

1 DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus predstavuje v celosvetovom meradle závažný problém, ktorý zasahuje do všetkých odborov, ktoré poskytujú zdravotnú starostlivosť na úrovni primárnej, sekundárnej alebo terciárnej pacientom/klientom s rizikom alebo už s týmto chronickým metabolickým ochorením. Považuje sa za najvýznamnejšiu chorobu látkovej premeny a je aj jednou z najzávažnejších chorôb vôbec svojimi prejavmi a komplikáciami, preto si vyžaduje multidisciplinárny prístup v ktorom dôležitú úlohu zohráva aj ošetrovatel'stvo.

1.1 Charakteristika a klasifikácia diabetes mellitus

„Diabetes mellitus (DM) je nehomogénnou skupinou chronických metabolických ochorení rôznej etiológie, ktorých spoločným menovateľom je hyperglykémia. Diabetes spôsobuje porucha sekrécie alebo účinku inzulínu, respektíve ich kombinácia a je sprevádzaná poruchou metabolizmu cukrov, tukov a bielkovín“ (Rybka a kol., 2006, s.25). *„Chronická hyperglykémia pri DM sa spája s dlhodobým poškodením, dysfunkciou alebo zlyhaním rôznych orgánových systémov, osobitne očí, obličiek, nervov, srdca a ciev“* (ADA, 2005, s. 5).

Nepresnosti klasifikácie z roku 1985 rieši klasifikácia, ktorá bola navrhnutá v roku 1997 Výborom expertov pre klasifikáciu a diagnózu DM Americkej diabetologickej spoločnosti (ADA). Táto klasifikácia vychádza z etiologických kritérií DM.

1. Diabetes mellitus 1. typu (DM1T):

- A. autoimunitne podmienený
- B. idiopatický

K DM1T zaraďujeme aj DM1T s manifestáciou vo vyššom veku LADA (late autoimmune diabetes of adults) – latentný autoimunitný diabetes v dospelosti (Rybka a kol., 2006).

2. Diabetes mellitus 2. typu (DM2T): charakteristický inzulínovou rezistenciou s defektom sekrécie inzulínu (Ďuriš, Hulín, Bernadič, 2001).

3. Iné špecifické typy diabetes mellitus:

- a) genetické defekty funkcie beta buniek,
- b) genetická porucha účinku inzulínu: A typ inzulínové rezistencie, Lepreuchaunism Rapson – Mendenhallov syndróm, lipoatrofický diabetes a iné,
- c) ochorenie exokrinnej časti pankreasu: pankreatitída, pankreatektómia, neoplázia a iné,

- d) endokrinopatie: akromegália, Cushigov syndróm, glukagonóm, feochromocytóm, hypertyreóza, somatostatinóm, aldosteronóm a iné,
 - e) liekmi alebo chemicky indukovaný diabetes: napr.: vacor, pentamidín, kyselina nikotínová, glukokortikoidy, hormóny štítnej žľazy a iné,
 - f) infekcie: kongenitálna rubeola, cytomegalovírus a iné,
 - g) zriedkavé formy autoimunitne podmieneného diabetes mellitus: stiff – man syndróm, protilátky proti receptoru pre inzulín a iné,
 - h) iné genetické syndrómy s občasným výskytom DM: Downov syndróm, Klinefelterov syndróm, Turnerov syndróm, Wolframov syndróm, Friedreichsova ataxia, Huntingtonova chorea, myotonická dystrofia, porfýria a iné (ADA, 2005).
4. **Gestačný diabetes mellitus** – diabetes mellitus v tehotenstve.

Hraničné poruchy glukózovej homeostázy - HPGH

1. Zvýšená glykémia na lačno – IFG (Impaired Fasting Glucose)
2. Porušená glukózová tolerancia – PGT (Rybka a kol., 2006).

1.2 Klinický obraz diabetes mellitus 1. typu

DM1T je charakterizovaný pomerne rýchlym nástupom príznakov, takmer úplným alebo čiastočným deficitom inzulínu. Bez liečby vzniká rozvrat metabolizmu charakterizovaný ťažkou dehydratáciou a ketoacidózou. Ochorenie sa manifestuje väčšinou v mladom veku, ale môže sa objaviť aj neskôr. DM1T je autoimunitné ochorenie. Na jeho vzniku sa zúčastňuje genetická predispozícia, autoimunita a vplyvy vonkajšieho prostredia (ADA, 2005).

Genetická predispozícia k DM1T je spojená s prítomnosťou určitých antigénov MHC (HLA) systému. Tieto gény nevedú priamo ku vzniku choroby, lebo viac ako 30 % populácie je nositeľom týchto génov a napriek tomu väčšina z nich nikdy neochorí na diabetes (Ďuriš, Hulín, Bernadič, 2001). Ku vzniku klinicky manifestného DM1T nestačí len prítomnosť genetickej predispozície, je potrebný aj určitý faktor vonkajšieho prostredia – spúšťač autoimunitnej reakcie. Môžu to byť niektoré vírusové infekcie, alebo reakcia na cudzorodé bielkoviny (albumín kravského mlieka). O autoimunitnej povahe DM1T svedčí aj prítomnosť protilátok namierených proti antigénom beta buniek a ostatných buniek Langerhansových ostrovčiek (**Islet Cell Antibodies – ICA**) v krvi chorých na začiatku klinickej manifestácie ochorenia. Najnovšie výsledky poukazujú na to, že imunitná reakcia, ktorá má za následok deštrukciu beta buniek je veľmi zložitá a závisí okrem prítomnosti uvedených bielkovín a spúšťača od mnohých iných okolností (Rybka a kol., 2006). Pacienti s DM1T nemajú žiadnu, respektíve minimálnu sekrečnú kapacitu inzulínu v úvodných štádiách ochorenia a ich život závisí od exogénneho dodávania inzulínu, aby sa zabránilo vzniku metabolickej dekompenzácie alebo smrti (Ďuriš, Hulín, Bernadič, 2001).

Z celkového počtu diabetikov DM1T sa u nás vyskytuje v 15 % a to najmä u detí a mladistvých (zvyčajne do 40. rokov, vrchol ochorenia je medzi 12. – 15. rokom), môže vzniknúť v každom veku. Tento typ diabetu sa častejšie vyskytuje u astenických jedincov, u ktorých v pomerne krátkom období nastupujú tieto chorobné príznaky: smäd, polyúria, polydypsia, chudnutie a únava. Vznik DM1T podmieňujú genetické a získané faktory. Z genetických faktorov sa zistil zmenený HLA – systém so zmenenou imunitnou odpoveďou (Rybka a kol., 2006). K DM1T zaraďujeme aj DM1T s manifestáciou vo vyššom veku LADA (**late autoimmune diabetes of adults**) – latentný autoimunitný diabetes v dospelosti (Rybka a kol., 2006).

1.3 Klinický obraz diabetes mellitus 2. typu

Tento typ diabetu sa u nás vyskytuje 7 až 10 krát častejšie ako DM1T. Klinicky sa manifestuje prevažne v dospelom a vyššom veku a to najmä u tučných jedincov (90 – 95 %) (Madajová, 2006), ale ojedinelo sa môže vyskytovať aj u mladých a v rodinách s autozómovo-dominantnou dedičnosťou (MODY-maturity onset diabetes of the young). Dôsledkom relatívneho nedostatku inzulínu je najčastejšie periférna rezistencia na inzulín s následnou hyperinzulinémiou a hyperglykémiou. Stupeň nedostatku inzulínu je odrazom postupnej straty citlivosti a schopnosti B-buniek reagovať sekréciou inzulínu na podnet glukózy (ADA, 2005).

Tento typ cukrovky, ktorý má 95 % z populácie diabetikov, má silnú genetickú predispozíciu, v značnej časti je súčasťou iných hereditárnych ochorení ako napr.: metabolický syndróm, dedičná recidivujúca pankreatitída, cystická fibróza, feochromocytóm, familiárna hyperglukagenómia, svalové dystrofie, Turnerov syndróm, Klinefelterov syndróm, atď. Za najdôležitejšie exogénne (civilizačné) faktory považujeme – nadmerný príjem kalórií, nevhodné zloženie stravy, nedostatok fyzickej aktivity, narastajúce percento obezity, fajčenie a iné nezdravé civilizačné návyky (Rybka, 2007). Spravidla sa vyvíja pomaly. Postihnuté osoby môžu byť aj viac rokov asymptomatické a ochorenie sa zistí náhodou. Prevažná väčšina pacientov je obézná, má viac ako 30 rokov a je bez klasických klinických príznakov hyperglykémie. Ketoacidóza sa u nich zvyčajne objaví iba pri intenzívnom strese alebo pri závažných ochoreniach, nakoľko endogénna produkcia inzulínu je zvyčajne dostatočná. Prevalencia DM2T v ostatných desaťročiach významne narastá, nadobúda charakter pandémie (Ďuriš, Hulín, Bernadič, 2001).

1.4 Diagnostika diabetes mellitus

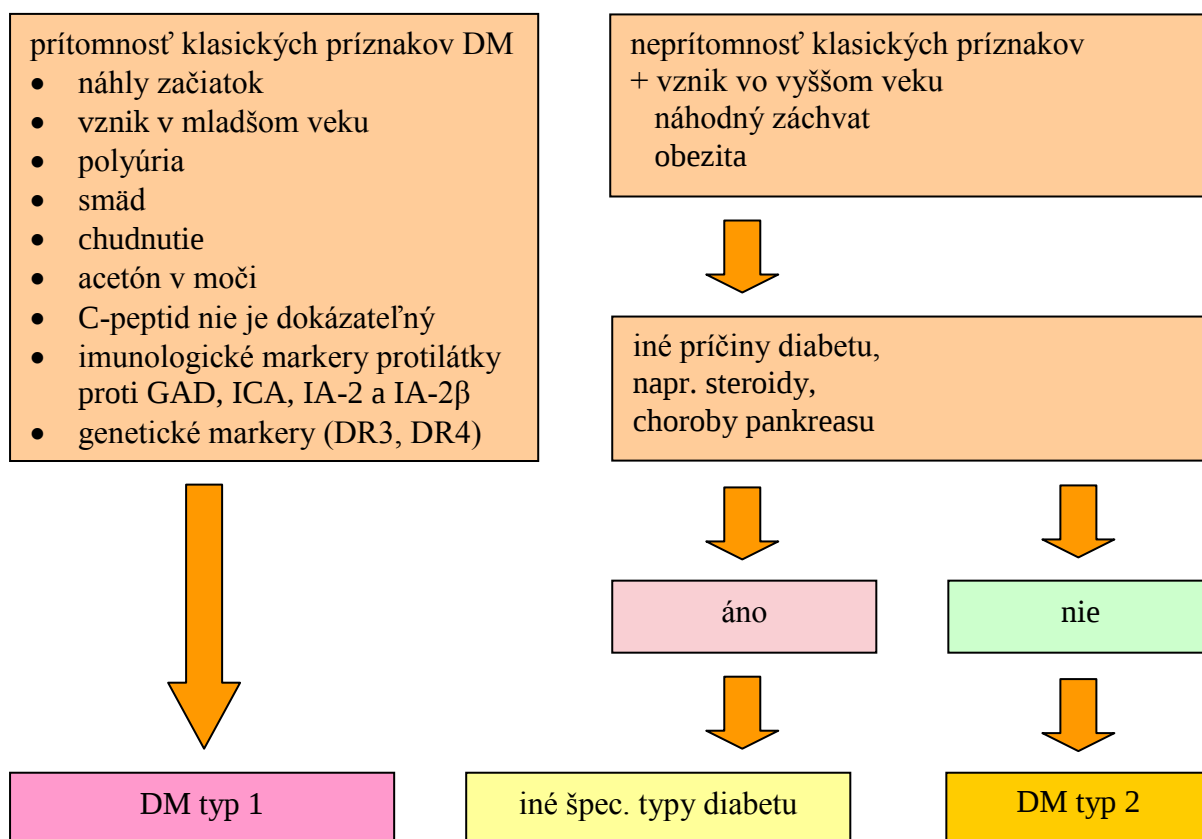
Dôležité sú anamnestické údaje (polydipsia, polyúria, slabosť, chudnutie, výskyt DM v pokrvnom príbuzenstve a iné), ktoré privedú k podozreniu na DM.

Diagnózu však možno potvrdiť iba laboratórnym vyšetrením. Najjednoduchšie je vyšetrenie glykémie nalačno a cukru (aj acetón) v moči. Ak zistíme glykozúriu a nalačno opakovane výraznú hyperglykémiu (nad 7,8 mmol/l v žilovej krvi) alebo v priebehu dňa postprandiálna glykémia, po jedle glykémiu nad 11,1 mmol/l, nález potvrdzuje diagnózu.

Vyšetrenie glykemickej krivky (orálneho glukózového tolerančného testu oGTT) sa využíva aj počas gravidity, tiež pri podozrení na diabetes mellitus a pri glykémii nalačno vyššej ako 7,8 mmol/l. Minimálne 3 dni pred týmto vyšetrením má pacient dostať aspoň 150g cukrov v strave denne. 3 dni pred vyšetrením sa tiež majú vynechať lieky ovplyvňujúce glycidovú toleranciu. Asi 12 hodín pred vyšetrením pacient neprijíma potravu, 8 hodín nepije ani kávu, alkohol a nefajčí. Vyšetrenie sa začína ráno okolo 7 – 8 hodine vypitím 75g glukózy rozpustenej v 300 – 500 ml tekutiny. 1. odber nalačno je pred vypitím roztoku, 2. vzorka sa odoberá o 2 hodiny po vypití. Diagnóza sa potvrdí, ak je v žilovej krvi nalačno glykémia vyššia ako 6,7 mmol/l, alebo ak za 2 hodiny po vypití glukózy presiahne 10,0 mmol/l. Intravenózne glukózové testy sa indikujú iba vtedy ak sa oGTT nedá vykonať (gastrektómia, resekcia žalúdka, malabsorpčné syndrómy) (Rybka a kol., 2006).

Pre rozlíšenie DM1T a DM2T je potrebné stanovenie C – peptidu – typ 1. – nulová koncentrácia, typ 2. normálna alebo zvýšená hladina.

Odporúča sa vyšetriť glykemický profil (10 glykémii za deň), glykovaný hemoglobín, pH krvi, lipidy, ionogram, močovina, kyselina močová v sére, ALT, AST, ALP, GMT, v moči – cukor, bielkovinu, ketóny, močový sediment (Šafránková, Nejedlá, 2006).

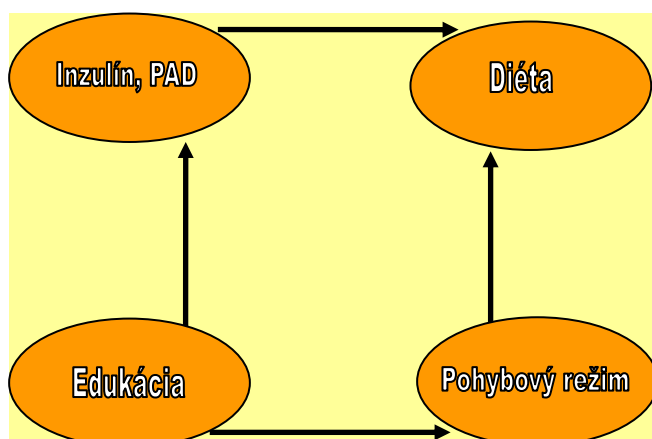


Obrázok 1.1 Postup pri klasifikácii diabetes mellitus (Rybka a kol. 2006, s. 31)

1.5 Terapia diabetes mellitus

Liečbou u diabetikov chceme dosiahnuť:

1. Odstránenie bezprostredných následkov nedostatočnej sekrécie inzulínu.
2. Zastavenie progresie a zlepšenie výskytu chronických komplikácií.
3. Pre zvýšené riziko vzniku neskorých diabetických komplikácií ako sú arteriálna hypertenzia, dyslipidémia, zahrnúť do liečby diabetikov aj liečbu krvného tlaku a korekciu dyslipidémie (Ďuriš, Hulín, Bernadič, 2001).
4. Dosiahnutie optimálnej telesnej hmotnosti.
5. Dosiahnutie realizácie správnych režimových návykov – fyzická aktivita, fajčenie a i. (Šafránková, Nejedlá, 2006).



Obrázok 1.2 Znázornenie liečby diabetika

Základným terapeutickým opatrením pri DM1T je diabetická diéta, dodržiavanie správnej životosprávy a bezpodmienečná je denná náhrada potrebného množstva inzulínu. Perorálne antidiabetiká sa spravidla pri liečbe DM1T nepoužívajú. Pri liečbe DM2T je snaha o zníženie periférnej rezistencie na inzulín a to diabetickou diétou a redukciou telesnej hmotnosti, prípadne podávaním ústnych antidiabetík. Liečba inzulínom je niekedy nutná podľa stanovených kritérií (Rybka a kol., 2006). Neodmysliteľnou súčasťou liečby je aj edukácia, pretože prostredníctvom nej sa pacient stáva aktívnou súčasťou na procese terapie a kompenzácie svojho ochorenia.

1.5.1 Terapia inzulínom

Inzulín je hormón bielkovinovej povahy, ktorý sa tvorí v beta bunkách Langerhansových ostrovčekov pankreasu. V organizme zabezpečuje najmä vstup glukózy do buniek, ale plní aj iné funkcie. Je zložený z 51 aminokyselín, ktoré tvoria dva reťazce spojené disulfidickými mostíkmi a peptidickou väzbou. Inzulínom sú liečení všetci diabetici DM1T, všetky deti, mladiství a gravidné ženy, ale aj časť diabetikov DM2T, u ktorých zlyhala liečba diétou a perorálnymi antidiabetikami. Pri liečbe inzulínom je potrebný pravidelný a cielený selfmonitoring glykémie, glykozúrie a ketonúrie v domácom prostredí pomocou glukometrov a diagnostických prúžkov na stanovenie glykozúrie a ketonúrie (Wallymahmed, 2007).

Inzulín sa vstrebáva najrýchlejšie zo steny brucha, rýchlejšie pri i.m. ako pri s.c. podaní. Absorpciu inzulínu urýchľujú napr.: vazodilatancia, vrátane alkoholu, zvýšenie telesnej teploty, fyzická aktivita, masáž vpichu, opaľovanie, sauna atď. Naopak, absorpciu inzulínu spomaľujú napr.: vazokonstrikcia, fajčenie, chlad, dehydratácia. Určité úlohy môžu zohrávať aj protilátky proti inzulínu alebo pomer otvorených a uzatvorených kapilár. Nástup a dĺžka účinku závisí od druhu inzulínu, miesta vpichu a individuálnej citlivosti. Najčastejšie miesta vpichu pre aplikáciu inzulínu sú znázornené na obrázku 1.3.



Obrázok 1.3 Miesta aplikácie inzulínu

Inzulín môžeme aplikovať pomocou: inzulínovej striekačky, inzulínového dávkovača, inzulínovej pumpy (Bukovská, 2001). Novinkami je aplikácia inzulínu inhalačne, per orálne (bukálne), transdermálne a vyvíjajú sa inzulíny v tabletovej forme (Svačina a kol., 2005). Obrázok 1.4 znázorňuje aplikáciu inzulínu do podkožia, ktorú môžeme realizovať viacerými aplikátormi: jednorazovou striekačkou, inzulínovým perom, inzulínovou pumpou.



Obrázok 1.4 Metódy aplikácie inzulínu (Metody aplikace inzulínu, 2010)

V súčasnosti poznáme tri typy terapie inzulínom:

Konvenčná inzulínová terapia (KIT): inzulín sa podáva 1 až 2 - krát denne a využíva sa hlavne u diabetikov 2. typu.

Intenzifikovaná inzulínová terapia (IIT): využíva sa hlavne u diabetikov 1. typu, u detí a adolescentov, inzulín sa aplikuje 4 aj viac krát denne.

Kontinuálna subkutánna infúzia inzulínu inzulínovou pumpou (CSII) Ide o najmodernejší spôsob podávania inzulínu, nevýhodou je vysoká cena a nemožnosť spätnej väzby (Weber, 2006). Aktuálne inzulínové prípravky uvádzame v tabuľke 1.1.

Tabuľka 1.1 Aktuálne prípravky inzulínu a miesta aplikácie inzulínu

Prandiálne inzulíny	Biosyntetický humánny inzulín, Actrapid HM, Humulin-R, Insuman Rapid, Inzulín HM-R Prandiálne analógy (inzulín aspart - Novorapid, inzulín lispro - Humalog)
Bazálne inzulíny	a) stredne dlho účinkujúce Izofanový humánny biosyntetický inzulín alebo tiež NPH (Neutral Protamin Hagedorn) inzulín - kombinácia inzulínu s protamín sulfátom: Humulin-N, Insulatard HM, Insuman Basal, Inzulín - HM NPH, stredne dlho účinkujúci analóg (inzulín detemir) b) dlhoúčinkujúce Biosyntetické humánne Zn-kryštalizované inzulíny: Humulin U, Ultratard HM c) dlhoúčinkujúce analógy (inzulín glargín - Lantus)
Mixované inzulíny	Mixované humánne inzulíny obsahujúce prandiálnu aj bazálnu zložku v rôznom pomere najčastejšie 30/70%): Mixtard 30 HM, Humulín M3, Inzulín HM-Mix 30, Insuman komb) Mixované analógy (inzulín aspart/inzulín protamín aspart - NovoMix, inzulín lispro/inzulín protamín lispro)

1. Podanie inzulínu inzulínovou striekačkou je najstarší spôsob podania, aplikácia inzulínu je zvyčajne inzulínu 1 – 2-krát denne. U nás sa používajú výlučne špeciálne inzulínové striekačky so zatavenou ihlou, s kalibráciou na 100-jednotkový inzulín. Ihly sú tenké a pokryté špeciálnou vrstvou, čo umožňuje bezbolestné podanie inzulínu. Inzulín v ampulkách sa môže uchovávať pri izbovej teplote do 25 °C alebo v chladničke pri teplote 2 – 8 °C so zachovanou účinnosťou približne jeden mesiac. Inzulín si pacient do podkožia podáva sám alebo s pomocou rodinných príslušníkov. Inzulín sa najčastejšie podáva do podkožia brucha (s najrýchlejším vstrebaním), stehna alebo sedacieho svalu. Miesta vpichu treba kvôli šetreniu podkožia pravidelne striedať, spravidla na bruchu v smere pohybu hodinových ručičiek do špirály s odstupmi 2 – 3 cm medzi jednotlivými vpichmi. Miesto podávania inzulínu nesmie byť zapálené, zatvrdnuté a musí byť bez materských znamienok a bradavíc.

2. Podanie inzulínu pomocou inzulínového pera je vhodnejšie u pacientov s častejšou aplikáciou inzulínu. Inzulínové pero je mechanická pomôcka na podkožné podanie inzulínu. Do pera sa vkladajú náplne – zásobníky s objemom 3 ml a obsahom 300 jednotiek inzulínu, tzv. cartridge alebo penfilly. Následne sa na koniec pera pripevní ihla, ktorej dĺžku určí lekár na základe hrúbky podkožia. Stupnica pera sa kalibruje s presnosťou na jednu jednotku, resp. pol jednotky inzulínu pri niektorých perách. Po spotrebovaní obsahu inzulínu v zásobníku sa

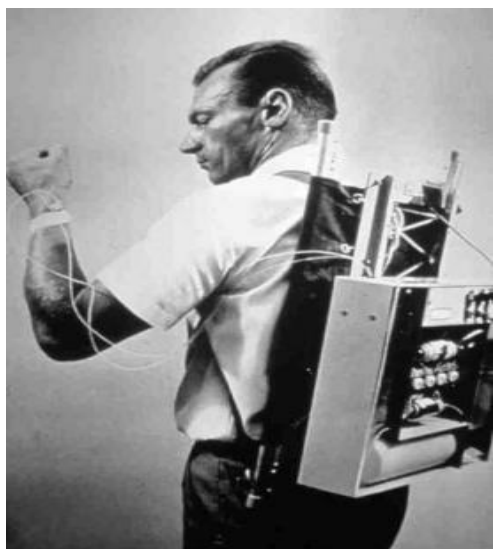
prázdny zásobník vymení za nový. Inzulínovým perom sa inzulín podáva opakovane a jeho životnosť je dva roky, potom má pacient nárok na nové pero. Naplnené pero sa skladuje pri izbovej teplote a pacient ho môže nosiť so sebou, napr. vo vrecku saka alebo v kabelke. Inzulín si pacient podáva podľa pokynov lekára do podkožia brucha, tak ako pri podaní inzulínovou striekačkou.

3. Podanie inzulínu pomocou „jednorazového“ predplneného inzulínového pera je moderný spôsob podania inzulínu. Inzulínové pero je naplnené zásobníkom s 300 jednotkami inzulínu už od výrobcu a pacient si nemusí vymieňať zásobník. Pero používa viackrát až do vyprázdenia zásobníka, potom používa nové predplnené pero.

4. Podanie inzulínu pomocou inzulínovej pumpy - vývoj inzulínových púmp siaha do konca 70. rokov nášho storočia. Rýchly rozvoj technológie púmp a súčasný nárast praktických skúseností s kontinuálne infúznym inzulínom viedol k rozšíreniu používania tejto metódy do klinickej praxe. Inzulínová pumpa predstavuje metódu liečby inzulínom, ktorá najbližšie napodobňuje fyziologickú sekréciu inzulínu. Pumpa je elektronicko-mechanickým zariadením, ktoré kontinuálne podáva inzulín cez kanylu, zavedenú do podkožia (Perušičová, 2008). Svojou veľkosťou sa dá porovnať s mobilným telefónom, umiestňuje sa na tele v špeciálnych obaloch, na opasku, alebo vo vrecku nohavíc, v náprsnom vrecku, resp. v spodnej bielizni. Na pumpu sa napája špeciálny infúzny set. Význam inzulínovej pumpy spočíva v zlepšení metabolickej kompenzácie, a tým predchádzaniu komplikáciám diabetu. Najväčší benefit pumpy predstavuje zlepšenie kvality života. Jej prínos ocenia pacienti najmä v náročnom povolaní, pri športových aktivitách. Uvedené riešenie má najväčší podiel u žien v čase gravidity, kedy im umožní zachovať kompenzáciu ochorenia spojenú s primeraným komfortom.

Prvá inzulínová pumpa

Prvá inzulínová pumpa sa objavila už pred päťdesiatimi rokmi. V tomto období vyzerala ako batoh, bola ťažká a veľká, čo jej praktické využívanie obmedzovalo klienta. Prevrat nastal pred dvadsiatimi rokmi aj Československo stálo medzi prvými ktorý túto pumpu a jej použitie skúšali. Váha tejto pumpy bola približne pol kila, na rozdiel od súčasných typov inzulínových púmp sú vo veľkosti mobilných telefónov a pacient si ich schová pod oblečenie.



Obrázok 1.5 Model prvej inzulínovej pumpy

Adaptácia diabetika na inzulínovú pumpu

Naučiť sa žiť s chronickým ochorením nie je jednoduché. Pozitívne myslenie vo všeobecnosti pomáha pri každej chorobe a pri diabete je veľmi dôležité. Komplexná edukácia, ktorá sa realizuje počas hospitalizácie diabetika, neodmysliteľne patrí k jeho terapii. Diabetik musí efektívne ovládať selfmonitoring glykémie, technický manuál pumpy, riešiť úpravu bolusov inzulínu, v niektorých prípadoch i bazálne dávky inzulínu, v súvislosti so životnými situáciami a iné požiadavky vyplývajúce z ochorenia. Uličiansky (2007) uvádza nasledovné problémy pri inzulínovej liečbe:

- nedostatočná edukácia o význame inzulínovej liečby,
- nedostatočné zručnosti pri aplikácii inzulínu,
- lokálna alergická, prípadne až generalizovaná reakcia,
- možný výskyt hypoglykémii,
- zložitosť inzulínových režimov,

- prírastky telesnej hmotnosti,
- nutnosť selfmonitoringu,
- nedostatočné pochopenie a ovplyvnenie vzťahov diéta – inzulín – pohyb,
- riziko inzulínovej lipodysfunkcie.



Obrázok 1.6 Vizualný pohľad na aplikovanú inzulínovú pumpu (My pump – helping You To Help Yourself, 2011)

Pri inzulínovej liečbe sa môžeme stretnúť s nasledujúcimi komplikáciami:

- hypoglykémie,
- alergické reakcie lokálne event. generalizované,
- inzulínová lipodystrofia (inzulínová lipoatrofia, inzulínová lipomatóza),
- prírastky telesnej hmotnosti.

Hypoglykémie sú najzávažnejšou a najčastejšou komplikáciou inzulínovej liečby u pacientov s DM 2. ale hlavne DM 1. typu. **Negatívne emocionálne a sociálne dopady** opakovaných závažných hypoglykemických stavov môžu spôsobiť odmietavý postoj pacienta k inzulínovej liečbe. **Alergické reakcie** na inzulín sa vyskytovali hlavne pri používaní živočíšnych inzulínov. Zavedením humánných inzulínov do klinickej praxe sa výskyt alergických reakcií (lokálnych aj generalizovaných) významne znížil. Alergizujúco však môžu niekedy pôsobiť

konzervačné látky, protamín, kontaminácia inzulínu. Inzulínová lipodystrofia (inzulínová lipoatrofia, inzulínová lipomatóza) - subkutánna aplikácia inzulínu môže vyvolať lokálnu lipoatrofiu alebo lipomatózu. Zmena injekčnej techniky zvyčajne vyrieši tieto lokálne komplikácie. U diabetikov 1. aj 2. typu sa často stretávame so **vzostupom telesnej hmotnosti** pri inzulínovej terapii. Prírastok na hmotnosti je pravdepodobne proporcionálny ku korekcii glykémie, prevažne v dôsledku zníženia glykosúrie. Vzostup hmotnosti pri liečbe inzulínom je zvlášť nebezpečný u diabetikov 2. typu, pretože viac ako 80 % diabetikov 2. typu má nadváhu alebo obezitu. Nárast hmotnosti u takýchto pacientov vedie k zhoršovaniu inzulínovej rezistencie, k zvyšovaniu dávky inzulínu. Zistiteľnou a odstrániteľnou príčinou zvyšovania hmotnosti pri inzulínovej liečbe môžu byť hypoglykémie navodené nadmernou dávkou inzulínu či nevhodným aplikačným režimom a neodhalené pre nedostatočný monitoring glykémii. Avšak častou príčinou môže byť aj bežná hyperalimentácia. Najlepšou prevenciou zvyšovania hmotnosti pri liečbe inzulínom je zvoliť u diabetikov 1.ale aj 2. typu taký inzulínový režim, ktorý je presne ušitý na mieru individuálnemu pacientovi. Veľkou výhodou z hľadiska zníženia rizika zvyšovania hmotnosti pri inzulínovej terapii bolo zavedenie inzulínových analógov, či už prandiálnych alebo bazálnych do klinickej praxe (Schroner, Uličiansky, 2012).

1.5.2 Liečba orálnymi antidiabetikami

Perorálne antidiabetiká (PAD) sú látky nehormonálneho charakteru, ktoré znižujú hyperglykémiu i pri perorálnom podávaní. Patria sem:

- **biguanidy** – potlačujúce nadmernú produkciu hepatickej glukózy a zlepšujú inzulínovú senzitivitu v cieľových tkanivách,
- **tiazolidíndióny** (glitazóny) – majú funkciu inzulínových senzitizerov (rosiglitazón, pioglitazón),
- lieky zvyšujúce uvoľňovanie inzulínu
- **deriváty sulfonylurey** – stimulujúce sekréciu inzulínu (glibeklamid, gliklazid, glimepirid, glipizid a iné),
- **deriváty meglitinidu** (glinidy) – stimulujúce sekréciu inzulínu v závislosti na glukóze (nateglinid, repaglinid),
- **inhibitory alfa-glukozidáz** - lieky zabraňujúce vzniku a vstrebávaniu glukózy v tenkom čreve– akarbóza, miglitol (Rybka a kol., 2006).

Tabuľka 1.2 Prehľad perorálnych antidiabetík (Svačina, 2007)

Biguanidy	- metformin (Glucophage, Metformin, Metfogamma, Siofor, Gluformin)
Deriváty sulfonylurey	- glibenklamid (Maninil, Glucobene) - glipizid (Antidiab, Minidiab, Glucotrol XL) - gliklazid (Diaprel, Diaprel MR, Euklazid) - glimepirid (Amaryl) - gliquidon (Glurenorm)
Tiazolidíndióny (Glitazóny)	- pioglitazón (Actos) - rosiglitazón (Avandia)
Deriváty meglitinidu	- repaglinid (Novonorm) - nateglinid (Starlix)
Lieky inhibujúce rozklad zložitých sacharidov	- akarbóza (Glucobay) - miglitol (Glyset)
Kombinované preparáty	- glibenklamid + metformin (Glibomet, Glucovance) - rosiglitazón + metformin (Avandamet)

1.5.3 Liečba diabetickou diétou

Každý človek, teda aj s ochorením DM potrebuje pre zdravý vývin základné živiny, čiže tuky, cukry, bielkoviny. Doporučuje sa ich prijímať v tomto pomere: bielkoviny 15 – 20%, tuky 25 – 30 %, sacharidy 50 % (Rybka a kol., 2006). Okrem nich sú dôležité stopové prvky, vitamíny a tekutiny. Diabetik musí vedieť koľko joulov (kalórií) a aké množstvo sacharidov (v g) má obsahovať jeho denná strava. Väčšinou lekár určí ich celkové množstvo a asistent výživy množstvo jednotlivých potravín a ich výber.

V súčasnosti prevláda názor, že diabetik sa môže stravovať ako každý iný zdravý človek, ale musí si sledovať množstvo požitého jedla. Okrem toho je dôležité stravovať sa v pravidelných časových intervaloch podľa individuálneho jedálneho plánu diabetika. Strava sa zvyčajne podáva v šiestich denných dávkach. Rozlišujeme **tri hlavné jedlá** (raňajky, obed, večera), ktoré by mali byť bohatšie na obsah výmenných jednotiek a **tri menšie jedlá** (desiata, olovrant a druhá večera) (Štefáková, 2007).

Správna diéta je súčasťou liečby cukrovky. Pre chorého s cukrovkou je veľmi dôležité naučiť sa zostaviť svoj optimálny denný jedálny lístok, ktorý by obsahoval najvhodnejšie zloženie cukrov (sacharidov), tukov a bielkovín.

Cukry – sacharidy sú hlavným zdrojom energie aj u diabetikov a mali by tvoriť 60 – 65 % denného energetického príjmu. Pacienti by sa mali oboznámiť s obsahom sacharidov v jednotlivých potravinách a naučiť sa tento obsah odhadnúť v prijímanej potrave. Obsah sacharidov sa uvádza pomocou sacharidových jednotiek (SJ), pričom 1 SJ = 10 g sacharidov, čo zodpovedá pol krajcu chleba, poháru mlieka alebo jednému jablku. Pacient dostane od svojho lekára, edukačnej alebo diétnej sestry tabuľky s určenými sacharidovými jednotkami v jednotlivých potravinách, podľa ktorých si aj sám môže upraviť dávku podávaného inzulínu. Rozoznávame mliečne, múčne a pekárenské, ovocné a zeleninové SJ. Pri zelenine rozlišujeme druhy zeleniny, ktoré glykémiu ovplyvňujú a ich príjem sa započítava (hrach, kukurica, mrkva, cvikla, kaleráb, zemiaky a strukoviny) a voľné druhy zeleniny, ktoré glykémiu do hmotnosti 200 g neovplyvňujú (listová zelenina, šalát, paradajky, paprika a uhorky). Ďalšou dôležitou charakteristikou prijímaných cukrov je **glykemický index**, ktorý uvádza o koľko percent sa zvýši hladina cukru v krvi po požití potravy v porovnaní s rovnakým množstvom čistého cukru – glukózy. Pre diabetikov sú **nevhodné potraviny s vysokým glykemickým indexom** (napr. hranolky, pečené zemiaky, biele pečivo, bageta, keksy, krekerky, čipsy, sladené nápoje, kokakola, pivo). Naopak **vhodné sú potraviny s nízkym glykemickým indexom** (napr. celozrnný chlieb, strukoviny, koreňová zelenina,

paradajky, paprika, ovocie, orechy), ktoré nespôsobujú rýchle zvýšenie hladiny cukru v krvi po jedení a poskytujú dlhšie trvajúci pocit nasýtenia, čo je dôležité aj pre kontrolu krvných tukov a telesnej hmotnosti. Tým môžu prispievať k zníženiu rizika srdcovocievnych chorôb.

Veľký význam pre dobrú kontrolu hladiny cukru v krvi má príjem vlákniny, ktorá sa nachádza najmä v celozrnných potravinách (napr. ovsené vločky), strukovinách (fazuľa, šošovica, sója), zelenine (napr. kapusta, cvikla, mrkva) a ovocí (najmä ríbezle, maliny, černice). Niektoré druhy zeleniny s obsahom vlákniny majú význam, pretože neovplyvňujú hladinu cukru v krvi a nezapočítavajú sa do celkového počtu sacharidových jednotiek. Medzi takéto druhy zeleniny patria takmer všetky druhy listovej a koreňovej zeleniny. Pacienti ich môžu neobmedzene konzumovať a kedykoľvek zahnať hlad bez obavy zo zvýšenia glykémie. Denne sa odporúča prijať aspoň 14 g vlákniny na každých 1000 kcal energetického príjmu. Ako hlavný zdroj sacharidov u diabetikov sa odporúčajú najmä celozrnné potraviny, ako celozrnný chlieb, celozrnné cestoviny, nelúpaná hnedá ryža, ovsené vločky, ako aj zelenina a ovocie. Z tzv. DIA sladkostí nie sú všetky vhodné, pretože pri rovnakom množstve sacharidov obsahujú viac tukov. Za vhodné DIA alebo „light“ potraviny možno považovať len jogurty, nápoje a niektoré druhy džemov. Kuchynský cukor u diabetikov nie je nutné bezvýhradne zakazovať, nie je však vhodným zdrojom sacharidov a treba ho započítať do celkového obsahu sacharidov. Ako umelé sladidlo je povolený sacharín, aspartám, acesulfám draselný a sukralóza. Nadmerné sladenie tzv. modernými sladidlami (aspartam) spôsobuje závislosť a často zvyšuje chuť do jedenia.

Tuky majú spomedzi živín najvyššiu energetickú hodnotu, ale ich príjem by nemal presahovať 30 % z celodennej energetickej potreby. Ich nadmerný príjem môže prispievať k obezite a rozvoju aterosklerózy. **Nevhodný je príjem tukov** obsahujúci nasýtené mastné kyseliny (živočišne tuky, maslo, masť, slanina, údeniny), ktoré zvyšujú celkový cholesterol, ako aj tzv. zlý LDL cholesterol. Ich príjem by nemal presahovať 7 % celodennej energetickej potreby. **Nevhodné sú aj** trans-nenasýtené mastné kyseliny, ktoré vznikajú pri stužovaní rastlinných olejov do formy margarínu a podobne ako nasýtené tuky, vedú k vzostupu nepriaznivého LDL cholesterolu a k poklesu priaznivého HDL cholesterolu. Naopak **priaznivo pôsobí** príjem tukov obsahujúcich mononasýtené mastné kyseliny (olivový olej) a polynenasýtené mastné kyseliny (morské ryby, rastlinné oleje), ktorých príjem by mal pokrývať okolo 10 % denného energetického príjmu. Ako optimálny zdroj tukov v jedálnom lístku diabetikov sa odporúčajú rastlinné oleje (olivový, slnečnicový, sójový), morské ryby a orechy.

Bielkoviny sú zdrojom aminokyselín ako základného stavebného kameňa pre tvorbu vlastných bielkovín v tele. Denne treba prijať v potrave 1g bielkovín na 1 kg telesnej hmotnosti, čím sa pokryje 15 – 20 % z odporúčaného denného energetického príjmu. Toto odporúčanie platí aj pre diabetikov, pokiaľ nedôjde k rozvoju poškodenia obličiek (diabetickej nefropatii), kedy sa príjem bielkovín znižuje na 0,8 g bielkovín na 1 kg telesnej hmotnosti. Najzdravšie bielkoviny sa nachádzajú v rybách, hydine, strukovinách, orechoch a vaječnom bielku (vaječný žĺtok obsahuje veľké množstvo cholesterolu a jeho príjem by sa mal obmedziť). Nevhodným zdrojom bielkovín je červené mäso, mlieko a mliečne výrobky s vysokým obsahom nasýtených tukov.

1.5.4 Liečba pohybovým režimom

U diabetikov je známe, že telesné cvičenie vo forme tréningu nielen zlepšuje citlivosť tkanív na inzulín na postreceptorovej úrovni zvýšením počtu inzulínových receptorov, ale môže zlepšiť aj toleranciu glukózy. Okrem toho zlepšuje lipidové spektrum krvi, pretože znižuje celkový cholesterol. Zvyšuje tiež toleranciu telesnej záťaže, čím priaznivo ovplyvňuje kvalitu života. Kladne ovplyvňuje telesnú hmotnosť u obéznych a krvný tlak, čím vhodne ovplyvňuje rizikové faktory vývoja aterosklerózy (Rybka a kol., 2006). Najvhodnejšie formy telesného cvičenia pre diabetikov sú chodenie, behanie, plávanie, gymnastika, alebo bicyklovanie, v trvaní aspoň 40 minút minimálne 3 - krát do týždňa. Intenzita záťaže má byť asi 50 – 70 % maximálneho výkonu podľa frekvencie srdca. Cvičebná jednotka má mať fázu zahrievaciu vo forme rozcvičky a zvoľňovaciu na konci cvičenia.

Všeobecné návody pre telesné cvičenia diabetikov sú:

1. používať správnu obuv, prezerať si nohy pred a po cvičení,
2. vyhýbať sa cvičeniu v extrémnom teple alebo chlade,
3. vyhýbať sa cvičeniu v stave zlej kompenzácie diabetu (Svačina, 2009).

Pred začiatkom programov telesného tréningu je nutné starostlivé vyšetrenie, pretože diabetici s metabolickým syndrómom sú pacienti veľmi rizikoví. Zameranie vyšetrenia by malo byť na odhalenie nediagnostikovanej artériovej hypertenzie, neuropatie, retinopatie, nefropatie a tichej ischémie myokardu. Preto sa odporúča všetkým diabetikom starším ako 35 rokov vykonať záťažové kardiografické vyšetrenie. Pacienti liečení PAD by si mali sami

kontrolovať glykémiu, a to pred, ale aj po telesnom cvičení. Netreba však zabúdať na to, že je dôležité aby telesné cvičenie bolo pre diabetikov príjemné, v kruhu rodiny a malo by sa stať súčasťou ich životného štýlu, pretože spolu s diétou ostáva základným liečebným postupom pri liečbe DM 2. typu (Vozár, 1998).

Napriek tomu, že fyzická aktivita má evidentný prospech pre diabetika, treba si uvedomiť možné limitácie, taktiež faktory, ktoré treba vziať do úvahy pri edukácii o fyzickej aktivite a koľko energie sa spotrebuje pri fyzickej aktivite, ktoré uvádzame v tabuľke 1.3 (Olšovský, 2007).

Tabuľka 1.3 Intenzita pohybu v závislosti od spotreby energie (Olšovský, 2007)

Hodnoty kJ/hod	Činnosti a pohybové aktivity
do 400 kJ/hod	čítanie, písanie, práca s počítačom, sledovanie televízie
400-800 kJ/hod	varenie, umývanie riadu, utieranie prachu, žehlenie, riadenie auta, rybárstvo, hra na hudobný nástroj
800-1 000 kJ/hod	zametanie, čistenie podlahy, ľahké záhradnícke a opravárske práce, činnosť vykonávaná strojom kde je potrebný rýchly pohyb rukou
1 000-1 500 kJ/hod	pranie, vešanie bielizne, luxovanie, prezliekanie bielizne, umývanie okien, chôdza 4 km, stolný tenis, kolky
1 500-1 900 kJ/hod	práca s lopatou, chôdza 8 km, korčuľovanie, skákanie so švihadlom
1 900-2 100 kJ/hod	bicyklovanie, tanec, lyžovanie, tenis
2 100-2 500 kJ/hod	kanoistika, hokej, jogging, rýchle plávanie, horolezectvo, veslovanie, upratovanie snehu
2 500-2 900 kJ/hod	beh na lyžiach, hádzaná, šermovanie, diskotéka

1.6 Komplikácie diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) patrí medzi najčastejšie chronické choroby. V dôsledku jeho závažných akútnych a chronických komplikácií sa zvyšuje chorobnosť i úmrtnosť a zhoršuje sa kvalita života pacientov s DM. Ak sa DM adekvátne nelieči, skracuje sa očakávaná dĺžka života pacientov o viac ako 25 – 30 %. V súčasnosti je DM hlavnou príčinou slepoty, zlyhania obličiek, ako aj amputácií v oblasti dolných končatín z iných ako poúrazových príčin. Závažná je problematika kardiovaskulárnych ochorení, ktoré sú u diabetikov v porovnaní s bežnou populáciou 4 – 8 krát častejšie, majú horšiu prognózu a náročnejšia je aj ich liečba. Priebeh a prognózu DM môžu zhoršovať viaceré závažné komplikácie (Martinka a kol., 2006).

1.6.1 Akútne komplikácie

Akútne komplikácie DM sú zapríčinené náhlou metabolickou dekompenzáciou, ktorá môže priamo ohroziť život pacienta. Patria sem: **diabetická ketoacidóza, hyperglykemický hyperosmolárny syndróm, laktátová acidóza a hypoglykémia** (ADA, 2005).

a) **Diabetická ketoacidóza (DKA)** sa v prevahe prípadov vyskytuje u pacientov s DM1T a komplikuje priebeh ochorenia u 2 – 5 % pacientov s DM1T za rok. Úmrtnosť na DKA predstavuje 1 – 10 %. **Najčastejšou vyvolávajúcou príčinou DKA** býva akútna infekcia (napr. infekcia dýchacích ciest, pľúc, uroinfekcia, diabetická noha, apendicitída, cholecystitída a pod.), opomenutie podania inzulínu, nadmerný príjem sacharidov, novozistený DM, srdcový, či mozgový infarkt, úraz, chirurgický zákrok a pod. Nezriedka však vyvolávajúca príčina zostáva nejasná. V klinickom obraze DKA je charakteristická dehydratácia, hypotenzia, tachykardia, prehĺbené a zrýchlené dýchanie a rôzny stupeň poruchy vedomia. Na DKA preto treba myslieť u každého pacienta v kóme, šoku, respiračnej tiesni, či u pacienta s dehydratáciou. U pacienta s DM treba na DKA myslieť vždy, pokiaľ má nauzeu, zvracia, má zvýšenú telesnú teplotu, zrýchlené a prehĺbené dýchanie, či poruchu vedomia. Charakteristickým laboratórnym nálezom je triáda: hyperglykémia, metabolická acidóza a ketóza (Martinka a kol., 2006).

b) Hyperglykemický hyperosmolárny syndróm (HHS) možno definovať ako klinický syndróm dekompenzovaného DM, charakterizovaný hyperglykémiou, hyperosmolaritou a dehydratáciou bez ketózy alebo s nevýznamnou ketózou. Ide o závažnú akútnu komplikáciu DM s vysokou mortalitou (12 – 42 %). Takmer výlučne sa vyskytuje u pacientov s DM2T vo veku nad 50 rokov, relatívne často aj ako prvá manifestácia DM2T. **Vyvolávajúcimi faktormi** môžu byť infekcia, infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda, pankreatitída, septický stav, liečba diuretikami, liečba kortikoidmi, zanedbaný pitný režim a pod. V klinickom obraze dominuje rôzny stupeň porušenia funkcií centrálneho nervového systému (CNS), ktoré je dôsledkom vnútrobunkovej dehydratácie buniek CNS v dôsledku hyperosmolarity, ďalej dehydratácia, hypotenzia, tachykardia (Martinka a kol., 2006).

c) Laktacidotická acidóza (LA) je metabolická acidóza, ktorá je výsledkom nahromadenia laktátu v organizme. Za normálnu hladinu laktátu v krvi sa považuje hodnota 0,6 – 1,4 mmol/l. Mierny vzostup laktátu (< 5,0 mmol/l) nemusí sprevádzať pokles pH. Pri laktátovej acidóze (LA) laktát obvykle presahuje hodnotu 5,0 mmol/l a združuje sa s hemodynamickou a metabolickou dekompenzáciou s poklesom pH. Podľa príčiny sa LA delí na dve skupiny, pričom typ A je častejší ako typ B (Rybka a kol., 2006, s.39). LA v dôsledku samotného DM je zriedkavá. Vždy je potrebné pátrať po konkrétnej vyvolávajúcej príčine. Sú ňou najmä kardiorespiračné ochorenia vyvolávajúce tkanivovú hypoxiu, choroby pečene, obličiek, malígne ochorenia (najmä hematoonkologické), sepsa, AIDS, požitie toxínov a liečba biguanidmi. Určité, pomerne nízke riziko LA je aj pri liečbe metformínom (Martinka a kol., 2006).

d) Hypoglykémia, hypoglykemická kóma patrí medzi akútne, život ohrozujúce komplikácie pri liečbe perorálnymi antidiabetikami a inzulínom. Presnú hodnotu, ktorá by vyjadrovala hranicu medzi euglykémiou a hypoglykémiou ťažko určiť, všeobecne sa však akceptuje hodnota 2,5 – 2,8 mmol/l a menej ako hypoglykemická. Z klinického hľadiska môžeme rozdeliť hypoglykémiu do 3 skupín: miernu, stredne ťažkú a ťažkú.

Hypoglykémia u pacientov s DM je obvykle následkom:

- a) predávkovania inzulínom alebo perorálnymi antidiabetikami,
- b) zmeny obsahu a načasovania jedál,
- c) zvýšenia fyzickej aktivity.

Miernu hypoglykemickú reakciu sprevádzajú symptómy ako hlad, iritabilita, tremor, potenie, palpitácie, tachykardia. Nedostatočné a oneskorené opatrenia pre zabránenie progresie hypoglykémie môžu viesť k vážnym prejavom, napr.: kŕčom, fokálnym neurologickým nálezom až vývoju kómy. Pre diagnózu hypoglykémie je potrebné potvrdenie nízkej hladiny glykémie (Rybka, 2007).

1.6.2 Chronické komplikácie diabetes mellitus

Chronické komplikácie najčastejšie súvisia s postihnutím ciev. Rozdeľujeme ich na **mikrovaskulárne** (retinopatia, nefropatia, neuropatia) a **makrovaskulárne** (ischemická choroba srdca, mozgu a dolných končatín). Makrovaskulárne komplikácie zvyšujú výskyt kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych príhod, ako aj výskyt gangrény nôh. Pri DM však dochádza k poškodeniu prakticky všetkých tkanív a orgánov tela a k poruchám funkcie viacerých orgánových systémov súčasne (Sousa a kol., 2005).

a/ Diabetická mikroangiopatia

Kľúčový faktor v rozvoji mikrovaskulárnych komplikácií predstavuje hyperglykémia. Vzťah hyperglykémie k rozvoju mikrovaskulárnych komplikácií DM bol potvrdený vo viacerých epidemiologických aj intervenčných štúdiách. Intenzifikovaná kontrola glykémie (jej priblíženie k normálnym hodnotám) prináša významný pokles výskytu aj progresie jednotlivých komplikácií. Medzi faktory, ktoré akcelerujú vývoj mikrovaskulárnych komplikácií patria arteriálna hypertenzia, nadmerný príjem bielkovín a pravdepodobne aj určitá genetická predispozícia (Martinka, 2007). Difúzne generalizované postihnutia malých ciev sa klinicky významne prejavujú na troch miestach: na sietnici (diabetická retinopatia), v obličkových glomeruloch (diabetická nefropatia) a v nervových vláknach (diabetická neuropatia) (Šmahelová, 2009).

Diabetická retinopatia sa prejavuje progresívnymi zmenami na cievach sietnice, ktoré spôsobujú jej poškodenie. To sa prejavuje postupným zhoršovaním zraku, ktoré môže vyústiť až do slepoty (Vozár, 1998). Diabetes mellitus je najčastejšou príčinou slepoty u jedincov vo veku 30 až 65 rokov. Slepota sa objavuje u diabetických pacientov 20 - krát častejšie ako u iných (Ďuriš, Hulín, Bernadič, 2001). Diabetická retinopatia sa nemusí vyvíjať súčasne na oboch očiach. S dĺžkou trvania diabetu sa výskyt retinopatie zvyšuje, ak diabetes trvá viac ako 15 rokov jej výskyt je takmer 100% (Vozár a kol., 1998). Retinopatia

je dôležitou príčinou morbidít diabetikov, preto je dôležitá jej prevencia, včasné a pravidelné oftalmologické vyšetrenie. Prvé vyšetrenie je nutné realizovať pri stanovení diagnózy DM, ďalšiu frekvenciu určuje oftalmológ podľa nálezu (pozri tabuľku 1.4) (Šmahelová, 2007).

Tabuľka 1.4 Diabetická retinopatia (DR)

Stupeň podľa závažnosti postihnutia	Nález v mydriáze	Frekvencia kontrol /liečba	Dispenzarizácia a vedenie liečby
1. Bez retinopatie	bez abnormalít	1x ročne	diabetológ
2. Mierna neproliferatívna diabetická retinopatia (NPDR)	len sporadické mikroaneuryzmy	2x ročne	diabetológ oftalmológ riziko prechodu do PDR 5%
3. Stredne závažná neproliferatívna diabetická retinopatia	viac mikroaneuryziem ale menej ako pri závažnej forme NPDR	3x ročne	diabetológ oftalmológ riziko prechodu do PDR 12 – 24%
4. Ťažká neproliferatívna diabetická retinopatia = preproliferatívna diabetická retinopatia pravidlo 4:2:1	- >20 intraretinálnych hemorágií v každom zo štyroch kvadrantov - flebopatia v dvoch kvadrantoch - IRMA aspoň v jednom kvadrante	4x ročne / laserkoagulácia - stredná PRP	diabetológ oftalmológ riziko prechodu do PDR 50%
5. Proliferatívna diabetická retinopatia (PDR)			
a) začínajúca	- preretinálne alebo sklovcové hemorágie - incipientné neovaskularizácie (NVE, NVD)	každé 3 mesiace / laserkoagulácia – plná PRP	diabetológ oftalmológ
b) vysokoriziková	preretinálne hemorágie rozsiahle NVE a NVD	každé 2 mesiace/ plná PRP event. PPV	
c) pokročilá s komplikáciami	+ hemoftalmus, trakčná amócia sietnice	podľa potreby / PPV + tamponády silikónovým olejom alebo plynom	

IRMA – intraretinálne mikrovaskulárne abnormality, NVE – neovaskularizácia sietnice, NVD – neovaskularizácie disku, PRP – panretinálna foto/laserkoagulácia, PPV – pars plana vitrektómia (Martinka a kol., 2007, s.1)

Diabetická nefropatia (DNF) je v rozvinutých krajinách najčastejšou príčinou chronického zlyhania obličiek a medzi pacientmi novozaradenými do dialyzačného programu predstavuje 35 – 45 % podiel. V Slovenskej republike je spomedzi všetkých pacientov v pravidelnej dialyzačnej liečbe 26 % diabetikov. DNF sa rozvíja postupne, pričom jej úvodné štádiá sú reverzibilné. Po 20 rokoch trvania DM1T dosahuje prevalencia všetkých štádií DNF 30 – 40 %. U pacientov s DM2T nie je vývoj jednotlivých štádií DFN taký zrejmý ako v prípade DFN pri DM1T. V čase diagnózy DM2T býva mikroalbuminúria prítomná asi u 20 % pacientov. Relatívny podiel pacientov, u ktorých DNF progreduje do štádia renálnej insuficiencie je pri DM2T o niečo nižší ako pri DM1T. Vzhľadom na celkový počet pacientov s DM2T v porovnaní s DM1T je však z celkového počtu dialyzovaných diabetikov viac ako 80 % pacientov s DM2T. Zásadný význam pre skríning a včasnú diagnostiku DNF má dôkaz albuminúrie, resp. mikroalbuminúrie. Albuminúria sa stanovuje kvantitatívne v 24-hodinovom alebo 8-hodinovom nočnom zbieranom moči (Martinka a kol., 2007). Klasifikáciu vývoja obličkových zmien a diabetickej nefropatie uvádzame v tabuľke 1.5.

Tabuľka 1.5 Klasifikácia štádií vývoja obličkových zmien a diabetickej nefropatie (podľa Mogensena)

Štádium	Albuminúria	Glomerulová filtrácia	Krvný tlak	Reverzibilita a liečba
Normoalbuminurické	– normálna < 30 mg/24hod (< 20 µg/min) – pomer A/K < 2,5 (u žien < 3,5) mg/mmol	normálna (zvyšuje sa pri zlej glykemickej kompenzácii)	normálny	reverzibilné glykemická kontrola kontrola TK
Incipientná nefropatia	mikroalbuminúria 30 – 300 mg/24 h (20 – 200 µg/min) – pomer A/K 2,5 – 35 (u žien 3,5 – 35) mg/mmol	zvýšená (neskôr pri progresii klesá k norme)	stredný TK stúpa ročne o 3 mm Hg	reverzibilné glykemická kontrola kontrola TK (ACEI, ARB aj bez prítomnosti hypertenzie) mikroalbuminúria stúpa bez liečby ročne o 10 – 20 %
Manifestná nefropatia	makroalbuminúria > 300 mg/24 h (> 200 µg/min)	znižuje sa ročne o 0,15 ml/s (rýchlejšie u neliečených hypertonikov)	artérová hypertenzia (bez liečby stúpa stredný TK ročne o 5 mm Hg)	ireverzibilné, možno však spomaliť progresiu glykemická kontrola kontrola TK (ACEI, ARB) nízkobielkovinová diéta 0,8 g/kg hmotnosti/deň
Chronické zlyhanie obličiek	makroalbuminúria t. j. klinická proteinúria	< 0,25 ml/s	artérová hypertenzia	ireverzibilné glykemická kontrola kontrola TK komplexná liečba CHZO, dialýza, transplantácia

A/K – pomer koncentrácie albumínu a kreatinínu v moči, ACEI – inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu, TK – krvný tlak, ARB – blokátory angiotenzínových receptorov, CHZO – chronické zlyhanie obličiek
(Mogensen, 1998, s. 17 - 29)

Diabetická neuropatia je pomerne častou a včasnou komplikáciou diabetu. Následkom patologických zmien nastáva porušenie nervových vlákien, rozrušenie lamiel myelínových pošiev, zhrubnutie bazálnej membrány Schwannových buniek i kapilár a postihnutie vasa vasorum v zmysle diabetickej mikroangiopatie. Klinicky sa prejavuje ako periférna symetrická polyneuropatia s postihnutím dolných končatín, asymetrická neuropatia a autonómna viscerálna diabetická neuropatia postihujúca vegetatívne nervstvo kardiovaskulárneho, gastrointestinálneho a uropoetického systému (Šmahelová, 2007). Stupne neuropatie uvádzame v tabuľke 1.6.

Tabuľka 1.6 Stupeň neuropatie (Fúrová, 2004)

1. štádium bez neuropatie	bez subj. a obj. príznakov, najviac jedna abnormalita zistená vo vodivostných (EMG) a kvantitatívnych testoch autonómneho systému (QAT)
2. štádium subklinická neuropatia	bez subj. príznakov, prítomné sú obj. príznaky a /alebo 2 a viac abnormalít v EMG a QAT
3. štádium klinická neuropatia	subj. a obj. príznaky neuropatie
4. štádium zneschopňujúca neuropatia	výrazné subj. a obj. príznaky, výskyt komplikácií, napr. ataxia postoja a chôdze, periférna paraparéza DK, posturálna hypotenzia, erektilná dysfunkcia, Charcotova noha, netraumatické amputácie končatín,

b/ Diabetická makroangiopatia

Diabetická makroangiopatia je ochorenie stredných a veľkých tepien, predovšetkým koronárnych, mozgových, dolných končatín a aorty. Jej podstatou je ateroskleróza, ktorá sa neodlišuje od aterosklerózy u nediabetikov. Výsledky epidemiologických štúdií svedčia o tom, že ateroskleróza sa u diabetikov vyskytuje v mladšom veku, je 2-krát častejšia, prebieha rýchlejšie ako u nediabetikov a ženy sú postihnuté častejšie ako muži. Klinickým dôsledkom aterosklerózy je vznik ischemickej choroby srdca, mozgovocievnych príhod a gangrény dolných končatín.

Ischemická choroba srdca je jedna z najčastejších príčin smrti diabetikov. Infarkt myokardu sa u diabetikov vyznačuje určitými zvláštnosťami. Relatívne často sa vyskytuje nebolestivá forma infarktu, čo sa pripisuje prítomnosti diabetickej neuropatie. Mortalita pri infarkte myokardu je až 3 - krát vyššia ako u nediabetikov, mimoriadne vysoká je u žien. Vzhľadom na to, že ochorenie srdca sa u diabetikov vyznačuje určitými morfológickými, funkčnými, patogénnymi a klinickými zvláštnosťami, niektorí autori ho označujú termínom diabetická kardiomyopatia (Vozár a kol., 1998).

Z mozgovocievnych príhod prevažne vznikajú ischemické príhody. Na vzniku závažných ischemických ložiskových zmien sa zúčastňujú nielen aterosklerotické zmeny veľkých intrakraniálnych a extrakraniálnych tepien, ale predovšetkým zmeny drobných mozgových ciev a mnohopočetné mikroembólie tvorené zhlukmi trombocytov a fibrínu. Mortalita diabetikov s mozgovo-cievnyimi príhodami je až 3-krát vyššia ako u nediabetikov.

Ateroskleróza tepien dolných končatín sa spočiatku prejaví ako claudicatio intermittens. Neskôr sa spolu podieľa na vzniku trofických zmien na koži a na kostiach. Konečným dôsledkom zmien na dolných končatinách je vznik diabetickej gangrény. Súbor patologických zmien na dolných končatinách sa označuje termínom **diabetická noha**, resp. **syndróm diabetickej nohy** (Medzinárodný konsenzus pre sy diabetickej nohy, 2000). Okrem diabetickej makroangiopatie sa na vzniku tohto syndrómu podieľajú aj diabetická mikroangiopatia a diabetická neuropatia. Trofická dermatopatia, znížená odolnosť voči infekcii pretrvávajúci neuropatický edém a strata citlivosti kože následkom diabetickej neuropatie sú príčinou toho, že pre diabetika sa aj drobné, náhodné a často nepoznané poranenia stávajú nebezpečné. Majú za následok vznik infikovaných ulcerácií, ktoré sa veľmi zle hoja (Fúrová, 2004). Klasifikáciu ischemickej choroby dolných končatín uvádzame v tabuľke 1.7. Konečným dôsledkom týchto zmien je vznik diabetickej gangrény, ktorá je častou príčinou amputácie prstov alebo aj väčších častí dolnej končatiny. Gangréna sa u diabetikov vyskytuje 5 - krát častejšie ako u nediabetikov. Ku klinickému obrazu syndrómu diabetickej nohy patria aj nočné kŕče, úporná nočná páľivá bolesť a diabetická osteopatia. Na kostiach v metatarzofalangálnej oblasti vznikne demineralizácia a neskôr až deformácia kĺbov, čo sa označuje termínom neuropatická artropatia (Svačina, 2009).

Tabuľka 1.7 Klasifikácia ischemickej choroby dolných končatín (Fúrová, 2004)

<i>akútna forma</i>	<i>chronická forma</i>
PAIN náhly vznik	1.štádium : latencie bolesti znížený členkový tlak, zmeny periférnych pulzácií, chladná koža, vymiznuté ochlpenie, kožná atrofia, deformácia nechtov
PALLOR bledosť voskovitého vzhľadu	2.štádium : intermitentných klaudikácií (incipientné, klaudikačné) a) interval 100 – 200m b) interval < 100m
PARESTHESIASIS nepříjemné pocity, strata citlivosti	3.štádium : pokojových bolestí (manifestné) intenzia klaudikácií môže byť modifikovaná súčasne prítomnou neuropatiou
PULSELESSNES neprítomnosť pulzácie distálne od oklúzie	4.štádium : nekróza a gangrén a) členkový tlak > 80mmHg (bez mediokalcinózy) b) členkový tlak < 50mmHg prítomnosť mediokalcinózy sťažuje stlačiteľnosť artérií, preto namerané tlaky bývajú falošne vysoké
PARALYSIS náhla slabosť končatiny	Chronická kritická ischemia : 1. pretrvávajúce kľudové ischemické bolesti vyžadujúce pravidelnú analgetickú liečbu viac ako 2 týždne 2. ulcerácia alebo gangréna na nohe alebo na prstoch, spolu s členkovým systolickým tlakom < 50mmHg alebo s palcovým s palcovým tlakom <30mmHg
POLAR chladná končatina, pozitívny polohový test podľa Ratschowa	

Na zhodnotenie nálezu na nohe používame najčastejšiu Wagnerovu klasifikáciu, ktorá vychádza z rozsahu poškodenia a má aj prognostickú hodnotu (tab. 1.8). V rámci prevencie je dôležitý skrining prevencie a vzniku diabetickej nohy, ktorý uvádzame v obrázku 1.7 pod názvom ošetrovateľský protokol pre skrining diabetickej nohy.

Tabuľka 1.8 Wagnerova klasifikácia diabetickej nohy (Plášil, 2007)

stupeň 0	kožný kryt je neporušený, sú však prítomné rizikové faktory
stupeň 1	povrchová ulcerácia
stupeň 2	ulcerácia v subkutánnom tkanive, ktorá siaha k šľachám, kĺbom, kostiam, ale bez ich postihnutia
stupeň 3	hlboká ulcerácia, prítomný absces flegmónov, osteomyelitické postihnutie kosti či kĺbu
stupeň 4	lokalizovaná povrchová gangréna
stupeň 5	gangréna väčšej časti nohy

Ošetrovateľský protokol pre skríning diabetickej nohy

Meno :	Typ DM :
Dátum narodenia :	Dĺžka trvania DM :
Dátum vyšetrenia :	HbA _{1c} :
Liečba : diéta ☐ PAD ☐ INZ ☐	BMI :

A anamnéza :

- | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|
| a) máte v súčasnosti problémy s nohami | áno ☐ | nie ☐ |
| b) liečite sa v súčasnosti na nohy | áno ☐ | nie ☐ |
| c) mal p/k robený skríning nôh v minulosti | áno ☐ | nie ☐ |
| ak áno, kedy a kým : | | |
| d) bol p/k poučený o starostlivosti o nohy | áno ☐ | nie ☐ |
| ak áno, kedy a kým : | | |
| e) obuv p/k je vhodná : | áno ☐ | nie ☐ |

B fyzikálne vyšetrenie :

	PN	LN
suchá koža, otlaky	☐	☐
infekcia	☐	☐
zápal	☐	☐
pleseň	☐	☐
zádery, drobné ranky	☐	☐
ulcerácie	☐	☐
iné, špecifikujte.....		

C vyšetrenie citlivosti : a) monofilamentom
prítomná, označiť : + neprítomná : -

b) ladičkou (palec nohy)
PN ☐ LN ☐



Záver :

PN je riziková áno ☐ nie ☐
LN je riziková áno ☐ nie ☐

Podpis.....

Obrázok 1.7 Ošetrovateľský protokol pre skríning diabetickej nohy (Nemcová, 2007, s. 188)

Pacient s diabetes mellitus býva často postihnutý diabetickou polyneuropatiou. Tá môže mať rôzne prejavy (ostré nočné bolesti nôh, trpnutie, mravčenie a pod), ale jedným z najvýznamnejších je strata citlivosti. Tá môže spôsobiť, že pacient necíti bolesť pri dotyku, udretí, porezaní ani významnejšom poranení, nemusí cítiť ani teplo (horúcu vodu, pec) alebo zimu (omrzliny), čo môže viesť k popáleninám a omrzlinám. Veľmi často si pacient vzniknuté poranenie bez sprievodnej bolesti nevšimne ani počas niekoľkých dní a zo sprvu drobného poranenia môže vzniknúť rozsiahle, ťažko sa hojaca alebo dokonca nezahojiteľná rana.

Preto pacientom odporúčame dodržiavať nasledujúce zásady starostlivosti o dolné končatiny:

- Nohy treba kontrolovať každý deň, v prípade otlakov opakovane. Prehliadnuť treba chodidlo i miesta medzi prstami (aj pomocou zrkadla).
- Vhodné je udržiavať kožu vláčnu pomocou špeciálneho krému na nohy, poprípade pleťového mlieka (vyhýbame sa však priestorom medzi prstami).
- Nechoďte nikdy naboso, používajte vždy vhodné ponožky. Po ich natiahnutí sa uistite, či na nich nie je záhyb. Pred obutím prezrite topánky, či dovnútra nezapadol nejaký predmet.
- Nechoďte naboso po horúcom povrchu (pláž), pred kúpeľom vždy testujte teplotu vody napr. lakťom, predtým ako do nej vložíte nohy.
- V prípade, že sedíte dlhší čas, občas natiahnite nohy a cca 5 minút s nimi pohybujte v členkoch (prepnutie nohy striedajte s jej pritiahnutím k priehlavku). Zlepšíte tak cirkuláciu krvi.
- Ošetrujte svoje nechty podľa rady špecializovaného pedikéra.
- Ak objavíte na nohe defekt, obráťte sa ihneď na svojho diabetológa.
- S každodennou kontrolou a starostlivosťou o nohy začnite už dnes.

Vhodná obuv

Vhodná obuv je dôležitá forma prevencie poranenia dolných končatín. Jej výber je vždy nutné konzultovať s príslušným diabetológom, podiatrom alebo ortopedom. Veľkú pozornosť venujeme výberu obuvi, ak trpíme neuropatiou, ischemickou chorobou dolných končatín, ak máme na nohách deformity, časté otlaky alebo (a to aj v minulosti) dokonca defekty. V týchto prípadoch považujeme konzultáciu s odborníkom pred začatím väčších dávok chôdze za bezpodmienečnú. Na orientáciu uvádzame všeobecné doporučenia pre výber správnej diabetickej obuvi pre pacientov doteraz bez defektov a väčších deformít. Správna diabetická obuv má pre také postihnutia veľký preventívny význam.

Pacient by mal taktiež v rámci prevencie dodržiavať základné požiadavky na obuv:

- Dostatočná dĺžka, ale aj šírka a hĺbka topánky. Dôležité je, aby noha nebola v topánke stiesnená, ale aby sa ani nemohla voľne pohybovať.
- Tvrdá podrážka na podpätku, ktorý nie je vyšší ako 20-25 mm. Tvrdosť zabráni deformáciám a náhodnému preniknutiu ostrých predmetov, hrúbka podrážky umožní tlmiť nárazy.
- Mäkký zvršok bez švov. Umožní topánke vytvarovať sa podľa nohy, švy by mohli spôsobiť otlaky.
- Uzavretý strih zvršku najlepšie so šnurovaním alebo pásikom velkro (tzv. suchý zips). Chráni pred traumami.
- Mäkká výstelka vnútri topánky, bez švov a výstupkov.
- Odolná vymeniteľná vložka. Zmierni vertikálnu záťaž, bráni posunu nohy v topánke. Špeciálne odľahčené vložky znižujú tlak na eventuálne rizikové oblasti.
- Remienková obuv nie je pre diabetikov vhodná.

Cvičenie nôh pre diabetikov

Diabetici sú viac ako iní ľudia náchylní ochorenie ciev dolných končatín a nôh. Týmto zmenám môžete zabrániť alebo ich aspoň preventívne oddialiť, keď každý deň cvičíte a nebudete fajčiť. Pamätajte na každodenné cvičenie a prechádzky, ináč nemôžete očakávať zlepšenie.



1 Prechádzka:

Prechádzajte sa rýchlo $\frac{1}{2}$ - 1 hodinu denne. Snažte sa predlžovať trasu, ktorú každý deň prejdete.



2 Cvičenie na schodoch:

Prejdite rýchlo schodište medzi dvoma poschodiami len na prstoch nôh.



3 Napínanie lýtkových svalov:

Oprite sa dlanami o stenu, nohy držte pritisknuté k podlažke. Skrčte nohy 10x pričom udržiavajte chrbát i nohy narovnané. Cvičenie zabraňuje kŕčom nôh.



4 Cvičenie na stoličke:

Držte ruky založené na prsiach. Desaťkrát vstaňte zo stoličky a znova si sadnite.



5 Cvičenie prstov:

Stojte na mieste. Držte sa operadla stoličky. Dvíhajte sa na prstoch na nohách a spúšťajte sa naspäť.



6 Ohýbanie kolien:

Držte sa operadla stoličky a 10x urobte hlboký podrep. Pri cvičení držte chrbát vzpriamene.



7 Zdvíhanie piet:

Zdvihnite sa 20x na prstoch nôh a spustíte sa na päty. Pokúste sa preniesť váhu tela striedavo na jednu a potom na druhú nohu.



8 Kmitanie nohami:

Postavte sa na jednej nohe na trochu vyvýšenú podložku (napr. na knihu) a pridržiavajte sa stoličky alebo stola. Druhou nohou kmitajte sem a tam 10x. Potom vymeňte nohu a cvičenie opakujte.



9 Vytrepávanie nôh:

Sadnite si na podložku a oprite sa o ňu rukami. Potriasajte nohami pokiaľ nepocítite, že sú uvoľnené a teplé.

1.7 Selfmonitoring

Medzi dôležité súčasti monitorovania zdravotného stavu patrí samovyšetrenie diabetikov, čiže selfmonitoring, ktorý má nenahraditeľnú úlohu v prevencii komplikácii tejto choroby. Výhoda selfmonitoringu spočíva v tom, že si ho chorý môže urobiť sám aj v domácom prostredí (Wallymahmed, 2007).

Selfmonitoring zahŕňa: kontrolu glykémie, kontrolu glykozúrie, kontrolu ketonúrie.

1. *Kontrola glykozúrie:* pokrok v monitorovaní moču bol dosiahnutý zavedením tzv. reagenčných prúžkov. K vylučovaniu glukózy obličkami dochádza vtedy, keď hladina glykémie v krvi presiahne obličkový prah (približne 10 mmol/l plazmatickej glukózy (Vozár a kol., 1998).
2. *Kontrola ketonúrie:* nerobí sa zvyčajne priebežne, iba v situáciách, ktoré môžu viesť k metabolickej dekompenzáci. Ketolátky môžeme zistiť spolu s glukózou pomocou už spomenutých detekčných prúžkov (napr.: Diaphan, Lachema a iné).
3. *Kontrola glykémie:* pre udržanie euglykemickej kompenzácie je dôležité kontrolovať si hladinu glykémie, a to:
 - pri intenzifikovanej inzulínovej liečbe aspoň 2 - krát za týždeň preprandiálne glykémie alebo každý deň 1 až 2 - krát v rôznych obdobiach dňa, pričom sa predpokladá konzistentnosť obsahu sacharidov v jednotlivých jedálnych dávkach a pohybovej aktivity,
 - to isté platí i pre konvenčnú inzulínovú liečbu,
 - pri flexibilnej intenzifikovanej inzulínovej liečbe je minimum 4 - krát denne kontrolovať glykémiu (ráno na lačno, pred obedom, pred večerou, pred spaním).

Glykémia sa meria z kvapky krvi pomocou glukometrov a testovacích prúžkov. Momentálne najnovším spôsobom monitoringu glykémie je glykemický senzor (Wallymahmed, 2007).

Frekvencia selfmonitoringu by mala zohľadňovať niekoľko faktorov:

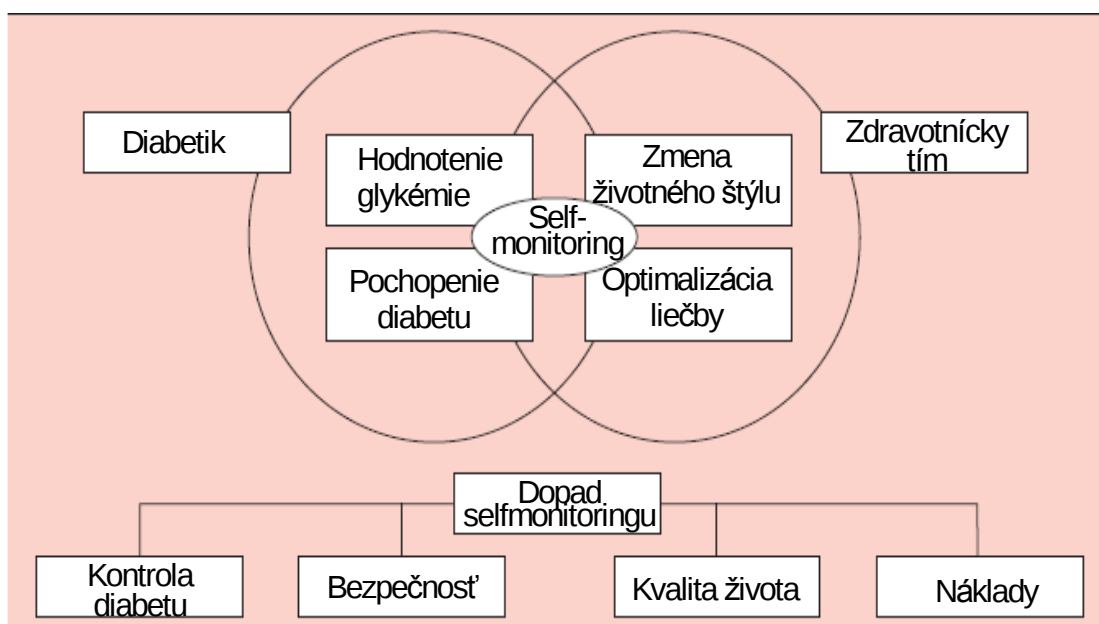
- typ liečby, úroveň kompenzácie diabetu
- riziká vzniku hypoglykémii, pridružené akútne i chronické ochorenie
- potrebu často prispôbovať liečbu
- zvláštne situácie – príprava na tehotenstvo, gravidita, stavy po úraze, predoperačná príprava, pooperačná starostlivosť a pod., vek pacienta (Božová, 2007).

Pri ťažkostiach sa odporúča vyšetriť glykémiu opakovane. Všetky informácie získané selfmonitoringom si zapisuje diabetik do denníka, pretože sú dôležité pre ďalšiu liečbu a prevenciu komplikácií. Zaznamenáva si aj ďalšie dôležité údaje, a to: typ a dávky aplikovaného inzulínu, množstvo požitých sacharidových jednotiek, zvýšenú telesnú aktivitu, interkurentné choroby a iné mimoriadne okolnosti (Vozár a kol.,1998).

Každý diabetik môže žiť svoj život naplno a produktívne i napriek svojmu ochoreniu, no musí sa naučiť žiť s diabetom, nie proti nemu. Zavedenie selfmonitoringu – samostatnej kontroly glykemického stavu, merania glykémie glukometrom nám umožňuje mapovať hodnoty dennej glykémie. Je súčasťou selfmanagementu diabetu – moderného prístupu v komplexnej liečbe, kde pacient zohráva aktívnu úlohu nielen v sledovaní parametrov kompenzácie ochorenia, ale aj v úprave terapie podľa nameraných hodnôt (Rybka, 2008).

Hladina glykémie počas dňa kolíše, v závislosti od telesnej aktivity, stravovacích návykov, biorytmu a pod. Samovyšetrenie glykémie (príp. glykozúrie, ketonúrie a i.) sa musí pre pacienta stať samozrejmosťou. Len ak pozná hodnoty glykémie, vie na ne reagovať, a tak si podať potrebnú dávku inzulínu alebo kompenzovať prípadný nedostatok glukózy príjmom sacharidov. Pravidelné meranie môže zabrániť hroziacej hypoglykémii, zvyšuje bezpečnosť pacienta i jeho liečby, môže včas predísť hospitalizácii pacienta, alebo naopak včas upozorniť na jej nutnosť. Nevyhnutnou podmienkou profitovania pacienta z výhod selfmonitoringu je trvalá a fungujúca spolupráca medzi pacientom a lekárom (príp. sestrou, rodinou a pod.) a efektívna spätná väzba (Holstová, 2007).

Selfmonitoring je prospešný pre diabetikov 1. typu, u DM 2. typu je prínos selfmonitoringu potrebné zvážiť individuálne u každého pacienta. Napriek všetkým výhodám by nemal byť využívaný neúčelne (Edelsberger, 2012). Pre lepšie pochopenie sú výhody selfmonitoringu uvedené v obr. 1.8.



Obrázok 1.8 Postavenie selfmonitoringu v starostlivosti o diabetikov (Edelsberger, 2012)

Selfmonitoring pre diabetika má viacero výhod:

- skvalitňuje život, uvoľňuje životný režim, znižuje nutnosť hospitalizácie,
- umožňuje vykonávať rovnaké aktivity ako zdravým osobám,
- pomáha vyhnúť sa hyperglykemickým a hypoglykemickým stavom,
- pomôže dosiahnuť primerané hladiny glukózy v krvi, pomáha zlepšiť efektívnosť liečby
- znižuje riziko komplikácií diabetu, resp. posúva časovú hranicu ich vzniku,
- poskytuje schopnosť upravovať si liečbu – zvyšovať, či znižovať dávky inzulínu,
- pri systematickej kontrole pomáha pochopiť, čo a ako ovplyvňuje hladinu glykémie,
- posilňuje vedomie dobrej kontroly diabetu, nezávislosti a vlastnej zodpovednosti
- znižuje morbiditu – chorobnosť spôsobenú chronickými komplikáciami diabetu (Božová, 2007).

Tabuľka 1.9 Vplyv intenzívnej glykemickej kontroly na mikrovaskulárne komplikácie

Komplikácia	Prínos intenzívnej glykemickej kontroly	
	DCCT (DM-1)	UKPDS (DM-2)
Retinopatia - redukcia výskytu retinopatie - redukcia progresie retinopatie - redukcia rizika preproliferatívnej a proliferatívnej retinopatie - redukcia potreby fotokoagulácie	50 % 54 % 47 % 56 %	 27 %
Nefropatia - redukcia výskytu mikroalbuminúrie - redukcia progresie albuminúrie - redukcia dvojnásobku kreatinémie	39 % 54 %	33 % 74 %
Neuropatia - redukcia výskytu neuropatie - redukcia progresie neuropatie	69 % 59 %	

DM-1 – diabetes mellitus 1. typu, DM-2 – diabetes mellitus 2. typu, UKPDS – United Kingdom Prospective Diabetes Study, DCCT – Diabetes Control and Complications Trial (Martinka a kol., 2007, s.1)

1.8 Práva a povinnosti diabetikov

Saint Vincentská deklarácia vo svojich jednotlivých častiach pojednáva o právach a povinnostiach diabetikov v súvislosti s dodržiavaním diabetickej sebaopatery, liečby a diagnostiky. Jej odporúčania by mali rešpektovať aj zdravotnícki pracovníci, ktorí poskytujú starostlivosť nielen samotnému pacientovi ale aj jeho príbuzným, či podporným osobám.

Článok I. Práva diabetikov

Individuálny plán liečby

Stanovené ciele osobnej starostlivosti

Diabetik by mal byť informovaný zdravotníckym tímom a vedieť:

- akú diétu by mal dodržiavať (odporúčané druhy potravín, ich množstvo a čas podávania),
- ktorá fyzická aktivita je pre neho vhodná,

- časový rozvrh podávania inzulínu a liekov,
- ako správne aplikovať inzulín,
- ako meniť dávku inzulínu na základe výsledkov selfmonitoringu,
- aké sú kritériá kompenzácie diabetes mellitus a ktoré hodnoty sú prijateľné.

Pravidelné kontroly celkového zdravotného stavu

Pri každej návšteve diabetologickej ambulancie zdravotnícky tím:

- zhodnotí záznamy v denníku diabetika,
- zhodnotí záznamy selfmonitoringu glykémie, glykozúrie, acetonúrie,
- zhodnotí záznamy monitoringu a liečby iných ochorení (napr. hypertenzia, atď.),
- zhodnotí diétu,
- zrealizuje pohovor o výsledkoch a zmenách, ktoré treba urobiť v životospráve a liečbe,
- zrealizuje pohovor o všetkých ďalších problémoch,
- pokračuje v edukácii,
- skontroluje: -glykémiu a glykovaný hemoglobín,
 - telesnú hmotnosť,
 - krvný tlak a ak je potrebné aj hodnotu krvných tukov,
 - nohy a starostlivosť o nohy.

Minimálne jedenkrát do roka skontroluje:

- 1) zrak a očné pozadie,
- 2) funkciu obličiek (krvné a močové testy),
- 3) rizikové faktory ischemickej choroby srdca (krvný tlak, krvné tuky a fajčiarske návyky),
- 4) techniku selfmonitoringu,
- 5) funkčnosť glukometra,
- 6) techniku podávania inzulínu,
- 7) stravovacie zvyklosti,
- 8) ostatné potrebné parametre.

Komplexná liečba v špeciálnych prípadoch

- tehotenstvo,
- dieťa diabetickej matky,
- diabetické deti,
- diabetická mládež,
- diabetes mellitus v starobe,

- vyšetrenia a liečba u špecialistov pri problémoch s očami, obličkami, nohami, cievami alebo srdcom,
- novo diagnostikovaný diabetik.

Poznať prvú pomoc pri akútnych komplikáciách diabetes mellitus,

Pokračujúca edukácia,

Edukácia rodiny diabetika,

Informácie o dostupnej sociálnej podpore,

Informácie o dostupnej ekonomickej podpore.

Článok II. Povinnosti diabetikov

1. každý deň realizovať všetky odporúčenia zdravotníckeho tímu,
2. každý deň kontrolovať svoj zdravotný stav,
3. naučiť sa dôsledne vykonávať osobnú starostlivosť (vedieť sa sám o seba postarať),
4. naučiť sa dôsledne vykonávať selfmonitoring glykémie, glykozúrie, acetonúrie,
5. naučiť sa meniť liečbu vzhľadom na zistené výsledky selfmonitoringu,
6. pravidelne kontrolovať svoje nohy,
7. zmeniť životný štýl - dbať na správny výber jedál, pravidelne kontrolovať telesnú hmotnosť, denne cvičiť, prestať fajčiť, prestať piť alkohol, atď.,
8. pravidelne navštevovať diabetologickú ambulanciu,
9. poznať situácie, keď je nutné navštíviť diabetologickú ambulanciu ihneď,
10. so zdravotníckym tímom pravidelne hovoriť o problémoch a živote s diabetes mellitus,
11. informovať rodinu a priateľov o svojich potrebách, ktoré vyplývajú z diabetes mellitus,
12. hovoriť so zdravotníckym tímom, s inými diabetikmi, zapojiť sa do činnosti Zväzu diabetikov Slovenska, čítať časopisy, publikácie a články o diabetes mellitus,
13. ak niektoré otázky ešte stále nie sú dostatočne jasné, opýtať sa znova (International Diabetes Federation, 2010).