

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

FYZIOTERAPIE U PACIENTŮ S DIAGNÓZOU DIABETES
MELLITUS 2. TYPU

Diplomová práce

(bakalářská)

Autor: Veronika Gramatová

Vedoucí práce: Mgr. Hana Bednářiková

Olomouc 2020

Jméno a příjmení autora: Veronika Gramatová

Název bakalářské práce: Fyzioterapie u pacientů s diagnózou diabetes mellitus 2. typu

Pracoviště: Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého Olomouc

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Hana Bednářiková

Rok obhajoby bakalářské práce: 2021

Abstrakt: Bakalářská práce shrnuje poznatky o diabetes mellitus 2. typu. Práce je rozdělena na část obecnou a speciální. Obecná část práce se zabývá klinickým obrazem onemocnění, diagnostikou, akutními i chronickými komplikacemi a léčbou diabetes mellitus 2. typu se zaměřením na fyzioterapii. Speciální část zahrnuje kazuistiku pacienta s diagnózou diabetes mellitus 2. typu.

Klíčová slova: diabetes mellitus, komplikace, léčba, fyzioterapie

Souhlasím s půjčováním bakalářské práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and surname: Veronika Gramatová

Titul of the habilitation thesis: Physiotherapy for patients with diagnosis diabetes mellitus type 2

Department: Department of physiotherapy

Supervisor: Mgr. Hana Bednářiková

The year of presentation: 2021

Abstract: The bachelor's thesis summarises information about type 2 diabetes mellitus. The thesis is divided into a general part and a special part. The general part covers the clinical picture of the disease, its diagnosis, acute and chronic complications, and treatment of type 2 diabetes mellitus with a focus on physiotherapy. The dedicated part covers the case study of patient diagnosed with type 2 diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, complication, treatment, physiotherapy

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Hany Bednářikové, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 27. 11. 2020

.....

Poděkování:

Děkuji Mgr. Haně Bednářikové za ochotu, konzultace, trpělivost a čas, který mi během tvorby bakalářské práce věnovala. Taktéž bych chtěla poděkovat pacientovi, který se dobrovolně zúčastnil vyšetření k praktické části.

OBSAH

1	Úvod	9
2	Cíle	10
3	Teoretické poznatky	11
3.1	Klasifikace.....	11
3.1.1	Diabetes mellitus 1. a 2. typu.....	12
3.1.2	Ostatní specifické typy diabetu.....	14
3.1.3	Gestační diabetes mellitus	15
3.2	Klinický obraz, diagnostika DM 2. Typu.....	15
3.2.1	Klinický obraz.....	15
3.2.2	Diagnostika	16
4	Komplikace diabetes mellitus.....	18
4.1	Akutní komplikace	19
4.1.1	Hypoglykémie.....	19
4.1.2	Hyperglykémie.....	20
4.1.2.1	Diabetická ketoacidóza	21
4.1.2.2	Hyperosmolární syndrom.....	22
4.1.2.3	Laktátová acidóza.....	22
4.2	Chronické komplikace diabetu.....	23
4.2.1	Diabetická nefropatie	23
4.2.2	Diabetická neuropatie	24
4.2.2.1	Somatická (periferní) neuropatie.....	25
4.2.2.1.1	Fokální a multifokální typ diabetické neuropatie	26
4.2.2.2	Autonomní neuropatie.....	26
4.2.3	Diabetická retinopatie	28
4.2.4	Ischemická choroba srdeční.....	29
4.2.5	Ischemická choroba dolních končetin.....	29
4.3	Prevence diabetu 2. typu	30
4.4	Možnosti léčby diabetu 2. typu	30
4.4.1	Fyzická aktivita u diabetes mellitus 2. typu.....	31
4.4.2	Dieta.....	33
4.4.3	Edukace.....	34
4.4.4	Léčba inzulinem a perorálními antidiabetiky	35
5	Fyzioterapie u diabetes mellitus 2. typu	37
5.1	Vybrané metodické postupy fyzioterapie.....	37

5.1.1	Měkké a mobilizační techniky	37
5.1.2	Metody k ovlivnění rozsahu pohybu	38
5.1.2.1	Strečink	38
5.1.2.2	Postfacilitační inhibice (PFI).....	38
5.1.2.3	Postizometrická relaxace (PIR).....	38
5.1.2.4	Agisticko-excentrická kontrakce (AEK).....	39
5.1.3	Metody ke zvýšení svalové síly	39
5.1.4	Další využívané fyzioterapeutické metody.....	39
5.1.4.1	Metodika senzomotorické stimulace dle Jandy a Vávrové.....	39
5.1.4.2	Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)	40
5.1.4.3	Frenkelovo cvičení	40
5.1.4.4	Feldenkraisova metoda.....	40
5.2	Kinezioterapie u diabetes mellitus 2. typu	41
5.2.1	Kinezioterapie po amputaci dolní končetiny	42
5.3	Kontraindikace kinezioterapie u diabetes mellitus 2. typu	43
5.4	Fyzikální terapie u diabetes mellitus 2. typu.....	44
5.4.1	Elektroterapie.....	44
5.4.1.1	Galvanoterapie	44
5.4.1.2	Diadynamické proudy	45
5.4.2	Mechanoterapie.....	45
5.4.2.1	Vakuum kompresní terapie	46
5.4.3	Hydroterapie	46
5.4.3.1	Koupel horních končetin vzestupná (Hauffeho-Schweningerova)	46
5.5	Balneoterapie u diabetes mellitus 2. typu	47
5.5.1	Pitná kúra	47
5.5.2	Přírodní minerální vody	47
5.5.2.1	Přírodní minerální voda s oxidem uhličitým.....	47
5.5.2.2	Přírodní minerální vody siričné se sulfanem.....	48
5.5.2.3	Přírodní minerální vody s jódem.....	48
6	Kazuistika	49
6.1	Osobní údaje.....	49
6.2	Anamnéza.....	49
6.3	Aspekce ve stoji	50
6.4	Vyšetření chůze	50
6.5	Neurologické vyšetření	50

6.5.1	Vyšetření vědomí	50
6.5.2	Vyšetření hlavových nervů	50
6.5.3	Vyšetření horních končetin	52
6.5.4	Vyšetření trupu	53
6.5.5	Vyšetření dolních končetin	53
6.5.6	Vyšetření mozečkových funkcí	55
6.5.7	Vyšetření stoje	55
6.5.8	Vibrační cití	55
6.6	Goniometrické vyšetření-SFTR metoda (Janda, 1993).....	56
6.7	Vyšetření svalové síly dle Jandy	56
6.8	Souhrn z vyšetření pacienta	57
6.9	Krátkodobý rehabilitační plán.....	57
6.10	Dlouhodobý rehabilitační plán	57
7	Diskuse	58
8	Závěr.....	61
9	Souhrn.....	62
10	Summary	63
11	Seznam obrázků.....	64
12	Seznam tabulek	65
13	Referenční seznam.....	66
14	Přílohy.....	73

1 Úvod

Bakalářská práce je věnovaná diagnóze diabetes mellitus 2. typu. Toto onemocnění je v dnešní době celosvětově rozšířené a stává se významným socioekonomickým problémem ve vyspělých zemích, jen v České republice jí trpí téměř 9 % populace. V budoucnosti se tato čísla mohou ještě dále navyšovat. Diabetes mellitus 2. typu je zastoupen v 92 % u všech jedinců s poruchou metabolismu sacharidů. I z tohoto hlediska je tedy velmi důležité seznámit společnost s tímto onemocněním, abychom snížili riziko rozvoje komplikací s ním spojených.

Značnou nevýhodou diabetu je, že v počátečních stádiích onemocnění si pacient nikterak neuvědomuje jeho průběh, nemoc se navenek neprojevuje a jinak nekomplikuje běžný život. Často viděným případem je naměření vyšší hladiny glukózy v krvi náhodně při cíleném vyšetření na jiné onemocnění.

Léčba diabetu spočívá prvotně v úpravě životního stylu s dostatkem pohybové aktivity a vyvážené stravy. Jestliže pacient na tyto doporučení nedbá, musí se přistoupit k farmakologické léčbě v podobě perorálních antidiabetik, v jiném případě v podobě podávání inzulínu. V dnešní době již existuje řada perorálních antidiabetik i forem inzulínu, které mohou danému jedinci ulehčit život s tímto onemocněním.

Součástí komplexní léčby diabetu je také fyzioterapie, kdy je naším cílem působit preventivně proti vzniku komplikací nemoci, a pokud k nim dojde, tak zmírnit jejich průběh. Snahou fyzioterapeuta je tedy co nejvíce zlepšit a udržet kvalitu života postiženého jedince. Důraz by měl být také kladen na spolupráci ošetřujícího lékaře a fyzioterapeuta.

2 Cíle

Cílem této bakalářské práce je shrnout poznatky o onemocnění diabetes mellitus 2. typu, přiblížit symptomatiku a klinický obraz onemocnění, jeho komplikace, diagnostiku a léčbu. V neposlední řadě se práce věnuje možnostem fyzioterapie v léčbě a prevenci komplikací diabetu. Ve speciální části je cílem provést komplexní vyšetření z pohledu fyzioterapeuta a navrhnout rehabilitační plán danému jedinci s touto nemocí a přidruženými komplikacemi.

3 Teoretické poznatky

Diabetes mellitus (dále jen DM), česky úplavice cukrová neboli zkráceně cukrovka, je chronická metabolická porucha sacharidů, kdy tělo není schopné správně hospodařit s glukózou. Vzniká na podkladě genetické predispozice a přítomnosti určitých faktorů zevního prostředí (Rybka, 2007).

K hlavním faktorům ovlivňujícím vznik diabetu patří zejména nadváha a obezita, vysoký krevní tlak, nevhodně složená strava, sedavé zaměstnání a nedostatek fyzické aktivity, kouření, stres, genetická predispozice (výskyt onemocnění u rodičů či sourozenců) aj. (Rybka, 2007).

V posledních letech se diabetes mellitus stává celospolečenským problémem ve vyspělých i rozvojových zemích, především DM 2. typu. Pozdní komplikace DM podmiňují zvýšenou morbiditu, invaliditu a mortalitu diabetické populace. V České republice je v současné době DM postiženo v asi 8-9 % populace. Z posledních údajů za rok 2016 se jednalo o necelých 900 000 pacientů. Další část pacientů, přibližně 2 %, zůstává nediodagnostikovaná. Výskyt DM stoupá nejen ve starší populaci (nad 65 let prevalence až 20 %), ale i ve střední věkové populaci. Za posledních 25 let se počet diabetiků téměř ztrojnásobil a do budoucna je očekáván přírůstek 25 000 - 30 000 nových diabetiků ročně (Karen & Svačina, 2018).

3.1 Klasifikace

V praxi se rozlišují jednotlivé druhy diabetů na základě příčiny vzniku DM. Původní klasifikace od World Health Organization (WHO, 1987) byla nahrazena klasifikací od Americké diabetologické asociace (ADA, 1997), která přestala používat pojmy inzulin-dependentní a non-inzulin-dependentní a nerozlišuje 2. typ diabetu s obezitou nebo bez ní.

Základní rozdělení diabetu dle ADA (1997):

1. Diabetes mellitus 1. typu
 - a) Imunitně podmíněný

b) Idiopatický

2. Diabetes mellitus 2. typu
3. Ostatní specifické typy diabetu – sekundární diabetes při onemocnění slivivky, hormonální onemocnění, záněty, nádory (feochromocytom), Cushingův syndrom (hyperkorticismus)
4. Gestační diabetes mellitus

3.1.1 Diabetes mellitus 1. a 2. typu

Glukóza je hlavním cukrem obsaženým v krvi člověka a je základním a nejrychlejším zdrojem energie pro všechny tělesné tkáně. Pro některé buňky, například pro erytrocyty, je glukóza jediným zdrojem energie. Hladina glykémie v krvi je u zdravého jedince udržována v relativně úzkém rozmezí 3-8 mmol/l řadou hormonálních, autoregulačních a neuroregulačních mechanismů, které zajišťují rovnováhu mezi přísunem a odsunem glukózy z plasmy. Právě toto množství je ideální k tomu, aby všechny buňky dostávaly tolik glukózy, kolik nutně potřebují (Bartoš & Pelikánová, 2000; Lebl et al., 1998).

DM je nejčastější metabolická porucha, vyznačující se nedostatkem inzulínu, který vede k nedostatečnému použití glukózy a následnému stoupaní glykémie (Rybka, 2007). U diabetes mellitus 1. typu a diabetes mellitus 2. typu je to vždy z jiné příčiny.

Diabetes mellitus 1. typu vzniká nejčastěji u dětí a mladých dospělých do 40 let. Je způsoben zástavou tvorby inzulínu beta buňkami v ostrůvcích pankreatu, kvůli samotné autoimunní destrukci těchto buněk vlastním imunitním systémem. Příčinou této destrukce je kombinace genetických a vnějších faktorů. Společnou charakteristikou autoimunitních onemocnění je chyba imunitního systému v odlišení, co je pro tělo vlastní a co je pro něj cizí. Samotná genetická predispozice neznamená rozvoj autoimunitního onemocnění, předpokládá se společný vliv faktorů vnějšího prostředí, které imunitní reakci proti beta buňkám spustí. K těmto vnějším faktorům můžeme zařadit některá virová onemocnění, některé toxické látky a psychický stres. Když se po jídle vstřebává glukóza do krve a glykémie stoupá, nepřichází povel, aby se nadbytek glukózy uložil do zásob v játrech. Přebytek glukózy tedy koluje v krvi a glykémie je vysoká. Tělní buňky

nemohou glukózu dobře využít, rozkládat a získávat z ní energii, jelikož jim k tomu chybí inzulín. Jediným způsobem léčby je tedy uměle vpravit do těla potřebný inzulín. K tomu se využívají inzulínová pera nebo inzulínové pumpy. Inzulín si pacienti aplikují do svalu, někdy je možné i do žíly. Vhodná místa pro aplikaci jsou oblast břicha, paží, zevního kvadrantu hýždí a stehen, kdy právě z této oblasti je vstřebávání nejpomalejší. Pacienti však musí také dodržovat pravidelný režim a dbát na diabetickou dietu (Krejčí, 2005; Špitálníková, 2010).

Latent Autoimmune Diabetes in Adults (zkratka LADA), označovaný také jako 1. typ s pomalým nástupem se nijak se neliší od 1. typu, avšak vzniká v důsledku autoimunitní inzulitidy. Genetický faktor zde nehraje roli. Diagnostikován bývá ve věku nad 30 let, chybně jako 2. typ. Léčba je zpočátku pouze perorálními antidiabetiky (zkratka PAD) a dietou. Po zhruba měsíci až roce se však musí přejít na léčbu inzulínem.

Diabetes mellitus 2. typu vzniká tehdy, když tělo neumí na inzulín adekvátně reagovat a ztrácí k němu vnímavost. Beta buňky pankreatu vyrábí inzulínu dostatek a někdy i více, než je obvyklé. Časem se postupně tyto buňky vyčerpají a tím se snižuje i inzulínová tvorba. Diabetes 2. typu je typický u lidí po 40. roce věku s nadváhou a diabetes 1. typu spíše u mladších jedinců (Lebl et al., 1998).

Nutné je nezapomínat i na výskyt jiných onemocnění pankreatu, které mohou poukazovat na specifické typy diabetu (Pelikánová, 2000).

Tabulka 1: *Rozdíly v klinickém obraze DM 1. typu a DM 2. typu (Rybka et al., 2006)*

	DM 1. typu	DM 2. typu
Diabetes v rodině	Méně častý	Častý
Věk vzniku	<30–40 let	>30–40let
Tělesná stavba	Štíhlý	Obézní
Nástup choroby	Náhlý	Pozvolný
Sекреce inzulínu	Nízká až nulová	Normální až zvýšená
Glykémie	Zvýšená	Zvýšená
Glukóza v moči	Ano	Ano
Vznik ketoacidózy	Ano	Ne
Zevní podávání inzulínu	Ano	Ne
Frekvence nových případů	Až 15 %	Až 85 %
Komplikace	Časté	Časté

3.1.2 Ostatní specifické typy diabetu

Tyto typy diabetu mají genetický původ či bývají získány sekundárně. Řadí se zde geneticky podmíněné defekty beta buněk, které se projevují mírnou hyperglykemií a výskyt je častější u mladších jedinců. Dále zde patří genetické defekty v účinnosti inzulínu, které spočívají v abnormalitách inzulínových receptorů. Projevují se různým stupněm metabolických poruch od hyperinzulinémie, hyperglykémie až po těžký diabetes. Mezi nejčastější příčinu vzniku sekundárních diabetů patří chronické choroby exokrinního pankreatu. Tyto endokrinní choroby jsou spojeny zejména s hypersekrecí kontraregulačních hormonů. U Cushingova syndromu, díky zvýšené produkci kortizolu, dochází taktéž ke zvýšené produkci glukózy a nemocní vykazují příznaky diabetu 2. typu, zatímco u feochromocytomu je neregulovatelné uvolňování katecholaminů s výrazným kontraregulačním efektem. Hyperglykémie je zde poměrně vzácně a podílí se na poruše sekrece inzulínu spolu se zvýšenou glykogenolýzou (Bartoš, 2000).

Maturity – onset diabetes of the young (zkratka MODY) se vyskytuje zhruba u 5 % pacientů s diabetem 2. typu. Dědičná, monogenně podmíněná forma diabetu, která se dá

léčit pouze farmakologicky bez závislosti na inzulínu. Jedná se o autozomálně dominantně genetické onemocnění, které je typické výskytem diabetu v každé generaci s rizikem přenosu na děti až v 50 % případů (Šumník & Průhová, 2016).

3.1.3 Gestační diabetes mellitus

Dle ADA (2004) je definován gestační diabetes jako jakýkoliv stupeň nesnášenlivosti glukózy s počátkem nebo prvními příznaky v těhotenství a koncem v průběhu šestinedělí. Výskyt je v pouhých 7 % populace.

Screening je indikován gynekologem u všech těhotných s výjimkou žen s již známou poruchou metabolismu glukózy a provádí se měřením glykémie nalačno z žilní krve nebo oGTT. Průběh je dvoufázový, kdy první screening je do 14. týdne těhotenství a další následuje mezi 24. – 28. týdnem. Při průkazu tohoto onemocnění je nastolena léčba formou diety a pravidelné fyzické aktivity střední intenzity alespoň 30 minut denně, kdy výsledky této léčby jsou až u 90 % těhotných žen pozitivní a snižuje se tím riziko perinatálních komplikací. Jestliže jsou však opakované nálezy glykémie vyšší než doporučované (glykémie nalačno nad 5,3 mmol/l) a to ve třech vyšetřeních jdoucích po sobě, je potřeba zahájit farmakologickou léčbu. Bezpečnou volbou je nasazení metforminu navečer 500 mg, léčbu je potřeba ukončit 2 dny před plánovaným císařským řezem, eventuálně po porodu přirozenou cestou před zahájením kojení, během kojení je tento lék kontraindikován. Lze také nasadit humánní inzulín nebo analoga inzulínu, kdy dávky jsou nastaveny individuálně a léčba končí porodem (Krejčí et al., 2018).

3.2 Klinický obraz, diagnostika DM 2. Typu

3.2.1 Klinický obraz

DM 2. typu, jiným názvem také non-inzulíndependentní diabetes, je onemocnění typické pro jedince středního věku, obvykle po dosažení čtyřiceti let věku, a je spojené také s familiárním výskytem. Zachycení a následná diagnostika nemoci může být obtížná, jelikož její začátek bývá pozvolný a často bez přítomnosti typických klinických příznaků. Není výjimkou, že se na zvýšenou hladinu glukózy v krvi přijde náhodou, při vyšetření cíleném na jiné zdravotní obtíže. Na vzniku onemocnění se podílí mimo genetické

predispozice i řada exogenních faktorů, jako je nevhodné složení stravy, obezita, stres, nízká fyzická aktivita a kouření (Rybka, 2007).

Stručně se diabetem 2. typu rozumí přítomnost hyperglykémie a s tím spojené důsledky. Podrobněji je DM 2. typu popsán jako kombinace porušené sekrece inzulínu v beta buňkách slinivky břišní (inzulinodeficiencie, dále jen ID) a jeho nedostatečným působením v cílových tkáních (inzulinorezistence, dále jen IR). IR rozumíme sníženou biologickou účinnost inzulínu ve vztahu jednak k inzulin-dependentnímu odsunu glukózy do svalové a tukové tkáně, jednak k potlačení tvorby cukru v játrech (glukoneogeneze). Příjem glukózy probíhá pomocí jídla nebo tvorba probíhá v játrech nebo kůře nadledvin. Jestliže příjem v potravě není stálý, je potřeba ve stavu nalačno zajistit její tvorbu samotným organismem. Tkáně schopné produkovat glukózu, jsou játra a kůra nadledvin. Zdrojem glukózy v játrech je glykogenolýza a glukoneogeneze, založena na odbourávání svalového glykogenu (pyruvát, laktát), svalového proteinu (alanin a glutamin) a při lipolýze tukové tkáně (glycerol) (Olšovský, 2012).

Primární odchylkou bývá pravděpodobně IR vedoucí k hyperinzulinémii, tedy vysoké hodnotě inzulínu v krvi. Určitý čas tato nadprodukce a vysoká hladina inzulínu v krvi vede ke snížení hyperglykémie a normálnímu přesunu glukózy přes buněčné membrány. Čím více je však inzulínu v krvi, tím více si cílové buňky budují rezistenci na působení inzulínu. Po určité době se beta buňky slinivky břišní „vyčerpají“, produkce inzulínu klesá a vzniká inzulinodeficiencie. Vzniká tak bludný kruh prohlubující zhoršení IR i ID a zvyšující hyperglykémii v krvi (Rybka, 2007).

Dle ADA (2004), mezi hlavní příznaky hyperglykémie patří polyurie, polydipsie, ztráta hmotnosti, únava a někdy se může objevit i rozmazané vidění.

U DM 2. typu se také můžeme setkat anamnesticky s příznaky hypoglykémie, které se projevují třesem, nadměrným pocením, tachykardií nebo vlčím hladem a postupně mohou být vystupňovány až k poruše vědomí (Pelikánová, 2000).

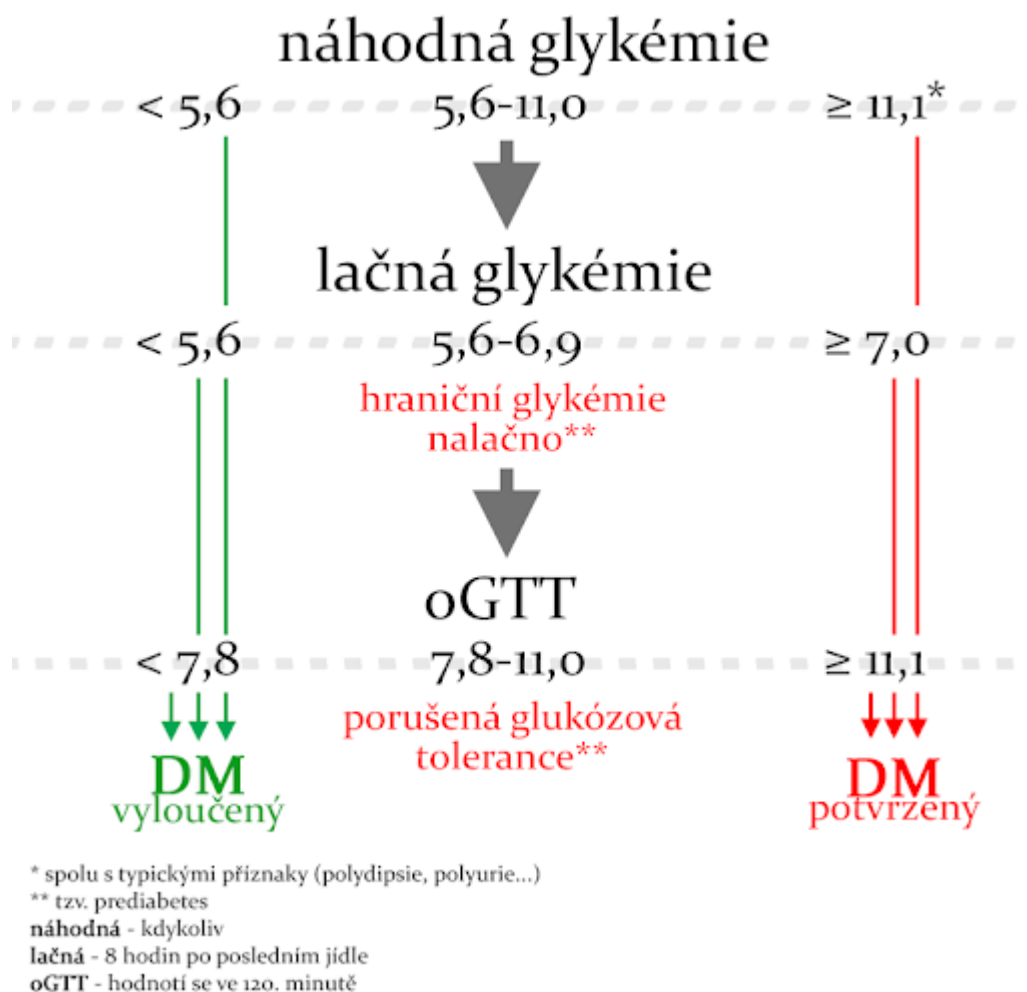
3.2.2 Diagnostika

Poruchu glukózové homeostázy stanovujeme na základě glykémie ve venózní krvi, pomocí klasických biochemických metod (enzymová, o-toluidinová), kdy normální hodnota glykémie v žilní krvi by se měla pohybovat v rozmezí od 3,9 do 5,5 mmol/l.

Diagnostiku diabetu lze rozdělit na 3 způsoby. První způsob zahrnuje přítomnost klinických příznaků cukrovky společně s naměřenou náhodnou glykemií. Náhodnou glykemií se rozumí glykémie naměřená během dne bez ohledu na příjem potravy a její hodnota by se měla pohybovat pod 7,8 mmol/l. Druhý způsob je měření glykémie nalačno. Stavem nalačno rozumíme dobu nejméně 8 hodin po posledním příjmu potravy. Hodnota tohoto testu by se měla pohybovat v rozmezí 5,6 - 7,0 mmol/l. A třetím způsobem diagnostiky diabetu je měření glykémie v orálním glukózovém tolerančním testu (oGTT). Tento test se provádí nalačno, kdy pacient vypije 75 g glukózy ve 250–300 ml čaje nebo vody během 5–10 minut (dávka v dětském věku je 1,75 g/kg). Během testu zůstane pacient sedět, nesmí se najíst a nesmí ani kouřit. Po 120. minutě od vypití glukózy se provedou odběry krve. Naměřená glykémie by neměla přesahovat hodnotu 11,1 mmol/l (hodnoty jednotlivých testů viz obrázek 1). Testy lačné a náhodné glykémie nezaručují normální toleranci glukózy, proto připadá indikace oGTT v úvahu u osob, u nichž existuje důvodné, klinicky ověřené podezření na poruchu glukoregulace. U starších lidí je lačná glykémie málo specifická, proto se volí automaticky oGTT (Pelikánová, 2000; Olšovský, 2012; Rybka, 2007).

Dle WHO (2006) by oGTT měl být zachován jako diagnostický test z následujících důvodů:

- plazmatická glukóza nalačno nedokáže diagnostikovat přibližně 30 % případů dříve nediagnostikovaného diabetu
- oGTT je jediný způsob identifikace lidí se sníženou tolerancí glukózy
- oGTT je často potřeba k potvrzení nebo vyloučení abnormality tolerance glukózy u asymptomatických lidí
- oGTT by měl být používán u osob s plazmatickou glukózou nalačno 6,1–6,9 mmol/l (110–125 mg/dl) pro stanovení stavu tolerance glukózy.



Obrázek 1: Způsoby hodnocení glykémie a jejich hodnoty (dostupné na: <http://medicina.emen.cz/kriteria-diagnostiky-diabetu/>)

4 Komplikace diabetes mellitus

Jako u jiných onemocnění se i u diabetu vyskytují přidružené komplikace. Zvýšení nebo i snížení hladiny cukru v těle způsobuje změny v celém organismu, záleží však, jestli se jedná o změny akutní nebo déle trvající. Proto tyto komplikace můžeme dále rozdělit na akutní, tedy ty, které přicházejí náhle a potřebují okamžitou pomoc, zde řadíme hypoglykémii a hyperglykémii nebo na chronické, déle trvající v čase. Chronické komplikace postihují jednotlivé struktury těla a podle toho co je postiženo, je dále rozdělujeme (Saudek, 2000; Piřhová, 2006).

4.1 Akutní komplikace

Akutní komplikace naštěstí v poslední době ustoupily do pozadí, zejména díky správné edukaci nemocných a možnosti domácího selfmonitoringu glykémie. Jestliže k nim však dojde, zůstávají častou příčinou úmrtí pacienta s diabetem (Perušicová, 2017).

4.1.1 Hypoglykémie

Pod tímto pojmem je označen patologický stav snížené koncentrace glukózy v krvi provázený klinickými, humorálními a dalšími biochemickými projevy. Hranice pro hypoglykémii se udává hodnotou 3,3 mmol/l v kapilární plasmě. U některých osob však mohou být již při této hladině glukózy přítomny závažné klinické projevy, záleží především na délce trvání a rychlosti vzniku hypoglykémie (Saudek, 2000; Karen & Svačina, 2019).

Dle Iqbal & Heller (2016) je hypoglykémie na začátku onemocnění neobvyklá, jelikož silná fyziologická bariéra díky produkci glukagonu a adrenalinu brání poklesu glukózy v krvi. Avšak s trváním tohoto onemocnění je uvolňování glukagonu postupně zhoršováno a sympato-adrenální reakce je aktivována až při nižší hladině glukózy.

Hypoglykémii je možné rozdělit na lehkou, kdy ji pacient dokáže zvládnout sám, a těžkou, kdy už potřebuje pomoc okolí. První příčinou hypoglykémie je nerovnováha mezi příjmem sacharidů a hypoglykemizující medikací, to znamená, že postižený nepřijme dostatek potravy nebo nepřijme vůbec žádnou. Druhou příčinou je stejný příjem sacharidů a vyšší dávka hypoglykemizující medikace, například při opětovném aplikování léku či nesprávně nastavené dávce léku. V první fázi poklesu krevního cukru se organizmus sám snaží vyrovnat hodnotu glykémie kontraregulačními mechanismy. Zvýšená aktivita sympatiku je odpovědná za úvodní symptomatologii hypoglykémie – neklid, třes, pocení, zčervenání, tachykardii, pocit hladu. Při pokračujícím poklesu glykémie se rozvíjí symptomy porušení funkce centrálního nervového systému (neuroglykopenie) – snížení intelektuálních a psychomotorických funkcí, při dalším poklesu glykémie dochází ke krátkodobým kvantitativním poruchám vědomí, v těžších případech až ke kómatu. Trvalé poškození mozku bývá vzácné a je pravděpodobnější při hypoglykémii u alkoholiků a u osob, kdy hypoglykemické kóma bylo protrahované. Za zotavení z tohoto stavu odpovídají kontraregulační mechanismy, které jsou

zprostředkovány kortizolem, adrenalinem, glukagonem a růstovým hormonem. Varovné příznaky jsou rovněž výraznější při rychlém poklesu glykémie. U dobře kompenzovaných pacientů a při poklesu hodnot blízkých normoglykémii varování často chybí a hypoglykémie je rozpoznána opožděně (Pitřhová, 2006).

Léčbu běžné hypoglykémie by měl pacient zvládnout sám požitím 10–20 gramů volných sacharidů a v klidu počkat, až projevy ustoupí, případně přívod sacharidů opakovat po 5–10 minutách. Překročení doporučené dávky vede posléze k hyperglykémii a rozkolísání diabetu. Vyskytují-li se hypoglykémie opakovaně v určitém denním období, je zpravidla potřeba redukovat předcházející dávku inzulínu nebo perorálních antidiabetik. Dávku inzulínu také redukuje před plánovanou větší fyzickou zátěží nebo v jejím průběhu zvyšujeme příjem sacharidů. U nemocných s poruchou vědomí je podání per os kontraindikováno (pro nebezpečí aspirace), podáváme proto 50–100 ml 20% glukózy intravenózně. Velmi často dojde k rychlému obnovení vědomí, nemocný se budí ještě „na jehle“. Při nedostatečném efektu můžeme podat glukózu po 5 minutách znovu, nedojde-li ke zlepšení klinického stavu, musíme pátrat i po jiné příčině poruchy vědomí. V přednemocniční péči můžeme nemocnému v bezvědomí pomoci aplikací glukagonu podkožně nebo intramuskulárně. Glukagon stimuluje jaterní glukoneogenezu a glykogenolýzu za několik minut po podání. Účinek je krátkodobý, pacient musí po nabytí vědomí přijmout sacharidy per os. Glukagon neúčinkuje u pacientů s nedostatkem glykogenu v játrech (jaterní onemocnění nebo velmi protrahovaná hypoglykémie) (Saudek, 2000).

Základem prevence je důkladná edukace pacienta a častá monitorace hladiny glukózy v těle. Někteří nemocní však nedávají velkou váhu včasným varovným příznakům. Hypoglykémii může vyvolat požití alkoholu, což hodně pacientů ani nemusí vědět. Fyzická námaha zlepšuje vstřebávání inzulínu a zvyšuje utilizaci glukózy. Proto je nutné upravit dávku inzulínu nebo zvýšit příjem sacharidů. U diabetiků léčených perorálními antidiabetiky je výskyt hypoglykémie taktéž možný (Pitřhová, 2006; Cryer, 2008).

4.1.2 Hyperglykémie

Stav zvýšené hladiny cukru v krvi. Můžeme ho rozdělit podle mechanismu vzniku, kdy ve většině případů se pacienti sami ohrožují na životě, následně vzniklým

stavem. Při nedodržování režimových opatření, jako je čištění pumpy, opomenutí aplikace inzulínu dochází často k diabetické ketoacidóze. Zatímco při nesprávném dodržování pitného režimu může dojít k hyperosmolárnímu syndromu. A v neposlední řadě při nedostatku kyslíku nebo u jiných onemocnění způsobených například toxicitou, může dojít k laktátové acidóze (Piřhová, 2006; Saudek, 2000; Peruřicová, 2017).

4.1.2.1 Diabetická ketoacidóza

Méně častá akutní metabolická komplikace diabetu 2. typu, vyvolaná nedostatkem inzulínu a zvýšenou produkcí kontraregulačních hormonů (Cashen & Petersen, 2019).

Je nejčastější příčinou úmrtí zejména diabetiků 1. typu ve věku do 20 let. U již léčených diabetiků ke ketoacidóze dochází kvůli režimovým chybám (opomenutí aplikace inzulínu, zacpání kanyly inzulínové pumpy) a při hyperglykémii v rámci akutních situací, zejména při těžkých infekcích. Základem metabolické ketoacidózy je zvýšená tvorba ketolátek v játrech. Mastné kyseliny jsou při nedostatku inzulínu zvýšenou měrou uvolňovány z tukové tkáně do krevního oběhu a transportovány do jater. V jaterní buňce je v důsledku sníženého poměru inzulín/glukagon upřednostněna jejich oxidace. Tento proces se odehrává v buněčných mitochondriích, a právě glukagon v mitochondriální membráně díky svému transportnímu systému faciliteje vstup mastné kyseliny do mitochondrie. Ke zvýšení koncentrace ketolátek přispívá i porucha jejich užitizace ve tkáních. Charakteristický pach dechu nemocného je způsoben vydechováním acetonu, vzniklého spontánní dekarboxylací acetoacetátu. Ketoacidóza je provázena i významnou hyperglykemií. U některých jedinců však nemusí být ani nějak výrazně zvýšena, jedná se hlavně o jedince léčené kontinuální podkožní infuzí inzulínu, kdy se ketoacidóza může rozvinout při poruše pumpy. Nemocní s rozvinutou diabetickou ketoacidózou by měli být hospitalizováni na jednotce intenzivní péče s monitorováním základních životních funkcí, bilancí tekutin, centrálním žilním tlakem, frekventně vyšetřovaným iontogramem a glykemií. Úhrada deficitu tekutin a minerálů je velmi významnou součástí terapie (rehydrataci je žádoucí zahajovat co nejdříve, ideálně ještě v přednemocniční péči). Za nevhodnější náhradní roztok je dnes považován izotonický (0,9%) roztok chloridu sodného. V prvních hodinách podáváme až 1 000 ml a dále každou hodinu 500 ml po dobu 6–8 hodin, za důsledné kontroly stavu hydratace, diurézy a intravaskulárního objemu (Piřhová, 2006).

Dle Vilímovského (2014) je nutné při diagnostice věnovat pozornost známkám dehydratace. K charakteristickým rysům patří také acetonový dech s nasládlým zápachem po ovoci. Tento stav je potřebné včas řešit, jelikož se mohou rozvinout další komplikace jako je otok mozku, infarkt myokardu, hypokalémie a postižení ledvin.

4.1.2.2 *Hyperosmolární syndrom*

Akutní komplikace diabetu 2. typu s velmi vážnou prognózou, charakteristická extrémní hyperglykemií kolem 35–50 mmol/l s těžkou dehydratací a zvýšenou osmolaritou plazmy. Nejčastějšími příčinami vzniku jsou stavy znemožňující nemocnému dostatečný příjem vody při osmotické diuréze z narůstající hyperglykémie. Patří sem především kardiovaskulární příhody, rozsáhlejší infekce, může jít i o nepřiměřenou terapii diuretiky, kortikosteroidy, betablokátory nebo při ovlivnění osmolarity krve dialýzou, enterální nebo parenterální výživou. Rovněž se může jednat o čerstvou manifestaci DM (Saudek, 2000).

Vzhledem k závažné prognóze má správně a včasné vedená terapie zásadní význam. Pacienti jsou hospitalizováni na jednotce intenzivní péče. Důležitým opatřením je úprava hypovolémie intravenózním podáváním tekutin. Nejprve podáváme izotonický roztok chloridu sodného, první čtyři hodiny 2000 ml, dalších 2000 ml v následujících osmi hodinách a dále 1000 ml vždy po osmi hodinách. Celkový deficit vody dosahuje u nemocných až k 10 litrům, je nutná kontrola léčby sledováním centrálního žilního tlaku (Rybka & Mistrík, 2015).

4.1.2.3 *Laktátová acidóza*

Jedná se o metabolickou acidózu se zvýšenou hladinou laktátu v plazmě a také o život ohrožující stav s úmrtností okolo 30 %. Existuje typ A a B. Typ A neboli anabolický, je častější a vzniká při nedostatečné dodávce kyslíku tkáním, především při tkáňové hypoperfuzi. Typ B, aerobní, se vyskytuje společně s jinými chorobami, s toxicitami nebo s vrozenými odchylkami. Laktátová acidóza začíná často nespecifickými příznaky, celkovou nevůlí, nevolností, zvracením, časně se přidružují dezorientace, oběhová nestabilita a hyperventilace. Pokud není laktátová acidóza včas rozpoznána, rozvíjí se těžká porucha celkového stavu, těžká metabolická acidóza s vzestupem laktátu. Nemocný musí být léčen na jednotce intenzivní péče. Nebezpečí je

dáno včasným nerozpoznáním počátečních příznaků a pozdním řešením tohoto stavu (Perušicová, 2017; Kraut & Madias, 2014).

English a Williams (2004) laktátovou acidózu charakterizují jako stav s koncentrací laktátu v krvi okolo 5,0 mmol/l, kdy normální hodnota by se měla pohybovat mezi 0,4 až 1,2 mmol/l. Patologické zvýšení laktátu a výskyt vodíkových iontů mohou být důsledkem zpožděného odbourání laktátu, nadprodukcí laktátu nebo jejich kombinace.

4.2 Chronické komplikace diabetu

Díky chronickému trvání onemocnění dochází po letech k ireverzibilním změnám v organismu postihujícím jednotlivé tkáně, zejména pojivo cév. Při diabetu dochází k poškození cévní stěny v různých úsecích, manifestující se jako mikroangiopatie na úrovni kapilár a jim přilehlých cév (reprezentovaná retinopatií, nefropatií či neuropatií) nebo jako makroangiopatie na úrovni tepenného řečiště (reprezentovaná ischemickou chorobou srdeční, ischemickou chorobou dolních končetin a cévními mozkovými příhodami, které jsou hlavními příčinami zvýšené morbidity a mortality diabetiků.) Tyto změny jsou následkem metabolické poruchy při diabetu, a proto se považují za jeho pozdní projevy a následky (Škrha, 2007).

4.2.1 Diabetická nefropatie

Jedná se o chronické progredující onemocnění ledvin řazené do diabetické mikroangiopatie. Vyznačuje se albuminurií, arteriální hypertenzí a postupným selháním funkce ledvin. U diabetu 2. typu je tento výskyt v menší míře než u 1. typu. Vysvětlení dává fakt, že DM II. typu nastupuje v pozdějším věku jedince a nemocní s tímto typem DM se nemusí dožít rozvinutí této komplikace. Incidence diabetické nefropatie dosahuje vrcholu po zhruba 15 letech trvání tohoto onemocnění. V ledvinách dochází k poruše bazální membrány glomerulů (zvětšení šířky membrány), objevují se také změny tubulární a intersticiální, které se projevují postupným zvýšením úniku proteinů do moči. Léčba i prevence je zaměřena na kompenzaci diabetu a léčbu krevního tlaku, dále na stravu s omezením bílkovin, soli a taktéž na léčbu infekcí močových cest (Škrha, 2000).

Hlavními riziky rozvinutí této nemoci je hyperglykémie, zvýšený krevní tlak a genetické predispozice. Možnosti předejití rizikových faktorů jsou pravidelné screeniny, kdy u diabetu 2. typu je screening proveden ihned po určení diagnózy, kvůli iniciálně dlouhodobě skrytému průběhu onemocnění, zatímco u 1. typu je tento test doporučen až 5 let po stanovení diagnózy, u dětského diabetu již od pubertálního období. Prvním krokem při screeningu je měření albuminu ve vzorku moči. Tato metoda je přesná, snadno proveditelná a doporučená světovou organizací diabetu. Hodnota se měří ze 3 vzorků, kdy alespoň 2 by se měly přiblížit k hranici normy 20 mg/l. Jestliže je hodnota vyšší, pacienti podstoupí další vyšetření ledvin se zjištěním dalších komorbidit. Prevencí je pravidelné měření glukózy v krvi, kdy by se hodnota dle studií se sníženým rizikem výskytu klinických i strukturálních projevů měla pohybovat pod 7 mmol/l a dbáme i na měření krevního tlaku (Gross et al., 2004; Pelikánová et al., 2018).

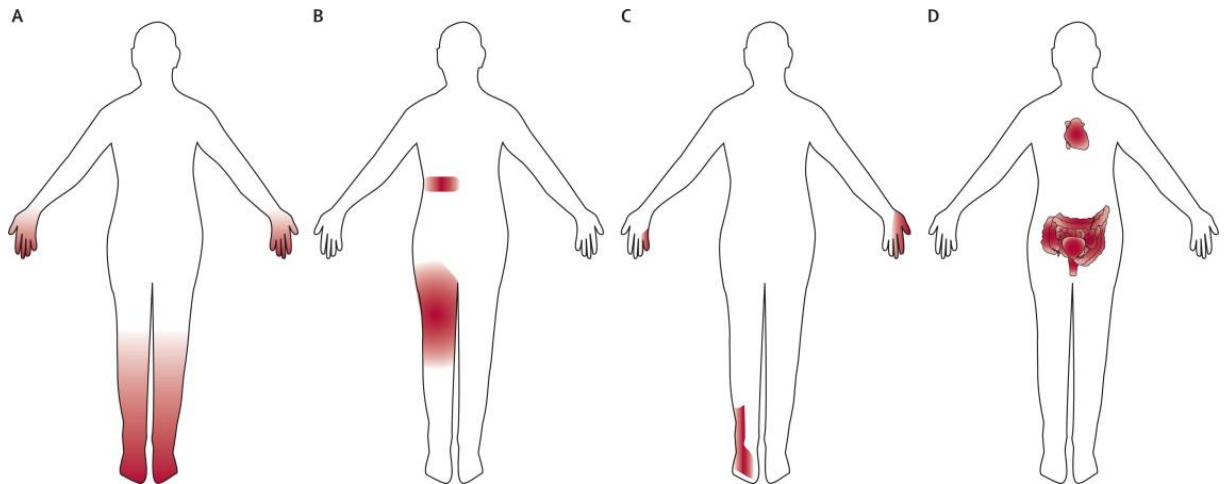
4.2.2 Diabetická neuropatie

Postižení nervů je u diabetiků nejčastější komplikací, vyskytuje se až u 50 % nemocných pacientů. Jedná se o postižení jak funkce, tak i morfologie samotného nervu. Dle převažující lokalizace postižení se člení do dvou základních skupin na somatickou (periferní) neuropatii a vegetativní (autonomní) neuropatii. Pro přiblížení nejčastěji postižených okrsků u jednotlivých typů viz obr. 2 (Perušicová, 2017).

Klinické příznaky neuropatie rozdělujeme na senzitivní a motorické. Pozitivní senzitivní příznaky popisujeme v případě výskytu např. parestezií, dysestezií, allodynii, hyperalgezií nebo neuropatické bolesti a negativní v případě taktilní hypestézie. U motorických příznaků popisujeme jako pozitivní např. spazmy a fascikulace a negativní při únavě, slabosti nebo při pocitu tíže končetin (Mazanec, Bojar & Nedělka, 2009; Shiel & Helm, 2018).

Diabetickou neuropatii rozdělujeme na subklinickou a klinickou. Subklinickou se rozumí přítomnost nervového poškození v souvislosti s diabetem, která nemá subjektivní příznaky, ale je prokazatelná elektrodiagnostickými metodami (EMG), případně kvalitativními senzitivními testy (QST) nebo funkčními autonomními testy (HRV). Klinická forma se manifestuje klinickými symptomy a abnormními elektrofyziologickými testy. V praxi se nejvíce používá klasifikace dle P. K. Thomase, který dělí diabetické neuropatie na hyperglykemické, generalizované, fokální a smíšené

(kombinace dvou, anebo více forem neuropatií). Pro stanovení tíže poškození periferních nervů se nejčastěji používá Dyckova škála – Neuropathy Symptom Score (NSS) a Neuropathy Disability Score (NDS) (Mazanec, Bojar & Nedělka, 2009).



Obrázek 2: (A) distální symetrická polyneuropatie (B) radikoloplexopatie, radikulopatie (C) mononeuropatie (D) autonomní neuropatie (dostupné na: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1474442212700650>)

4.2.2.1 Somatická (periferní) neuropatie

Somatickou neuropatii dělíme na symetrickou distální, symetrickou proximální, fokální a multifokální. Symetrická distální je nejčastější příčinou způsobující poruchy citlivosti rukou a nohou, často provází noční bolesti a vede ke vzniku diabetické nohy. Jindy pacient necítí bolest ani teplo a může dojít k rozsáhlým, špatně se hojícím kožním defektům. Při vyšetření se zjišťuje porucha kožní citlivosti a porucha vibračního cití ladičkou nebo vymizení šlachových reflexů na kolenou a kotnících. Změny kožní citlivosti mají ponožkovou či rukavicovou distribuci, mohou vést k syndromu neklidných nohou. Občas si pacienti stěžují na svalovou únavu v končetinách a motorické postižení. Symetrická proximální převážně motorická polyneuropatie je méně častá a vyskytuje se u starších jedinců společně s distální symetrickou senzitivní. U diferenciální diagnostiky je důležité odlišit i jinou nediabetologickou etiologii. K fokálním neuropatiím řadíme proximální amyotrofie postihující svalstvo pánevního pletence a stehna. Dochází k zhoršení chůze, slabosti a myalgií (bolesti svalstva). Jinou skupinou jsou radikulopatie

(postižení nervového kořene, L5/S1), úžinové neuropatie (kompresní neuropatie, často n. medianus) a kraniální neuropatie (u DM 2. typu, diplopie, strabismus, ptóza víčka a periferní paréza lícního nervu mohou být diabetického původu). Jedinou účinnou léčbou v dnešní době je regulace glukózy a zvládnání bolesti (Callaghan, Cheng, Stables, Smith & Feldman, 2012; Ambler, 1999; Mazárová & Bouček, 2000).

4.2.2.1.1 Fokální a multifokální typ diabetické neuropatie

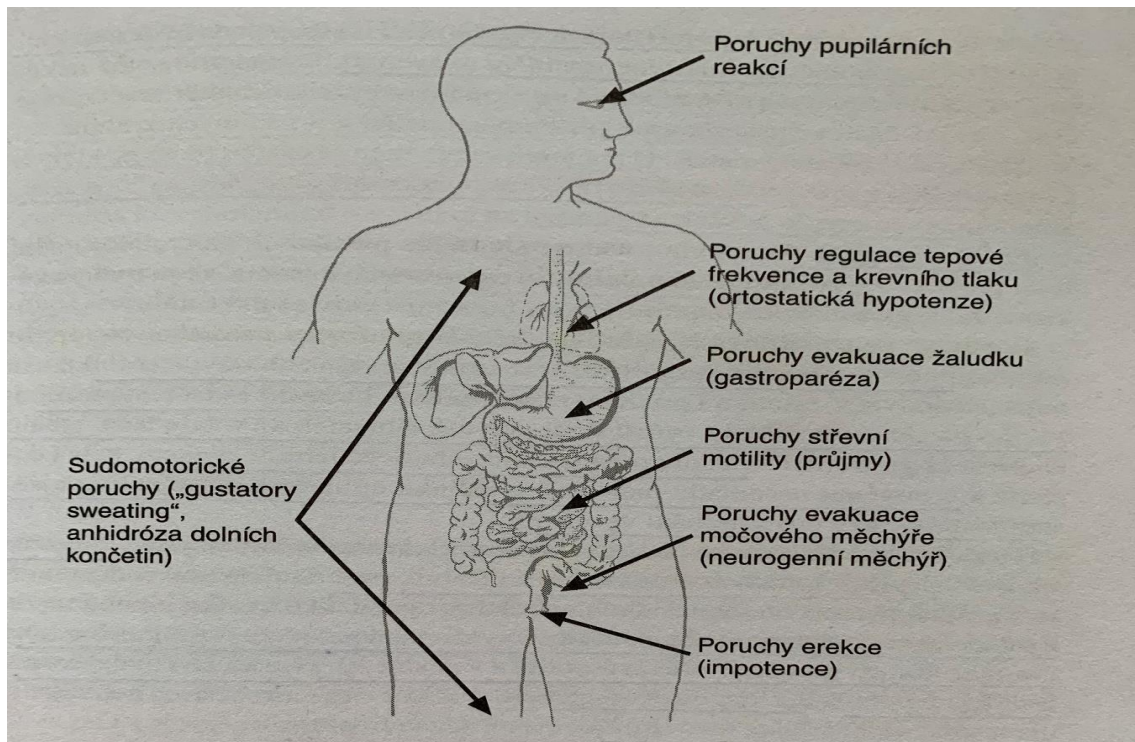
Patří zde kraniální neuropatie, periferní mononeuropatie, diabetická amyotrofie a torakoabdominální neuropatie. U kraniální neuropatie je nejčastěji okohybná porucha, diabetická oftalmoplegie s postižením III., IV. a vzácně i VI. hlavového nervu. Příznaky jsou diplopie, ptóza a strabismus. Přichází náhle a je bolestivá, ale za několik měsíců většinou odezní. Vzácně může postihnout i VII. hlavový nerv, kde je obtížná diferenciální diagnostika oproti Bellově paréze. Kraniální neuropatie je častější u diabetu 2. typu. Periferní mononeuropatie vznikají u úžinových syndromů či kompresí nervu. Jedná se o postižení pouze jednoho periferního nervu nikoliv celé oblasti. V klinické praxi se setkáváme se syndromem karpálního tunelu při postižení n. medianus, se syndromem kubitálního tunelu při postižení n. ulnaris. Při kompresi n. cutaneus femoris lateralis pod ligamentum inguinale vzniká meralgia paresthetica. Postiženy mohou být i jiné nervy např. n. radialis, n. peroneus či n. tibialis (syndrom tarzálního tunelu). Proximální diabetická amyotrofie (femorální neuropatie), postihuje hlavně starší diabetiky. Klinicky se projevuje bolestí a rychle se rozvíjející atrofií a svalovou slabostí hlavně svalstva lumbálního pletence. Postižení má akutní nebo subakutní formu. Torakoabdominální neuropatie mají v popředí hlavně pozitivní senzitivní příznaky, jedná se o bolest s náhlým začátkem lokalizovaná na hrudníku, v boku, v žeberní krajině, případně v horní části břicha, bolest může být tupá i ostrá. Pro diferenciální diagnostiku má význam, že u bolesti chybí závislost na pohybu, zakašlání, jídle a poloze. Často je přítomna lokalizovaná porucha cití v oblasti hrudních nebo břišních segmentů, může se projevit slabost břišních svalů, hlavně m. rectus abdominis. Musíme si dát však pozor na jiné patologické procesy v oblasti míchy a páteře (Olšovský, 2006; Vinik, Casellini & Nevoret, 2018).

4.2.2.2 Autonomní neuropatie

Chronická sekundární komplikace obou typů diabetu. Postižení vede k orgánovým nebo systémovým projevům, které se promítají do určité oblasti

(gastrointestinální, urogenitální a kardiovaskulární, viz Obr. 3). Závažnost může kolísat od lehkých projevů po těžké invalidující stavy. Nejčastějšími projevy poruchy kardiovaskulárního systému jsou změny regulace srdeční frekvence s tachykardií a poruchy regulace krevního tlaku. Problémem mohou být ortostatické kolapsy. V oblasti trávicího systému přináší problémy poruchy evakuace žaludku na podkladě gastroparézy a diabetické průjmy, případně obstipace při poruchách střevní motility. V oblasti urogenitální se vyskytuje jednak porucha vyprazdňování močového měchýře (neurogenní měchýř) s reziduem způsobujícím častější uroinfekce a sexuální poruchy. U mužů se jedná o poruchy erekce a o retrográdní ejakulaci, která může být příčinou neplodnosti, u žen se v této oblasti projeví nedostatečnou vaginální lubrikací. Sudomotorické změny vedou k pocení hlavy a horní části trupu a dochází ke snížené tvorbě potu na dolních končetinách (Škrha, 2007).

Jakmile se autonomní neuropatie stane klinicky zřejmou, neexistuje žádná léčba, která může progresi nemoci efektivně zastavit, anebo zvrátit. Jedinou volbou je farmakologická léčba a změna životního stylu (Verrotti, Prezioso & Chiarelli, 2014).



Obrázek 3: Hlavní orgánové projevy vegetativní neuropatie (Mazárová & Bouček, 1996, s.261)

4.2.3 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie patří mezi nejzávažnější chronické komplikace diabetu způsobené hyperglykemií. Až 60 % pacientů s diabetem 2. typu trpí diabetickou retinopatií. Jedná se o postižení kapilárního řečiště očního pozadí s následnou slepotou a zhoršujícím se psychosociálním stavem pacienta. Omezuje následující péči o samotného pacienta, a to v aplikaci inzulínu i selfmonitoringu. Dlouhodobá hyperglykémie se projevuje kapilární dilatací, kapilární hyperpermeabilitou a vaskulární okluzí. Urychluje se průtok krve kapilárami s následným poklesem oxygenace. Díky dynamickým sítnicovým změnám se rozlišují následující klinická stádia a formy. Neproliferativní diabetická retinopatie je charakteristická mikroaneuryzmaty a hemoragií. Pro proliferativní formu diabetické retinopatie je nezbytná přítomnost novotvořených cév na sítnici nebo na disku zrakového nervu bez účasti fibrózní tkáně. Poslední formou je diabetická makulopatie, která vzniká jako následek zhroucení hematookulární bariéry se vznikem makulárního edému. Makulární edém je retinální ztlustění v dosahu papilárního průměru od centra makuly. Při včasné zjištění diabetické retinopatie se dá použít laserová fotokoagulace a zmírnit tyto obtíže (Sosna, 2000; Sosna, 2009).

Vedle retinopatie se u diabetiků objevují i jiné poškození očí, které se souhrnně označují jako diabetická oftalmopatie (Škrha, 2007).

Screening a diagnóza vyšetření sítnice, by se měly provádět pravidelně obvykle jednou ročně u obou typů diabetu. Včasná detekce a léčba jsou rozhodující pro prevenci ztráty zraku. Léčba všech pacientů zahrnuje intenzivní kontrolu glykémie a krevního tlaku (Brutsaert, 2020).

4.2.4 Ischemická choroba srdeční

Poruchy srdeční funkce vznikají na podkladě nedostatečného zásobení myokardu krví při onemocnění věnčitých tepen (koronární ateroskleróza) a nedostatečného odvodu metabolitů v důsledku omezení perfuze. U diabetiků je riziko vzniku aterosklerózy větší, koreluje spíše s dobou trvání než s jeho závažností. Zajímavostí je u diabetiků větší rozsah a progresse změn v klinickém obraze, zároveň vyšší riziko srdečního selhání a současná neuropatie, která postihuje vegetativní systém. Prevencí vzniku je antiagregační léčba a betablokátory (Staněk, 2000).

4.2.5 Ischemická choroba dolních končetin

Aterotrombotický syndrom, je charakterizován progresivním zúžením nebo uzavřením končetinových tepen. Diabetes mellitus zvyšuje riziko ischemické choroby dolních končetin (zkratka ICHDKK) až čtyřikrát více ve srovnání s populací bez diabetu. Nemocní s DM a ICHDKK mají vysoké riziko kardiovaskulární morbidity a mortality. Přítomnost diabetu zhoršuje prognózu nemocných s ICHDKK, která se objevuje v časnějším věku, probíhá rychleji než u nediabetiků a často bývá diagnostikována v pozdních fázích choroby, což zhoršuje možnosti revaskularizace. Na vzniku ICHDKK u DM se účastní řada rizikových faktorů (vyšší věk, arteriální hypertenze, kouření, obezita a další). Důležitá je kontrola správné kompenzace diabetu, protože každý 1% vzestup glykovaného hemoglobinu je spojen se zvýšením ICHDKK o 28%. Klinické projevy ICHDKK jsou rozdílné u diabetických a nediabetických pacientů. U diabetiků je až pětikrát vyšší pravděpodobnost amputace končetiny. Příčinou této skutečnosti je jak rozsah aterosklerotických změn, tak i snížená rezistence tkání vůči infekci a taktéž přítomnost neuropatie. Z důvodu neuropatie je nižší symptomaticita onemocnění a příznaky mohou být modifikované nebo mohou zcela chybět. U nediabetického

pacienta by se tyto příznaky manifestovaly jako typické klaudikace. Při diagnostice ICHDKK jsou kromě anamnézy klaudikací dalšími diagnostickými známkami ICHDKK přítomnost šelestů nad velkými tepnami, známky chronické ischemie na kůži a distální ulcerace a gangrény. Ze zobrazovacích metod ICHDKK jsou preferovány neinvazivní testy, jako je stanovení distálních dopplerovských tlaků, měření indexu kotník-paže, barevná duplexní ultrasonografie, MR a CT angiografie. Stanovení indexu kotník-paže je nejjednodušší a základní vyšetřovací metodou. Základní principy léčby diabetiků s ICHDKK zahrnují ovlivnění rizikových faktorů, medikamentózní terapii a revaskularizační intervence s cílem zlepšení klinických příznaků a prevence kardiovaskulární morbidity a mortality. Časná detekce ICHDKK u pacientů s DM, důsledná prevence a agresivní léčba rizikových faktorů mohou výrazně snížit výskyt amputací (Malý & Chovanec, 2010; Musil, 2007; Karetová & Ingrischová, 2009).

V léčbě ICHDKK lze zahrnout snížení kardiovaskulárního rizika, prevence ztráty končetiny a prognosticky závažných kardiovaskulárních příhod, spolu se zlepšením kvality života. Přístup k léčbě je komplexní, a proto je nutné opustit kuřácké návyky, přistoupit ke kontrole diabetu a hypertenze, léčbě dyslipidémie, udržování správné tělesné hmotnosti a zvýšení fyzické aktivity. Farmakologická léčba spočívá v užívání antiagregancií (Bulvas, 2009).

4.3 Prevence diabetu 2. typu

Dle České diabetologické společnosti (2017) i Americké diabetologické asociace je cílem předejít mikrovaskulárním i makrovaskulárním komplikacím a následnému poškození nervů. K preventivním opatřením řadíme snahu o co nejlepší kompenzaci diabetu a krevního tlaku, účinnou léčbu dyslipidémie a obezity, snahu o realizaci správných režimových návyků bez kouření, pravidelné vyšetření dolních končetin a edukace vhodné obuvi, pravidelné vyšetřování očního pozadí, albuminurie a glomerulární filtrace v daných intervalech.

4.4 Možnosti léčby diabetu 2. typu

Hlavním cílem léčby nemocného s DM je danému jedinci umožnit žít plnohodnotný aktivní život, který se kvantitativně i kvalitativně blíží co nejvíce životu

bez onemocnění. Tedy zajistit optimální metabolickou kompenzaci a prevenci léčby dlouhodobých cévních komplikací. Optimální metabolická kompenzace odstraňuje subjektivní potíže, předchází vzniku akutních komplikací (hypoglykémie, hyperglykémie, ketoacidóza) a pokud je udržována dlouhodobě, snižuje riziko chronických komplikací diabetu. Míru kompenzace diabetu posuzujeme podle klinických a biochemických ukazatelů, jejichž hodnoty odráží dobrou, průměrnou a špatnou úroveň kontroly nemoci. V užším slova smyslu rozumíme metabolickou kompenzací diabetu vyrovnanost metabolismu glukózy, kterou hodnotíme podle výše glykémie a ukazatelů dlouhodobé kompenzace (glykovaný hemoglobin). Stejně důležité je však brát v úvahu i další veličiny, které mají vztah k případnému rozvoji komplikací. Zde řadíme krevní tlak, hmotnost, denní dávku inzulínu nebo sérové lipidy (Pelikánová, 2000; Kvapil, 2019).

U každého jedince se stanovuje individuální plán léčby a také léčebný cíl, který je volen s ohledem na věk, zaměstnání a fyzickou aktivitu nemocného. Důležité je také brát v úvahu přítomnost komplikací diabetu či jiných přidružených onemocnění, schopnost spolupráce pacienta a jeho sociální zázemí. Hlavními prostředky jsou tedy edukace, dieta, inzulín, perorální antidiabetika (zkratka PAD), fyzická aktivita a další doporučení (Pelikánová, 2018).

Dle ADA je důležitým faktorem v životě pacienta dbaní na pravidelnost. Pacient musí pravidelně jíst, doplňovat inzulín a vyhýbat se stresu. Nevhodné pracovní pozice jsou tedy prodavač, řidič z povolání, policista, voják a další, kde hrozí úraz nebo nemožnost nastolení pravidelného režimu. K dalším povinnostem patří hlídání tělesné váhy, hladiny cukru v krvi a dbaní na dostatek tělesné aktivity během dne.

4.4.1 Fyzická aktivita u diabetes mellitus 2. typu

Cvičení nemá pro diabetika jen rekreační význam, ale společně s dietou je základním léčebným řešením. Pravidelné cvičení zvyšuje účinek inzulínu v periferních tkáních díky zvýšenému prokrvení svalů a snížení inzulínorezistence. Při pohybu se také spaluje větší množství kalorií, což nám zjednodušuje hubnutí. V prvních minutách cvičení je hlavním energetickým zdrojem glukóza ze svalového glykogenu, později glukóza z jater, kde dochází ke glukoneogenezi. Doporučuje se aerobní cvičení, kdy se jedná o dlouhotrvající pohybovou aktivitu založenou na využívání energetických zdrojů

s následným zlepšováním kardiovaskulární zdatnosti. Bylo prokázáno, že 30 minut středně intenzivního aerobního cvičení pro snížení hyperglykémie je stejně účinné jako 60 minut aerobního cvičení střední intenzity prováděné každý druhý den (Lambert & Bull, 2014; Lebl et al., 1998).

Dlouhodobé účinky pravidelného cvičení jsou zvláště výhodné u diabetiků 2. typu. Pravidelné aerobní cvičení snižuje viscerální tukovou hmotu a tělesnou hmotnost, zlepšuje citlivost na inzulín, glukózu a snižuje kardiovaskulární riziko. Z těchto důvodů musí být pravidelně aerobní fyzická aktivita považována za základní součást léčby diabetes mellitus 2. typu. Velké množství studií dokázalo, že obvyklá fyzická aktivita snižuje riziko srdečního onemocnění, a tedy i úmrtnost. Dále ovlivňuje metabolismus glukózy a dalších meziproductů. U diabetu 2. typu je fyzická aktivita účinná, jak pro prevenci, tak i pro léčbu tohoto onemocnění (De Feo, Di Loreto et al., 2006).

Při soustavném tréninku klesá již po 4-6 týdnech inzulínová rezistence. Snižuje se také koncentrace plasmatického inzulínu, což vede k poklesu až normalizaci celé řady nepříznivých metabolických důsledků zvyšujících riziko aterosklerózy. Tento účinek však není trvalý a může rychle vymizet po přerušení pravidelného cvičení. Při aerobním cvičení je snížení inzulínové rezistence výraznější než při posilování, které zvyšuje využití glukózy zvětšením svalové hmoty. Důležité je neopomíjet ostatní příznivé účinky fyzické aktivity, jako je snížení aterogenních rizikových faktorů a taktéž je velmi důležitý psychologický vliv na jedince (Jirkovská, 2000).

Před začátkem zvyšování obvyklé fyzické aktivity by se měl pacient podrobit příslušnému lékařskému vyšetření. Toto vyšetření by mělo podrobně prověřit přítomnost mikro či makrovaskulárních komplikací, které mohou být cvičebním programem zhoršeny. Pečlivá anamnéza a fyzikální vyšetření se zaměřují na příznaky onemocnění ovlivňující srdce, cévy, oči, ledviny a nervový systém. Na základě těchto komplikací by měl být sestaven individuální cvičební plán pro jedince s diabetem (ADA, 2003).

Dobře kontrolované cvičení je obecně považováno za prospěšné, jelikož se zvyšuje využití glukózy a snižují se nároky na inzulín. Tréninkový program může zvýšit hladiny HDL-cholesterolu, snížit i některé plasmatické lipoproteinové skupiny a předejít tvorbě aterosklerózy. Obecnější účinky cvičení se týkají zlepšováním pracovní kapacity a redukce stavů úzkosti (Vranic & Berger, 1979).

Zpočátku se doporučuje režim s aktivitou střední intenzity (kolem 50 % VO₂max) v trvání 20–30 denně minut, 2–3krát týdně. Dle individuálního stavu lze časem zátěž zvyšovat, kdy za optimální se bere cvičení 30 minut denně, nebo alespoň hodinová aktivita 3krát týdně. Důraz je potřeba klást na pravidlo, že fyzická aktivita musí být taková, aby pacient stačil s dechem. U osob s pokročilým onemocněním mohou dostačovat méně intenzivní i kratší dávky aktivity s převahou odpočinku. Možným komplikacím je dobré předcházet správnou edukací pacienta, která je zaměřena na preventivní opatření hypoglykémie či hyperglykémie (Rybka, 2007).

Zvláštní opatření mají pacienti léčení inzulínem, kteří se musí řídit následujícími doporučeními. Vyhnout se cvičení mimo dobu maximálního účinku inzulínu a cvičit 1–2 hodiny po jídle, a také pravidelně monitorovat glykémii před, během i po skončení fyzické aktivity. Jeli plánovaná střední až vyšší dlouhodobější zátěž, je nutné pravidelně doplňovat 20–40 g sacharidů před nebo během zátěže a také snížit obvyklou dávku inzulínu o 25–50 %. Cvičení neprovádíme pohybuje-li se glykémie před začátkem cvičení nad 16 mmol/l (Svačinová, 2007).

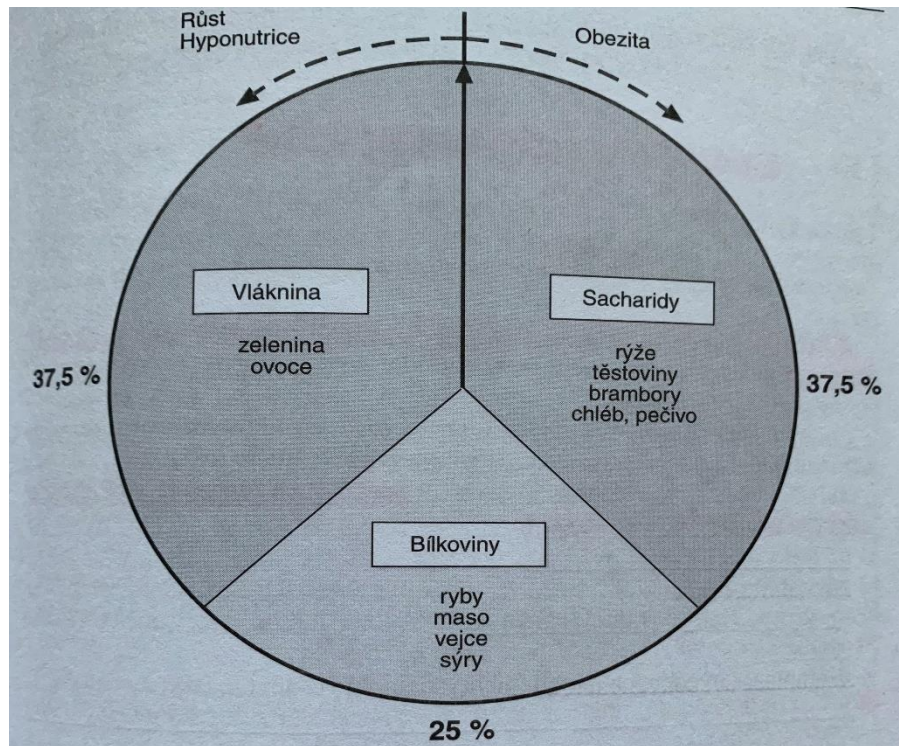
4.4.2 Dieta

Dieta patří mezi základní opatření v léčbě cukrovky. Hodnota glykémie v krvi nemocného je bezpochyby závislá na jídle, druhu i frekvenci stravy. Cílem diety je tedy zlepšení a kompenzace onemocnění společně sladěné s vlastní produkcí inzulínu, PAD a fyzickou aktivitou, dále zachování přiměřené tělesné hmotnosti a normální hodnoty krevního tlaku, zabránění nepřiměřeným výkyvům glykémie a prevence hypoglykémie (Rybka, 2007).

Existuje mnoho typů diet jako prevence diabetu, ale všechny mají společný zvýšený příjem ovoce, zeleniny, celozrnných výrobků, ořechů, luštěnin, malé množství alkoholu a snížený příjem potravin a nápojů slazených cukrem (Maiorino, Bellastella, Giugliano & Esposito, 2017).

Dietní strategie se skládá z příjmu přiměřeného množství potravin, z rozložení stravy nejméně na 6 porcí denně, z dodržování zastoupení jednotlivých živin, z omezení kuchyňské soli a seznámení se s ostatními vhodnými a nevhodnými potravinami. Také by se mělo dbát na přibližné doporučení obsahu ostatních látek v potravě a to 50 %

sacharidů, 34 % tuků a 16 % bílkovin. Příkladem může být model takzvaného rozděleného talíře (viz obr. 4), který nám odhaduje množství jednotlivých potravin. Lze tedy vidět že zhruba 25 % plochy talíře zaujímají bílkoviny (ryby, maso, vejce apod.), zbytek je rozdělen na dvě stejné části: první pro potraviny s vlákninou (zelenina, ovoce) a druhá pro sacharidové potraviny (chléb, brambory, rýže, těstoviny). U obezity se přidává více potravin s vlákninou a ubírá sacharidových výrobků, v případě růstu nebo hyponutrice je situace opačná (Pelikánová, 2000).



Obrázek 4: Model rozděleného talíře (Jirkovská & Havlová, 1996, s. 111)

4.4.3 Edukace

Edukací rozumíme výchovu pacienta k samostatnější péči o vlastní onemocnění. U diabetiků je to důležité, jelikož se jedná o chronické celoživotní onemocnění. Cílem tedy je, aby pacient převzal větší odpovědnost za vlastní zdraví na sebe a aby se zlepšila i spolupráce se zdravotnickým týmem. Základní edukaci provádí nejprve praktický lékař ve spolupráci se specialistou. Cílem je vyrovnání se s chorobou a zvládnutí případných komplikací. Rozdílná edukace bude u pacientů léčených inzulínem a bez inzulínu, společnou však mají samostatnou kontrolu glukózy v krvi (Jirkovská, 2000).

Celkově můžeme edukaci rozdělit na 3 fáze. V první fázi jde o edukaci základní neboli obecnou, která je určena pro nově diagnostikované jedince. Spočívá v pomoci vyrovnat se s nemocí poskytnutím základních informací, vysvětlením terminologie, přiblížením režimových opatření. Následuje edukace specializovaná, která prohlubuje a rozšiřuje základní edukaci a zabývá se prevencí pozdních komplikací. Řeší již konkrétní situace a problémy jedince, například aplikaci inzulínu před fyzickou zátěží nebo příjem sacharidů v potravě. V poslední fázi jde o reedukaci, tedy pokračující cílenou edukaci, jelikož edukace je celoživotní proces (Knížková & Šmahelová, 2010).

Bylo prokázáno, že při správné a časně edukaci pacienta se až o 80 % snížilo riziko amputací. Záleží však na motivaci pacienta a jeho přístupu k tomuto onemocnění, kde hlavní roli hraje strach (Golay, Lager, Chambouleyron, Carrard, & Lasserre-Moutet, 2008).

4.4.4 Léčba inzulinem a perorálními antidiabetiky

Léčba PAD bývá zahájena společně s režimovým opatřením u všech diagnostikovaných pacientů s DM 2. typu. První volbou je podávání metforminu a až při zjištěné nesnášenlivosti nebo neúčinnosti se přechází na kombinovanou léčbu PAD. Metformin nevede k riziku hypoglykémie a nedochází ke snižování hypoglykémie ani u pacientů bez diabetu. Účinkem je zvýšení citlivosti tkání k inzulínu a v játrech dochází ke sníženému výdeji glukózy. Výhodou užívání je snížení kardiovaskulárního rizika a udržení či snížení tělesné hmotnosti. Mohou se ale objevit i nežádoucí účinky v podobě dyspeptických obtíží, laktátové acidózy a přechodných gastrointestinálních obtíží (Flekač, 2009).

K další volbě léčby DM 2. typu pomocí PAD radíme glifloziny neboli SGLT 2 inhibitory, které působí primárně v ledvinách, kde inhibují zpětnou reabsorpci glukózy v proximálních tubulech a tím dochází ke zvýšenému vylučování glukózy močí a ke snižování glykémie. Tento lék je využíván u pacientů s dekompenzovanou cukrovkou 2. typu. Ke stále předepisovaným PAD patří i deriváty sulfonylurey, které mají také velmi dobrý účinek snižování glykémie. Jejich podávání se však nedoporučuje ve vyšším věku a v akutních stavech, jelikož jeho užíváním roste riziko hypoglykémie a zánik beta buněk pankreatu (Škrha, 2016).

Inzulín je často využíván u pacientů s diabetem 2. typu, u kterých nezabírají PAD nebo se vyskytuje selhání ledvin, jater a primární vada beta buněk u typu LADA. V dnešní době, díky inzulínovým analogům, inzulínovým perům a selfomonitoringu je léčba jak pro pacienty, tak i lékaře snadnější. Humánní inzulín je polypeptid obsahující 51 aminokyselin. Jeho výroba je buď syntetická z vepřového inzulínu, kde dochází k záměně odlišné aminokyseliny, nebo biosyntetická pomocí přenosu genové informace. Lidský inzulín můžeme dle působení rozdělit na krátce působící (konec účinku za 4–6 h), středně dlouho působící (konec účinku za 12–16 h) nebo velmi dlouho působící (konec účinku za 24–36 h). Inzulínová analoga rozdělujeme na dlouhodobě a krátkodobě působící, kdy u dlouhodobých se oproti humánnímu inzulínu aplikuje 1x denně, je zde nižší výskyt hypoglykémie i menší vzrůst hmotnosti a není ovlivnitelný fyzickou zátěží. Ideálně napodobuje přirozenou endogenní sekreci, která se pohybuje kolem 50 % celkové endogenní sekrece. U krátkodobých analogů je možnost aplikace kratší dobu před jídlem, což pacienti v denním režimu více uvítají, avšak má kratší dobu účinku. Pacienti si aplikují inzulín buď do paže, břicha, hýždí nebo stehna pomocí jehly nebo inzulínových per. Inzulín je distribuován v lahvičkách o koncentraci 100 j./ml (10ml roztoku inzulínu) nebo bombičkách (1,5 ml nebo 3 ml) (Cahn, Miccoli, Dardano, & Del Prato, 2015; Haluzík, 2015; Piřhová, 2006).

5 Fyzioterapie u diabetes mellitus 2. typu

Fyzioterapie u onemocnění diabetes mellitus 2. typu je zaměřena zejména na prevenci vzniku a snížení dopadu komplikací, které tato nemoc způsobuje.

5.1 Vybrané metodické postupy fyzioterapie

V této kapitole budou popsány vybrané metodické postupy, které je možné při rehabilitaci pacientů s diabetem využít.

5.1.1 Měkké a mobilizační techniky

Porucha funkce měkkých tkání se projevuje odporem proti protažení, avšak tento odpor není tak velký, aby jej nemohly svaly překonat. Přesto funkční porucha měkkých tkání výrazně narušuje pohyb a způsobuje bolest. Jestliže dojde k obnovení pohyblivosti těchto tkání, upraví se okamžitě i funkce pohybové soustavy. Při protažení nebo posouvání měkkých tkání, lze určit rozsah, ve kterém je odpor minimální, prakticky nulový, až se postupně projevuje bariéra měkká a poddajná. U patologických stavů se setkáváme s bariérou nepoddajnou a omezující pohyb. V terapii po dosažení bariéry čekáme, nezvyšujeme tlak a po několika sekundách dochází k fenoménu uvolnění (release), který se sleduje až dokonce jedině pomocí palpací. U povrchových vrstev kůže, kde nalezneme zvýšené tření kůže, protáhneme oblast mezi prsty obou rukou nebo mezi dlaněmi, dle rozsahu změněné oblasti, až dosáhneme bariéry a lehce zapružíme. Při ošetření menší oblasti, můžeme využít hmaty „U“, „S“ nebo „C“. U diabetiků s polyneuropatií převážně na DKK nebo syndromem diabetické nohy využíváme měkké techniky, zejména na ošetření plantární fascie, jako přípravu pro následnou mobilizaci nebo další terapii (Kolář, 2009).

Mobilizace využíváme při obnovování kloubní pohyblivosti, tzv. funkční blokádě. Začínáme ve směru kloubní blokady, kde kromě čekání na fenomén uvolnění se u kloubů často používá pružení po dosažení bariéry. Často se setkáváme s blokádou metatarzů na dolních končetinách, které mohou negativně ovlivňovat chůzi jedince. Pro jejich mobilizaci využíváme dorzální a plantární vějíř, který lze využít i jako automobilizace k aktivaci nožní klenby (Rychlíková, 2019).

5.1.2 Metody k ovlivnění rozsahu pohybu

5.1.2.1 Strečink

Základem metody je prosté protažení zkrácených měkkých tkání pohybem do krajní polohy v kloubu v příslušném segmentu. Při skupinovém cvičení volíme spíše balistický (dynamický) strečink, který je spojený se silovým, rytmickým pohybem, a naopak po úrazu nebo při větším riziku poškození měkkých tkání volíme statický strečink. Ten je spojený s výdrží v krajní „konečné“ pozici, kde dochází k pozvolnému uvolnění měkkých tkání a vyvolává menší bolestivost (Dvořák, 2003).

5.1.2.2 Postfacilitační inhibice (PFI)

Slouží k vlastnímu protažení celého svalu reflexním mechanismem na úrovni segmentu. Ihned po ukončení maximální volní aktivace svalu dojde k indukci útlumu jeho aktivity, a tudíž by měl být výkon nebolestivý. Provedení je následující, pacient ze středního postavení v kloubu vyvine proti manuálnímu odporu terapeuta maximální izometrickou kontrakci zkráceného svalu po dobu 7 s, poté sval uvolní a terapeut protáhne sval v opačném směru a v maximálním protažení zůstane 10-20 s. Metodu můžeme využít u pacientů po amputaci DK, kde nám vznikly flekční kontraktury v kyčli nebo koleni (Zeman, 2016).

5.1.2.3 Postizometrická relaxace (PIR)

Metoda zaměřena především na uvolnění lokalizovaných spasmů ve svalu (tzv. trigger points). Snahu normalizovat tonus hypertonických vláken ve svalu dosáhneme jejich facilitací izometrickou kontrakcí, která díky největší dráždivosti těchto vláken musí být minimální. Postfacilitačně pak dojde k útlumu jen těchto cílených hypertonických vláken. Provedení je následující, pacient provede lehkou až minimální kontrakci příslušného svalu po dobu 10 s proti odporu ruce terapeuta. Pacient poté sval relaxuje a terapeut kontroluje kontaktem prodlužování svalu a umožnění pohybu do dříve omezeného rozsahu. Doba relaxace je delší než doba kontrakce, a to až do té doby, dokud terapeut vnímá její prohlubování. Opakování se provádí z postavení předem získané relaxace celkem asi 3-5 x (Dvořák, 2003; Zeman, 2016).

5.1.2.4 Agisticko-excentrická kontrakce (AEK)

Principem metody je, že při aktivitě antagonistických svalových vláken dochází současně k recipročnímu útlumu hypertonických agonistických vláken. Pacient provádí při pasivním nastavení segmentu do krajní polohy aktivní pohyb antagonisty jeho mírnou kontrakcí, avšak v opačném směru proti tomuto pohybu klade terapeut větší silou odpor a tím pomalu a plynule přetlačuje segment ve směru aktivity ošetřovaného svalu (Zeman, 2016).

5.1.3 Metody ke zvýšení svalové síly

Abychom dosáhli zvýšení síly je nutné stimulovat sval určitým zatížením, kdy sval překonává vnější odpor daný hmotností určitého břemene nebo odpor kladený terapeutem. Odpory mohou být v režimu izotonickém (koncentrickém, excentrickém), izometrickém nebo izokinetickém (rychlost se nemění, narůstá odpor). Aktivní pohyb s asistencí volíme u svalů oslabených a neschopných samostatného pohybu. Tento pohyb provádí terapeut v co nejlepší kvalitě, tj. v centrovaném postavení kloubu. Můžeme taktéž využít cvičení v odlehčení ve vodě nebo v různých závěsech (v rámci S-E-T konceptu). Časem sval nabírá na síle a můžeme přejít k aktivním pohybům bez dopomoci s postupným přidáváním zátěže (Dvořák, 2003; Kolář, 2009).

5.1.4 Další využívané fyzioterapeutické metody

5.1.4.1 Metodika senzomotorické stimulace dle Jandy a Vávrové

Metoda senzomotorické stimulace (SMS) je založena na neurofyziologickém podkladě. Na jejím vývoji se podíleli prof. V. Janda a M. Vávrová od roku 1970. Vychází z konceptu motorického učení o dvou stupních. První stupeň se odehrává na úrovni mozkové kůry v oblasti parietálního a frontálního laloku, kdy se jedinec snaží zvládnout nový pohyb a vytvořit základní funkční spojení. Toto stádium učení je však velmi únavné, a proto při dosažení základního provedení pohybu jej centrální nervový systém přesouvá na nižší podkorová centra. Druhý stupeň nastává automatizací. Je méně únavný, avšak jednou získaný stereotyp se velmi těžko mění. Mezi základní senzomotorické cviky patří nácvik „malé nohy“, korigovaný stoj a cvičení na balančních plošinách. Tato metoda je u diabetiků využívána k ovlivnění senzitivity plosek nohou, podélné klenby nohy

a stability, čímž trpí zejména straší diabetici nebo protézovaní pacienti po amputaci (Janda & Vávrová, 1992).

5.1.4.2 *Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)*

Základem PNF je cílené ovlivňování aktivity motorických neuronů předních rohů míšních prostřednictvím aferentních impulzů ze svalových, šlachových a kloubních proprioreceptorů neurofyziologickým mechanismem. Základ metody vypracoval MUDr. Herman Kabat v letech 1946-1951, dále se na rozvoji metody podílely fyzioterapeutky Margaret Knottová a Dorothy Vossová (Pavlů, 2003).

Stimulace se dosahuje pomocí různých hmatů, pasivních či aktivních pohybů nebo pomocí odporu proti prováděnému pohybu. Diagonály, tzv. PNF vzory, jsou tvořeny dvěma antagonistickými pohybovými vzory, a jsou tvořeny pro každou část těla. Pohybový vzorec je prováděn ve flexi nebo extenzi, addukci nebo abdukci, vnitřní nebo zevní rotaci při zapojení velkých svalových skupin. Na základě stavu pacienta volíme vhodný pohybový vzorec. Součástí jsou i facilitační techniky využívající proprioceptivní a exteroceptivní stimulace. Výhodou této metody je její použitelnost v jakékoliv fázi rehabilitace (Bastlová, 2018; Kolář 2009).

5.1.4.3 *Frenkelovo cvičení*

Metoda byla založena švýcarským neuropsychiatrem Heinrichem S. Frenkelem v roce 1889. Využíváme ji u diabetiků se sensorickým deficitem dolních končetin, kdy se snažíme o nácvik přesných pohybů hlavně v subtalárním a kolenním kloubu. Cvičení lze provádět v různých polohách, a to vleže na zádech, v sedě, stojí či chůzi, avšak vždy začínáme od těch jednodušších poloh. Těžší variantou můžeme být cvičení bez zrakové kontroly. Nácvik pohybů probíhá od velkých kloubů k menším (Pavlů, 2003).

5.1.4.4 *Feldenkraisova metoda*

Jedná se o metodu, při které se díky cvičení snažíme zjemnit kinestetické citění, zlepšit časoprostorovou koordinaci a pohybovat se s minimálním úsilím, ale maximální účinností. Základem je naučit se vnímat své tělo, jelikož čím více se naše představa blíží k realitě, tím jsou pohyby přesnější a účelnější. Nejde nám zde o sílu a vytrvalost, ale

o zlepšení kvality pohybu. Tuto metodu využíváme u diabetiků s lehkým senzorickým deficitem (Kolář, 2009).

5.2 Kinezioterapie u diabetes mellitus 2. typu

Kinezioterapie je jedna z hlavních a nejčastěji používaných léčebných metod v rehabilitaci. Začíná se provádět ihned, jakmile to povolí stav nemocného. Jedná se o použití pohybů k udržení ohrožené funkce tělesného ústrojí nebo k jejímu znovuzískání, pokud byla tato funkce ztracena. Při nejhorším se spokojíme s tím, že se vývoj poruchy zpomalí anebo udrží na přijatelném stupni. Cílem je dosažení správného nebo potřebného provedení pohybu pro realizaci motorických činností denního života. Lze ji provádět na lůžku, v tělocvičně, na hřišti, ve vodě, v terénu nebo v domácím prostředí, a to buď individuálně nebo ve skupinkách (3-6 pacientů) či skupinách (6-15 pacientů). Při skupinové terapii je potřeba zvážit stimulační vliv soutěživosti a snahu vyrovnat se s dalšími cvičenci. U individuální terapie se terapeut snaží vést pacienta k vlastní odpovědnosti za svůj zdravotní stav (Dvořák, 2003; Zeman, 2016).

Pohybová aktivita z hlediska fyzioterapie se zaměřuje na zvýšení svalové síly, udržení či zvýšení rozsahu pohybu v kloubech a ovlivnění přidružených poruch jako je ataxie či poruchy rovnováhy (Bednaříková & Kužílková, 2018).

Kinezioterapie se převážně snaží snížit následky diabetu. Může se jednat o sníženou citlivost nebo amputace způsobené infekcí. U diabetických neuropatií, kde je převážně změněna citlivost končetin je řada používaných metod a postupů, kde mezi ty nejvyužívanější se řadí senzomotorická stimulace. Využívá se u starších jedinců pro výcvik rovnováhy a jako prevence pádu. Je potřeba cvičit jen do únavy, necvičit přes bolest, kontrolovat prováděné pohyby a vybírat cviky vhodné pro daného jedince. Je nutné dávat pozor při cvičení na labilních plošinách, kde musíme myslet na zpomalené ochranné reflexy a větší riziko pádu v důsledku poruchy cití, a tedy v tomto případě volíme raději cviky na pěnových podložkách nebo úsečích (Kolář, 2009).

Cílem cvičení je ovlivnit exterocepci a tím i správnou funkci nohy a chodidla, která je závažným problémem u diabetických pacientů. Jedná se převážně o akrální části dolních končetin, kde dochází ke sníženému vnímání informací ze zevního prostředí a také se podílí na rozvoji nepříjemných vjemů, jako jsou dysestezie či bolest. Stimulace

dosáhneme chůzi po kamínkách, luštěninách nebo můžeme využít i různé stimulační míčky či válečky. Výhodou je nenáročnost provedení pro jedince a možnost využití i jako autoterapie v domácím prostředí (Bednaříková & Kužílková, 2018).

5.2.1 Kinezioterapie po amputaci dolní končetiny

V České republice je nejčastěji indikována amputace u diabetu z příčiny choroby cév. Jedná se o oddělení celé nebo jen části dolní končetiny. Je to velký zásah do integrity lidského těla, který s sebou přináší celou řadu omezení v běžném životě. Amputaci můžeme dělit podle výšky na nízkou (10-15 cm pod kolenním kloubem), střední (do rozhraní distální třetiny stehna) a vysokou (nad distální třetinu stehna). Častější je dělení dle lokalizace na oblast nohy, bérce a stehna (Jindra, Věchtová & Bielmeierová, 2015).

Dle Moliny a Faulka (2019) záleží indikace amputace na stupni nekrózy tkáně, na klinickém stavu pacienta a na stavu měkkých tkání. Cílem je odstranit neživotaschopnou tkáň, předejít septickému šoku a obnovit prokrvení končetiny.

V rámci kinezioterapie po amputaci dolní končetiny je úkolem naučit se správně starat o pahýl, používat protetické pomůcky a nacvičit chůzi s nimi. Zvládnutí chůze je limitováno celkovým stavem pacienta, svalovou silou, stavem kloubů a přidružených nemocí. Hodnocení závisí na typu používání podpůrných pomůcek (francouzské hole, chodítka...), zvládnutí stereotypu chůze (třídobá chůze, střídavá...), vzdálenosti a typu terénu. Zaměřujeme se také na vzniklé kontraktury, a to nejčastěji flekční v kyčli a koleni, které mohou svým způsobem limitovat chůzi (Pejšová & Mareček, 2010).

Je nutné si uvědomit, že chůze s protézou je velmi energeticky náročná. U transtibiální amputace je výdej energie zvýšen až o 40 % a u transfemorální až o 70 % oproti fyziologické bipedální chůzi. Pacienti jsou po amputaci zařazeni do tzv. školy chůze, kde se nejprve seznámí s typem protézy a naučí se o ni pečovat a zacházet s ní. Následuje nácvik stoje a balanční cviky s protézou, kdy po jejich zvládnutí se začíná s nácvikem kroků bez lokomočních pomůcek v bradlovém chodníku. Zde si pacient trénuje rovnováhu a učí se otáčet. Poté se přechází na chůzi v prostoru nejprve ve vysokém chodítku, dále jen o dvou francouzských holích. Je nutné s pacientem nacvičit i sed, vstávání, oblékání a další denní činnosti (Jindra, Věchtová & Bielmeierová, 2015).

Abychom však předcházeli komplikacím spojeným s infekcí dolních končetin a následné amputaci je důležitá včasná edukace diabetika. Pacientovi se nedoporučuje chůze naboso ani nošení obuvi naboso, ponožky by měly být vlněné či bavlněné bez stahujícího úpletu. U bot dbáme na pružnou podrážku, vícevrstevnou stélku, vnitřní prostor bez rizikových švů, dostatečnou délku i šířku boty a kvalitní prodyšný materiál. Kvůli snížené citlivosti dolních končetin je potřeba si dávat pozor při hygieně, kdy by se teplota vody měla pohybovat okolo 37 °C, vyhýbat se těsné blízkosti radiátorů, ohně a dalších míst, kde by z důvodu zhoršení citlivosti mohlo dojít k poškození tkáně. Nesmíme zapomínat denně dolní končetiny kontrolovat a při náznaku infekce ihned vyhledat odbornou pomoc (Jirkovská & Lacigová, 2016).

5.3 Kontraindikace kinezioterapie u diabetes mellitus 2. typu

Kontraindikace se vztahují zejména k přidruženým komplikacím této nemoci.

Rehabilitace u kardiovaskulárních pacientů vyžaduje specifický přístup u všech fází. Je známo, že diabetici mají nízkou kardiorespirační zdatnost a sníženou schopnost adaptace kardiovaskulárního systému na zátěž. Omezení jsou způsobena dysfunkcí levé komory, přítomností kardiovaskulární autonomní neuropatie a inzulinovou rezistencí. Klinickým projevem kardiovaskulární autonomní neuropatie je klidová tachykardie (100 tep/min) jako potlačení parasympatické aktivity a pokles variability srdeční frekvence. Tento pokles nedovoluje adekvátní reakci srdeční frekvence na zátěž a může dojít k oběhovému selhání již při nižší intenzitě. Proto dbáme během cvičení na pravidelnou kontrolu srdeční frekvence (SF), která by se měla pohybovat kolem 60 % SF max (SF max= 220- věk) a pacient by měl tedy stačit s dechem (Svačinová, 2008).

Kontraindikací u proliferativní retinopatie jsou izometrické cvičení, aerobní trénink vysoké intenzity a všechny cviky spojené se zvýšením tlaku. Pacient je ohrožen krvácením do sítnice či sklivce. Vyhýbáme se tedy během cvičení zástavě dechu a cvikům, kde by mohlo dojít i k nemalému zvýšení tlaku (Kolář, 2009).

U periferní neuropatie je kvůli snížené vnímavosti riziko poranění kůže a měkkých tkání s dalšími komplikacemi, proto dbáme na podmínky pro cvičení. U těchto pacientů preferujeme tvrdší podložku, díky lepší zpětné vazbě a vyhýbáme se tvrdým doskokům a dopadům (Svačinová, 2008).

5.4 Fyzikální terapie u diabetes mellitus 2. typu

Fyzikální terapie (FT) je cílené působení fyzikální energie na organismus nebo na jeho část s terapeutickým cílem. Nejlepších účinků dosahuje v kombinaci s měkkými technikami a cvičením. Zvyšuje nebo modifikuje především aferentní informace vyšších etází nervového systému v rámci biologické zpětné vazby a pomáhá nastartovat autoreparační mechanismy u funkčních či strukturálních poruch. FT by měla časově zaujímat zhruba 4–5 % celkové terapie, jinak preferujeme spíše aktivní prvky terapie. U diabetických pacientů nám půjde zejména o zlepšení trofiky a prokrvení dolních končetin, ovlivnění patologické dráždivosti periferních nervů a zmenšení útlaku nervu otokem (Poděbradský & Poděbradská, 2009; Kolář, 2009).

5.4.1 Elektroterapie

Elektroterapie je metoda FT využívající aplikaci elektrických proudů a impulzů na organismus pro účely terapie či diagnostiky. Dle způsobu aplikace ji rozdělujeme na kontaktní a bezkontaktní. U kontaktní terapie je elektrický proud přiváděn elektrodami, vodivě připojenými na kůži, zatímco u bezkontaktní terapie je elektrický proud přiváděn ve formě elektromagnetického pole bez vodivého kontaktu s kůží (Poděbradský & Vařeka, 1998).

5.4.1.1 Galvanoterapie

Jedná se o aplikaci stejnosměrného proudu, přiváděného do těla velkými deskovými elektrodami se standartními podložkami obsahujícími ochranný roztok (u anody volíme alkalický roztok, u katody kyselý roztok). Při snížení citlivosti končetin využíváme účinky katelektrotonu, jedná se o zvýšenou dráždivost nervu pod katodou následkem snížení klidového membránového potenciálu. Opakem je anelektrotonus, který se uplatňuje při paresteziích a neuropatických bolestech a je zde snížená dráždivost nervu pod anodou díky zvýšenému klidovému membránovému potenciálu. Dalšími účinky proudu jsou polarizace tkání, eutonizace cév a hyperémie. Dbáme na proudovou hustotu, která by neměla přesáhnout $0,1 \text{ mA/cm}^2$ a vypočítáme ji z velikosti nejmenší použité elektrody. Doba aplikace se pohybuje kolem 30–40 min. Kontraindikací galvanoterapie jsou kožní defekty a zánětlivá poškození kůže (Poděbradský & Poděbradská, 2009).

Hydrogalvan je procedura, kdy přenos galvanického proudu je zprostředkován pomocí vody. Výhodou je rovnoměrný přívod proudu na celou ponořenou plochu, účinky hydrostatického tlaku a vztlaku a teploty vody. Podle počtu zapojených a ponořených končetin určujeme maximální intenzitu proudu. Pravidlem je, že nepřekračujeme maximální intenzitu 20 mA u jedné vaničky s jednou polaritou, toto platí tedy u dvou a tříkomorové galvanizace, zatímco u čtyřkomorové galvanizace nepřekračujeme intenzitu 40 mA. Doba aplikace, účinky i kontraindikace jsou stejné jako u klidové galvanoterapie (Poděbradský & Vařeka, 1998).

5.4.1.2 Diadynamické proudy

Diadynamické proudy byly objeveny v roce 1929 francouzským stomatologem Pierrem D. Bernardem. Základ těchto proudů tvoří složka galvanická BASIS, na niž nasedá monofázická pulzní složka DOSIS. Galvanická složka se aplikuje v intenzitě podprahově senzitivní a zlepšuje hloubku efektivního průniku do tkání. Pulzní složka obsahuje dva typy proudu, sinusové proudy MF (monophasé fixe) a DF (diphase fixe). Kombinací těchto základních typů proudů vznikají další druhy diadynamických proudů, CP (courtes périodes) a LP (longues périodes). CP proud je proud modulovaný v krátké periodě a je založen na rytmickém střídání 1 s MF a 1 s DF proudu, využívá se za účelem aktivace svalové mikropumpy s antidematózním účinkem. LP proud je proud modulovaný v dlouhé periodě a je založen na rytmickém přechodu MF a DF složky, v trvání 4–6 s MF a 12–16 s DF. Účinek je především analgetický (Malay 2019; Zeman, 2013).

Speciální aplikací diadynamického proudu jsou Amosovy proudy, kdy se jedná o longitudinální aplikaci CP proudu na dolní končetiny v intenzitě nadprahově motorické. Aplikace trvá 20–25 minut s použitím ochranných roztoků. Umístění katody je na lýtku nebo plosce nohy a anoda na bedrech nebo bederním sympatiku. Cílem je prokrvení dolních končetin a je doporučena pro diagnózu ischemické choroby dolních končetin, a také u neuropatií (Poděbradský & Vařeka, 1998).

5.4.2 Mechanoterapie

Jedná se o aplikaci mechanických sil na organismus prostřednictvím přístrojů nebo terapeuta. Do této skupiny lze zařadit i procedury z oblasti manuální terapie, se kterými

je možné se setkat běžně na fyzioterapeutických pracovištích, například aktivní a pasivní pohyby, trakce, mobilizace a manipulace, masáže a další (Brach et al., 2019).

5.4.2.1 Vakuum kompresní terapie

Principem terapie je střídání fáze přetlaku (1 až 14 kPa) a podtlaku (-1 až -15 kPa) ve skleněném válci, kde je končetina upevněna pomocí vzduchotěsné manžety. V podtlakové fázi dochází ke zvětšení objemu končetiny a nasávání arteriální krve, tento děj se projeví zčervenáním periferní části končetiny. Naopak ve fázi přetlaku končetina zmenšuje svůj objem a tím stimuluje centripetální tok žilní krve a lymfy, dochází k zblednutí periferní části končetiny. Vždy začínáme s fází přetlaku (Poděbradský & Poděbradská, 2009; Zeman, 2013).

Terapii využíváme při léčbě trofických poruch zejména dolních končetin a u chronických lymfedémů. Účinkem je zvýšení odtoku lymfy, urychlení žilního návratu a zlepšení přítoku krve. U ischemické choroby dolních končetin ve všech stádiích a u neuropatií volíme přetlak 4 kPa po dobu 30 s a podtlak -8 kPa po dobu 30 s. Doba aplikace je většinou 25 minut, při potížích však terapii končíme ihned. Kontraindikací jsou rozsáhlé varixy, tromboflebitidy, akutní trombózy, gangrény, aneuryzma v oblasti ošetřované končetiny, otevřené rány a kardiální edémy (Poděbradský & Vařeka, 1998).

5.4.3 Hydroterapie

Jedná se o aplikaci vody s různou teplotou, chemickým složením a mechanickými vlastnostmi. Podle teploty vody ji dělíme na pozitivní, indiferentní, negativní a střídavou. Lze ji aplikovat buď částečně nebo celkově. Využívané účinky vody jsou zvýšení prokrvení končetin, místního metabolismu a aktivace kožních receptorů. Jedná se o jednu z nejnázve dostupných forem autoterapie (Příhoda, 2019).

5.4.3.1 Koupel horních končetin vzestupná (Hauffeho-Schweningerova)

Forma pozitivní hydroterapie využívající konsenzuální reakce, zahřívání akra jedné končetiny vede k zahřívání akra druhé končetiny případně i zbylých končetin. Jedná se o částečnou vzestupnou lázeň předloktí, kdy počáteční teplota vody se pohybuje okolo 36 °C a během 5-10 minut je zvýšena na 38-41 °C, někdy i více. Koupel je doporučena pacientům s ischemickou chorobou srdeční i ischemickou chorobou dolních končetin,

jelikož nedochází k přímému prohřátí dolních končetin. Kontraindikací jsou lokální záněty (Poděbradský & Vařeka, 1998; Poděbradský & Poděbradská, 2009).

5.5 Balneoterapie u diabetes mellitus 2. typu

Balneoterapie je léčba přírodními léčivými zdroji, jako jsou přírodní minerální vody, plyny, peloidy a klima. Jedná se o souhrn konkrétních léčebných postupů užívaných v místě výskytu přírodního léčivého zdroje pod lékařským dohledem za účelem uzdravy organismu jedince. V rámci komplexního přístupu k nemocnému česká lázeňská medicína na rozdíl od světové společně s přírodními zdroji také poskytuje léčebnou rehabilitaci, fyzikální léčbu, dietoterapii, farmakoterapii, ergoterapii a klimatoterapii (Jandová, 2009).

Diabetes mellitus řadíme do indikačního seznamu pod číslem IV., kam patří všechny nemoci z poruch výměny látkové a žláz s vnitřní sekrecí. Svaz léčebných lázní uvádí tyto místa lázní věnujících se zmíněné indikační skupině: Františkovy Lázně, Klimkovice, Karlovy Vary, Luhačovice, Mariánské Lázně, Poděbrady, Lázně Libverda, Hodonín, Lednice, Karlova Studánka, Lipová lázeň, Teplice a Jeseník.

5.5.1 Pitná kúra

U pitné léčby s využitím léčivých přírodních zdrojů minerálních vod se osvědčily zejména vody hydrogenuhličitano-síranochlorido-sodné a jodové. Účinkem pitné léčby u diabetu je ovlivnění syntézy inzulínu a zvýšení jeho účinku, snižování tuku v játrech a ovlivnění tolerance glukózy. Denní dávka je celkově rozdělena do třech porcí, které pacient pije přímo u pramene, zvolna při pomalé chůzi a 30 minut před hlavním jídlem. Začíná se s minimální jednotlivou dávkou 200 ml a postupně se navyšuje až na celkových 880-1100 ml za den (Jandová & Třískala, 2019).

5.5.2 Přírodní minerální vody

Od normální vody se liší svým chemickým složením a fyzikálními vlastnostmi.

5.5.2.1 Přírodní minerální voda s oxidem uhličitým

Tyto vody obsahují minimálně 1 gram oxidu uhličitého na 1 litr vody. Výhodou je jeho snadné vstřebávání kůží a působení vazodilatace kapilár kůže a cévních pletení

v podkoží. Uhličité koupele mají významný efekt na kardiovaskulární systém díky snížení krevního tlaku v periférii a snížení srdeční námahy. Teplota těchto koupelí se pohybuje mezi 32-34 °C, jelikož při vyšších teplotách dochází k velkému úniku oxidu uhličitého do vzduchu a ztrácí se účinnost koupele. U diabetu využíváme jeho účinku na kůži a podkoží, kde zlepšuje roztažitelnost a pružnost pojiva, tlumí hypersenzitivitu nervových zakončení a částečně i hyperestezii, čímž mírní některé záněty (Jandová & Mixa, 2017; Jandová & Trískala, 2019).

Lázně v České republice s výskytem této vody jsou Poděbrady, Luhačovice, Mariánské Lázně a Františkovy lázně (Marič & Malay, 2019).

5.5.2.2 Přírodní minerální vody s irné se sulfanem

Koncentrace aktivní síry ve vodě je alespoň 1 miligram na 1 litr vody. Sirovodík se vstřebává přímým kontaktem jeho molekuly přes stěnu cévy. Účinek je podobný jako u uhličité koupele, a to pozvolné rozšíření cév (vazodilatace, hyperemie) a snížení krevního tlaku, frekvence a snížení mechanického výkonu srdce. Síra působí protitromboticky, upravuje složení krve a díky zabudování síry do molekul aktinu a myozinu působí pozitivně i u myopatií a u neurodegenerativních nebo zánětlivých onemocnění nervového systému (Jandová & Mixa, 2017).

Na území České republiky je nalezneme v Ostrožské Nové Vsi, Slatinicích a Velkých Losinách (Marič & Malay, 2019).

5.5.2.3 Přírodní minerální vody s jódem

Obsahují nad 5 miligramů jódu na 1 litr vody. U diabetických pacientů využíváme zejména jeho trofotropního účinku a schopnosti tlumit v organismu záněty a urychlit jejich hojení. Dále působí na řídicí centra centrálního nervového systému stimulačně a normalizuje endokrinní soustavu (Jandová & Mixa, 2017).

V České republice se využívají v lázních Hodonín, Karviná-Darkov a Klimkovice (Marič & Malay, 2019).

6 Kazuistika

6.1 Osobní údaje

Datum vyšetření: 15. 10. 2020

Iniciály: M. H

Pohlaví: muž

Ročník: 1958

Hmotnost: 105 kg

Výška: 185 cm

BMI: 30,68 (obezita 1. stupně)

6.2 Anamnéza

Diagnóza: G62.8 Diabetická polyneuropatie

NO: Pacient odeslán na rehabilitaci DKK z neurologické ambulance, kde je dispenzarizovaný pro diabetickou polyneuropatii DKK. Subjektivně udává v posledním roce zhoršení citlivosti na ploskách a prstech dolních končetin, která se v posledním půl roce rozšířila i na bérce. Dále udává pocit chůze „po mechu“, v noci pálení a parestezie distálně od kolen. Po nasazení Gabapentinu na neurologii mírné zlepšení nočních potíží.

OA: Diabetes mellitus 2. typu (diagnostikován v r. 2010), hypertenze, retinopatie, glaukom

RA: matka zemřela na rakovinu, otec léčen s DM 2. typu, sourozenci již nežijí, bez souvislosti s DM

SA: žije s manželkou v přízemním bytě (do bytu vede 9 schodů)

PA: částečný invalidní důchod, noční hlídač

VČA: procházky v přírodě

FA: Oltar tbl. 4mg (perorální antidiabetikum), Gabapentin Teva 300mg tbl. (k léčbě neuropatické bolesti), Godasal tbl. (antiagregans), Prestarium neo combi tbl. (antihypertenzivum)

AA: penicilin, traviny

Abusus: nekouří, alkohol příležitostně

6.3 Aspekce ve stoji

Stoj o širší bázi, zatížení spíše mediální hrany chodidla a pokles obou kleneb nožních. Valgózní postavení kolen, podkolení rýhy symetrické. Pánev v lehké antevertzi, hyperkyfóza C/Th přechodu, retrakce ramen a předsunuté držení hlavy.

6.4 Vyšetření chůze

Pacient schopen samostatné chůze bez pomůcek. Chůze o širší bázi s kratšími kroky, neúplným odvíjením chodidla od podložky a tvrdými dopady na ni. Pacient udává lehkou nestabilitu při chůzi.

6.5 Neurologické vyšetření

6.5.1 Vyšetření vědomí

pacient orientován místem, časem a osobou

6.5.2 Vyšetření hlavových nervů

II. n. opticus

- vyšetření perimetru v normě
- výpadky zorného pole nepřítomny

III. n. oculomotorius

- okulomotorika v normě

- IV. n. trochlearis
- nepřítomnost diplopie
- V. n. trigeminus
- výstup n. V1 – nebolestivý, cítí symetrické
 - výstup n. V2 – nebolestivý, cítí symetrické
 - výstup n. V3 – nebolestivý, cítí symetrické, palpce a funkce žvýkacích svalů: normotonie
 - masseterový reflex – výbavný
- VI. n. abducens
- vyšetření společně s N.III a N. IV
- VII. n. facialis
- svalový test obličeje 4-5, snížená svalová síla u m. levator labii superioris vlevo
 - obličej symetrický
- VIII. n. statoacusticus
- vyšetření sluchu: podněty o běžné hlasitosti zaznamenal, tišší podněty ve vzdálenosti na půl metru vlevo, vpravo neslyšel
 - Hautantova zkouška: bez úchyly
 - Unterbergova zkouška: rotace vpravo (30°/20 s)
- IX. n. glossopharyngeus
- plazení jazyka středem
 - symetrické oblouky a uvula středem při fonaci
- X. n. vagus
- ortostatická zkouška:
 - tep v klidu: 75/min
 - tep ve stoji po 20 s: 90/min

- tep v klidu: 84/min

XI. n. accesorius

- bez hypotonie sternocleidomastoideu ani trapézu

XII. n. hypoglossus

- plazení jazyka středem

6.5.3 Vyšetření horních končetin

Paretické jevy

- Mingazziniho zkouška: negativní
- Ruseckého zkouška: negativní
- Dufourova zkouška: negativní
- Barrého zkouška: negativní

Spastické jevy

- Justerův příznak: vpravo i vlevo negativní
- Trömmerův příznak: vpravo i vlevo negativní
- Zkouška podle Hoffmana: vpravo i vlevo negativní
- Zkouška podle Marinesco-Radovici: vpravo i vlevo negativní

Povrchové čítí:

- taktilní: v normě
- rozlišení ostré/tupé: Pravá horní končetina (dále jen PHK) 9/10, Levá horní končetina (dále jen LHK) 10/10
- rozlišení dvoubodové vzdálenosti: PHK i LHK rozlišení 2,5 cm na předloktí
- rozlišení teplé/studené: PHK 8/10, LHK 9/10 (malý teplotní rozdíl užitých předmětů)
- grafestézie: PHK: 6/10, LHK 8/10

Hluboké čítí:

- Statestézie: v normě
- Kinestézie: v normě

Myotatické reflexy (s použitím zesilovacího manévru):

- bicipitový (C5): PHK i LHK snížený
- stylo radiální (C5-C6): PHK nevýbavný, LHK snížený
- pronační (C5-C6): PHK i LHK nevýbavný
- tricipitový (C7): PHK i LHK snížený
- flexory prstů (C8): PHK i LHK snížený

6.5.4 Vyšetření trupu

- Thomayerova zkouška: + 23 cm
- Zkouška lateroflexe: v normě
- Lenochova zkouška: v normě
- Forestierova fleche: + 7,5 cm
- Stiborova vzdálenost: 10 cm
- Schoberova vzdálenost: 5 cm
- Ottova vzdálenost: předklon +5 cm, záklon 0 cm
- břišní reflexy: nevýbavné

6.5.5 Vyšetření dolních končetin

Paretické jevy

- Mingazziniho zkouška: negativní
- Barré
 - I. – mírné oscilace

- II. - negativní
- III. – pokles levé dolní končetiny (kvůli křeči v zadním stehenním svalu)
- Fenomén šikmých bérců: negativní

Povrchové čítí:

- taktilní: snížené distálně od kolen s akcentací na prstech DKK
- rozlišení ostré/tupé:
 - pravá dolní končetina (dále jen PDK) bércec 7/10, levá dolní končetina (dále jen LDK) bércec 7/10
 - PDK stehno 10/10, LDK stehno 8/10
- rozlišení dvoubodové vzdálenosti: na bércích nerozlišitelnost vzdálenosti pod 6 cm
- rozlišení teplé/studené: neprováděno
- grafestézie:
 - PDK bércec necitlivost, LDK bércec necitlivost
 - PDK stehno 9/10, LDK stehno 9/10

Hluboké čítí:

- Statestézie: mírná odchylka (10stupňů)
- Kinestézie: necitlivost

Myotatické reflexy

- patellární (L2-L4): PDK i LDK nevýbavný
- reflex Achillovy šlachy (L5-S2): PDK i LDK nevýbavný
- medioplantární (L5-S2): PDK i LDK nevýbavný

Spastické jevy

- extenční
 - Babinskiho příznak: negativní
 - Oppenheim: negativní
 - Chaddock: negativní
 - Schäffer: negativní
- flekční
 - Rossolimo: negativní
 - Žukovsky – Kornilov: negativní

6.5.6 Vyšetření mozečkových funkcí

- Taxe a diadochokineza v normě

6.5.7 Vyšetření stoje

- Rombergova zkouška
 - stoj I.- norma
 - stoj II.- norma
 - stoj III.- instabilita
- Unterbergova zkouška: rotace vpravo (30°/20 s)
- stoj na špičkách – pacient zvládá 5 s
- stoj na patách – pacient zvládá 5 s

6.5.8 Vibrační cití

- processi styloidei: PHK 4/8, LHK 5/8
- malleolus lateralis: PDK i LDK ladičku nediferencuje

6.6 Goniometrické vyšetření-SFTR metoda (Janda, 1993)

Měřeno dvouramenným goniometrem při aktivních pohybech.

Kolenní kloub:

Levý	Pravý
S: 0° -0° - 105°	S: 0°- 0°- 105°

Hlezenní kloub:

Levý	Pravý
S: 10°- 0°- 25°	S: 10°- 0°- 30°
R: 15°- 0°- 10°	R: 15°- 0°- 10°

6.7 Vyšetření svalové síly dle Jandy

Tabulka 2: Vyšetření svalové síly DKK

Testovaný sval	LDK	PDK
Triceps surae	5	5
Tibialis anterior	4+	5
Tibialis posterior	5	5
mm. peronei	4+	5

6.8 Souhrn z vyšetření pacienta

U pacienta při vyšetření zjištěna snížená citlivost obou dolních končetin v oblasti bérce, plosek a prstců, pallestezie obou DKK. Nevýbavné myotatické reflexy na dolních končetinách. Chůze těžkopádná o široké bázi. Z goniometrického hlediska jen lehký rozdíl rozsahu pohybu v plantární flexi v levém hlezenním kloubu oproti pravému a s lehkým rozdílem svalové síly m. tibialis anterior a mm. peronei téže dolní končetiny.

6.9 Krátkodobý rehabilitační plán

Cílem krátkodobého rehabilitačního plánu je zlepšit chůzi, která působila místy nejistě o širší bázi s nesprávným odvíjením chodidla od podložky. Zde volíme nejprve mobilizaci drobných kloubů nohy, měkké techniky pro zlepšení propriocepce plosky nohy a přecházíme na nácvik senzomotorické řady. Zahajujeme ji v sedě „malou nohou“ a postupně zvyšujeme náročnost-korigovaným stojem, přenášením váhy a výpady. Instruuje pacienta k nošení správné obuvi, kde by měl být dostatek místa na prsty a švy nejlépe zvenku, aby nedocházelo k odřeninám a následným infekcím.

Z fyzikální terapie volíme čtyřkomorovou galvanoterapii pro zlepšení citlivosti dolních končetin.

6.10 Dlouhodobý rehabilitační plán

Z hlediska dlouhodobého rehabilitačního plánu se zaměříme na reedukaci chůze se správným odvíjením chodidla. Cílem bude instruovat pacienta k domácímu cvičení, doporučit redukci váhy a pravidelnou pohybovou aktivitu. Mezi vhodné sportovní aktivity patří také jízda na kole či plavání pro udržení svalové síly a rozsahu pohybu v kloubech. Taktéž můžeme ke komplexní léčbě doporučit lázeňskou léčbu.

7 Diskuse

Diabetes mellitus neboli cukrovka, je chronická metabolická porucha sacharidů, kdy tělo není schopné správně hospodařit s glukózou. Vzniká na podkladě genetické predispozice a přítomnosti určitých faktorů zevního prostředí (Rybka, 2007).

Diabetes mellitus 2. typu je nejrozšířenější formou diabetu. Tento typ je charakteristický poruchou slinivky břišní, konkrétně pro toto onemocnění je typická necitlivost na inzulín produkovaný beta buňkami slinivkou břišní. Diabetikovi s 2. typem se inzulín vyrábí pouze částečně nebo naopak nadměrně. Kolem 90 % nově zjištěných diabetiků 2. typu je obézních a zbytek se nachází v pásmu nadváhy (Svačina & Bretšnajdrová, 2003).

I přesto, že nevhodný životní styl a přejídání jsou zřejmě hlavními rizikovými a spouštěcími faktory, výraznou roli hraje i genetická predispozice diabetu 2. typu (Škrha et al., 2009). Ze studie Meigse et al. (2000) vyplývá, že riziko vzniku diabetu u potomka jednoho diabetického rodiče je téměř 3,5krát vyšší oproti běžné populaci, riziko potomka obou rodičů s diabetem 2. typu je dokonce 6,1krát vyšší.

Méně se vyskytujícím typem diabetu, nicméně závažnějším, než je diabetes 2. typu, je diabetes 1. typu. K přenosu dochází zejména dědičně. Tento typ diabetu je charakterizován absolutním nedostatkem inzulínu, jehož příčinou je autoimunitní destrukce beta buněk ve slinivce břišní. Častými příznaky počínajícího diabetu 1. typu je váhový úbytek, velká žízeň, časté močení nebo únava. Naprostá většina diabetiků mladších osmnácti let trpí diabetem 1. typu (Škrha et al., 2009).

Kromě genetické predispozice mohou být spouštěcími faktory onemocnění diabetes mellitus 1. typu nadměrná zátěž nebo stres. Dalšími pravděpodobnými příčinami tohoto typu je kratší kojení nebo virové infekce. Tyto faktory se nejspíše podílejí na vzniku autoimunitní reakce proti beta buňkám. Přesná příčina diabetu 1. typu ale není známa a se současnými znalostmi o tomto typu není možné tomuto onemocnění nijak předejít (Škrha et al., 2009).

Diabetes mellitus, jako základní příčina úmrtí, byl podle WHO (2017) v roce 2015 šestou nejčastější příčinou úmrtí ve světě (1,6 milionů úmrtí). Oproti tomu v roce 2000 diabetes nebyl ani mezi deseti nejčastějšími příčinami úmrtí ve světě (1 milion úmrtí).

Aktuální doporučení ADA (2017) zdůrazňují individualizaci léčby a léčebných cílů se zaměřením na snížení nežádoucích rizik. V současné době jsme svědky stále narůstajícího množství antidiabetik rozdělených do řady kategorií. Léčba se tak dnes stala složitější, ale významně účinnější než dříve. Možnost výběru terapie volíme vždy podle aktuálního stavu pacienta a volíme vždy variantu, která přinese zlepšení nebo alespoň zachování kvality života osoby s diabetem.

Je nutné dbát na včasnou prevenci a edukaci, jelikož nám brání vzniku i rozvoji komplikací. Následná prognóza těchto komplikací je vážná a mnoho pacientů si to ani neuvědomuje. Příkladem je diabetická nefropatie, která je jednou z nejčastějších příčin chronického selhání ledvin, dále diabetická retinopatie, která je nejčastější příčinou získané slepoty v dospělosti a samotná amputace dolních končetin je taktéž nejčastěji prováděna u diabetických pacientů se syndromem diabetické nohy.

Dle De Feo, Di Loreto, Ranchelli, et al., (2006), obvyklá fyzická aktivita snižuje riziko srdečního onemocnění, a tedy i úmrtnost. Dále ovlivňuje metabolismus glukózy a dalších meziproduktů. U diabetu 2. typu je fyzická aktivita účinná, jak pro prevenci, tak i pro léčbu tohoto onemocnění. Je ovšem nutné správně volit intenzitu pro každého jedince individuálně. Rybka (2007) doporučuje začínat nejprve s aktivitou střední intenzity v trvání 20 minut denně a dle stavu jedince toto cvičení postupně navyšovat na optimálních 30 minut denně. Zatímco Lambert a Bull (2014) doporučují aerobní aktivitu s dlouhotrvající pohybovou aktivitou pro zlepšení kardiovaskulární zdatnosti.

V rehabilitaci pacientů s tímto onemocněním neexistuje přesně definovaný postup, jelikož u každého pacienta může mít tato nemoc jiné následky. Dbát musíme zejména na přidružené komplikace a respektovat jejich kontraindikace jak při cvičení, tak i při aplikaci fyzikální terapie. Z metod můžeme využít senzomotorickou stimulaci, Frenkelovu a Feldenkraisovu metodu, které se zaměřují na vnímání těla a pohybu. Před začátkem samotných metod doporučuje Kolář (2009) měkké techniky pro uvolnění měkkých tkání, na svaly v hypertonu využívá relaxačních techniky (PIR, AGR). Během terapie se snažíme pacienta co nejvíce motivovat a přizpůsobovat cvičení, tak aby bylo

možné jejich provádění i v domácím prostředí. Fyzikální terapie časově zaujímá zhruba 4-5 % celkové terapie a využíváme ji pro ovlivnění patologické dráždivosti periferních nervů pomocí galvanického proudu a ke zlepšení prokrvení dolních končetin preferujeme vakuum-kompresní terapii. Vhodná je i hydroterapie, kde si však musíme dávat pozor na teplotu vodu u pacientů se sníženou citlivostí, aby nedošlo k poškození tkání.

Ke komplexní léčbě diabetu řadíme i balneoterapii, kde využíváme účinky zejména přírodních minerálních vod a pitné kúry. Prokázané jsou velmi dobré účinky uhličitě koupele u diabetiků s kardiovaskulárními obtížemi, kde dochází k prokrvení dolních končetin a zároveň ke snížení krevního tlaku v periférii. Podobné účinky jako uhličitě koupele mají i sírné minerální vody, které se doporučují u diabetiků s kožními problémy. Lázeňskou léčbu předepisuje ošetřující lékař odbornosti diabetologie a endokrinologie nebo rehabilitační a fyzikální medicíny.

Samotný diabetes nelze zcela vyléčit, ale můžeme zmírnit jeho následky včasnou edukací pacienta a doporučením vhodné léčby.

8 Závěr

Cílem práce bylo shrnout informace o celosvětově rozšířené nemoci diabetes mellitus 2. typu a seznámit se jak teoreticky, tak i prakticky s její problematikou. Jedná se o metabolickou poruchu sacharidů, kdy tělo neumí správně hospodařit s glukózou a nejčastěji se projevuje hyperglykemií. K regulaci cukru v krvi nám slouží hormon inzulin, produkováný slinivkou břišní, bez něhož buňky nemohou cukr z krve získávat. Rozlišujeme několik typů diabetů, kde mezi ty základní řadíme diabetes mellitus 1. typu a diabetes mellitus 2. typu.

Diabetes mellitus 1. typu se u diabetické populace vyskytuje okolo 7 % a vzniká nejčastěji u dětí a mladých dospělých. Jedná se o autoimunitní destrukci beta buněk v ostrůvcích pankreatu a tím způsobenou zástavu tvorby inzulinu. Jediným způsobem léčby je vpravit do těla inzulin uměle pomocí inzulinových per nebo inzulinové pumpy. U 2. typu diabetes mellitus neumí tělo adekvátně reagovat na inzulin a ztrácí k němu vnímavost. Výskyt je častější, a to až v 92 % diabetické populace, typicky u lidí středního věku s nadváhou. Léčba je zpočátku konzervativní, při nezlepšení stavu se přechází na farmakoterapii. Zbývá procenta nám tvoří ostatní typy diabetu, kde řadíme MODY, LADA, gestační diabetes a sekundární diabetes

Ke komplexní léčbě řadíme i fyzioterapii, která se snaží snížit následky nemoci v denním životě pacienta. Z hlediska kinezioterapie se zaměřujeme na zvýšení svalové síly, udržení či zvýšení rozsahu pohybu v kloubech a ovlivnění přidružených poruch jako je ataxie či poruchy rovnováhy. Z metod se nabízí senzomotorická stimulace, Frenkelova a Feldenkraisova metoda. Fyzikální terapii využíváme zejména ke zlepšení trofiky a prokrvení dolních končetin, ovlivnění patologické dráždivosti periferních nervů a zmenšení útlaku nervu otokem. Nejvíce se doporučuje galvanický proud, diadynamické proudy a z mechanoterapie vakuum-kompresní terapie. K celkové terapii patří i balneoterapie, kde využíváme účinky pitné kúry a přírodních minerálních vod.

9 Souhrn

Bakalářská práce shrnuje poznatky o onemocnění diabetes mellitus 2. typu.

První část práce je věnována etiopatogenezi a popisu klinického obrazu u jednotlivých typů diabetu, s důrazem na diabetes mellitus 2. typu. Dále jsou uvedeny akutní i chronické komplikace spojené s tímto onemocněním. Pozornost je také věnována diagnostice nemoci, úpravě životního stylu při prvotním zjištění vysoké hodnoty glukózy v krvi a možnostem farmakologické léčby.

Z hlediska fyzioterapie je pozornost věnována jednotlivým rehabilitačním postupům, které je možné využít u dané diagnózy – kinezioterapeutickým postupům na ovlivnění propiocepce a exterocepce, ovlivnění rozsahu pohybu a zvyšování svalové síly. Zahrnujeme zde i metody fyzikální terapie určené zejména ke zlepšení prokrvení dolních končetin a k ovlivnění patologické dráždivosti periferních nervů. Část této kapitoly je věnována i balneologii.

V praktické části práce je obsažena podrobná kazuistika pacienta trpícího daným onemocněním, obsahující vstupní vyšetření, krátkodobý i dlouhodobý rehabilitační plán.

10 Summary

The bachelor's thesis summarises information about type 2 diabetes mellitus.

The first part of the thesis focuses on the etiopathogenesis and description of the clinical picture of the individual types of diabetes, with a particular focus on type 2 diabetes mellitus. Also discussed are the acute and chronic complications associated with this disease. Attention is also paid to diagnosing the disease, the lifestyle changes upon the initial identification of a high blood glucose level, and the possibilities of pharmacological treatment.

From the physical therapy perspective, the thesis focuses on the individual rehabilitation procedures applicable to the diagnosis – the kinesiotherapy procedures to affect proprioception and exteroception, range of movement, and improved muscle strength. Also included are the methods of physical therapy aimed, in particular, at improving blood flow in the lower extremities and at affecting the pathological sensitivity of the peripheral nerves. A part of the chapter is also dedicated to balneology.

The practical part of the thesis contains a detailed case study of a patient suffering from the disease, including the initial examination as well as the short-term and long-term rehabilitation plan.

11 Seznam obrázků

- Obrázek 1:* Způsoby hodnocení glykémie a jejich hodnoty (dostupné na:
<http://medicina.emen.cz/kriteria-diagnostiky-diabetu/>)..... 18
- Obrázek 2:* (A) distální symetrická polyneuropatie (B) radikolplexopatie, radikulopatie
(C) mononeuropatie (D) autonomní neuropatie (dostupné na:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1474442212700650>) 25
- Obrázek 3:* Hlavní orgánové projevy vegetativní neuropatie (Mazárová & Bouček,
1996, s.261)..... 28
- Obrázek 4:* Model rozděleného talíře (Jirkovská & Havlová, 1996, s. 111) 34

12 Seznam tabulek

Tabulka 1: *Rozdíly v klinickém obraze DM 1. typu a DM 2. typu (Rybka et al., 2006) ... 14*

Tabulka 2: *Vyšetření svalové síly DKK 56*

13 Referenční seznam

- Ambler, Z. (1999). *Neuropatie a myopatie*. Praha: Triton.
- Ambler, Z. (2013). Diabetes mellitus a neuropatie. *Neurologie pro praxi*; 13 (E), 4–6.
- American Diabetes Association (2003). Physical Activity/Exercise and Diabetes. *Diabetes Care*, 27, 58–62. DOI: 10.2337/diacare.27.2007.s58
- American Diabetes Association (2004). Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 27(1), 88–90. DOI: 10.2337/diacare.27.2007.s88
- American Diabetes Association (2017). Pharmacologic approaches to glycemic treatment. sec. 8. in standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 40(1), 64–74. DOI: 10.2337/dc17-s011
- Bartoš, V., Pelikánová T., et al. (2000). *Praktická diabetologie* (2. vydání). Praha: Maxdorf.
- Bednaříková, M., & Kužílková, V. (2018). Úloha fyzioterapie v prevenci a léčbě komplikací diabetické polyneuropatie. *Neurologie pro praxi*, 19(5), 370–374. DOI: 10.36290/neu.2018.120
- Brutsaert, F., E. (2020). Complications of Diabetes Mellitus. New York Medical College. Retrieved 14. 3. 2020 from The World Wide Web: <https://www.msdsmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/diabetes-mellitus-and-disorders-of-carbohydrate-metabolism/complications-of-diabetes-mellitus>
- Bulvas, M. (2009). Základy pro diagnostiku a léčbu ischemické choroby dolních končetin. *Cor Vasa*, 51(2).
- Cahn, A., Miccoli, R., Dardano, A., & Del Prato, S. (2015). New forms of insulin and insulin therapies for the treatment of type 2 diabetes. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 3(8), 638–652. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00097-2

- Callaghan, B. C., Cheng, H. T., Stables, C. L., Smith, A. L., & Feldman, E. L. (2012). Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *The Lancet Neurology*, *11*(6), 521–534. DOI: 10.1016/s1474-4422(12)70065-0
- Cashen, K., & Petersen, T. (2019). Diabetic Ketoacidosis. *Pediatrics in Review*, *40*(8), 412-420. DOI: 10.1542/pir.2018-0231
- Cryer, P. E. (2008). The Barrier of Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes*, *57*(12), 3169–3176. DOI: 10.2337/db08-1084
- De Feo P., Di Loreto C., Ranchelli A., et al. (2006). Exercise and diabetes. *Acta Biomed*, *77*(1), 14-17.
- Dvořák, R. (2003). *Základy kinezioterapie*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- English, P., & Williams, G. (2004). Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgraduate Medical Journal*, *80*, 253–261. DOI: 10.1136/pgmj.2002.004291
- Flekač, M. (2009). Perorální antidiabetika v léčbě diabetes mellitus 2. typu. *Medicína pro praxi*, *6*(3), 140–143.
- Golay, A., Lager, G., Chambouleyron, M., Carrard, I., & Lasserre-Moutet, A. (2008). Therapeutic education of diabetic patients. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, *24*(3), 192–196. DOI: 10.1002/dmrr.798
- Gross, J. L., de Azevedo, M. J., Silveiro, S. P., Canani, L. H., Caramori, M. L., & Zelmanovitz, T. (2004). Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Diabetes Care*, *28*(1), 164–176. DOI: 10.2337/diacare.28.1.164
- Haluzík, M. (2015). Novinky a perspektivy v léčbě inzulinem. *Interní medicína*, *17*(4), 192–195.
- Iqbal, A., & Heller, S. (2016). Managing hypoglycaemia. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, *30*(3), 413–430. DOI: 10.1016/j.beem.2016.06.004

- Janda, V., & Vávrová, M. (1992). Senzomotorická stimulace. Základy metodiky proprioceptivního cvičení. *Rehabilitácia*, 25(3), 14-34.
- Jandová, D. (2009). *Balneologie*. Praha: Grada.
- Jandová, D., & Mixa, T. (2017). *Léčebná rehabilitace ve vybraných oborech 2*. Praha: Raabe.
- Jindra, M., Věchtová, B., & Bielmeierová, J. (2015). Základní principy a úskalí rehabilitace u diabetiků po amputaci. *Vnitřní lékařství*, 61(6), 604–608.
- Jirkovská, A., Lacigová, S., Rušavý, Z. & Bém, R. (2016). Doporučený postup pro prevenci, diagnostiku a terapii syndromu diabetické nohy. *Česká diabetologická společnost ČLS JEP*. Retrieved 15. 6. 2020 from World Wide Web: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_diab_noha.pdf
- Karen, I., & Svačina, Š. (2018). *Diabetes mellitus*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře.
- Karen, I., Svačina, Š., & Jurášková, B. (2019). *Diabetes mellitus léčba u starších pacientů v ČR*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře.
- Karetová, D., & Ingrischová, K. (2009). Ischemická choroba dolních končetin u diabetiků odlišnosti vzniku, projevů a diagnostiky. *Medicína po promoci*. Retrieved 15. 4. 2020 from The World Wide Web: <https://www.tribune.cz/clanek/13791-ischemicka-choroba-dolnich-koncetinu-u-diabetiku-amp-odlisnosti-vzniku-projevu-a-diagnostiky>
- Knižková, G., & Šmahelová, A. (2010). Edukace diabetika. *Medicína pro praxi*, 7(5), 238–240.
- Kolář, P., et al. (2009). *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén.
- Kraut, J., & Madias, N. (2014). Lactic acidosis. *The New England journal of medicine*, 371(24), 2309-2319. DOI: 10.1056/NEJMra1309483

- Krejčí, H. (2005). Diabetes mellitus a imunita. *Zdravotnictví a medicína*. Retrieved 15. 6. 2020 from The World Wide Web: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/diabetes-mellitus-a-imunita-168330>
- Krejčí, H., Andělová, K., et al. (2018). Gestační diabetes mellitus. *Česká gynekologie*, 397–406.
- Kvapil, M. (2019). *Diabetologie 2019*. Praha: Triton.
- Lambert, E. V., & Bull, F. (2014). Public Health Recommendations for Physical Activity in the Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes and Physical Activity*, 130–140. DOI: 10.1159/000357343
- Maiorino, M. I., Bellastella, G., Giugliano, D., & Esposito, K. (2017). Can diet prevent diabetes? *Journal of Diabetes and Its Complications*, 31(1), 288–290. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2016.10.009
- Malý, R., & Chovanec, V. (2010). Ischemická choroba dolních končetin a diabetes. *Vnitřní lékařství*, 56(4), 341-346.
- Mazanec, R., Bojar, M., & Nedělka, T. (2009). Diabetická neuropatie z pohledu neurologa. *Neurologie pro praxi*, 10(6), 378-383.
- Meigs, B. J., Cupples L. A., Wilson, W. F. P., et al. (2000). Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. *Diabetes*, 49(12), 2201–2207.
- Melmer, A., Kempf, P., & Laimer, M. (2018). The role of physical exercise in obesity and diabetes. *Praxis*, 107 (17-18), 971-976. DOI: 10.1024/1661-8157/a003065
- Molina, CS., & Faulk, JB. (2019). Lower Extremity Amputation. *StatPearls Publishing*. Retrieved 20. 9. 2020 from World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546594/>
- Musil, D. (2007). Ischemická choroba dolních končetin. *Interní medicína*; 4, 170–174.
- Navrátil, L., et al. (2019). *Fyzikální léčebné metody pro praxi*. Praha: Grada

- Olšovský, J. (2006). Terapie diabetické neuropatie. *Klinická farmakologie a farmacie*, 20, 19–22.
- Olšovský, J. (2018). *Diabetes mellitus 2. typu: průvodce ošetřujícího lékaře*. Praha: Maxdorf.
- Pavlů, D. (2003). *Speciální fyzioterapeutické metody a koncepty*. Brno: Akademické nakladatelství CERM, s.r.o
- Pejšová, I., & Mareček, A. (2010). Rehabilitační a protetická péče o pacienty-diabetiky po amputaci končetiny. *Medicína pro praxi*, 7(5), 216–220.
- Pelikánová, T., Bartoš, V., et al. (2018). *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf.
- Pelikánová, T., Viklický, O., Rychlík, I., et al. (2018). Doporučené postupy při diabetickém onemocnění ledvin. *Klinická biochemie a metabolismus*, 26(47), 43–54.
- Perušicová, J. (2017). *Diabetes mellitus: onemocnění celého organismu*. Praha: Maxdorf.
- Pitřhová, P. (2006). Akutní komplikace diabetes mellitus. *Interní medicína*, 12, 523–525.
- Pitřhová, P. (2006). Inzulín a novinky v léčbě inzulínem. *Interní medicína*, 1, 9–13.
- Poděbradský, J., & Poděbradská, R. (2009). *Fyzikální terapie: manuál a algoritmy*. Praha: Grada.
- Poděbradský, J., & Vařeka, I. (1998). *Fyzikální terapie I*. Praha: Grada.
- Rybka, J. (2007). Vývoj názorů na pohybovou aktivitu u diabetika. *Vnitřní lékařství*, 53(5), 537–539.
- Rybka, J. (2007). *Diabetes mellitus-komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada.
- Rybka, J., & Mistrík, J. (2015). Hyperosmolární hyperglykemický stav. *Vnitřní lékařství*, 61(5), 451–457.

- Rychlíková, E. (2019). *Funkční poruchy kloubů končetin: diagnostika a léčba* (2., dopl. vyd.). Praha: Grada.
- Shiel, W. C. Jr., & Helm, S. (2018). Peripheral Neuropathy Symptoms, Causes, Treatment. Retrieved 14. 3. 2020 from the World Wide Web: https://www.medicinenet.com/peripheral_neuropathy/article.htm#peripheral_neuropathy_definition_and_facts
- Sosna, T. (2009). Diabetická retinopatie. *Medicína pro praxi*, 6(5), 270–275.
- Svačina, Š., & Bretšnajdrová, A. (2003). *Cukrovka a obezita*. Praha: Maxdorf.
- Svačinová, H. (2008). Kardiovaskulární rehabilitace u diabetiků s ischemickou chorobou srdeční. *Medicína pro praxi*, 5(9), 322–324.
- Svačinová, H. (2007). Pohybová léčba a rehabilitace u diabetiků v ordinaci praktického lékaře. *Medicína pro praxi*, 3, 113–115.
- Škrha jr., J. (2016). Novinky v léčbě diabetes mellitus 2. typu perorálními antidiabetiky. *Medicína pro praxi*, 13(4), 168–170.
- Škrha, J. (2007). Chronické komplikace diabetu. *Medicína po promoci*, 30.
- Škrha, J., et al. (2009). *Diabetologie*. Praha: Galén.
- Škrha, J., Pelikánová, T., & Kvapil, M. (2017). Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. *Česká diabetologická společnost ČLS JEP*. Retrieved 20. 10. 2020 from The World Wide Web: https://www.diab.cz/dokumenty/standard_lecba_dm_typ_II.pdf
- Šmahelová, A., & Perušicová, J. (2001). Mikroangiopatické komplikace diabetu. *Interní medicína pro praxi*, 372-379.
- Špitálníková, S. (2010). Léčba diabetu 1. Typu. *Zdravotnictví a medicína*. Retrieved 14. 4. 2020 from the World Wide Web: <https://zdravi.euro.cz/clanek/priloha-pacient-ske-listy/lecba-diabetu-1-typu-449461>

- Šumník, Z., & Průhová, Š. (2016). LADA a MODY: Jak je poznáme? *Medicína pro praxi*, 13(1), 26–29.
- Třískala, Z., Jandová, D., et al. (2019). *Medicína přírodních léčivých zdrojů*. Praha: Grada.
- Verrotti, A., Prezioso, G., Scattoni, R., & Chiarelli, F. (2014). Autonomic Neuropathy in Diabetes Mellitus. *Frontiers in Endocrinology*, 5. DOI: 10.3389/fendo.2014.00205
- Vilímovský, M. (2014). Diabetická ketoacidóza: příčiny, příznaky, diagnostika a léčba. *Medlicker*. Retrieved 15. 6. 2020 from the World Wide Web: <https://cs.medlicker.com/372-diabeticka-ketoacidoza-priciny-priznaky-diagnostika-a-lecba>
- Vinik, A., Casellini, C., & Nevoret, M.L. (2018). *Diabetic Neuropathies*. Retrieved 18. 6. 2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279175/>
- Vranic, M., & Berger, M. (1979). Exercise and Diabetes Mellitus. *Diabetes*, 28(2), 147–167. DOI: 10.2337/diab.28.2.147
- World Health Organization (2006). *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia*. Retrieved 25. 9. 2020 from The World Wide Web: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43588/9241594934_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- World Health Organization (2017). *The top 10 causes of death*. Retrieved 25. 9. 2020 from the World Wide Web: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
- Zeman, M. (2013). *Základy fyzikální terapie*. České Budějovice: Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zdravotně sociální fakulta.
- Zeman, M. (2016). *Obecné základy kinezioterapie*. České Budějovice: Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zdravotně sociální fakulta.

14 Přílohy

POTVRZENÍ O PŘEKLADU BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Jméno a příjmení studenta: Veronika Gramatová

Forma studia: prezenční

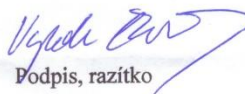
Ročník: 3.

Studijní obor: Fyzioterapie

Název bakalářské/ diplomové práce: Fyzioterapie u pacientů s diagnózou diabetes mellitus 2. typu

Jméno a příjmení překladatele: Vojtěch Častulík, Valdenská 42, Olomouc, IČ 68907559

Datum a místo překladu: 26. 11. 2020, Olomouc


Podpis, razítko