes dospělých. |
| LDL-C | LDL-cholesterol.                        |
| MODY  | Diabetes dospělého typu u mladých.      |
| NPH   | Neutral Protamin Hagedom.               |
| OGTT  | Orální glukózový toleranční test.       |
| PAD   | Perorální antidiabetika.                |
| SU    | Sulfonylureové deriváty.                |
| TC    | Celkový cholesterol.                    |
| VJ    | Výměnné jednotky.                       |

**SEZNAM OBRÁZKŮ**

|           |  |    |
|-----------|--|----|
| Obr. č. 1 | Struktura glukózy vyobrazená Fisherovým, Tollensovým a Haworthovým vzorcem | 15 |
| Obr. č. 2 | Schéma řezu slinivkou břišní   | 17 |
| Obr. č. 3 | Chemická struktura inzulínu  | 17 |
| Obr. č. 4 | Graf doby působení různých inzulínových přípravků                          | 43 |
| Obr. č. 5 | Závislost biologické odpovědi na koncentraci inzulínu                      | 44 |

**SEZNAM TABULEK**

|         |   |    |
|---------|---|----|
| Tab. 1  | Diagnostická kritéria pro diabetes melitus a poruchy glukózové homeostázy udávající glykemii ve venózní plazmě v mmol.l <sup>-1</sup> | 25 |
| Tab. 2  | Kritéria kompenzace DM  | 26 |
| Tab. 3  | Počet diabetiků v ČR  | 28 |
| Tab. 4  | Výživová doporučení pro pacienty s diabetem   | 32 |
| Tab. 5  | Příznivé účinky fyzické aktivity  | 39 |
| Tab. 6  | Klasifikace BMI   | 50 |
| Tab. 7  | Klasifikace plochy povrchu těla   | 51 |
| Tab. 8  | Hmotnost, výška, a BMI u pacientů s onemocněním diabetes mellitus   | 52 |
| Tab. 9  | Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol a LDL-cholesterol u mužů a žen s onemocněním diabetes mellitus                              | 53 |
| Tab. 10 | Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u pacientů s onemocněním diabetes mellitus        | 53 |
| Tab. 11 | Hmotnost a výška u pacientů s onemocněním diabetes mellitus   | 54 |
| Tab. 12 | Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u pacientů s onemocněním diabetes mellitus                                 | 55 |
| Tab. 13 | Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u pacientů s onemocněním diabetes mellitus        | 56 |
| Tab. 14 | Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u mužů s onemocněním diabetes mellitus                                     | 57 |
| Tab. 15 | Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u žen s onemocněním diabetes mellitus                                      | 58 |
| Tab. 16 | Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u pacientů s onemocněním diabetes mellitus        | 59 |

---

|         |  |    |
|---------|--|----|
| Tab. 17 | Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u mužů s onemocněním diabetes mellitus                          | 60 |
| Tab. 18 | Celkový cholesterol (TC), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol u žen s onemocněním diabetes mellitus                           | 61 |
| Tab. 19 | Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u mužů s onemocněním diabetes mellitus | 62 |
| Tab. 20 | Krevní tlak systolický (KTS), krevní tlak diastolický (KTD) a glykemický index (GI) u žen s onemocněním diabetes mellitus  | 63 |