



**UNIVERZITA KARLOVA
V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**



Klinika rehabilitačního lékařství

Petra Dáňová

**Komplikace diabetu a možnosti
fyzioterapie**

Diabetes Complications and Physiotherapy Possibilities

Bakalářská práce

Praha, květen 2007

Autor práce: Petra Dáňová

Studijní program: Fyzioterapie

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: Mgr. Pavla Formanová

Pracoviště vedoucího práce: Klinika rehabilitačního lékařství FNKV

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 16. května 2007

Petra Dáňová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala paní Mgr. Pavle Formanové za trpělivost a ochotu, se kterou se mi po celou dobu věnovala. Dík také patří všem mým pacientům za výbornou spolupráci.

OBSAH.....	5
1.ÚVOD	6
2.OBECNÁ ČÁST	7
2.1 ZÁKLADNÍ POZNATKY O DM.....	7
2.2 KLINICKÝ OBRAZ, KLASIFIKACE A DIAGNOSTIKA DM.....	8
2.2.1 <i>Klinický obraz</i>	8
2.2.2 <i>Klasifikace</i>	8
2.2.3 <i>Diagnostika</i>	9
2.3 STRUČNÝ PŘEHLED LÉČBY.....	11
2.3.1 <i>LÉČBA DIABETU I. TYPU</i>	11
2.3.2 <i>Léčba diabetu II. typu</i>	13
2.4 FYZICKÝ AKTIVITA A DIABETES.....	15
2.4.1 <i>Akutní fyzická zátěž</i>	15
2.4.2 <i>Dlouhodobá fyzická zátěž</i>	16
2.4.3 <i>Kontraindikace fyzické zátěže</i>	17
2.4.4 <i>Praktická doporučení pro zvýšení fyzické zátěže</i>	17
2.4.5 <i>Všeobecné rady ke zvýšení fyzické aktivity u diabetiků</i>	18
2.4.6 <i>Příznivé účinky tělesné aktivity</i>	18
2.5 AKUTNÍ KOMPLIKACE.....	20
2.5.1 <i>Hyperglykémie</i>	20
2.5.2 <i>Hypoglykémie</i>	20
2.6 HLAVNÍ CHRONICKÉ KOMPLIKACE.....	22
2.6.1 <i>Mikrovaskulární komplikace</i>	22
2.6.2 <i>Makrovaskulární komplikace</i>	24
2.6.3 <i>Hypertenze</i>	25
2.6.4 <i>Diabetická noha</i>	26
2.6.5 <i>Postižení kostí a kloubů</i>	27
3. PRAKTICKÁ ČÁST.....	28
3.1 VYŠETŘENÍ PACIENTŮ S DM, NÁVRH LÉČBY A SLEDOVÁNÍ ÚSPECHŮ TERAPIE.....	28
4.ZÁVĚR.....	44
5. SOUHRN/SUMMARY.....	45
6. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	46
7. SEZNAM OBRÁZKŮ A TABULEK.....	47

1. ÚVOD

Diabetes mellitus se stává na celém světě závažným sociálním i ekonomickým problémem. Ve vyspělých zemích, kam patří i Česká republika, je postiženo diabetem kolem 6% obyvatel a jeho výskyt se stále zvyšuje. Na světě je podle odhadu WHO kolem 130 milionů diabetiků, u dalších 20% lidí uniká diabetes diagnóze. Předpokládá se, že v roce 2010 bude ve světě kolem 240 milionů diabetiků.

Diabetes je jednou z chorob, která v počátečním stádiu onemocnění bohužel nebolí a v podstatě nijak viditelně nekomplikuje běžný život. Diabetik, který na tuto nemoc nebere ohled, nedbá na životosprávu, dostatek pohybu a doporučení lékařů, následky nepocítí ihned, ale pravděpodobně až z odstupem několika let, kdy se jeho komplikace nepochybně objeví.

Tato bakalářská práce je zaměřena na komplikace diabetu mellitu. Svou pozornost jsem více orientovala na komplikace pohybového aparátu a jejich ovlivnění fyzioterapií. Komplikace pohybového aparátu jsou často při léčbě diabetu opomíjeny. Ráda bych proto přiblížila hlavní z uvedených komplikací. V praktické části je uvedena dokumentace třech pacientů s tímto onemocněním, které jsem vyšetřila, provedla terapii a hodnotila výsledky terapie.

2. OBECNÁ ČÁST

2.1 Základní poznatky o DM

Diabetes mellitus vede k vysoké morbiditě, invaliditě i mortalitě ve všech zemích světa. Je to chronické etiopatogeneticky heterogenní onemocnění, jehož hlavním rysem je hyperglykémie. Tato choroba má různé klinické formy. (Bureš, Horáček 2003) Každá z nich má rozdílnou etiologii, klinickou prezentaci a průběh. Společná je komplexní porucha metabolické regulace, kde nejvýraznější je porucha metabolismu glukózy. Zároveň však postihuje i hospodaření s ostatními živinami a ovlivňuje tak celkově přeměnu látek v organismu.

S tímto onemocněním je spojena řada komplikací. Nejzávažnější z těchto komplikací jsou poruchy kardiovaskulárního systému a to především makroangiopatie a mikroangiopatie. K dalším neméně závažným komplikacím patří poruchy nervového a pohybového ústrojí, na které bych se chtěla především zaměřit.

2.2 Klinický obraz, klasifikace a diagnostika DM

Klinický obraz:

Klinický obraz diabetického syndromu odráží v různé míře patofyziologické pochody, které vedou k poruše homeostázy metabolismu glukózy. Ke klasickým příznakům patří žízeň, polydipsie, polyurie, hubnutí při normální chuti k jídlu, únava a poruchy zrakové ostrosti (Bureš, 2003). Nejzávažnější stav se projevuje poruchami vědomí až bezvědomím a v některých případech můžeme z dechu cítit zápach acetonu. U diabetiků 1. typu jsou tyto příznaky více nápadné než u diabetiků 2. typu. U diabetiků s 2. typem se většinou můžeme setkat s recidivujícími infekcemi, nejčastěji kožními a urogenitálními. Často to bývají nehojící se stafylokokové kožní afekce, vaginitida a balanitida a infekce močových cest. Mnohdy je polyurie mylně hodnocena jako polakisurie při infekci močových cest a diabetes tak může být přehlédnut. Častá je také paradentóza a zvýšená kazivost chrupu. Diabetes se také může projevit až svými těžkými komplikacemi (neuropatie, retinopatie, nefropatie, ICHS atd.), které jsou výrazem pozdních projevů. Prvním příznakem tak mohou být noční bolesti a parestzie dolních končetin, poruchy pasáže trávicího ústrojí (zpomalené vyprazdňování žaludku, průjmy či zácpa) stenokardie nebo klaudikace.

Klasifikace:

Podle doporučení WHO z roku 1985 je stále platná klasifikace, která pro vznik poruchy glukózové tolerance a diabetu rozlišuje skupinu klinickou a rizikovou. (tab. 1)

Porucha glukózové tolerance je rozdělena do tří skupin podle toho, zda je provázena obezitou nebo je součástí jiných onemocnění. Diabetes mellitus nebo porucha glukózové tolerance mohou provázet onemocnění pankreatu a řadu endokrinních chorob. Také může být následkem lékového nebo toxického poškození, projevem abnormality inzulínu nebo inzulínových receptorů a součástí řady genetických syndromů. (více tab. 2) V současné době se diskutuje o revizi této klasifikace na základě etiologických odlišností.

Diabetes mellitus 1. typu (inzulindependentní diabetes mellitus, IDDM) je onemocnění, charakterizované postupným vyhasínáním vlastní sekrece inzulínu v B-buňkách Langerhansových ostrůvků pankreatu. Je způsobeno autoimunitně podmíněnou pankreatitidou. Postihuje většinou děti a mládívě, může se ale objevit v kterémkoliv věku. Rozdíl je pouze ve způsobu manifestace.

U dětí a mladých jedinců je začátek převážně provázen dramatickými projevy (žízeň, polyurie, hubnutí, únava). U dospělých, kteří jsou starší než 30 let může autoimunitní proces probíhat velmi pomalu i po mnoho let. Typické projevy v počátku nemoci jsou mírné nebo mohou i chybět a diabetes je odhalen náhodně. Bývá často (asi u pětiny pacientů) chybně klasifikován a léčen jako 2. typ tohoto onemocnění.

Diabetes 1. typu, který začíná ve středním nebo pozdním věku je označován také jako LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adult). Kromě imunitně zprostředkovaného diabetu existuje idiopatický diabetes 1. typu, u kterého v současné době příčinu zániku funkce B-buněk neznáme.

Diabetes mellitus 2. typu (non-inzulíndependentní diabetes mellitus, NIDDM) je heterogenní skupina geneticky podmíněných stavů, u kterých je porušena sekrece inzulínu nebo snížen účinek inzulínu v periferních tkáních nebo se tyto dva mechanismy mohou kombinovat. Pro vznik a vývoj tohoto typu je nejvýznamnějším rizikovým faktorem obezita abdominálního typu se zvýšeným obsahem viscerálního tuku. Většinou postihuje osoby starší čtyřiceti let a má klinicky nenápadný průběh, záchyt je často náhodný. V době manifestace nacházíme u většiny nemocných maximálně vystupňovanou inzulínovou rezistenci a hyperinzulinismus nalačno s poruchou dynamiky sekrece inzulínu.

Diagnostika:

Pro diagnózu diabetu je závazné vyšetření glykémie v krevní plazmě. Osoby, u kterých se provádí diagnostika tohoto onemocnění lze rozdělit do dvou velkých skupin. V první skupině jsou nemocní s klasickými příznaky nebo známkami diabetu, ve druhé skupině tyto známky chybí. (viz tab. 3) Jsou-li přítomny klasické symptomy (žízeň, polyurie, hubnutí, ketonurie nebo ketóza, popřípadě sopor a kóma), pak k diagnóze stačí, jestliže náhodně zjištěná glykémie kdykoliv během dne dosáhne anebo převýší hodnotu 11.1 mmol/l.

Dalším krokem je určení typu diabetu. U velkého počtu osob mohou klasické příznaky diabetu chybět, popřípadě jsou nemocní zcela asymptomatictí. Na dosud nepoznaný diabetes může upozornit recidivující infekce nebo projevy pozdních mikrovaskulárních, makrovaskulárních či neuropatických komplikací. Na diabetes se pomýšlí také při přítomnosti rizikových faktorů pro diabetes, může se zjistit náhodně v průběhu vyšetřování nemocného z jiných důvodů nebo v rámci screeningu na základě laboratorního změření glykémie.

Diabetes je nepravděpodobný, jestliže je glykémie, která je stanovena kdykoliv během dne, nižší než 6mmol/l.

Opakovaně potvrzená glykémie v žilní plazmě nalačno vyšší než 7,8 mmol/l je pro diagnózu tohoto onemocnění dostačující, zvláště, když je přítomna i řada charakteristických příznaků.

Ve všech ostatních případech podezření na diabetes je nutné provést podle platného doporučení WHO orální glukózový toleranční test (oGTT), u kterého jsou perorálně podanými 75 g glukózy hodnoceny glykémie nalačno a po zátěži.

2.3 Stručný přehled léčby

Cílem komplexní péče o nemocné s cukrovkou je umožnit nemocnému plnohodnotný aktivní život, který se kvalitativně a kvantitativně blíží co nejvíce normálu. Zahrnuje nejen oblast léčebně-preventivní, ale týká se i oblasti sociálně ekonomické. (Bartoš, 2003)

Léčba diabetu 1. typu

Vyžaduje celoživotní aktivní spolupráci a kázeň pacienta. Diabetici léčení intenzivním způsobem, kteří dosáhli dlouhodobě glykémie blízkých normálním hodnotám mají významně nižší výskyt pozdních diabetických komplikací a vývoj již přítomných komplikací je zpomalen. Intenzivní léčba byla schválena jako léčba volby pro diabetiky 1. typu, avšak ne všichni pacienti jsou schopni provádět tuto intenzivní terapii. Cílem léčby pro všechny pacienty by proto mělo být snížení glykémie tak těsně k normálním hodnotám, jak to dovolí bezpečnost a ohledy na životní styl.

Postupná destrukce β -buněk a snižující se tvorba vlastního inzulínu způsobí, že se pacient stává nakonec zcela závislý na exogenním inzulínu

Dietní léčba

Dieta je základní složkou léčebného programu. Diabetici 1. typu nebývají obézní a proto je u nich vhodná racionální dieta s vysokým obsahem sacharidů (až 60% energie) a nízkým obsahem tuků (méně než 30% kalorií) a cholesterolu (méně než 300 mg za den). Nesmí být příčinou zvyšování váhy. Inzulín se přizpůsobuje dietě, ne obráceně! Je výhodnější používání intenzivních inzulínových režimů. Diabetici by měli jíst pravidelně, aby bylo možné sladit účinek inzulínu s jídlem a zabránit tak hyperglykémii a hypoglykémii. Pacientům pomáhají dodržet podobný obsah sacharidů při různém jídlu výměnné seznamy potravin. Glykémie je ovlivněna nejen množstvím přijatých sacharidů, ale i jejich tempem, například rýže zvyšuje glykémii pomaleji než chléb či brambory. K usnadnění orientace jsou vypracovány tzv. glykemické indexy, které jsou zpracovány pro sacharidy v různých druzích potravin.

Léčba inzulínem

Inzulín se pro léčbu diabetu používá od roku 1922. Je ho možno charakterizovat podle druhu (tab. 4), čistoty a délky účinku (tab. 5). Celosvětovým trendem je výroba lidského inzulínu, kterého je možno vyrobit neomezené množství, je možno ho získávat i ze zvířecích pankreatů

(vepřových a hovězích). Lidský má ale rychlejší nástup účinku s dřívějším dosažením maxima a kratší dobou působení. Vyráběný lidský je na rozdíl od zvířecího zcela totožný s molekulou lidského inzulínu.

Koncentrace inzulínu v přípravcích je 100 j./ml, je distribuován v lahvičkách (10ml roztoku inzulínu) nebo bombičkách (1,5 ml nebo 3 ml).

Nejrychleji se inzulín při subkutánním podání vstřebává z paže, břicha, hýždí a nejpomaleji ze stehna. Má se aplikovat ve stejnou denní dobu do stejné krajiny a střídát strany. Místo vpichu nesmí být změněno otokem, zatvrdnutím nebo bolestivostí.

Pohybová aktivita

Správná pohybová aktivita je důležitá pro udržení dobré kardiovaskulární kondice, citlivosti periferních tkání na inzulín a celkového tzv. well-being. (Bureš, 2003)

Pacienti musí být lékařem pečlivě a podrobně poučeni o přizpůsobení inzulínových dávek, aby při cvičení nedocházelo k hypoglykemiím. Průběh a následky pohybové aktivity jsou závislé na tom, jak diabetik 1. typu přizpůsobí dávkování inzulínu a dietní režim cvičení. Účinek fyzické zátěže také závisí na předchozí kompenzaci diabetu.

Při dobře kompenzovaném diabetu může být pacient při fyzické námaze normoglykemický a hladina inzulínu je přiměřená. Když však kontraregulační hormony nestačí vyrovnat nadměrný odsun a utilizaci glukózy zvýšením její tvorby, která je navíc blokována vyšší koncentrací inzulínu, vzniká hypoglykémie. Ta se může objevit během cvičení, bezprostředně po cvičení, ale i za mnoho hodin a někdy i druhý den. Příčinou je vysoká koncentrace inzulínu a cvičením způsobená rychlejší absorpce a účinek inzulínu. Může jí také zavinit nedostatečný příjem sacharidů před cvičením.

Při špatné kompenzaci diabetu s hyperglykemií, která je způsobena nedostatkem inzulínu, kdy produkce glukózy převyšuje její utilizaci. Fyzická aktivita ještě zesiluje katabolický stav a hyperglykémii a může vzniknout až ketoacidóza. Příčinou je působení kontraregulačních hormonů při fyzické aktivitě. Fyzická zátěž je započata až do doby zlepšení metabolické kompenzace. Dlouhodobé cvičení, především aerobní, snižuje inzulínovou rezistenci. Vhodné je aerobní cvičení trávající alespoň 15 – 30 min. 3x týdně, při kterém je

dosaženo 60 – 90% zátěže. Doporučují se pohybové aktivity s dobře regulovatelnou dobou a intenzitou, do kterých můžeme zařadit chůzi, turistiku, jízdu na kole, plavání a další.

Léčba diabetu 2. typu

Při relativním deficitu inzulínu u diabetu 2. typu, který vede k hyperglykémii, stačí zbytková sekrece inzulínu potlačit ketogenezi.

U tohoto typu diabetu je nejdůležitější prevence vaskulárních komplikací, která je zajištěna správnou metabolickou kompenzací a udržením normotenze. Asi u poloviny pacientů dostačuje k uspokojivé kompenzaci režimová opatření (pokud je dodržují), to znamená dieta a pohybová aktivita. Jde o relativně levnou a účinnou léčbu, která je důležitá i v prevenci aterosklerózy. Skrývá v sobě ale určité riziko v tom, že většina diabetiků není léčena dostatečně intenzivně, a tak je vystavena riziku dlouhodobých komplikací. Pro heterogenost diabetu je velice těžké předložit všeobecně závazné schéma léčby. Musíme z něj vycházet pouze rámcově a u každého diabetika pak musíme postupovat individuálně.

Dietní léčba

Většina diabetiků 2. typu (50% mužů a 70% žen) je obézních. (Bureš, 2003) Obezita je hlavní faktor, který vyvolává inzulínovou rezistenci. Prvním léčebním opatřením musí být snížení hmotnosti, to znamená úprava jídelníčku a pohybového režimu. I mírné snížení hmotnosti (5-10kg) zlepší průběh diabetu. Diabetická dieta je velmi blízká obecně doporučované protisklerotické stravě. Typ diabetické diety je určován energetickým obsahem stravy, poměrem přijatých základních živin a minerálních látek, vitamínů, cholesterolu a vlákniny. Je sestavena tak, aby byla celková denní energetická potřeba zajištěna z 55 – 60% sacharidy, z 30% tuky a z 15% bílkovinami, má omezený obsah cholesterolu a zvýšený obsah vlákniny. U každého pacienta je nezbytné vzít v úvahu cílovou hmotnost, dosavadní stravovací návyky, pohybové zvyklosti, typ profese a energetický výdej pracovní i mimopracovní.

Velice důležité je rozdělení jídla do více denních porcí, které organismus méně zatíží vstřebanými živinami

Pohybový režim

Je spolu s dietou základní součástí léčebného postupu. Napomáhá snížení hmotnosti, zvyšuje citlivost k inzulínu a příznivě ovlivňuje pohybový a kardiovaskulární systém. Při doporučování druhu a intenzity pohybu musíme postupovat obezřetněji, protože většinou jde

o starší pacienty, často s klinickými projevy aterosklerózy (ICHS, ICHDKK) a degenerativního postižení pohybového aparátu. Vždy by mělo být provedeno EKG či zátěžový test. Pacienti s poruchami oběhu v dolních končetinách a s neuropatií jsou vystaveni vyššímu riziku poranění nohy, které může vést k vytvoření vředů. Vhodné je aerobní cvičení 45 min alespoň 3x týdně. Starší nemocní nejlépe akceptují rychlou chůzi, jízdu na kole a plavání. Zátěž by měla být submaximální a tepová frekvence by u lidí do 60ti let neměla překročit 125 tepů/ min. a u starších 100tepů/min. vždy začínáme s nízkou intenzitou cvičení, která v průběhu cvičení roste. U diabetiků, kteří mohou být ohroženi hypoglykemií (pacienti léčení se sulfonylureovými PAD a inzulinem) se doporučuje odložení pohybové aktivity na dobu 1 – 2 hodiny po jídle.

Perorální antidiabetika = PAD

Léčba PAD se zahajuje pokud u non-inzulinentních diabetiků nestačí režimová opatření, to znamená dieta a pohybový režim. Dieta a pohybový režim však nadále zůstávají v každém případě základním léčebným opatřením. Ideální PAD, které bohužel není dosud k dispozici, by mělo přímo stimulovat sekreci inzulínu, upravit poruchu inzulínové sekrece, normalizovat metabolismus glukózy v periferních tkáních, potlačovat tvorbu jaterní glukózy a snižovat postprandiální hyperglykémii.

V ČR je v posledních 20 letech léčeno PAD přibližně 40% diabetiků (Bureš, 2003) PAD jsou v léčbě diabetu používána asi 50 let. Je známo několik typů.

Léčba inzulinem

Pokud se nedosáhne u diabetika 2. typu uspokojivé kompenzace diabetu při léčbě PAD, musí se přistoupit k inzulinové léčbě. Je také možná kombinace PAD s inzulinem. Při léčbě samotným inzulinem jsou dávky inzulínu potřebné k normalizaci glykémie vyšší než u diabetiků 1. typu. Diabetici 2. typu nejsou většinou vzhledem k výrazné inzulinové rezistenci ohroženi hypoglykemií ani při vysokých dávkách inzulínu. Vyšší dávky inzulínu ale navozují hyperinzulinémii a mohou pravděpodobně působit iaterogenně.

2.4 Fyzická aktivita a diabetes

Fyzická aktivita patří k základním pilířům terapie diabetu. (Bartoš, 2003) Její význam u tohoto onemocnění je třeba posuzovat diferencovaně. Pacienti mohou mít z fyzické aktivity prospěch podle toho, zda se léčí nebo neléčí inzulínem, provádějí nebo neprovádějí selfmonitoring a úpravy léčebného režimu či mají nebo nemají jiné zdravotní komplikace.

Samozřejmě, že i věk hraje svou roli. Velice účinná je fyzická aktivita v primární prevenci diabetu 2. typu a při diabetu gestačním, kdy může oddálit či zcela zabránit nutnosti začít léčbu inzulínem. U diabetiků inzulínem či vysokými dávkami PAD již léčených závisí efekt fyzické aktivity na jejich edukaci a schopnosti přizpůsobit celý léčebný režim cvičení.

Akutní fyzická zátěž

Je provázena vzestupem energetické potřeby v pracujícím svalu, kterou se organismus snaží hradit z vlastních energetických zdrojů (jaterní a svalový glykogen, tuková tkáň). Stoupá jaterní produkce glukózy a je stimulován její odsun do svalových buněk, který je podmíněný zvýšeným prokrvením pracujícího svalu a přímou, na inzulínu nezávislou aktivací přenašečů glukózy.

V prvních minutách cvičení je hlavním energetickým zdrojem glukóza ze svalového glykogenu, později glukóza tvořená v játrech, kde došlo k odbourání jaterního glykogenu a glukoneogenezi. Podíl glukoneogeneze roste s délkou trvání fyzické zátěže. Dalším energetickým zdrojem jsou volné mastné kyseliny.

Při intenzivní zátěži trvající 2 – 3 hodiny může dojít i u nediabetiků k hypoglykémii, nedoplňují-li energii. Pokud požijí před cvičením větší množství sacharidů vyvolávající hyperinzulinémii, může dojít k hypoglykémii dříve.

Hormonální reakcí na akutní fyzickou zátěž je pokles inzulínu v plazmě a vzestup kontraregulačních hormonů, z čehož je zřejmé, že diabetici mohou reagovat na fyzickou zátěž odlišně.

Nemocní s DM 1. typu nemají při fyzické zátěži schopnost přiměřeně snížit inzulinémii, a proto tedy jejich intenzita cvičení závisí na přizpůsobení dávkování exogenního inzulínu a dietní léčby.

Vlivem fyzické zátěže mohou při DM 1. typu nastat tři situace:

1. Normoglykemie při přiměřené inzulinémii

2. Větší utilizaci glukózy při fyzické zátěži než její produkce vede k hypoglykémii, která se může objevit během cvičení, bezprostředně po něm, ale také za několik hodin. Příčinou této situace je vysoká koncentrace inzulínu (nedostatečně snížená dávka inzulínu nebo cvičení v době maximálního účinku inzulínu), ale i jeho rychlejší absorpce a lepší účinek. Důležitý je dostatečný přísun sacharidů před cvičením vzhledem k intenzitě tělesné zátěže.
3. Produkce glukózy převyšuje její utilizaci. Tento stav vzniká při špatné kompenzaci diabetu s hyperglykemií v důsledku insuficientních dávek inzulínu. Fyzická aktivita ještě zesiluje katabolický stav a hyperglykémii, a může dojít i ke ketoacidóze. Příčinou je působení kontraregulačních hormonů při tělesné aktivitě.

Nemocní s DM 2. typu nebývají při fyzické aktivitě ohroženi hypoglykemií nebo dalším vzestupem glykémie s ketoacidózou. Hypoglykémie se mohou vyskytnout u nemocných léčených PAD nebo inzulínem. Po dostatečně intenzivním cvičení se zvyšuje periferní i jaterní senzitivita na inzulín až za 12 – 16 hodin po cvičení, proto může být po cvičení odpoledne nižší ranní glykémie.

Dlouhodobá fyzická aktivita

Při soustavném cvičení klesá již po 4 – 6 týdnech inzulínová rezistence úměrně se vzestupem maximální kyslíkové spotřeby, která je mírou trénovanosti. Tento příznivý účinek však může mizet již po několika dnech přerušení pravidelného tréninku. Snížení inzulínové rezistence je výraznější při aerobním cvičení (intervalový trénink) než při posilovacím cvičení (zátěžový trénink), které zvyšuje utilizaci glukózy zvětšením svalové hmoty (Bartoš, 2003).

U nemocných s DM 2. typu má dlouhodobé zvýšení fyzické aktivity výrazně pozitivní účinek, protože zlepšuje kompenzaci cukrovky. Fyzická aktivita zlepšuje u DM 2. typu glukózovou toleranci, snižuje ranní hyperglykémii, snižuje bazální i stimulované koncentrace inzulínu u obézních hyperinzulinemických pacientů a zvyšuje zbytkovou sekreci u diabetiků se sníženou koncentrací inzulínu.

I nemocní s DM 1. typu mohou mít rezistenci na inzulín. Prospívá jim dlouhodobé cvičení provázené snížením celkové denní dávky inzulínu. Velice častou chybou je nedostatečné snížení dávky inzulínu před nebo po cvičení a neadekvátní zvýšení sacharidů v dietě před cvičením nebo při hypoglykémii.

Důležitý pozitivní účinek fyzické aktivity je také snížení hyperlipoproteinémie, obezity, hypertenze, ale i efekt psychologický a výrazné zlepšení pohybového aparátu.

Kontraindikace fyzické zátěže

Absolutní kontraindikace

1. proliferativní retinopatie – nebezpečí krvácení nebo odchlípení sítnice při silových izometrických cvičeních jako je zdvihání břemen, při cvičení s hlavou ve snížené pozici, nebezpečí otřesů či úrazů hlavy
2. ICHS – infarkt myokardu v posledních šesti týdnech, srdeční selhání, nestabilní angína pectoris, těžké intermitentní klaudikace, symptomatické tranzitorní mozkové ischémie
3. autonomní neuropatie se symptomatickou posturální hypotenzí – nebezpečí synkop a arytmií
4. periferní neuropatie s necitlivýma nohama –nebezpečí poranění nohou
5. těžší hypertenze - omezení podobně jako u retinopatie
6. sport s nebezpečím hypoglykémie u diabetiků léčených inzulínem – motoristika, horolezectví, potápěčství, parašutismus

Relativní kontraindikace

1. diabetická nefropatie ve stádiu renálního selhání – snížená perfuze ledvin může zvýšit proteinurii
2. špatná kompenzace diabetu 1. typu – glykémie přesahující cca 15 mmol/l
3. těžké nebo časté hypoglykémie v anamnéze
4. nemožnost nebo neschopnost pacienta upravovat léčebný režim tak, aby fyzická aktivita nezhoršovala kompenzaci
5. současná medikace léky, které zvyšují riziko hypoglykémie u pacientů léčených inzulínem nebo PAD

Praktická doporučení pro zvýšení fyzické aktivity

Má-li tělesná aktivita příznivě zvýšit i fyzickou zdatnost, musí se provádět pravidelně. Je třeba se s pacientem dohodnout na konkrétním cvičebním plánu.

Pro diabetiky léčené inzulínem je vhodné podle jejich fyzické zdatnosti doporučit aerobní cvičení trávající aspoň 15 – 20 minut 3x týdně, při kterém je dosaženo 60 – 90% maximální zátěže určené tepovou frekvencí (220 – věk). Intenzitu zátěže může pacient sledovat palpací pulsu na a. radialis nebo a. carotis během 10 sec. a násobit šesti. Mezi doporučované formy cvičení patří chůze, turistika, jízda na kole, kondiční aerobní cvičení, vytrvalostní běh, plavání, bruslení a lyžování, tenis, tanec. Pro diabetiky, kteří nejsou léčení

inzulínem, je doporučeno zvyšovat fyzickou zdatnost obdobně, velká pozornost musí být věnována nežádoucím, zejména kardiovaskulárním reakcím na cvičení.

Všeobecné rady ke zvýšení fyzické aktivity u diabetiků (Bartoš, 2003)

- Cvičte pravidelně, pokud možno denně!
- Nadměrná námaha není nezbytná, taky pravidelná chůze má příznivý účinek.
- Přizpůsobte cvičení své fyzické zdatnosti a individuálním potřebám.
- Nezapomínejte doplňovat při cvičení tekutiny!

Speciální doporučení pro diabetiky léčené inzulínem:

- Monitorujte glykémii před cvičením, během cvičení i po něm, po větší zátěži i s odstupem několika hodin.
- Při glykémii nad 16 mmol/l před cvičením vezměte v úvahu možnost dalšího vzestupu glykémie a ketolátek při cvičení. Reakci na cvičení zkontrolujte měřením glykémie a eventuálně úpravou inzulínu. Při dalším vzestupu glykémie necvičte.
- Před větší nebo déletrvající fyzickou aktivitou snižte obvyklou dávku inzulínu o 25 – 50%.
- Cvičte nejlépe 1 hodinu po jídle a vyhněte se fyzické aktivitě v době maximálního působení inzulínu.
- Inzulín aplikujte do místa, které není cvičením příliš zatížené.

Doporučení pro diabetiky neléčené inzulínem:

- Cvičení nevyvolá hypoglykémii, není nutné jíst navíc sacharidy, zvláště chce-li pacient zhubnout.
- Kombinace cvičení s redukční dietou snižuje tělesnou hmotnost.

Příznivé účinky tělesné aktivity

- psychologický účinek – relaxace, zlepšení sebehodnocení a pocitu spokojenosti
- snížení inzulinové resistance a dávek inzulínu
- snížení tělesné hmotnosti
- zvýšení tělesné zdatnosti
- snížení rizikových faktorů aterosklerózy

Fyzická aktivita tak může příznivě ovlivnit kompenzaci diabetu, kardiovaskulární systém, pohybový aparát a psychický stav. Je třeba vždy individuálně posoudit možná rizika tělesné aktivity.

2.5 Akutní komplikace

HYPERGLYKÉMIE

Ketoacidotické koma. Vzniká u diabetiků 1. typu, kteří si nepodají inzulín. V těle se hromadí ketolátky, dochází k okyselení krve, tekutiny z těla se ztrácí při nadměrném močení. Nemocný má různě hlubokou poruchou vědomí, usilovně dýchá, z dechu je cítit aceton, jehož zápach se nejčastěji přirovnává k nezralým jablkům.

Hyperglykemické hyperosmolární koma je závažnou akutní komplikací, která se objevuje u starších diabetiků 2. typu. Vyvolávajícím momentem bývá infekce, nejčastěji zápal plic nebo infekce močových cest. Dochází k těžké dehydrataci organismu, hladina cukru v krvi je velmi vysoká. Tato komplikace se nevyskytuje často, ale má poměrně vysokou úmrtnost.

Vzácné je **laktacidotické koma**, které bývalo u nemocných s DM 2. typu komplikací léčby dnes již nepoužívanými přípravky (fenformin nebo buformin). K tomuto stavu může v současnosti dojít, pokud nemocný drží přísnou redukční dietu bez dohledu a rad lékaře nebo nadměrně konzumuje alkohol při současné léčbě cukrovky bigvanidy (metformin).

HYPOGLYKÉMIE

Hypoglykemické koma je vážnou komplikací, která nastává při předávkování inzulínem nebo léky, které zvyšují vylučování inzulínu z beta buněk, nebo při vyšší spotřebě cukru v těle aniž by byla snížena dávka inzulínu (po sportovním zatížení atd.). V důsledku poklesu hladiny cukru v krvi a následně i v mozku dojde nejprve k vyplavení hormonů, které se snaží zvýšit hladinu cukru, a posléze k poruše a ztrátě vědomí. Nejčastější projevy jsou pocení, třes, hlad, nervozita, neklid, poruchy soustředění.

První pomoc u akutních komplikací

Nemocný, který má DM je léčen inzulínem nebo tabletami, je ale i ohrožen hypoglykemií. Měl by být proto poučen, jak si v takovém případě poradit. V případě, že nastane hypoglykémie je zásadní co nejdříve dodat tělu cukr, nejlépe ve formě slazeného nápoje nebo rohlíku. Pokud nemocný s hypoglykemií není schopen polykat díky bezvědomí musí se mu nutně podat cukr pod jazyk (například ve formě rozdrcené kostky cukru) či aplikovat 40% glukózy nitrožilně. Neodkladné je časné zavolání lékařské péče.

Problémem je, jak odlišit hypoglykemické koma, kdy je nutné dodat cukr a ostatní akutní stavy u diabetiků, které jsou spojeny naopak s vyšší hladinou cukru. Je několik rozdílů. Hypoglykémie se na rozdíl od ostatních diabetických kóm rozvíjí velmi rychle (během minut), kůže je opocaná, není přítomné hluboké dýchání, nejsou známky dehydratace (suchý jazyk). Pokud si nejste jistí, není chybou podat pacientovi s hyperglykemií cukr, protože život není ohrožen během minut. Ale může být osudovou chybou podat při hypoglykemií inzulín.

2.6. Hlavní chronické komplikace

Téma nejčastější chronické diabetické komplikace je tak široké, že nedovoluje ve vymezeném prostoru postihnout problematiku vyčerpávajícím způsobem. Proto jsem vybrala zejména ty, které se vyskytují relativně nejčastěji.

MIKROVASKULÁRNÍ KOMPLIKACE

Nejvýznamnější pozdní mikrovaskulární komplikací je diabetická retinopatie a nefropatie. I když jsou jimi ohroženi diabetici 1. i 2. typu, setkáváme se s nimi častěji u diabetiků 1. typu.

Diabetická retinopatie

Výskyt je vyšší u diabetiků se začátkem diabetu v dětství a u inzulíndependentních diabetiků. Predispoziční rizikové faktory jsou hypertenze a poruchy lipidového metabolismu, hemokoagulační poruchy a léky s vysokým obsahem estrogenu (antikoncepce). U této komplikace dochází k porušení normálně těsnějšího spojení endotelových buněk, uzavření kapilár a dilataci cév, která je provázená prosakováním a proliferací nových cév. Dilatace cév vede ke vzniku mikroaneurizmat. Průtok krve sítnicí je v době manifestace retinopatie snížen.

Diabetická retinopatie může mít tři stádia, od neproliferativní přes pokročilou neproliferativní až po proliferativní diabetickou retinopatii. Každé z těchto stádií může být komplikováno vznikem edému a u každého diabetika se může v určitém stádiu vývoje zastavit.

Diabetická nefropatie

Chronické progredující onemocnění ledvin, které je charakterizované proteinurií, hypertenzí a postupným poklesem renálních funkcí. Je důsledkem chronické hyperglykémie u diabetiků geneticky predisponovaných k hypertenzi. Hyperglykemie je příčinou, která způsobuje zvýšení průtoku krevní plazmy glomeruly se zvýšením tlaku v glomerulárních kapilárách a hyperfiltrací. Morfologickým podkladem je ztlustění bazální membrány glomerulárních kapilár a zvětšení objemu mezangia. Strukturální změny mají za následek funkční změny, které vedou se zvýšeným kapilárním tlakem k úniku plazmatických bílkovin z kapilár do moči a jejich ukládání do glomerul. Postupně glomeruly zanikají a tento stav pomalu vede ke zničení ledvinné tkáně.

V terapii je důležitá kompenzace diabetu a udržení normotenze. Velice důležitá je prevence neuropatie, která spočívá v trvalém udržení normoglykémie a normotenze.

Diabetická polyneuropatie

Vyskytuje se asi u poloviny diabetiků, z toho v 15% je symptomatická. Častěji ji nacházíme u osob léčených PAD. Je definována jako postižení vegetativních a somatických nervů. Etiopatogeneze není zcela známá, dochází ke kombinaci metabolických a vaskulárních poruch (mikroangiopatie) následkem chronické hyperglykémie. Existují dvě formy diabetické polyneuropatie – symetrická a asymetrická.

- Symetrická
 - Chronická distální symetrická (senzitivně-motorická) diabetická polyneuropatie je nejčastější manifestací diabetu, kdy převažuje senzitivní postižení aker dolních končetin, které se projevuje parestéziemi, hypestéziemi, tupými i palčivými bolestmi a pocity chladu i když je dolní končetina teplá. Později se tyto příznaky objevují i na horních končetinách. Je patrná porucha citlivosti a šlachookosticové reflexy vyhasínají. Tato komplikace patří k hlavním příčinám vzniku tzv. diabetické nohy (především ulcerací). U těžších forem diabetu bývají křeče v lýtkách a častěji i motorické poruchy, převážně v inervační oblasti n. peroneus. Při převažujícím postižení silných vláken pro vibraci a polohocit se může navíc objevit senzitivní ataxie s poruchou rovnováhy a nejistou chůzí s maximem projevů při vyřazení zrakové kontroly. Při větším postižení tenkých vláken pro bolest a teplo jsou často hlavním příznakem bolesti a termická porucha citlivosti. Polyneuropatie může postihnout také vegetativní vlákna, což může projevit vazomotorickými poruchami (chladná, promodralá akra), trofickými změnami kůže a adnex (poruchy potivosti, vypadané ochlupení, změny nehtů), kardiovaskulárními projevy (arytmie, posturální hypotenze), poruchy respiračními, GIT a urogenitálními.
 - Chronická forma s převažujícím motorickým postižením je méně častá a postihuje více proximální než distální části končetin. Projevuje se slabostí a atrofiemi steh a paží.
- Asymetrická
 - Kraniální neuropatie je asymetrické postižení okohybných nervů (nejčastěji n. III. a n. VI.) bez zornicových poruch. Začátek bývá náhlý, někdy ho předchází intenzivní retrobulbární bolest. Příčinou jsou ischemické léze nervů. K úpravě dochází do několika měsíců, ale porucha má sklon k recidivám.

- Thorakoabdominální neuropatie se projevuje bolestmi v oblasti páteře, hrudníku a horní části břicha (nehorší se pohybem či kašlem), eventuálně s lokální senzitivní a motorickou poruchou.
- Končetinové neuropatie bývá především v místech obvyklých kompresí nervů, protože nervy diabetiků jsou na útlak sníženě odolné.

Do asymetrických diabetických neuropatií se řadí také proximální diabetická neuropatie (amiotrofie), které postihuje spíš osoby nad 50 roků. Bývá jedno nebo oboustranná, vždy asymetrická, se subakutním rozvojem (dny, týdny) a silně bolestivá. Začíná bolestí ve stehně, v hýždí, někdy i v kříži a rychle nastupuje svalová slabost a atrofie hlavně v oblasti svalů inervovaných z plexus lumbalis. Postižení bývá reverzibilní, ale úprava trvá i řadu měsíců.

Léčba polyneuropatií se zakládá na normalizaci glykémie (tj. kompenzaci diabetu), kvalitní výživě a dostatku vitamínů. Součástí léčby je také pohybová aktivita a fyzioterapeutické metody zaměřující se na senzomotoriku.

MAKROVASKULÁRNÍ KOMPLIKACE

ATEROSKLERÓZA

Velké tepny jsou u diabetiků často postiženy aterosklerózou, která nastupuje dříve. Vyšší náchylnost na rozvoj aterosklerózy může být u diabetiků dána geneticky nebo je způsobená odlišnými metabolickými pochody. Mortalita na aterosklerotické komplikace je u diabetu vyšší bez ohledu na přítomnost ostatních rizikových faktorů aterosklerózy (věk, rodina, zátěž, kouření, hypertenze, atd.). Již před manifestací diabetu jsou přítomny inzulinová rezistence a hyperinzulinemie, které vedou k poškození cév. U diabetiků prvního typu probíhá ateroskleróza rychleji, zejména v pokročilejším stádiu diabetické nefropatie, které je doprovázeno sekundární hypertenzí a dyslipoproteinémií. Ateroskleróza se projevuje postižením koronárních tepen, mozkových cév nebo cév dolních končetin.

ICHS

ICHS je pro diabetiky největším kardiovaskulárním rizikem. Mortalita je u diabetiků 2 – 3x vyšší, u diabetiček je toto riziko ještě vyšší. ICHS u diabetiků je charakterizována větším rozsahem a progresí změn, vyšším rizikem srdečního selhání a současnou autonomní neuropatií. Autonomní neuropatie je příčinou sníženého vnímání bolesti a relativní převahy

sympatiku. Později dochází i k poruše sympatické inervace, čímž se ztrácí jeden z kompenzačních mechanismů při srdečním selhávání. Diabetes může způsobit kardiomyopatii bez přítomnosti ICHS, která může být příčinou dysfunkce levé komory.

ICHNS

Je u diabetiků 3 – 5x častější. Normalizace tlaku významně snižuje riziko výskytu cévních mozkových příhod. Mozkovou příhodu může vyprovokovat ortostatická hypotenze, hypoglykémie, hyperosmolární stav nebo nadměrné požití alkoholu.

DYSLIPOPROTEINÉMIE

Dyslipoproteinémie se vyskytují asi u třetiny diabetiků 1. typu a téměř u 75% diabetiků 2. typu. Inzulín významně ovlivňuje syntézu endogenního cholesterolu a VLDL. U diabetiků 2. typu je porucha metabolismu lipidů jedním z projevů syndromu inzulínové rezistence. U diabetiků 1. typu může iatrogeně navozený hyperinzulinimismus urychlovat rozvoj aterosklerózy.

Kromě špatně kompenzovaného diabetu může být příčinou dyslipoproteinémie současně přítomná nefropatie nebo hypothyreóza. Dyslipoproteinémie je významná pro vývoj cévních komplikací. Základním opatřením u všech forem dyslipoproteinémie u diabetiků je dieta a pohyb.

HYPERTENZE

Hypertenze je výrazným rizikovým faktorem pro rozvoj aterosklerózy, která je nejčastější příčinou úmrtí u diabetiků 2. typu a zvyšuje jej čtyřnásobně. U diabetiků 1. typu souvisí rozvoj hypertenze s diabetickou nefropatií. Vyskytuje se mnohem méně často než u diabetiků 2. typu. U diabetiků 1. typu vede ke vzniku a rozvoji hypertenze hyperglykémie. Naproti tomu diabetici 2. typu mají hypertenzi primární, jejíž diagnóza často předchází manifestaci diabetu. U diabetiků 2. typu souvisí hypertenze s metabolickým syndromem, který se označuje jako syndrom X neboli Reavenův syndrom (centrální obezita, hypertriacylglycerolémie, snížená hladina HDL cholesterolu, akcelerovaná ateroskleróza, inzulínová rezistence a hyperinzulinémie). Správná léčba hypertenze má pro diabetika v prevenci výskytu cévních komplikací stejný význam jako dobrá kompenzace metabolické poruchy (Bureš, 2003). Dbá se na přísnější požadavky hodnot krevního tlaku, aby hodnota

byla trvale nižší než 135/85 mm Hg u diabetiků 1. typu a u diabetiků 2. typu nižší než 140/85 mm Hg. U obézních diabetiků je snaha o redukci hmotnosti.

DIABETICKÁ NOHA

Téměř u každého čtvrtého diabetika je zjištěno různé postižení nohou, které je označováno jako syndrom diabetické nohy. Komplexní mechanismus neuropatických, ischemických a tlakových změn spolu s infekcí vede k narušení tkáně nohy a může vést k ulceraci a gangréně, která končí amputací končetiny. Diabetická noha je jednou z nejčastějších příčin hospitalizace.

Zvýšená tlaková zátěž na chodidlo, kterou provází porucha krevního kapilárního průtoku, vede ke snížení okysličení tkání a vzniku ulcerací. Tyto ulcerace se nejčastěji objevují v místě největší tlakové zátěže na chodidle, postihují nejvíce první metatarzofalangeální kloub a patu.

Vředy vznikají zejména při sníženém vnímání bolesti a dochází tak snadněji k poranění nohy. V důsledku ztráty tonu sympatiku v malých cévách jsou žíly na dorzu nohy dilatovány a tak neuropatická končetina vypadá jako dobře prokrvená. Motorická neuropatie omezuje pohyblivost kloubů a kloubní deformity přispívají k abnormálnímu postavení a zvýšení tlaku na chodidlo. Ischémie tkáně způsobená arteriálním uzávěrem nebo poškozením mikrocirkulace může přispět k rozvoji ulcerace a jejímu špatnému hojení. Syndrom diabetické nohy lze klasifikovat podle Wagnerovy stupnice (0 – 5), kde nula odpovídá noze, která je vysoce riziková pro rozvoj diabetického syndromu, dvojka – povrchová ulcerace nohy, trojka – hluboká ulcerace, čtyřka – lokalizovaná gangréna, pětka – gangréna celé nohy vyžadující amputaci.

Amputace končetiny je nutná při progredující gangréně, kterou nelze zvládnout konzervativně, při nezvládnutelné sepsi nebo u klidových bolestí, které nereagují na analgetika a cévní rekonstrukce není možná. Snahou je uchovat, co největší část končetiny, malá amputace může někdy u dlouhodobě se nehojící diabetické nohy zlepšit kvalitu života. Prognóza je ale velmi nepříznivá, za čtyři roky po amputaci přežívá jen 30% diabetiků, důležitá je včasná prevence diabetické nohy, jejíž základní součástí je intenzivní edukace diabetika k péči o nohy.

Vhodné obutí a dodržování základních preventivních opatření jsou jednoduchými a levnými opatřeními, které mohou vývoji diabetické nohy zabránit.

POSTIŽENÍ KOSTÍ A KLOUBŮ

Tato komplikace zhoršuje průběh diabetu především tím, že omezuje možnosti pohybu. Patří sem diabetická osteopenie, tedy snížení kostní denzity, které je způsobené poruchou osteoblastické aktivity při zachované resorpční schopnosti kosti. Většinou postihuje špatně kompenzované diabetiky a za možnou příčinu je považován nedostatek inzulínu. Diabetici jsou zvýšeně ohroženi frakturami, hlavně páteře a proximálního krčku femuru. Hlavní léčebné opatření spočívá v kompenzaci diabetu.

Dalším onemocněním patřícím do této skupiny je diabetická kolagenóza, která se projevuje zvýšenou tvorbou a ukládáním kolagenu. Je patrně způsobená sníženým odbouráváním kolagenu. Pacienti mají kontraktury kloubů, je omezená pohyblivost a přítomné jsou také bolesti. Postižená je zejména ruka a rameno (Dupuytrenova kontraktura, tendosynovioskleróza 3. a 4. prstu, syndrom karpálního tunelu, zmrzlé rameno).

Častěji se vyskytují u diabetiků s retinopatií.

3. PRAKTICKÁ ČÁST

Své teoretické znalosti jsem měla možnost využít v praxi ve Fakultní nemocnici Královské Vinohrady. Starala jsem se celkem o tři pacienty s diabetem, na různých klinikách FNKV, ke kterým jsem docházela 2x týdně po dobu jednoho měsíce. Zde uvádím dokumentaci s průběhem terapie.

3.1 Vyšetření pacientů s DM, návrh léčby a sledování úspěchu terapie

Pac. č.1

Oddělení: INTERNA (2. interní klinika FNKV)

Pacient (iniciály a rok narození): žena, T.M., 1924

Diagnóza: DM II. typu

ICHDKK

hypertenze

chronická spondyloliscitida

tox. adenom štítné žlázy

Anamnéza:

RA: otec zemřel na Gravitův tumor, matka 2IM, sestra na ca. prsu

2 děti, porody bez komplikací

OA: BDN, střídavě záněty ucha

1996 DM 2. typu – inzulínová terapie

retinopatie

1999 amputace PDK (v oblasti stehna) – sy diab. nohy

2005 diabetická retinopatie

2006 rozvinutí sy diabetické nohy na LDK

SA: žije s manželem v RD,

SD (úřednice)

plně vázána na invalidní vozík

AA: augmentin

PŘEDCHOZÍ RHB/FYZIOTERAPIE: Pac. neguje.

Vyšetření

Pacientku jsem vyšetřovala pouze vleže na zádech a vsedě. Stoj a chůze není možná díky stehenní amputaci.

Na lůžku se pacientka pohybuje s mírnou dopomocí do všech poloh kromě polohy na břicho, ze které se sama neumí přetočit do jiné polohy. Do sedu se dostane s dopomocí hrazdičky.

Sed je velice nestabilní a nejistý, pac. přepadává dopředu, stále se musí přidržovat podložky, bojí se pádu.

Pac. má při sedu výrazný předsun hlavy, ramena v protrakci a lopatky v abdukci.

Na pohled je v okolí páteře patrný gibus, který je palpačně citlivý a bolestivý. Pac. si také subjektivně stěžuje na bolesti celé páteře., především v C oblasti Paravertebrální svaly jsou mírně v hypertrofii. Svaly lopatky jsou oslabeny, svalová síla je na stupni 3-.

HKK jsou orientačním svalovým testem ohodnoceny stupněm 4+

Rozsahy pohybů v HKK jsou v normě.

Svaly břicha jsou oslabené, sval. síla je na stupni 3. Orientační svalový test trupu byl 3-.

PDK je po stehenní amputaci. Skupina flexorů pravého kyčle je zkrácena – při flexi LDK v kyčli nastává flexe i v PDK. Pacientka si také stěžuje na bolesti v oblasti pravé kyčle a na bolesti fantomové. Jizva na pahýlu je klidná a nepřirostlá.

LDK byla celkově výrazně atrofická, svalová síla byla orientačně v hleznu, kolenu i kyčli na stupni 3+. Rozsah pohybů v kyčli byl omezený do všech rovin o 10-20°, v kolenu a hleznu byl normální. Na levé noze v oblasti laterálního kotníku distálněji byl vřed způsobený odřeninou. Pac. pociťovala stále bolestivost v místě poškození.

Klinická rozvaha a její závěr:

U pac. je důležité se zaměřit na zvýšení sval. síly HKK pro zlepšení mobility na vozíku. Cílem bude kondiční cvičení na lůžku vleže a v sedě, posílení HKK, protažení zkrácených svalů DKK, cvičení mobility na lůžku. Díky defektu na LDK by měla noha zůstat spíše v klidu v hlezenním kloubu, cvičení v kyčli a kolenu je možné.

Návrh fyzioterapeutického programu:

snížení svalového napětí a bolestivosti v oblasti krční páteře
návčik mobility na lůžku se zaměřením na přetáčení na pravou stranu
pasivní i aktivní protažení sval. skupin obou kyčlí

posilování svalů HKK pomocí overballu nebo činky (0,5 kg plastová láhev s vodou)

kondiční cvičení svalů HKK

MT na jizvu a pahýl

koordinační cvičení vsedě

Průběh terapie:

Tabulka znázorňující terapii v jednotlivých týdnech:

TERAPIE	1.týden	2.týden	3.týden	4.týden
nácvik otáčení na lůžku	x			x
protažení zkrácených sval. skupin v oblasti kyčle	x	x	x	
posílení svalů obou HKK	x	x	x	x
MT v oblasti C páteře a šíje		x		x
protažení zkrácených trapézů	x	x		x
korekce držení hlavy		x		
aktivní pohyby pro udržení sval. síly v LDK	x	x		x
péče o pahýl	x		x	x
koordinační cviky vsedě	x			x

19. – 23.3.

Kineziologický rozbor.

Pasivní protažení zkrácených flexorů kyčle, pac. udává bolest na přední straně pahýlu Aktivní cvičení s overballem na posílení svalů HKK. PIR trapézových svalů. Pac. udává palpalční bolestivost C páteře, která je v hypertonu. Aktivní cvičení kolenního a kyčelního kloubu LDK. Pasivní protažení levého hlezna. MT na jizvu na pahýlu. Pac. má stolek na opačné straně, špatně si podává předměty položené na stolku, obtížně se k němu otáčí díky stehenní pravostranné amputaci. Přesun stolku na druhou stranu a nácvik otáčení přes bok.

Pacientka spolupracovala velice dobře, snažila se vyhovět všem mým požadavkům. Při pohybech LDK se objevovala synkinéza ve flexorech pahýlu PDK, na kterou jsem se snažila pacientku upozornit. Pac. měla velice suchou kůži po celém těle, ale především na pahýlu a LDK.

26. – 30.3.

Bolesti z oblasti levé nohy ustupují, již neužívá analgetika. Defekt je stále překrytý obvazem. Opět jsme protahovali PDK v kyčelním kloubu a posilovali HKK. Přidána MT na C páteř, po

kteřé pac. pociťovala značnou úlevu. Pac. byla zainstruována ke korekci držení předklonu hlavy zasouváním brady dorzálně. Péče o kůži na obou DKK natřením vaselinou albou. Pac. byla spokojená a cítila se dobře

2. – 6.4.

Pac. byla na počátku týdne provedena angiografie LDK. Při mých návštěvách se necítila dobře, byla spavá. Objevila se bolest hlavy a mírné vertigo. Pac. si také stěžovala na bolestivost pravé nohy v okolí defektu.

Bylo provedeno lehké kondiční cvičení HKK a protažení flexorů pravého kyčle. Péče o pahýl.
9. – 13.4.

Kontrolní kineziologický rozbor.

Pac. se cítila lépe, bolesti LDK se snížili. Vymizení synkinézy pravého kyčle při pohybech v levém kyčli. Zlepšení dynamiky C páteře a výrazného předsunu hlavy. Pac. je již soběstačnější na lůžku, dokáže se sama otočit z lehu do sedu, podat si věci ze stolku. Svalová síla HKK zůstává stejná. Posílení gluteálních svalů postizometrickou kontrakcí, kondiční cvičení HKK a protažení DKK. MT na jizvu. Stabilizační cvičení vsedě. MT na oblast šíje vsedě.

Plánovaný chirurgický zákrok štítné žlázy je plánovaný na 17.4. 2007

Kontrolní kineziologický rozbor

Na lůžku se pacientka pohybuje sama bez pomoci do všech poloh, do polohy na břicho se dostane sama a s mírnou dopomocí se již dostane zpět. Sedá si přes bok.

Sed je o polovinu stabilnější. Předsun hlavy při sedu je minimální, ale ramena stále zůstávají v mírné protrakci a lopatky v abdukci. Bolesti páteře se objevují stále, ale jsou mírnější, lopatky jsou oslabeny. Vsedě je stále patřno flekční držení, ale pac. je stabilní.

HKK zůstávají stále na 4+ stupni dle orientačního svalového testu a také rozsahy pohybu HKK jsou v normě.

Břišní svaly jsou oslabeny, orientační sval. test trupu je na stupni 3.

Pahýl je klidný, nebolestivý. Při pohybech LDK synkinézy PDK v kyčli vymizely.

LDK je atrofická, svalová síla orientačně v hleznu, kolenu i kyčli na stupni 3. Rozsah pohyb v kyčli se blíží normě, není výchylka větší než 10°. Ganggréna způsobená odřeninou se hojí a pac. subjektivně pociťuje menší bolestivost.

Konečné zhodnocení terapie

Pac. dobře spolupracovala, byla stále pozitivně naladěna a to se odráželo v průběhu její terapie. Celkově se zlepšila. Dokáže se přesunout z polohy na zádech do polohy na bok bez pomoci hrazdičky. Každodenním cvičením se zlepšila pohyblivost a snížila bolestivost krční páteře, ale strukturální změny zůstaly beze změny. HKK se během mé měsíční terapie zlepšily o půl stupně dle orientačního svalového testu. Pac. sama subjektivně uvádí zlepšení síly na HKK při běžných denních činnostech jako je česání či podávání věcí ze stolku.

Po protažení flexorů kyčelního kloubu byly odstraněny synkinézy.

Pac. byla na konci mé terapie spokojená, cítila se dobře.

Dlouhodobý fyzioterapeutický program

Dlouhodobý plán závisí na úplném, zhojení defektu na noze LDK. Pokud se podaří defekt zahojit bude pacientka poučena o nutnosti častého aerobního cvičení, které by mělo trvat alespoň 45 min 3x týdně. Pokud se defekt nezhojí, vytvoří se gangréna a bude nutná amputace LDK bude provedena počáteční péče o pahýl, o které bude zainstruována i pac. Dále se budeme soustředit na nácvik mobility na lůžku a vozíku, přesuny z lůžka a zpět, nácvik soběstačnosti. Nutné bude také posilování svalů HKK pro zlepšení mobility na vozíku (zaměřit se především na svaly pletence ramenního).

Poučit pac. o péči o suchou kůži.

Varia:

Na internu FNKV přijata 9.3.07, indikovaná k angiografii (pro kritickou ischemii LDK) a thyreidektomii.

Pac. č.2

Oddělení: LDN

Pacient (iniciály a rok narození): muž, J.U , 1932

Diagnóza: stp.. osteosyntéze pravého femuru PFH pro pertrochanterickou frakturu

Anamnéza:

OA: běžná dětská onemocnění, dětská obrna v 13ti letech, v 15ti letech DM a hypertenze

1965 endoskop. operace prostaty pro malig. tumor + aktinoterapie

před 30ti lety TEP I. kolena

DM 2. typu – inzulínová terapie, diabetická axonální polyneuropatie

hypertenze

ICHS

kardiostimulátor pro arytmií

glaukom

operace katarakty

před 10ti lety fr. předloktí – osteosyntéza

2006 nefrektomie – malig. nádor, susp. generalizace do skeletu; permanentní katetrizace

leden 2007 pertroch. fraktura po pádu

depresivní SY

RA: otec zemřel na karcinom postaty, matka na kolorektální karcinom

SA: 2x ženatý, bydlí sám v bytě s výtahem, do úrazu byl soběstačný, 2 FH

nekuřák, alkohol příležitostně

PA: důchodce, v minulosti učitel na VŠZ

AA: na Ketazon – exantém

Vyšetření

Pac. je 3 týdny po osteosyntéze pravého femuru, pac. nemá žádné pohybové omezení.

Subjektivně pociťuje bolest na laterální straně proximálního femuru.

Mobilita na lůžku je dobrá, pacient se zvládne přetočit do polohy na boku i na břicho bez pomoci další osoby jen s nepatrným přidržením hrazdičky. Na lůžku je soběstačný, dokáže si podat věci ze stolu, v sedu si zvládne zavázat tkaničku u boty. Přesun z lůžka na židli dokáže s dopomocí.

Statické vyšetření jsem neprovedla pro neschopnost pac. stát na místě bez opory.

CHŮZE je asymetrická, v nepravidelném rytmu, délka kroku na celé chodidlo a šířka na šíři ramen. Je zkrácená stojná fáze. Pacient chodí ve vysokém chodítku. Je velice nestabilní, kroky jsou nejisté.

STOJ je velice nestabilní, široká base. Titubace jsou patrné při otevřených i zavřených očích. Bez opory pac. stoj nezvládne. Stoj na jedné končetině pacient nezvládne.

Jizva na p. stehně klidná, při dotyku pacient pocítuje bolest na lat. straně p. stehna
Čítí pac. subjektivně udával v normě, nemá parestezie či hypestézie.

Polohocit i pohybovit je v normě.

Rozsahy pohybů jsou na HKK a LDH ve všech kloubech v normě. Na PDK je v kyčelním kloubu flexe 50° při nataženém kolenu s 90° při ohnutém kolenu, ABD 30, ADD 20°, rotace bez omezení. Pravé koleno a hlezno je pohyblivé ve všech směrech bez omezení

sval. síla (orientačně) : HKK: svalová síla na stupni 4-

LDK: LDK 4 ve všech svalech

PDK je celkově slabší, na stupni 3+ ve všech svalech

trup: stupeň 3 – 4

Klinická rozvaha a její závěr:

Pro slabost PDK je špatná stabilita stoje a horší kvalita chůze. Zaměřila jsem se především na posílení svalů DKK, aby se kvalitativně a kvantitativně zlepšil stoj a chůze.

U pac. jsem také zařadila stabilizaci trupu nejprve vsedě na lůžku a potom ve stoji pro získání větší jistoty při stoji a chůzi. Budu se snažit chůzi ve vysokém chodítku zkvalitnit a naučit pac. chůzi o FH.

Návrh fyzioterapeutického programu:

aktivní cvičení na posílení svalů DKK a zvětšení rozsahu pohybu v kloubu kyčelním

kondiční cvičení HKK pro udržení svalové síly

stabilizace trupu

dechové cvičení

MT na oblast Th a L páteře

nácvik stoje

nácvik chůze a chůze ve VCH

Průběh terapie

Tabulka znázorňující terapii v jednotlivých týdnech:

TERAPIE	1.týden	2.týden	3.týden	4.týden
kondiční cvičení HKK	x	x	x	x
aktivní cvičení DKK	x	x	x	x
rytmická stabilizace	x	x	x	
dechové cvičení	x	x		
MT		x	x	
nácvik stoje	x	x		
chůze	x	x	x	x
péče o jizvu	x		x	x

19. – 23.2.

Kineziologický rozbor.

Pac. byl přijat z ortopedické kliniky FNKV. Udává bolesti na zevní straně prox. femuru. Bylo provedeno kondiční cvičení HKK a DKK, rytmická stabilizace a dechové cvičení. Pac. spolupracuje velice dobře. Při stoji patrná nejistota a objevili se také přechodné bolesti hlavy, které se během krátké chvíle ztratily. Při chůzi ve VCH pac. neodvíví chodidlo, krátká délka kroku, pac. ujde jen krátkou vzdálenost (půl chodby).

26.2. – 2.3.

Při stoji je pac. více stabilní, vydrží stát o něco déle. Chůze je také jistější, pac. se snaží odvíjet nohu. Největší chybou při chůzi je špatný postoj, který je potřeba kontrolovat a korigovat. Pac. si subjektivně stěžuje na bolesti L páteře, byly proto přidány MT (vsedě na židli) a mobilizace této oblasti,

5.- 9.3.

Pac. se velice zlepšil. Stoj je stabilní, pac. v něm vydrží několik minut. Chůze ve VCH je dobrá, dobře odvíjí chodidla, kroky jsou symetrické, držení těla zlepšeno. Pro velké zlepšení jsem změnila VCH za 2FH. I přes pac. počáteční strach se nácvik chůze s 2FH zdařil dobře, pac. je stabilní, kroky symetrické, nutná pouze korekce držení těla při chůzi. Bolesti v oblasti L páteře stále přetrvávají.

12. – 16.3.

Kontrolní kineziologický rozbor.

Pac. je spokojený, výrazné bolesti prox. femuru ustoupily. Stoj a chůze jsou stabilní, nutné aby pac. dbal na držení těla při chůzi s 2FH. Návčik chůze do a ze schodů.

Pac. si ale stále stěžuje na bolesti L páteře, které mohou být způsobené neadekvátním lůžkem.

Pac. poučen o péči o suchou kůži na DKK.

Kontrolní kineziologický rozbor

STATICKÉ VYŠ. STOJE (mohla jsem ho již provést, pac. byl schopen stát)

zepředu – DKK jsou symetrické, klenba nožní je dobře tvarovaná

 pánev je souměrná, spiny ve stejné výšce

 oslabené břišní svalstvo

 HKK jsou ve stejné vzdálenosti od trupu

 ramena jsou ve stejné výšce

 hlava držena ve střední ose

zezadu – DKK jsou symetrické

 gluteální rýhy ve stejné výšce

 zkrácené paravertebrální svaly L páteře

 oslabené mezilopatkové svaly

 ramena stejně vysoko

zboku – hyperlordóza L páteře

 uvolněné břišní svalstvo

 hlava v mírném předsunu

 chabé držení těla

Pac. se zvládne přesunout z polohy na zádech do polohy vsedě bez pomoci. Přesun z lůžka na židli zvládá stále s dopomocí.

CHŮZE je symetrická v pravidelném rytmu, chodidlo odvíjí dobře. Pacient chodí s 2FH. Zvládá i chůzi do a ze schodů.

STOJ je stabilní, o bázi na šířku ramen. Jemné titubace jsou patrné jen při zavřených očích. Pac. zvládne krátký stoj bez opory. Stoj na jedné končetině pacient nezvládne pouze s přidržením.

Jizva na pravém stehně proximolaterálně je klidná, posunlivá. Bolestivost jizvy pac. nekuje.

Zlepšení kloubního rozsahu PDK. V kyčelním kloubu flexe 70° při nataženém koleni a 100° při ohnutém koleni, ABD 30°, ADD 20°, rotace bez omezení.

sval. síla (orientačně) : Pac. subj. udává zlepšení svalové síly na DKK. Po vyšetření je na LDK svalová síla stupně 4 v kyčli, koleni i hleznu a na PDK stupeň 4- v koleni a hleznu a stupeň 3- v kyčli. Všechny svaly měřeny pouze orientačně.

Konečné zhodnocení terapie

Pac. spolupracoval, terapie byla ze strany pac. aktivní.

Terapie měla dobrý výsledek, podařilo se mi zlepšit pacientovu chůzi a stoj a tím zajistit navrácení do běžného denního života.

Nepodařila se ovlivnit bolest v oblasti bederní páteře, kterou pac. pociťoval hlavně v noci.

Doporučila bych změnu lůžka.

Dlouhodobý fyzioterapeutický program

Pac. jsem poučila o každodenním cvičení svalů DKK a HKK. Je důležité, aby nedošlo k atrofiím a snížení svalové síly, což by vedlo k obnově neschopnosti chůze a snížení soběstačnosti.

Pac. č.3

Oddělení: KRL

Pacient (iniciály a rok narození): žena, S.S., 1943

Diagnóza: CC syndrom

CB syndrom

spondylosa

spondylarthróza
polydiskopatie
diabetická polyneuropatie
vertigo

Anamnéza:

RA: matka onemocnění cév CNS, +54; otec suicidium, nevlastní bratr 45 let zdravý
syn předčasný porod, poporodní hemiparéza

OA: kompenzovaná hypertenze 10 let

ICHS 10 let

chronická hepatopatie

smíšená familiární hypercholesterolémie

DM II. typu od těhotenství, inzulinoterapie

diabetická polyneuropatie a retinopatie

chronický zánět Eustachovi trubice vpravo

úrazy: fr. pravého zápěstí před 6ti lety

cholecystolitiáza s následkem CHCE před 10li lety

APPE v 7 letech

stp. enukleaci levého oka pro komplikace v souvislosti s operací amoce retiny

PŘEDCHOZÍ RHB/FYZIOTERAPIE: Pacientka byla hospitalizována na Klinice rehabilitačního lékařství FNKV po sedmé. Uvádí, že se vždy po pobytu celkově zlepšila.

Abusus: nekouří od roku 1977

GA: 4x porod – 1 syn, menopauza od 56ti let

PSA: manžel v ID, bydlí v RD, 2. poschodí s výtahem

Vyšetření

POHLED

zepředu:- klenba nožní je dobře tvarovaná

DKK jsou souměrné, bez varozit či valgozit

štíhlé DKK – atrofická stehna a lýtka

na břicho jizva po CHCE vtažena dovnitř

LHK je blíže u těla

horní typ dýchání

levá clavicula více prominuje
ramena ve stejné výši, ale zvednutá vysoko
obličej je symetrický

zezadu:- konvexita do mediální roviny v levém kotníku

DKK jsou symetrické
gluteální rýhy ve stejné výši
pánev je symetrická, bez úklonu či rotace
SI klouby se rozvíjejí symetricky
zkrácené paravertebrální svaly
lopatky neodstávají, jejich vnitřní okraje jsou rovnoběžné
olovnice spuštěná ze záhlaví prochází intergluteální rýhou a dopadá mezi paty

zboku:- DKK symetrické

tvrdá břišní stěna kvůli aplikaci inzulínu
paravertebrální svaly kolem L páteře jsou v hypertonu
flekční držení těla – především horní Th páteř a protrakce ramen
krční hyperlordóza

vyšetření vah: PDK 45kg, LDK 20kg

stoj – přirozená šíře baze

Romberg I. bez titubací, II. a III. titubace všemi směry
stoj na PDK zvládne, na LDK je nutná opora

pohyblivost páteře – Thomayer 0

EXT nelze vyšetřit pro vertigo
úklony trupu omezené o 1/3 oboustranně

HKK – svalová síla dle orientačního svalového testu je na stupni 4-
snížení taktilního cití bilat. na celých HKK

DKK – pac. uvádí bolesti až křeče od lýtek dolů po prsty obou DKK

taktilní cití sníženo oboustranně, více na LDK
snížen pohybovitost a polohovitost obou DKK
snížená svalová síla EXT prstů a hlezen bilat., svalová síla je na stupni 2+

zkrácen m. flexor digitorum brevis

oslabeny svaly nohy bilat., orient. svalový test na stupni 1+

zkráceny adduktory DKK

chůze – horší odvíjení plosek, tvrdší došlap

krok symetrický, bez poruch stability, se souhybem HKK

Klinická rozvaha a její závěr:

Pac. má díky diabetické polyneuropatii na obou DKK výrazně snížené čítí, které znesnadňuje chůzi a i ve stoji je patrná nestabilita. Mým cílem tedy bude zlepšení čítí DKK, zvýšení svalové síly na nohách bilat. a tím zkvalitnění chůze a stability. Díky retinopatii je nutná opatrnost při předklonech a silových cvicích, které jsem se snažila omezit.

Návrh fyzioterapeutického programu:

mobilizace periferních kloubů obou DKK

horké role na lýtka a plosky nohou

stimulace kůže a svalů obou DKK (kartáčování, hlazení, kameny)

aktivní cvičení kondičního charakteru

cvičení na přístrojích pod dohledem fyzioterapeuta

změna stereotypu dýchání

MT na celou páteř

mobilizace páteře

Průběh terapie:

Tabulka znázorňující terapii v jednotlivých týdnech:

TERAPIE	1.týden	2.týden	3.týden	4.týden
mobilizace periferních kloubů	x	x	x	x
horká role		x		x
senzomotorika	x	x	x	x
kondiční cvičení	x	x	x	x
cvičení na přístrojích	x		x	
dýchání		x	x	x
MT páteře	x	x	x	x
mobilizace páteře		x		x
protažení adduktorů DKK				

21. – 23.3.

kineziologický rozbor

Pac. si stěžuje na výrazné křeče lýtek, které se objevují převážně v ranních hodinách. Byla provedena mobilizace periferních kloubů DKK, stimulace plosek, kartáčování, hlazení a chůze po kamenech. Návik stability na posturomedu.

Výrazná palpační bolestivost Th páteře, uvolnění pomocí MT na tuto oblast.

Pac. se cítí dobře, křeče na lýtkách se přes noc již neobjevují. Stabilita je výrazně lepší, zvládne i náročnější senzomotorické cvičení.

Mobilizace kloubů a senzomotorika DKK především v oblasti hlezna a nohy. Pac. při cvičení poučena o správnosti dýchání, snaha naučit dýchání do břicha na posílení hlubokého stabilizačního systému.

2. – 6.4.

Pac. velice spokojená, bez obtíží, cítí se dobře.

Zlepšení stereotypu chůze, odvíjí chodidla, je stabilní, svižná.

Zlepšení stability – stoj na jedné DK je již méně nestabilní.

Protažení zkrácených svalů DKK

Zlepšení dynamiky C páteře

Techniky – senzomotorika - trampolína, posturomed, čochka

PIR svalů ve spasmu (oblast šíje)

mobilizace žeber dle Mojžíšové

mobilizace periferních kloubů HKK a DKK

9. – 13.4.

Pro výrazné zlepšení stavu, byl pac. prodloužen pobyt na KRL o 8 dní.

Pac. bez obtíží, maximálně spokojena. Chůze je jistá, stabilní.

Objektivně: Zlepšení hybnosti prstů DKK i povrchového cití dané oblasti bilaterálně.

Protažení zkrácených svalů DKK – uvolnily se ADD kyčle.

Kontrolní kineziologický rozbor.

Kontrolní kineziologický rozbor

POHLED

zepředu- DKK na pohled stejné, symetrické

LHK je blíže u těla

dýchání do břicha

levá clavicula stále více prominuje
ramena uvolněna

zezadu:- gibus v oblasti C páteře prominuje méně
zboku:- paravertebrální svaly jsou stále v hypertonu

vyšetření vah: PDK 40kg, LDK 22kg

stoj – přirozená šíře baze

Romberg I. bez titubací, II. a III. nepatrné titubace
stoj na jedné končetině zvládne vpravo i vlevo

pohyblivost páteře – Thomayer 0

zlepšení pohyblivosti do úklonu o 3cm na pravou a 2 na levou stranu

HKK – svalová síla dle orientačního svalového testu je na stupni 4

čítí zlepšeno, přibližuje se normě

DKK – bolesti až křeče od lýtek dolů po prsty obou DKK vymizely

taktilní čítí je zlepšeno a dosahuje normy

stále mírně snížen pohybcit a polohocit obou DKK

svalová síla EXT prstů a hlezen bilat. je zvýšena, síla svalová je orient. na stupni 3+

zlepšena pohyblivost prstů a svalů nohy, orient. svalová síla je na stupni 3+

normotonus adduktorů DKK

chůze – dobře odvíjí plosky od podložky

symetrické kroky

porucha stability se neprojevuje

souhyb HKK končetin v pořádku

Konečné zhodnocení terapie

Pac. byla komunikativní, dobře spolupracovala, cvičila si i ve svém volném čase dle mých instrukcí. Je zvyklá cvičit denně.

Její stav se výrazně zlepšil především co se týče polyneuropatie v oblasti DKK. Parestezie zcela ustaly a cítí se zlepšilo, díky tomu se zlepšila i chůze a stabilita ve stoji. Pac. získala větší jistotu ve stoji, vydrží déle stát, nejsou patrné výraznější titubace ve stoji na 1DK. Pozorováno zlepšení i v dýchání, kdy pac. více zapojuje břišní svaly

Dlouhodobý fyzioterapeutický program

V dlouhodobém plánu by měla být pozornost zaměřena na oblast L páteře, kde stále zůstává hyperlordóza a hypertonus paravertebrálních svalů..

Zachováním dobrého stavu cítí docílíme větší stability chůze, je nutno tedy pokračovat ve výše uvedené terapii.

4. ZÁVĚR

Diabetes mellitus, chronické onemocnění látkové výměny, patří mezi civilizační choroby a jeho výskyt v populaci stoupá. Jak již jsem uvedla na začátku, toto onemocnění nebolí, jedinec nemusí vědět, že tuto chorobu má a často se na ní přijde náhodně při kontrolních lékařských vyšetřeních.

Stinnou stránkou tohoto onemocnění jsou jeho komplikace, které se mohou objevit v jakémkoli období nemoci, jak na počátku, v jeho průběhu či po mnoha letech s touto diagnózou. Pro každého diabetika je důležité, aby si uvědomil, že jen on má ve svých vlastních rukách nástup a průběh komplikací. Je nutno pacienty naučit, jak s touto chorobou žít a poučit je o včasné prevenci komplikací.

K prevenci samozřejmě patří i pohyb. Nezbytnost pohybové aktivity je nemocným zdůrazňována jak diabetology a fyzioterapeuty, tak i odbornou naučnou literaturou.

Snahou mé bakalářské práce nebylo zaznamenání podrobného výčtu všech komplikací, které se diabetu týkají. Uvedla jsem pouze stěžejní komplikace, s nimiž se jako fyzioterapeut mohu setkat a také je nějakým způsobem ovlivnit.

Nechtěla jsem také vypisovat fyzioterapeutické metodiky a postupy, kterými by se toto onemocnění dalo ovlivnit. Bude záležet na každém terapeutovi, co bude považovat za správné a nejlepší pro pacienta.

Cílem bylo uvést na praktických příkladech možnosti fyzioterapie a sledovat u pacientů změny, jak pozitivní tak negativní.

Téma diabetes mellitus je velice rozsáhlé, zdaleka jsem do své práce neuvedla vše, co se této choroby týká. Ráda bych ho rozšířila v průběhu svého magisterského studia ve své diplomové práci.

5. SOUHRN

Fyzická aktivita je nedílnou součástí léčby diabetes mellitus 1. i 2. typu. V kontextu diabetu 2. typu je dnes všeobecně přijato, že celosvětová epidemie této choroby je spojena se sníženou fyzickou aktivitou a zvyšující se prevalencí obezity. Fyzická aktivita se tak stává životně důležitou složkou nejen terapie, ale i prevence. Přestože má fyzická aktivita u diabetu mimořádně příznivé účinky na organismus, má také svá úskalí – rizika, o kterých má být každý pacient poučen. Cílem je zajistit převahu přínosu nad rizikem, ale také motivovat pacienta k ochotě a schopnosti monitorovat individuální vliv zátěže na metabolické parametry.

SUMMARY

Physical activity is an integral part in the management of both diabetes type 1 and type 2. Within the context of diabetes type 2 it is generally accepted today that the worldwide epidemic of the disease is related to decreased physical activity as well as ever increasing prevalence of obesity. Thus, physical activity becomes a fundamental component not only in the management but also in prevention. Although physical activity exerts added effects on the body, it also has its pitfalls – certain risks which the patient should be aware of and instructed about. The goal should be to ensure the prevalence of benefits over the risks, but also to motivate the patient to willingness and ability to monitor his/her individual effect of exercise on metabolic parameters.

6. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- Lebl, J., Průhová Š.: Abeceda diabetu. Praha, Maxdorf 2004
- Lippertová-Grünerová, M.: Neurorehabilitace. Praha, Galén 2005
- Vondrová, H., Szántó, J.: Cukrovka a poruchy nervového systému. Praha, Grada 1999
- Bartoš, V., Pelikánová, T. a kol.: Praktická diabetologie. Praha. Maxdorf Jessenius 2003
- Bureš, J., Horáček, J.: Základy vnitřního lékařství. Praha. Galén 2003
- Perušičová, J.: Aktuality v diabetologii 2002. Praha, Galén 2002
- Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy. Veverská Bítýška, Hartmann-Rico a.s. 2001
- Perušičová, J.: a kol., Diabetes Mellitus 2. typu. Praha, Galén 1996
- Perušičová, J.: Trendy soudobé diabetologie svazek 6, Praha, Galén, 2002
- Hromádková J. a kol.: Fyzioterapie. H&H 1999
- Pelikánová, T.: Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu, Praha, Triton, 2003
- Scobie, J.N., An Atlas of Diabetes Mellitus, second edition, London. Parthenon Publishing, 2002

webové stránky:

www.wikipedia.org

www.diabetes.cz

www.diabetesmellitus.cz

www.ordinace.cz

www.diabetes.com

7. SEZNAM OBRÁZKŮ A TABULEK

Tabulka 1

Klasifikace diabetu a poruch glukózové tolerance (WHO Technical Report Series č. 727, 1985)

A. Klinické skupiny

Diabetes mellitus

- Diabetes mellitus 1. typu, inzulindependentní (IDDM)
- Diabetes mellitus 2. typu, non-inzulindependentní (NIDDM)
 - bez obezity
 - s obezitou
- Malnutriční diabetes
- Sekundární diabetes (součást jiných chorobných syndromů a definovaných stavů)
- Gestační diabetes

Porucha glukózové tolerance

- bez obezity
- s obezitou
- součástí jiných chorobných syndromů a definovaných stavů

B. Skupiny se statisticky prokázaným zvýšeným rizikem

- Předchozí abnormalita glukózové tolerance
- Potenciální abnormalita glukózové tolerance

Tabulka 2

Jiné typy diabetu jako součásti jiných chorobných syndromů a definovaných stavů - sekundární diabetes (WHO Technical Report Series č. 727, 1985)

Onemocnění pankreatu

- chronická či recidivující pankreatida
- karcinom pankreatu
- hemochromatóza

Endokrinní choroby

- Cushingův syndrom
- tyreotoxikóza
- hyperaldosteronismus
- akromegalie
- feochromocytom
- glukagonom

Polékový a toxický diabetes

- kortikoidy
- beta-blokátory
- fenytoin
- kyselina nikotinová
- vakor
- diuretika
- beta2-agonisté
- cyklosporin
- diaxozid

Abnormality inzulínu nebo inzulínových receptorů

- inzulínoptie
- receptorové defekty
- cirkulující protilátky proti inzulínu

Genetické syndromy

- Wolframův syndrom (DIDMOAD)
- lipoatrofický diabetes
- cystická fibróza
- myotonická dystrofie glykogenózy

Tabulka 3

Klasifikace diabetu a poruch glukózové homeostázy (Doporučení Americké diabetologické společnosti, 1997)

Diabetes mellitus

- DM 1. typ
 - imunitně podmíněný
 - idiopatický
- DM 2. typ
- Ostatní specifické typy diabetu
- Gestační diabetes mellitus

Hraniční poruchy glukózové homeostázy

- zvýšená glykémie nalačno
- porucha glukózové tolerance

Tabulka 4
Druhy inzulínu

zvířecí	monokompetentní	krátkodobé
lidský	humánní (HM)	
	semisyntetický, genetický	
	analogy	dlouhodobé

Tabulka 5
Časové parametry účinku různých typů inzulínu (v hodinách)

typ inzulínu	krátce působící	středně působící	dlouze působící
trvání účinku	4-6	12-16	24-36
začátek účinku	1/2	1-2,5	2-3
maximum účinku	1-3	4-12	10-18

Obrázek 1



Pohled na diabetickou nohu z plantární strany postiženou distální gangrénou. Na obrázku je ukázána častá diabetická komplikace z ischemie a neuropatie, která může vést k ulceraci.

Obrázek 2

Dorzální pohled na stejnou nohu jako na obr.1.



Obrázek 3

Charakteristický vystouplý neuropatický vřed na mediální ploše nohy diabetického pacienta. Vředy se tvoří převážně na silně otlačené kůži. Neuropatická noha je ztuhlá, málo citlivá, teplá a suchá s patrným pulzem.



Obrázek 4

Trombovaskulární glaukom.

V ischemickém diabetickém oku může vzniknout nová cévní a fibrotická tkáň.

Na obrázku je patrné bujení v úhlu přední komory, které zasahuje do zdravých vodních kanálků.

