

UNIVERZITA KARLOVA PRAHA

1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Bakalářské studium obor fyzioterapie

LL Hvězda

**METABOLICKÁ ONEMOCNĚNÍ – CUKROVKA, DNA,
OBEZITA A JEJICH LÁZEŇSKÉ LÉČENÍ**

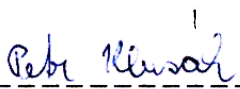
Vypracoval :PETR KLUSÁK
Praha 2001

Vedoucí diplomové práce: prim. MUDr. Marie MICKOVÁ
Oponent diplomové práce: MUDr. Karla POKORNÁ

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že uvedenou diplomovou práci jsem vypracoval samostatně a pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce za použití pramenů uvedených v seznamu literatury.

28. dubna 2001 v Mariánských Lázních



podpis autora

Poděkování

Děkuji vedoucímu diplomové práce MUDr. Marii Mickové za zapůjčení odborné literatury a za odborné rady, připomínky a názory při tvorbě této práce.

Obsah

1. ÚVOD	3
2. DIABETES MELLITUS - CUKROVKA	3
2.1. CHARAKTERISTIKA JEDNOTLIVÝCH TYPŮ DIABETU.....	4
2.1.1. <i>Diabetes mellitus 1. typu neboli IDDM</i>	4
2.1.2. <i>Diabetes mellitus 2. typu neboli NIDDM</i>	4
2.1.3. <i>Diabetes jako součást definovaných syndromů a stavů</i>	5
<i>Nejčastější syndromy spojené s DM a PGT:</i>	5
2.1.4. <i>GDM (gestační diabetes mellitus)</i>	5
2.1.5. <i>PGT (porušená glukózová tolerance)</i>	6
3. DIABETES MELLITUS 2. TYPU	6
3.1. VLIVY VNĚJŠÍHO PROSTŘEDÍ.....	6
3.1.1. <i>Obezita</i>	6
3.1.2. <i>Fyzická aktivita</i>	7
3.1.3. <i>Dieta</i>	7
3.2. KLINICKÝ OBRAZ DM 2. TYPU.....	7
3.3. KOMPLIKACE DIABETU.....	8
3.3.1. <i>Akutní komplikace diabetu</i>	8
3.3.2. <i>Chronické diabetické komplikace</i>	12
3.4. HYPERINZULINÉMIE, INZULÍNOVÁ REZISTENCE A SYNDROM X.....	16
3.5. LÁZEŇSKÁ LÉČBA DIABETU.....	17
3.5.1. <i>Edukace diabetika</i>	17
3.5.2. <i>Pitná léčba</i>	18
3.5.3. <i>Uhličitá terapie</i>	18
3.5.4. <i>Pohybová léčba</i>	19
3.5.5. <i>Masáže</i>	20
3.5.6. <i>Vakuum kompresivní terapie</i>	20
4. OBEZITA	21
4.1. DĚLENÍ OTYLOSTI.....	22
4.1.1. <i>Podle nadváhy</i>	22
4.1.2. <i>Podle dynamiky váhy</i>	23
4.1.3. <i>Podle komplikací</i>	23
4.2. SYNDROMY SEKUNDÁRNÍCH TYPŮ OTYLOSTI.....	23
4.2.1. <i>Adipositas –hypertermie- oligomenorrhoe-parotis-syndrom</i>	23
4.2.2. <i>Androidní typ otylosti</i>	24
4.2.3. <i>Anemický typ otylosti</i>	24
4.2.4. <i>Babinski-Frohlichův syndrom</i>	24
4.2.5. <i>Cushingův syndrom</i>	24
4.2.6. <i>Derkumův syndrom</i>	24
4.2.7. <i>Gynoidní typ otylosti</i>	25
4.2.8. <i>Pavoučí typ otylosti</i>	25
4.2.9. <i>Pickwickovský syndrom</i>	25
4.2.10. <i>Plethorická otylost</i>	25

4.2.11. <i>Youngův syndrom</i>	25
4.3. FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ OBEZITU	25
4.3.1. <i>Genetické faktory</i>	25
4.3.2. <i>Sociální faktory</i>	26
4.3.3. <i>Endokrinní a metabolické faktory</i>	27
4.3.4. <i>Psychologické faktory</i>	27
4.4. KOMPLIKACE OBEZITY	28
4.5. LÁZEŇSKÁ LÉČBA OBEZITY	29
4.5.1. <i>Dietní léčení</i>	29
4.5.2. <i>Léčebná tělesná výchova (LTV)</i>	30
4.5.3. <i>Pitná léčba</i>	31
4.5.4. <i>Uhličité koupele</i>	31
4.5.5. <i>Vodoléčebné procedury</i>	32
5. DNA	32
5.1. KLASIFIKACE DNY.....	32
5.1.1. <i>Dle charakteru vzniku</i>	32
5.1.2. <i>Dle průběhu</i>	33
5.2. KLINICKÉ PŘÍZNAKY	33
5.3. PATOFYZIOLOGIE	34
5.4. KOMPLIKACE DNY.....	35
5.4.1. <i>Dnavá nefropatie</i>	35
5.4.2. <i>Urolitiáza</i>	36
5.4.3. <i>Další mimokloubní komplikace</i>	36
5.5. LÁZEŇSKÁ LÉČBA DNY	36
5.5.1. <i>Dietní léčení</i>	37
5.5.2. <i>Pitná léčba</i>	37
5.5.3. <i>Pohybová léčba</i>	38
6. KAZUISTIKA	39
6.1. PACIENT JOSEPH A.....	39
6.2. PACIENT ELSA D.....	39
6.3. PACIENT MITCHENKO V.	40
7. ZÁVĚR.....	41
8. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	42

1. ÚVOD

Metabolické choroby se v dnešní době možná trochu podceňují a především si myslím, že se podceňuje jejich prevence. Svou práci jsem chtěl psát pouze o cukrovce, protože mě to velmi zajímalo a sám jsem se setkal ve svém blízkém okolí s jedinci trpícími touto chorobou. Jelikož jsem při hledání informací narážel na neustále zmínky o ostatních chorobách s tím spojených, nedalo mi, abych se nezmínil i o obezitě a DNĚ. Především proto, že jsou si velmi blízké svými mechanismy a hlavně prevencí.

2. DIABETES MELLITUS - CUKROVKA

Diabetes mellitus je celosvětově rozšířené chronické onemocnění, které postihuje obě pohlaví, všechny věkové kategorie, rasy a etnické skupiny, i když prevalence jednotlivých typů cukrovky je v různých geografických polohách a u různých ras odlišná.

Historie diabetu sahá hluboko do minulosti. První zmínky o této nemoci nacházíme v Ebersově papyrusu z roku 1500 před Kristem. Dnes je známo, že DM není jedna nosologická jednotka, ale skupina onemocnění (heterologický syndrom) s různou etiopatogenezí a klinickými projevy. DM vzniká jako následek absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu a většina typů diabetu má genetický základ.

Společným projevem všech typů cukrovky je hyperglykémie a následné změny metabolismu tuků, bílkovin, i minerálů. Závažnost diabetu umocňuje nebezpečí vzniku diabetických komplikací. Z mikroangiopatických komplikací je nejčastější diabetická retinopatie a diabetická nefropatie, k tzv. pozdním diabetickým komplikacím patří také diabetická neuropatie. Signifikantně častější jsou u diabetiků i makroangiopatické komplikace (ischemická choroba srdeční – ICHS, ischemická choroba dolních končetin – ICHDK, cévní mozkové příhody – CMP) a hypertenze.

Světová zdravotnická organizace definuje diabetes jako „stav chronické hyperglykémie, který vzniká jako následek řady zevních a genetických faktorů současně působících“.

2.1. Charakteristika jednotlivých typů diabetu

2.1.1. Diabetes mellitus 1. typu neboli IDDM

IDDM – inzulindependentní diabetes mellitus – je onemocnění s náhlým začátkem výrazných subjektivních potíží, kterým dominuje žízeň, polyurie, hubnutí a únava. Tento typ diabetu se sklonem ke ketoacidóze sice může vzniknout v jakémkoliv věku, ale nejčastěji postihuje děti, dospívající a mladé jedince do 35 let. Příčinou je absolutní nedostatek až chybění vlastní sekrece inzulínu jako následek zničení B – buněk pankreatických (Langerhansových) ostrůvků. Nemocní jsou tedy svým životem závislí na trvalé substituci chybějícího inzulínu. Před zahájením léčby laboratorně nacházíme vysoké hladiny glykémie, glykosurie, přítomna bývá ketonurie a zvýšení ketolátek v krvi.

DM 1. typu je geneticky determinované onemocnění se závislostí na HLA – antigenech DR3, DR4 a DQ (u evropské populace). Autoimunitní charakter nemoci podporuje nález autoprotilátek proti antigenům B – buněk (ICA, ICSA, GADA) i proti inzulínu. V době manifestace je v pankreatických ostrůvkách přítomna i celulární odpověď. Spouštěcím mechanismem autoimunitního procesu mohou být některé virové infekce (Coxsackie B, dětská virová onemocnění).

2.1.2. Diabetes mellitus 2. typu neboli NIDDM

NIDDM – noninzulindependentní diabetes mellitus – je heterogenní skupina onemocnění, jejíž manifestace je následek genetické predispozice a vlivů vnějšího prostředí. Na rozdíl od DM 1. typu nemá tento typ cukrovky sklon ke ketoacidóze a nemocní mívají jen mírně vyjádřené subjektivní potíže nebo jsou zcela asymptomaticí. Výjimečně se může ketoacidóza objevit při současně probíhajících závažných

interkurentních chorobách nebo stresových situacích. DM 2. typu je převážně onemocnění středního a vyššího věku a jeho incidence s věkem stoupá. 60 – 90 % diabetiků tohoto typu je obézních.

MODY (Maturity Onset Diabetes in the Young) je autozomálně dominantní typ cukrovky 2. typu s familiárním nakupením, který postihuje mladé jedince do 25 let. Onemocnění nemá sklon ke ketoacidóze a bývá úspěšně léčeno dietou a malými dávkami inzulínu (event. perorálními antidiabetiky). Diabetes bývá vyrovnaný a není provázen nebezpečím pozdních diabetických komplikací.

2.1.3. Diabetes jako součást definovaných syndromů a stavů

Diabetes se vyskytuje rovněž jako součást definovaných syndromů a stavů a bývá nazýván v takovém případě „sekundárním diabetem“. Jedná se o různorodou skupinu, kde diabetes není způsoben primárním postižením sekrece nebo účinku inzulínu, ale vzniká jako následek jiného základního onemocnění.

Nejčastější syndromy spojené s DM a PGT:

- Choroby zevně-sekretorické tkáně pankreatu (chronická pankreatitida, karcinom) a chirurgické odstranění pankreatu
- Zvýšená produkce hormonů s hyperglykemizujícími účinky (akromegalie, feochromocytom, Cushingův syndrom)
- Léčba hormony a diabetogenními léky
- Genetické syndromy (glykogenózy, cytogenetické choroby)

2.1.4. GDM (gestační diabetes mellitus)

Jde o typ cukrovky, který se manifestuje v těhotenství a bývá úspěšně kompenzován dietou nebo malými dávkami inzulínu. Pokud přetrvávají zvýšené hladiny glykemií i po porodu, je nutná reklasifikace diabetu. Ale i v těch případech, kdy je po porodu u ženy opakovaně normální glukózová tolerance.⁴ Ve vyspělých zemích je prevalence GDM odhadována na 3 % všech těhotenství.

2.1.5. PGT (porušená glukózová tolerance)

Tato nozologická jednotka je diagnostikována pouze orálním glukózotolerančním testem, protože glykémie nalačno jsou v mezích normálních hodnot a patologický nálezn glykémii odhalíme až po zatížení organismu 75 g glukózy. Nemocní této kategorie mají zvýšenou prevalenci makroangiopatických komplikací ve srovnání s jedinci stejných věkových skupin s normální glukózovou tolerancí.

3. DIABETES MELLITUS 2. TYPU

Vzhledem k lázeňské léčbě diabetu se zaměřím v další části především na DM 2. typu, který se v lázních léčí častěji. Jak už bylo řečeno, je incidence a prevalence závislá na věku a v Mariánských Lázních je zastoupení pacientů z větší části právě ze starší věkové kategorie. Věk, ale není jediným závažným zevním faktorem, který přispívá k manifestaci diabetu 2. typu. Dále je to hlavně **obezita, nedostatek pohybu, dieta a inzulínová rezistence**. O věku jsem již hovořil, zmínil bych se tedy o těch dalších faktorech.

3.1. Vlivy vnějšího prostředí

3.1.1. Obezita

Vzájemný vztah mezi obezitou a DM je znám již řadu desetiletí. Patří k jedním z nejdůležitějších faktorů. Svědčí o tom i ten fakt, že u populací, kde je obezita spíše výjimkou, je prevalence diabetu velmi nízká, a to i navzdory genetické predispozici. Rovněž se zjistilo, že nezáleží pouze na stupni obezity, a tedy na velikosti body mass indexu (BMI), ale důležitější je distribuce tuku v těle. Centrální typ obezity, kde převažuje abdominální uložení tuku, je významným nezávislým rizikovým faktorem DM 2. typu a kardiovaskulárních chorob. Ve skupině osob se stejným BMI je vždy statisticky významně vyšší incidence cukrovky u jedinců s vyšším indexem pás/boky, tj. s význačnější

centrální obezitou. Také trvání obezity má nezanedbatelný význam jako rizikový faktor. Čím déle má nemocný vysokou hmotnost, tím pravděpodobnější je u něho nebezpečí vzniku DM 2. typu.

3.1.2. Fyzická aktivita

Cvičení, pohyb, sport, fyzická aktivita ovlivňují glukózový metabolismus. Hladiny glykémii a inzulinémie během orálního glukózotolerančního testu u vrcholových sportovců (např. maratónských běžců) jsou signifikantně nižší ve srovnání s netrénovanými jedinci stejné věkové skupiny a stejné hmotnosti. Nejenom vrcholově, ale i rekreačně sportující jedinci mají nižší skóre rizikových faktorů aterosklerózy. Fyzická aktivita zvyšuje citlivost tkání na inzulín. Fyzická inaktivita naopak zvyšuje inzulinovou rezistenci, což je evidentní u nemocných připoutaných na lůžko, kde se záhy vyvíjí glukózová intolerance, event. PGT. Je prokázána častější prevalence diabetu u těch, kteří vedli sedavý způsob života, ve srovnání se stejně starými jedinci s odpovídajícím BMI, kteří pravidelně cvičili.

3.1.3. Dieta

Rovněž důležitý je způsob stravování. Vysoký energetický příjem v potravě zvyšuje výskyt DM 2. typu. Podrobné studie potvrzují přímý vliv vysokoenergetické diety na zvýšenou frekvenci diabetu.

3.2. Klinický obraz DM 2. typu

Při nedostatečném působení inzulínu dochází v organismu ke hromadění glukózy v extracelulárním prostoru, vzniká hyperglykémie. Ta ještě nemusí vyvolávat žádné klinické příznaky, pokud nezpůsobuje zvýšené ztráty tekutin ledvinami při osmotické diuréze. Polyurie podmiňující současně zvýšený pocit žízně, a tedy i polydipsii, patří sice k typickým příznakům, ale většinou už rozvinutého onemocnění. Vedle toho obecné příznaky, jako nevysvětlená únava, zhoršená chuť k jídlu nebo úbytek tělesné hmotnosti mohou vést k odhalení diabetu. Počáteční

stadia jsou často oligosymptomatická nebo dokonce bez příznaků, a tudíž unikají pozornosti. Na diabetes je proto zapotřebí myslet i při jiných onemocněních či klinických stavech, jako jsou např. kožní či močové infekce, vulvovaginitidy či balanitidy (zejména mykotické). Někdy může vést k odhalení diabetu oftalmologické vyšetření pro poruchu zraku. Často se diagnóza diabetu provádí za hospitalizace pro zcela jiné onemocnění (ischemická choroba srdeční), kdy rutinně stanovená glykémie je překvapením. K diagnóze diabetu 2. typu může přispět také vyšetřování dolních končetin s projevy neuropatie či ischemických změn. Přestože jde o komplikaci, resp. pozdní projev onemocnění, může být nález signálem, že diabetes probíhal skrytě a nerozpoznaně i několik let. Pestrost klinických stavů či onemocnění, při nichž je nutno pomýšlet na diabetes mellitus, je natolik široká, že nás vede k provádění screeningových vyšetření. Předně je zapotřebí, aby se na diabetes pomýšlelo častěji u jedinců se zvýšeným rizikem (diabetes v rodině, nadváha, arteriální hypertenze aj.) Dále je vhodné, aby v takových případech bylo provedeno orientační vyšetření, v terénu obvykle nejprve moči semikvantitativně a pak i krve. Laboratorní vyšetření glykémie je natolik rutinní metodou, že by neměla být nikdy opomenuta. Jen tak je možné snížit výskyt rozvinutých forem nemoci včetně nežádoucích diabetických kómat.

3.3. Komplikace diabetu

Diabetes mellitus velmi často provázejí komplikace, které bychom mohli rozdělit na akutní a chronické.

3.3.1. Akutní komplikace diabetu

a) Hypoglykémie a hypoglykemické kóma

Závažnou akutní komplikací jsou hypoglykémie a hypoglykemické kóma. Hypoglykémie je termín biochemický a znamená snížení hladiny glykémie pod fyziologickou mez. Odpovědí organismu bývá soubor

endokrinních změn, přičemž hormonální odpověď zaznamenáváme již při poklesu krevního cukru na 4,0-3,3 mmol/l. Současně bývají při těchto hladinách krevního cukru přítomny i neurofyzilogické a psychomotorické projevy. Nejčastější subjektivní příznaky hypoglykémie (tzv. varovné příznaky) jsou: třes, nejistota, neklid, slabost, bušení srdce, brnění kolem úst, hlad a pocení. Při neléčené hypoglykémii se přidává dezorientace, automatismy, event. epileptiformní křeče nebo plegie, somnolence a nakonec kóma. Mozková činnost je vysoce energeticky náročná a přitom má mozek jen velice nízkou energetickou zásobu. 90% potřeby pro mozek zajišťuje glukóza přítomná v cirkulující krvi a její spotřeba se odhaduje na 1 mg/kg hmotnosti. Proto je činnost mozku tolik citlivá na pokles hladin krevního cukru.

Podle laboratorního nálezu a subjektivních příznaků i objektivních příznaků dělíme hypoglykémii do 4 stupňů:

- bezpříznaková hypoglykémie, která je pouze biochemickým nálezem
- mírná symptomatická hypoglykémie (pacient si umí sám pomoci)
- závažná symptomatická hypoglykémie (pacient potřebuje pomoc druhé osoby)
- kóma

K hypoglykémii dochází ve všech případech, kdy je momentálně v cirkulující krvi více inzulínu, než potřebuje organismus k zachování fyziologické glukózové tolerance. Tento stav nastává při patologicky vysoké produkci endogenního inzulínu a u diabetiků při aplikaci neadekvátní dávky inzulínu. Hypoglykémie 1. a 2. stupně bývají poměrně často příhodou především u diabetiků léčených inzulínem. Objevují se před jídlem nebo při zvýšené fyzické aktivitě.

Nejčastější příčiny vzniku hypoglykémie jsou:

- omylem vyšší aplikovaná dávka inzulínu
- vynechání jídla
- zvýšená nebo protrahovaná fyzická námaha

- excesivní konzumace alkoholu.

U nemocných s déletrvajícím diabetem (nad 5 let) musíme počítat i s možností porušení kontraregulačních mechanismů a zvýšeným rizikem závažných hypoglykémii bez varovných příznaků. Nebezpečným nočním hypoglykémii lze předcházet důsledným dodržováním konzumace malého jídla (2. večeře) před spaním. Byla zjištěna výrazně vyšší pravděpodobnost noční hypoglykémie při hladinách krevního cukru před spaním pod 6,0 mmol/l a nepravděpodobnost při glykemiích nad 7,7 mmol/l.

Léčba hypoglykémie

U prvního a druhého stupně hypoglykémie s mírnými subjektivními příznaky je dostačující podání jídla s 10-20 g glycidů nebo sklenky ovocného džusu. Při hypoglykémii s výraznějšími a rychle nastupujícími příznaky (výrazná slabost, třes a profúzní pocení) je nutné okamžité podání sladkého jídla nebo nápoje. V případě zmatenosti a dezorientace je nemocný odkázán na pomoc druhé osoby. Nemocnému v bezvědomí podáváme buď 20-40% roztok glukózy intravenózně nebo 1 mg glukagonu intramuskulárně. I v případech, kdy již nemocný přijímá potravu p.o., sledujeme nejméně 3 dny denní glykémie, které by neměly poklesnout pod 6 mmol/l. Základním preventivním opatřením vzniku hypoglykemických příhod je důsledná edukace diabetika. Nemocný musí být řádně a opakovaně poučen o možnosti hypoglykémie a způsobech, jak této komplikaci léčby předcházet (zvýšený příjem jídla před neobvyklou fyzickou námahou, upravení dávek inzulínu při stavech se sníženým příjmem potravy, nebezpečí konzumace alkoholu apod.)

b) Hyperglykémie a hyperglykemické kóma

Hyperglykemické neketoacidotické kóma je akutní komplikací především u starších nemocných s DM 2. typu. Průměrný věk postižených je mezi 55 až 70 lety. Může se vyvinout kdykoliv během již rozpoznávaného a léčeného diabetu, ale může být i první známkou

manifestace DM. Nejčastějšími vyvolávajícími momenty jsou akutní infekční onemocnění, kardiovaskulární choroby, operační stres, agresivní léčba diuretiky nebo zahájení léčby glukokortikoidy. Kóma se vyvíjí řadu dní a nemocný většinou pociťuje slabost a únavu. Klasickým laboratorním nálezem je výrazná hyperglykémie i nad 40 mmol/l a hyperosmolalita krve s nízkým stupněm ketoacidózy. Extrémní hyperglykémie vede dále k osmotické diuréze s následnou dehydratací a poklesem glomerulární filtrace. Ledviny nejsou schopny vyloučit nadbytečnou glukózu a hyperglykémie se dále zvyšuje.

Hyperglykemické ketoacidotické kóma je definováno jako triáda hyperglykémie, acidóza a ketóza. Přestože jeho frekvence klesá, je jeho mortalita stále vysoká, a to i na specializovaných pracovištích. Vyvíjí se většinou 2-3 dny. Nemocný si stěžuje na polyurii, žízeň, nauzeu. Často se objevuje zvracení a nezřídka bývá nemocný pro bolesti břicha přijat na chirurgické oddělení. Včas neléčená ketoacidóza se postupně vyvíjí v apatii, spavost až hluboké bezvědomí. Nemocný má nápadně suchou kůži a sliznice, snížený tonus bulbů, hypotonii. Objevuje se acidotické dýchání. Laboratorně nacházíme kromě hyperglykémie a glykosurie i ketonurii. Hladina ketolátek v krvi je zvýšená, pH klesá a objevují se změny v iontech, zvýšené hladiny močoviny a leukocytóza.

Léčba hyperglykémie

Léčba je vždy nemocniční, nejlépe na specializovaných odděleních, metabolické jednotce nebo jednotce intenzivní péče. Základní principy léčby jsou u obou typů kómatu podobné:

- rehydratace
- inzulínová terapie
- náhrada kaliových iontů
- event. korekce acidózy

Okamžitě je nutné zahájit náhradu tekutin. Deficit se odhaduje na 9 litrů. Zavodňování musí být velmi šetrné a chybějící tekutiny by měly být nahrazeny během 48 hodin. Současně podáváme inzulín, a to v malých

opakovaných dávkách. Jakmile dosáhneme hladin glykémie kolem 14 mmol/l, přidáváme infúzi 10% glukózy. Důležité je si pamatovat, že nemocní v hyperglykémii bývají velice citliví i na malé dávky inzulínu.

3.3.2. Chronické diabetické komplikace

Diabetická mikroangiopatie

Chronicky zvýšená koncentrace glukózy v tělesných tekutinách podmiňuje vyšší tvorbu neenzymově glykovaných proteinů. Tímto procesem jsou postiženy různé tělesné proteiny, které mění své vlastnosti. Dochází ke ztlušťování bazálních membrán včetně jejich permeability, je postiženo pojivo. To umožňuje vysvětlit odchylky v morfologii i funkci cévní stěny. Podstatné je, že celý proces je závislý na stupni dekompenzace diabetu, neboť průměrná výše glykémie a doba jejího trvání jsou hlavními faktory určujícími stupeň glykace. Z laboratorních výsledků i klinických pozorování jasně vyplývá požadavek na co nejlepší kompenzaci diabetu, která je nejlepší prevencí pozdních komplikací. Obecně tedy platí, že horší kompenzace vede ke zvýšení rizika rozvoje cévních změn při diabetu.

Diabetická retinopatie

Postižení sítnicových cév je projevem diabetické makroangiopatie. Klinický obraz je podmíněn morfologickými změnami kapilár sítnice, což je oblast extrémně citlivá na hypoxii. Rozlišujeme 2 typy retinopatie-prostá (neproliferativní) a proliferativní. První je charakteristická tvorbou mikroaneuryzmat a edémem sítnice. Při postižení makuly vede k progresivní poruše zraku. Druhá skupina zahrnuje novotvorbu cév a fibrózní tkáň jako důsledek hypoxie sítnice. Změny se rozvíjejí nejčastěji po 8-10 letech trvání diabetu. Pacient uvádí obvykle poruchu vidění, jejíž stupeň závisí na charakteru změn. Zraková neostrost může mít kolísavou intenzitu, která je způsobena nepravidelným bobtnáním čočky při rozkolísaných glykémiiích. Při posuzování zrakových poruch je

nezbytná úzká spolupráce s oftalmologem, neboť se vyskytují zhoršení na počátku léčby diabetu vlivem poklesu glykémie nebo při léčení inzulinem a ty s retinopatií nesouvisí. Opět je zde velmi důležitá pro prevenci, aby byl pacient dostatečně kompenzován.

Diabetická nefropatie

Příznačné pro diabetickou nefropatii je postižení bazální membrány glomerulů a mesangia. Morfologické změny vedou k progresivní ztrátě funkce projevující se narůstající proteinurií a selháním ledvin. Důležitým indikátorem je albuminurie, která umožňuje posoudit pokročilost změn. Přítomnost tzv. mikroalbuminurie 20-200 ug/min signalizuje počínající stadium nefropatie, které je ještě reverzibilní. V tomto období stejně jako od počátku diagnózy diabetu je proto kladen důraz na kompenzaci diabetu a arteriální hypertenze, které mají z hlediska dalšího osudu nefropatie největší význam. Špatná kompenzace urychluje rozvoj morfologických změn i funkčních změn v ledvinách. Progrese renálního selhání přivádí diabetika do dialyzačního programu, který musí být zahájen včas.

Diabetická neuropatie

Při diabetu dochází k postižení nervového systému v různých lokalizacích, přičemž lze rozlišovat poruchu motorických, senzorických či autonomních nervů. Patogeneze se účastní vystupňovaná glykace proteinů vedoucí k segmentární demyelinizaci nervů. Diabetická neuropatie se projevuje jako polyneuropatie periferních nervů či mononeuropatie nebo jako autonomní neuropatie manifestující se poruchou vegetativních funkcí. V klinickém obraze je v popředí buď porucha funkce, nebo bolest jako vedoucí příznak. Bolestivé formy jsou typické na dolních končetinách. Klidové bolesti rozmanitého charakteru pak značně ztěžují život pacienta, nezřídka zhoršují spánek a vedou k psychické stigmatizaci. Neméně obtěžující jsou problémy plynoucí z postižení autonomního nervstva. Patří sem poruchy regulace krevního

tlaku s ortostatickou hypotenzi, tzv. němý infarkt myokardu, postižení zažívacího traktu, dále poruchy mikce, potence či sexuálních funkcí. Je třeba pamatovat, že se někdy manifestují neuropatické projevy dříve, než byla stanovena diagnóza diabetu 2. typu. Proto při podezření na postižení nervového systému by mělo být vždy provedeno screeningové vyšetření, zda se nejedná o diabetika, neboť metabolická porucha může probíhat skrytě řadu let, aniž by podmiňovala subjektivní obtíže..

Makroangiopatie

Postižení větších cév při diabetu je projevem akcelerované aterosklerózy, která nastupuje dříve a zpravidla ve větším rozsahu. Je tedy shodná se sledem změn jako u nediabetika. Jedná se o komplexní postižení cévní stěny, která je důsledkem abnormalit v metabolismu lipidů akcentovaných při diabetu sacharidovou poruchou. Na rozdíl od diabetické mikroangiopatie, která je přímým důsledkem základní poruchy diabetu, je postižení větších cév složitější, neboť se při něm kombinují různé faktory. Podíl jednotlivých přispívajících složek pro diabetes specifických (glykace) i nespecifických (dyslipoproteinémie, hypertenze) je různý jak mezi jedinci, tak během vývoje choroby u téhož pacienta. V klinickém obraze převládají projevy postižení koronárních cév (ischemická choroba srdeční), mozkových cév, ischemická choroba dolních končetin), i když ateroskleróza je lokalizována i v jiných částech cévního řečiště. Při akutní koronární příhodě podobně jako při iktu může být diabetes zjištěn poprvé. Přítomnost makroangiopatie by měla vést k úvaze, jaké kompenzace diabetu by mělo být dosaženo. Příliš těsná kompenzace totiž zvyšuje riziko hypoglykemií, a tím i možnost rozvoje nežádoucích akutních příhod. Opatření týkající se vlastních cév jsou stejná jako u pacientů bez diabetu. Jde o léčbu arteriální hypertenze, poruch lipidového metabolismu, použití vasodilatačních farmak.

Diabetická noha

Samostatnou pozornost si u diabetika zaslouhuje péče o dolní končetiny, zejména o nohy. Pojem "diabetická noha" se používá při různém postižení nohou diabetika. Příčiny jsou jednak vaskulární, jednak neuropatické, ale většinou smíšené (70%). Při vaskulárních změnách na dolních končetinách je prakticky vždy přítomna makroangiopatie. Většina diabetiků nevěnuje nohám patřičnou pozornost. Navíc přítomná neuropatie může snížit vnímání subjektivních potíží, takže se pacient dostavuje nezdědka až s pokročilým nálezem. Při známkách zánětu s kožním defektem nebo bez něho je třeba ihned zahájit léčbu antibiotikem. Současná snaha o dobrou kompenzaci diabetu je samozřejmostí. Nejdůležitějším požadavkem je ovšem soustavná péče o nohy ze strany pacienta. Tím, že lékař soustavně pátrá po potížích či změnách na dolních končetinách, podněcuje v diabetikovi zájem o nohy. Pravidelná péče o nohy zahrnující ošetřování nohou při koupeli, péče o otlaky a především vhodná obuv (prostorná a netlačící) jsou prevencí vzniku diabetické nohy. Tato opatření spolu s cílenou terapií vzniklých změn mohou snížit výskyt mutilujících amputací.

Arteriální hypertenze

Diabetes mellitus je provázen dvojnásobným až trojnásobným výskytem arteriální hypertenze, než je tomu u nediabetické populace. Arteriální hypertenze u diabetiků má rovněž řadu příčin. Velká část diabetiků 2. typu je obézních, u nichž byla prokázána hypertenze až v 50 %. Obezita a diabetes 2. typu jsou provázeny inzulínovou rezistencí a hyperinzulinismem. Byl prokázán opakovaně vliv inzulínu na retenci sodíku a stimulaci sympatiku. Vzestup reabsorpce sodíku v ledvinách a zvýšená kardiovaskulární reaktivita na katecholaminy a angiotenzin II se podílejí na vzniku hypertenze. Na hypertenzi se podílí i zvýšená rezistence arteriál zjištěná u diabetiků obou typů. Mezi arteriální hypertenzí a diabetickou nefropatií je úzký vztah. Narůstající

albuminurie je provázena zvýšenou frekvencí výskytu arteriální hypertenze a naopak arteriální hypertenze zvyšuje exkreci albuminu močí a též pokles glomerulární filtrace u diabetiků. Antihypertenzní léčba pak vede k poklesu albuminurie a zpomalení rozvoje nefropatie. Arteriální hypertenze je charakterizována hodnotami krevního tlaku vyššími než 140/90 mm Hg, což jsou přísnější hranice, než se užívaly dříve.

3.4. Hyperinzulinémie, inzulínová rezistence a syndrom X

Termín syndrom X použil poprvé Reaven v roce 1987, když popsal úlohu inzulínové rezistence a současný hyperinzulinismus. Tento syndrom zahrnuje řadu metabolických poruch, které přímo nebo nepřímo iniciují a udržují proces aterosklerogeneze. V užším slova smyslu patří k tomuto syndromu kromě hyperinzulinismu s inzulínovou rezistencí také hypertenze, hyperglykémie, která je výrazem poruchy glukózové tolerance nebo DM 2. typu a androidní obezita. V důsledku hyperinzulinémie dochází i k poruchám fibrinolýzy, hemostázy a reologických vlastností krve .

Hyperinzulinémie je definována jako situace, kdy hladiny plazmatického inzulínu jsou vyšší než hladiny očekávané pro danou plazmatickou koncentraci glukózy. Prokazatelně zvýšené hladiny plazmatického inzulínu za přítomnosti normální glykémie svědčí pro inzulínovou rezistenci.

Inzulínová rezistence je definována jako situace, za které normální množství inzulínu produkuje subnormální biologickou odpověď. Inzulínovou rezistencí je také možno charakterizovat jako situaci, za které není inzulín schopen zajistit adekvátní využití glukózy v periferních tkáních, tedy zejména ve svalech a játrech. V důsledku toho vzniká hyperglykémie, následovaná nadměrnou sekrecí inzulínu z B-buněk Langerhansových ostrůvků, která vede k hyperinzulinismu. Kromě toho, že se inzulínová rezistence podílí na patogenezi obezity a diabetes mellitus 2. typu, byla nalezena i u lidí s normální glukózovou tolerancí. Zatímco možné příčiny inzulínové rezistence v sobě zahrnují jednak

abnormální produkty sekrece B-buněk, dále cirkulující antagonisty inzulínu, v praxi přichází především porucha cílového účinku inzulínu v buňkách. Poslední možnost je převažujícím patogenetickým faktorem symptomů spadajících do syndromu X.

Synonymem pro syndrom X, je „smrtný kvartet“, nověji se mluví také o syndromu X plus, který je souborem různých rizikových faktorů ICHS, které souvisejí nějakým způsobem s hyperinzulinémií a inzulínovou rezistencí. Symptomy syndromu X plus:

- inzulínová rezistence
- hyperinzulinémie
- poruchy tolerance glukózy
- zvýšené VLDL triacylglyceroly
- Snížený HDL-cholesterol

3.5. Lázeňská léčba diabetu

Diabetes se léčil již v minulém století pitím léčivých pramenů. To představuje i v dnešní době jeden ze základních pilířů lázeňské léčby. Ovšem začátek léčby představuje edukace.

3.5.1. Edukace diabetika

Potřeba kvalitní edukace je v diabetologii mnohem více důležitější než v jiných medicínských oborech. Pozitivní přínos edukace v léčbě a zejména v prevenci pozdních komplikací diabetu je jednoznačný. V dnešní době je nezbytné neustále zdůrazňovat její důležitost. Jejím cílem je především modifikovat pozitivně chování nemocného takovým způsobem, aby byla léčba jeho choroby maximálně úspěšná a edukace je jedním z prostředků k dosažení tohoto cíle. Je dokázáno, že kvalitně prováděná komplexní edukace vede u diabetiků ke zlepšení dlouhodobé metabolické kompenzace, poklesu hmotnosti, snížení krevního tlaku, snížení incidence hypoglykemických příhod, počtu hospitalizací a jejich délky. Co je ale neméně důležité, edukace zlepšuje u intervenovaných



osob subjektivní pocit kvality života. Je velmi důležitý individuální přístup. Informace pro nemocného vybíráme tak, aby věděl právě přesně to, co s ohledem na druh diabetu, stádium a ostatní individuální okolnosti musí vědět. Vysvětlíme význam pro něj důležitých slov jako je kompenzace, glukóza, sacharidy, inzulín, energetická bilance, klinické příznaky diabetes, základní typy diabetu atd. Čas od času zkontrolujeme úroveň znalostí a konkretizujeme cíle léčby. Seznámíme se základními číselnými hodnotami, aby byl pacient lépe orientován a snažíme se o srozumitelnost pojmů.

3.5.2. Pitná léčba

Celková denní dávka by měla představovat 2-3 litry tekutin denně, aby docházelo k rovnoměrnému zavodnění organismu. Pitnou léčbou ovlivňujeme ukládání glykogenu v játrech, stolici atd. Pro Mariánské Lázně je typická větší rozdílnost ve složení minerálních vod. Diabetikům jsou tradičně předepisovány sírano-uhličitanové sodné železnaté kyselky (Ferdinandův a Křížový pramen, dále hydrouhličitano-sírano-sodná, železnatá kyselka (Lesní pramen). Méně často, zejména při nefrologických komplikacích, také hydrouhličitano-vápenato-hořečnatá železnatá kyselka (Rudolfův pramen). Minerální vody jsou studené a většinou je nekombinujeme při jednom pití. Velmi opatrně je indikována pitná léčba při kardiovaskulárních komplikacích, dále stavy spojené s městnáním moče (hypertrofie prostaty, pokročilé zúžení močové trubice, obstrukce močových cest), při stenózách žaludku, duodena, střev, u jaterní cirhózy s retencí vody a ascitem. Vodám obsahujícím natrium se vyhneme tam, kde jsme indikovali neslanou dietu.

3.5.3. Uhličítá terapie

Vodní uhličité koupele se používají pro svůj vazodilatační, protizánětlivý a regenerační účinek. Odpovídá tomu asi 30-40 ml/m těla. V Mariánských Lázních se používá rovněž Mariin pramen s 98 % oxidu

uhličitého jako plynová koupel. Tento plyn je vulkanického původu a snižuje periferní odpor, čím usnadňuje srdeční práci. Vstřebává se v množství 3,5-4,5 ml/m těla. Aplikuje se také podkožně jako součást plynových injekcí, ne více než 200 ml denně a většinou na velké klouby.

3.5.4. Pohybová léčba

Pozitivní vliv fyzické aktivity a pravidelné cvičení na somatické funkce organismu je jednoznačný. U diabetiků je přiměřená fyzická aktivita spolu s dietním opatřením základním kamenem. Pohyb zlepšuje citlivost svalové tkáně na inzulín a tím zlepšuje glukózový metabolismus a koriguje sníženou glukózovou toleranci. Pravidelný pohyb přispívá dále ke snížení nadbytečné hmotnosti a redukci tukové tkáně. Také mírná hypertenze je cvičením pozitivně ovlivněna. Léčba pohybem je u diabetiků 2. typu vždy individuální a musíme se nejprve seznámit s dosavadní fyzickou aktivitou nemocného, jeho vztahem k pohybu, musíme znát stav jeho kardiovaskulárního systému a další limitující choroby. Musíme si také uvědomit, že nemocní jsou většinou staršího věku, kteří bývají obézní, trpí kloubními degeneracemi. Důležité je také myslet na nebezpečí poranění nohou při diabetické neuropatii, která by mohla přispět k rozvoji diabetické nohy. Věnujeme tedy rovněž pozornost vhodné obuvi. Doporučujeme vždy aerobní typ cvičení, při kterém jsou jako zdroj energie využívány místní glykogenové zásoby, volné mastné kyseliny a glukóza. Zátěž by měla být dózovaná a submaximální, v délce 35-45 min 3* až 6* týdně. U starších nemocných je nejvhodnější plavání, rychlá chůze. Indikujeme tedy cvičení v bazéne. Dáváme pozor na klaudikační bolesti a velké lymfatické edémy po dlouhé chůzi. Tepová frekvence by ve věku do 60 let neměla během cvičení přesáhnout 125 tepů za minutu a u starších 70 let 100 za minutu. U dlouhodobě fyzicky neaktivních diabetiků vždy začínáme v léčebném pohybovém režimu s nízkou intenzitou cvičení a zvyšujeme ji podle

tolerance. S určitou opatrností musíme indikovat pohyb u nemocných léčených inzulínem, kde hrozí nebezpečí hypoglykémie. U těchto nemocných doporučujeme procházky, fyzickou práci nebo sport nejlépe 1-2 hod. po jídle.

Kontraindikace léčby pohybem:

- proliferativní retinopatie
- selhávání ledvin
- nestabilní ICHS, závažná ischemická choroba dolních končetin
- ketonurie
- ostatní choroby, které jsou kontraindikací pohybu.

Pravidelná a přiměřená fyzická aktivita je důležitou součástí léčby DM 2. typu. Spolu s dodržováním dietních opatření je pravidelný pohyb dostačující léčbou u poloviny nemocných.

3.5.5. Masáže

Masáže jsou vhodnou doplňkovou lázeňskou procedurou. Lze indikovat jak masáže klasické, tak masáže reflexní. Jsou indikovány především pro svůj relaxační účinek.

3.5.6. Vakuum kompresivní terapie

Vakuum kompresivní terapie (extremitér) je vhodný pasivní trénink. Je to velmi výhodné pro elasticitu cévní stěny. Má vasodilatační účinek, dochází k lepšímu prokrvení, zlepšení žilního návratu, zlepšení práce chlopní jak v srdci, tak v žilách a lymfatických cévách. Velmi příznivý účinek na lymfatické cesty, kdy dochází k jejich otevření, lze regulovat prostřednictvím speciálních programů. Přístrojové lymfodrenáže obsahují programy pro vény, arterie, ale i kombinované. Dochází k ovlivňování (rozpuštění) lymfedémů na horních i dolních končetinách. Střídání přetlaku a podtlaku podporuje kolaterální zásobení.

4. OBEZITA

Obezita je syndrom charakterizovaný nadměrným zvýšením obsahu tuku v těle, který je deponován v tukové tkáni. Příčin vedoucích k nadměrné a dlouhodobé tvorbě tuku je mnoho, ale společným jmenovatelem je pozitivní energetická bilance. Z hlediska zdravotního považujeme za nadměrné takové množství tuku, které vede k nepříznivým důsledkům na tělesné funkce a zdravotní stav. Není však dosud stanovena hranice, kde tyto nežádoucí vlivy začínají. Kritéria pro hranici obezity jsou spíše anatomicko-antropologická než fyziologická a funkční. Nejjednodušší přístupy k posuzování obezity jsou již poměrně staré a vycházejí z výšky a váhy vyšetřované osoby. Má to však své slabiny v tom, že nepřihlíží ke složení těla. Není schopno rozlišit váhu zvýšenou z nahromaděných tukových zásob od větší váhy podmíněné rozvojem svalové tkáně. Neodhalí dále skrytou otylost, kdy při normální váze je podíl tuku v těle nepřiměřeně velký. Je zvykem stanovit pro pacienty tzv. ideální váhu a porovnáním s váhou reálnou stanovit odchylky o d této normy.

Pro svou jednoduchost se tedy provádí stanovení normální váhy podle

Brocova vzorce:

NORMÁLNÍ VÁHA = výška v cm - 100

Tzn., že např. osoba 175 cm vysoká má vážit 75 kg. Váží-li 85 kg, má 10 kg nadváhu. Za hranici obezity se obecně považuje + 10% a více. Nevýhodou Brocova indexu je zejména to, že klade stejné normy pro muže a ženy, nepřihlíží k věku a dochází rovněž ke zkreslenému oceňování u extrémně malých a naopak velkých postav.

Stále častěji se ovšem používá body mass index (BMI):

NORMÁLNÍ VÁHA = váha (kg)/výška (m)²

Přičemž norma je 20-25, nadváha 25-30 a více než 30 je obezita.

Odlišit obézního jedince od muskulárního je ovšem možné při klinickém vyšetření pouhým pohledem či palpací. Lze použít snadno dostupnou a

rychlou metodu na odhad podílu tuku v těle měřením tloušťky kožních řas kaliperem. Podkožní tuk tvoří poměrně stálou součást celkového tuku v těle. Podle jeho rozvoje lze tedy relativně přesně soudit na množství celkového tuku v těle. U nás je vžitě měření kožních řas celkem na 10 místech podle Allena:

1. Pod spánkem ve výši tragu
2. Pod bradou nad jazylkou
3. Na hrudníku v místě přední axilární čáry
4. Na zadní ploše paže nad m. triceps brachii, uprostřed mezi acromiem a olecranonem
5. Na zádech pod dolním úhlem lopatky
6. Na hrudníku v přední axilární čáře ve výši X. žebra
7. Na bříše v první čtvrtině spojnice pupek-spina iliaca ventralis.
8. Na boku nad hřebenem kyčelní kosti v prodloužení přední axilární čáry
9. Na stehně nad patelou
10. Na lýtku těsně pod podkolenní jamkou

Hodnoty měření lze pro srovnávací dynamická měření využít v absolutních hodnotách. Metoda není natolik citlivá, aby zachytila nepatrné změny v podílu tělesného tuku. Hodí se však dobře pro objektivizace pacientů na počátku a na konci redukční léčby. U vysokých stupňů otylosti přestává být spolehlivou mírou, z které by bylo možné usuzovat přesněji na celkové množství tuku v těle. Umožňuje však podchytit objektivně individuální, namnoze typické rozložení tuku v těle.

4.1. Dělení otylosti

4.1.1. Podle nadváhy

- a) mírná = 20-40% nadváhy
- b) středně těžká = 41-100% nadváhy
- c) těžká = více jak 100% nadváhy

4.1.2. Podle dynamiky váhy

- a) zvyšující se obezita (plynule přibývající váha, trvala pozitivní energetická bilance
- b) stabilizovaná obezita – zvýšená váha udržující se dlouhodobě na stejné výši, vyrovnaná energetická bilance
- c) stádium hubnutí – negativní energetická bilance

4.1.3. Podle komplikací

- a) otylost prostá- většinou bez příčin pro pracovní neschopnost nebo invaliditu, s výjimkou extrémních stupňů otylosti
- b) otylost s komplikacemi – vedoucí ke krátkodobé nebo dlouhodobé pracovní neschopnosti až invaliditě
- c) základní choroba s otylostí jako přidruženým nálezem, která však chorobu značně komplikuje.

Dále můžeme rozlišovat otylost **primární a sekundární**. Převážnou část otylých tvoří otylost **primární**, kterou lázeňský lékař zachytí buď ve stadiu dynamické progresse, spojeném vždy s hyperfagií, nebo ve stadiu stabilizovaném, kdy se otylost ustálila na určité výši. **Sekundární**, většinou endokrinně podmíněné typy otylosti, tvoří jen nepatrný zlomek nemocných s otylostí. V těchto případech zařazujeme nemocné do vlastní nozologické jednotky.

4.2. Syndromy sekundárních typů otylosti.

4.2.1. Adipositas –hypertermie- oligomenorhoe-parotis-syndrom

Jde o diencefalické onemocnění, pro které jsou charakteristické recidivující hypertermie, oboustranné zduření žláz, oligo až dysmenorhoe, adipositas, poruchy spánku a psychické změny typu melancholie.

4.2.2. Androidní typ otylosti

Nemocní jsou značně tělesně aktivní, mají nadprůměrné svalstvo, psychicky extroverti, plethorické kůže, značně se potíci, otylost vzniká pomalu. Převaha podkožního tuku na břicho a horní polovině trupu. Sklon ke koronární insuficienci, hypertenzi, diabetu, prudkému poklesu výkonnosti ve vyšším věku.

4.2.3. Anemický typ otylosti

Charakteristický nedostatečný rozvoj svalové tkáně, malá výkonnost, únavnost, bledá pastózní kůže, sklon k hypochromní anémii, pozitivita kalorické bilance podmíněna spíše pasivitou.

4.2.4. Babinski-Frohlichův syndrom

Vysvětlován spíše insuficiencí předního laloku hypofýzy. Symptomy jsou adipositas, zvláště na kyčlích, prsou a břichu, hypogonitismus, bolesti hlavy, často epileptiformní záchvaty, menší vzrůst, diabetes insipidus, nižší tělesná teplota.

4.2.5. Cushingův syndrom

Primární hyperfunkce kůry nadledvinek. Symptomatologie : typické rozložení tuku, obličej jako „měsíc v úplňku“, býčí šíje, nahromadění tuku na krku, relativně tenké končetiny, hypertenze, purpurové strie na břicho a hrudníku, polyglobulie, akrocyanóza, osteoporóza, bolesti v zádech, spontánní fraktury, urolitiáza, slabost, atrofie genitálu, amenorrhoe, impotence, hirsutismus, psychické poruchy, hypoglykémie. Odlišení od Cushingovy choroby není vždy lehké.

4.2.6. Derkumův syndrom

Charakteristické jsou podkožní větší nebo menší tukové lalůčky, nápadně bolestivé nejen na tlak, ale i spontánně. Častá adynamie, pruritus, psychické poruchy, některé projevy endokrinních poruch. Téměř výlučně u žen.

4.2.7. Gynoidní typ otylosti

Svalstvo podprůměrné, tělesná aktivita malá, značná únavnost, psychicky introverze, kůže bledá, pastózní, vznik otylosti náhlý. Častá obstipace a cholelitiáza, degenerativní změny kloubů, venózní insuficience.

4.2.8. Pavoučí typ otylosti

Otlé ženy tohoto typu mají nápadně objemný trup, tenké horní i dolní končetiny. Sklon k diabetu. V mnohém se podobá androidnímu typu obezity.

4.2.9. Pickwickovský syndrom

Kardiopulmonální insuficience v souvislosti s extrémní otylostí. Symptomatologie: cyanóza, somnolence, alveolární hypoventilace, Cheyne-Stokesovo dýchání, polycythemie.

4.2.10. Plethorická otylost

Charakteristická dobře vyvinutým svalstvem, poměrně dobrou tělesnou výkonností, udržuje si poměrně dlouho kvetoucí vzhled, má sklon k polyglobulii, hyperfagie.

4.2.11. Youngův syndrom

Vzniká pravděpodobně při sekreci somatotropního hormonu hypofýzy. Symptomatologie: hyperlaktace během těhotenství, rychle se rozvíjející otylost, vysoká porodní váha dětí, děti mrtvě narozené, často později diabetes mellitus.

4.3. Faktory ovlivňující obezitu**4.3.1. Genetické faktory**

Vliv genetických faktorů na index tělesné hmotnosti (BMI) v širokém rozsahu od hubenosti k obezitě odpovídá zákonitostem polygenní dědičnosti. Navíc se u malého počtu velmi obézních osob může účastnit

ještě významný gen nebo geny. Není to dosud zcela známé, ale zdá se, že jetím regulován celkový energetický výdej obecně nebo nízký metabolický obrat speciálně. Ztráta nebo přírůstek hmotnosti jsou spojeny se změnami účinnosti vynaložené energie, při silných genetických determinantách. Vliv dědičnosti pomáhá objasnit, proč někteří lidé jsou otlí a obtížně ztrácejí na hmotnosti. Přesto mnoho obézních snížilo hmotnost a udrželo sníženou hodnotu navzdory genetickým vlivům. To proto, že existují ještě významné prostředí (včetně léčebných), které hmotnost ovlivňují. Tyto vlivy prostředí a genetické faktory se vzájemně ovlivňují způsobem, který může ztratit hmotnosti napomoci. Alespoň část genetické vazby k obezitě se týká zvýšené vnímavosti vůči tlakům okolí vedoucím ke zvýšené hmotnosti. Dostat tyto tlaky pod kontrolou změnou životního stylu a osobních návyků je hlavní cíl behaviorálních opatření ke snížené hmotnosti.

4.3.2. Sociální faktory

Jsou velmi rovněž velmi důležité, zejména u žen. Obezita je v západních společnostech mnohem častější u žen hůře situovaných společenských skupin než u skupin situovaných dobře, a tento vztah je velice výrazný. Společenská skupina při narození děvčátka velice významně inverzně předpovídá, jaké bude pozdější zařazení ženy podle hmotnosti. U mužů je tento vztah mezi sociálním zařazením a obezitou méně jasný – někdy je inverzní jako u žen, jindy je úměra přímá. V rozvojových zemích je jednoznačná přímá závislost mezi sociálním postavením a obezitou jak u mužů, tak u žen i dětí. Pravděpodobně je to způsobeno mírou dostupnosti potravy. Jiné sociální faktory (např. etnické a náboženské) jsou rovněž těsně vázány k obezitě, ale dosud je nikdo tak pečlivě nesledoval. Mechanismy jsou jistě velmi mnohotvaré a komplexní, ale rozhodující úlohu asi má životní styl, zejména z hlediska diety a tělesné aktivity.

4.3.3. Endokrinní a metabolické faktory

Jsou spojeny s vývojem i trváním obezity, ačkoli často není jasné, co je příčina a co následek. Např. proliferace tukové tkáně při hyperkortikalismu je vyvolána nadbytkem glukokortikoidů a vyvolá zvýšení glukoneogeneze i příslušné zvýšení spotřeby inzulínu. Ten však zase stimuluje lipogenezi. I za těchto okolností však vlastní příčina přírůstku hmotnosti zůstává nezměněna – více energie se konzumuje než vydává.

4.3.4. Psychologické faktory

Emoční poruchy se vyskytují u obézních stejně tak jako u neobézních. U obézních je obvykle považujeme spíše za důsledek předsudků a diskriminace, kterým jsou vystaveni, než za příčinu jejich obezity. Skutečné psychopatie však mohou být spojeny s obezitou u malého počtu osob, zejména mladých žen, které jsou obézní již od dětství a náleží k vyšší a vyšší střední společenské třídě. Jejich psychopatie může zahrnovat pohrdání vlastním fyzickým vzhledem. To je situace, při níž postižení pocítují, že jejich těla jsou groteskní a odporná a že jiní lidé se na ně dívají nepřátelsky a s opovržením. Výsledkem je zaražená rozpačitost a porušené sociální vztahy.

Jsou dva abnormální způsoby jídla, které jsou asi vyvolány stresem a emočními poruchami a které u některých lidí mohou přispět k vývoji obezity. **Bulimie** se objevuje u obézních stejně jako u hubených nebo váhově normálních osob. Mohutné občasné žravé orgie (které jsou u obézních pacientů málokdy provázeny zvracením) mohou značně přispívat energetickému příjmu. **Syndrom nočního jedlictví** spočívá v ranní anorexii, večerní hyperfagii a nespavosti. Snahy o snížení hmotnosti za těchto dvou okolností působí mimořádné obtíže a mohou pacienta vystavit zbytečnému stresu.

4.4. Komplikace obezity

Abdominální obezita (i u osob s minimální nadváhou) nepříznivě ovlivňuje morbiditu a mortalitu, a to primárně kardiovaskulárními komplikacemi. Morbidita a mortalita při většině onemocnění, příhod a zranění jsou signifikantně vyšší u obézních osob a přibývá jich se závažností obezity. Obezita, a to přednostně obezita se zmnožením hlubokého viscerálního tuku, je spojena se silně zvýšeným rizikem poruch koronárních cév a se třemi z hlavních rizikových faktorů těchto poruch – s hypertenzí, s diabetem začínajícím v dospělosti a s hyperlipidémií. Naproti tomu se gluteofemorálnímu typu obezity dodatečné zvýšení rizika nepřisuzuje. Výsledkem je paradox, že léčení obezity, která je z velké části záležitostí žen s jejich gluteofemorální obezitou, je tedy zaměřeno proti situaci s nejmenšími nežádoucími důsledky. Mechanismy, jimiž abdominální obezita přispívá zvýšenému riziku, jsou dosud nejasné, ale redukce hmotnosti sníží TK většiny hypertoniků, často na normální hodnoty, a umožní 75 % diabetiků typu II ukončit farmakoterapii. Obezita může přivodit řadu ortopedických poruch, včetně bolestí v kříži, zhoršení osteoartritidy, zejména kolena kotníků, a často se vytváří obrovský kalus na nohou a na patách. I mírný stupeň obezity může být spojen s amenoreou nebo nepravidelnou menstruací. TK je často zvýšen, hypertenze je u obézních častější. Ale vrstva podkožní tukové tkáně mezi manžetou manometru a pažní tepnou může způsobit chybně vysoké údaje o TK, jestliže použijeme manžetu běžných rozměrů. Musíme použít širokou manžetu, dostatečně dlouhou, aby obepnula kolem dokola celou paži svou aktivní nafukující se částí. Kožní změny jsou u obézních obzvláště časté, protože zde snížený poměr tělesného povrchu k tělesné hmotnosti relativně snižuje výdej tepla a zvyšuje pocení, zejména po jídle. Pot, zachycený s dalšími kožními sekrety v tlustých záhybech kůže, vytváří velmi příznivé kultivační médium pro růst bakterií a vznik infekcí. Při pohybu se třou záhyby kůže



o sebe, vznikají macerace a zvyšují bolestivost a nepříjemné pocity. Běžný je mírný až středně silný edém nohou a kotníků.

4.5. Lázeňská léčba obezity

Především je nutné si uvědomit, že redukce váhy nemá poškozovat zdravotní stav, ale má naopak vést k zlepšení zdraví a tělesné i duševní výkonnosti. Léčba má být efektivní, tj. má být dosaženo přiměřeného poklesu váhy. Hubnutí má být podmíněno co nejvíce odbouráním tuku a ne odvodněním nebo katabolismem aktivní tělesné hmoty. Redukce váhy nemá být natolik „drastická“, aby vyvolávala nepříjemné nebo nesnesitelné pocity, vedoucí k obranným mechanismům, které pak ztěžují další redukci. U značně otlých nebývá možné počítat s tím, že během 3-4 týdnů lázeňského pobytu dojde k plné normalizaci váhy. Pobyt v lázeňském prostředí má být pro obézního školou správné životosprávy pro život v domácím prostředí. Lázeňská léčba má současně plnit funkci prevence nebo i léčení přidružených patologických stavů, jako cholecystopatií, obstipace, artróz, kardiovaskulárních chorob.

4.5.1. Dietní léčení

V terapii obezity indikujeme dietu jejíž energetický obsah je snížen přibližně o 40-50 %, což vede k poklesu hmotnosti přibližně o 1 kg týdně. Principem je omezení potravin, které jsou převážně jen energetickými zdroji (vysoké koncentrace sacharidů a tuků), se zachováním látek nezbytných pro udržení optimálního chodu látkové přeměny a fyziologických funkcí. Charakteristikou diety je poměrně bohatý obsah proteinů. Vzhledem k malému zastoupení bílkovin rostlinného původu je třeba podávat ve větší míře živočišné proteiny. Glycidy jsou v dietě omezeny. Vylučujeme sladkosti, buchty a moučníky, podstatně omezujeme knedlíky a těstoviny, jakož i chléb. Sladí se umělým sladidlem. Preferujeme tvaroh, libové maso, netučné sýry. Zelenině a ovoci se nevyhýbáme, naopak podáváme je ve větším

množství než je zvykem. Zajišťují nám dostatečný přívod vitamínu C a obsahem rostlinných vláknin brání vzniku zácpy. Polévky buď nepodáváme nebo se omezujeme na vývary z masa, kostí a zeleniny. Technologická úprava této diety nemá zvláštní omezení. Smažená jídla vypouštíme pro vysoký obsah tuku.

4.5.2. Léčebná tělesná výchova (LTV)

Fyzická aktivita patří spolu s dietou k základním prvků léčby obezity a to nejen v láních , ale i v ambulantní léčbě. Vše opět spočívá v posunu energetické bilance směrem do negativa. Pohybová aktivita a svalová zátěž zvyšují energetický výdej. V tomto směru je však nutno přísně individualizovat podle stavu pacienta s přihlédnutím ke stupni trénovanosti, věku, komplikacím. Pokud tedy nejsme omezeni zdravotním stavem pacienta, indikujeme tělovýchovu v trvání půl až jedné hodiny denně. U řady otlých, zvláště u starších býváme ovšem nuceni od tohoto požadavku couvnout. Používáme zde základní gymnastiku v kratším trvání a menší intenzitě. Tam, kde zařazení do výkonnějších skupin naráží na potíže, je nutno cvičit individuálně. Náplní programu LTV pro obézní jsou jednak cviky účelové, jednak cviky s vysokou lokomoční činností. Cviky účelové jsou převážně gymnastického charakteru. Jejich cílem je rozvoj svalové tkáně, zejména oslabených svalových skupin (např. břišní svalstvo, svaly podílející se na udržení klenby chodidla apod.), uvolnění kontraktur, mobilizace rigidního hrudníku, dechové cvičení a nácvik správných pohybových stereotypů. Těmto požadavkům odpovídá základní gymnastika přiměřeně volených cviků, zařazovaná v dopoledních hodinách. Při větším počtu pacientů o stejné výkonnosti můžeme vytvořit skupiny, přičemž máme možnost přeřadit pacienta v průběhu léčby do náročnější skupiny. Snažíme se vyvarovat počátečního přecenění a pozdějšího přesunu do méně náročné skupiny, neboť to nepůsobí psychologicky dobře. Zásadně nemá současně cvičit více než 10-12 osob. Jsou-li skupiny větší, nedovolují sledovat dostatečně reakci na námahu.. Kromě toho se jen

obtížně kontroluje správnost prováděných cvičení. Tempo cvičení při základní gymnastice je 10 cviků za 30 vteřin. Dohlížíme na správné dýchání. Vyhýbáme se cviků vyžadujícím zvláštní obratnosti. Vylučujeme cviky s tvrdými doskoky, dále dlouhý stoj, který znamená dlouhodobou statickou svalovou kontrakci. Vedle účelových cviků využíváme i cvičení s vysokou lokomoční náplní. Zaměstnává organismus jako celek a zvyšuje podstatně výměnu látkovou (chůze, běh, turistika, terénní kůry, hry, plavání. U starších, komplikovaných obézních osob, jde většinou o terénní kůry, u mladších o sportovní hry, plavání.

4.5.3. Pitná léčba

V průběhu léčby se u většiny nemocných vyvine zácpa, které nemocní mylně připisují malé úbytky váhy). Je výhodné, máme-li k dispozici k pitné léčbě minerální vody s laxativním účinkem, např. vody síranové, sodné nebo hořečnaté apod. Prameny předepisujeme k pití průměrně dvakrát denně. Komplikace obezity příznivě ovlivňuje nasazení dalších typů minerálních vod: hydrokarbonáto-síranové sodné popř. síranové sodné, nejlépe teplé u chorob žlučníku, hydrokarbonátové sodné u katarů horních cest dýchacích, u dny, urátové lithiázy, k alkalizaci moče, hydrokarbonáto-vápenaté nebo hořečnaté vody u chorob vývodných cest močových.

4.5.4. Uhličitě koupele

Uhličitě koupele se využívají především u hypertoniků a u většiny obézních s kardiovaskulárními chorobami. Rovněž se indikují i plynové uhličitě koupele, a to jak celkové, tak místním (obálky na dolní končetiny při varikózním komplexu, trofických kožních změnách, kde se obáváme větší macerace kůže máčením). Také podkožní insuflace oxidu uhličitého nachází své uplatnění u místních oběhových poruch s trofickými změnami, u postflebitických syndromů i u artralgií především při gonartróze (periartikulární insuflace)

4.5.5. Vodoléčebné procedury

U těchto procedur se jedná o dosažení celkového osvěžení a vzpružení pacienta. Indikují se třikrát týdně a varuje se před přemírou dlouhých a vyčerpávajících procedur. Využívají se Hauffeho koupele hlavně u hypertoniků, u koronárních sklerózy a k reflektorickému zlepšení a prokrvení u chorob periferních cév. U obdobných indikací se využívají i vířivé koupele. Zařazení koupelí do léčby obezity je velmi vděčné, zejména je-li možné skloubit se skutečným plaváním nebo řízenými cvičeními ve vodě.

5. DNA

Dna je recidivující akutní artritida periferních kloubů, která vzniká v důsledku ukládání krystalů mononatriumurátu (MNU) z přesycených hyperurikemických tělních tekutin do kloubů, šlach a jejich okolí. Artritida se může stát chronickou a deformující. Ne u všech osob s hyperurikémií se však dna vyvine. Čím je hyperurikémie vyšší a její trvání delší, tím je větší pravděpodobnost ukládání krystalů a vzniku akutních dnavých záchvatů.

5.1. Klasifikace dny

5.1.1. Dle charakteru vzniku

a) primární dna

Geneticky podmíněná porucha metabolismu purinů, projevující se zvýšeným obsahem močové kyseliny v krvi a ve tkáních. Hlavním klinickým projevem je dnavý záchvat postihující klouby, popř. burzy nebo úpony šlach.

b) sekundární dna

Vzniká nadměrným rozpadem nukleoproteinů, např. při krevních chorobách, nádorech, ledvinové insuficienci apod. Dá se vyvolat i

některými léky (cytostatika, thiazidová diuretika, pyrazinamid), ozářením radiem nebo rentgenem, hladovkou apod.

5.1.2. Dle průběhu

a) benigní dna

Bývá u pacientů s malými počty občasných kloubních záchvatů a dlouhými mezidobími klidu. Obtíže začaly většinou pozdě, po 40. roce věku. Dna bývá většinou ve spojení s obezitou a naopak bez chronických bolestivých arthropatií a nefropatie. Terapie se omezuje bez urikozurických léků, využívá diety směřující k redukci váhy a pohybové léčby.

b) střední typ dny

Prvé záchvaty se dostávají kolem 35 let i dříve, jsou časté a klidová údobí se postupně zkracují. Tofy a arthropatie se objevují 10 až 20 let trvání obtíží. Nefropatie se pomalu rozvíjí. Terapeuticky bývá žádoucí podávání kolchicinu – někdy i dlouhodobě k snížení frekvence záchvatů, dále urikozurika při trvalém zvýšení urikémie nad 6 mg, při tofové dně a nefropatii.

c) těžká dna

První záchvaty se manifestují i před 25. rokem. Kloubní záchvaty jsou časté, raný výskyt tofů a nefropatie, hypertenze a litiázy jsou časté. Medikamentózně jsou žádoucí urikozurika trvale, někdy s malými dávkami kolchicinu. Dochází k destruktivním změnám na kostech, k degenerativnímu polyartikulárnímu poškození kloubů a to i těch, které nebyly postihovány dnavými záchvaty.

5.2. Klinické příznaky

Akutní dnavá artritida přichází bez varování. Její vznik může vyprovokovat drobné trauma, nemírnost v jídle a alkoholu, chirurgický výkon, únava, emoční stres nebo stres z choroby, např. z infekce nebo uzávěru cévy. První obtíží bývá akutní monoartikulární nebo polyartikulární bolest, často v noci. Bolest se postupně prohlubuje a

mnohdy je mučivá. Vyšetření ukáže známky podobající se akutní infekci, postižený kloub je zduřelý, horký, červený a na pohmat mimořádně bolestivý. Kůže nad kloubem je napjatá, horká lesklá a červená nebo rudá. Nejčastěji je postižen metatarsofalangeální kloub palce nohy (podagra), běžně je však postižen i nárt, kotník, koleno, zápěstí a loket. Zprvu může být postižen jen jediný kloub, při následujících záchvatech může být postiženo více kloubů a to současně nebo postupně. Může se vyskytnout i horečka, tachykardie, zimnice, malátnost a leukocytóza. Několik prvních záchvatů trvá obvykle jen několik málo dní, později se však neléčené záchvaty mohou protáhnout i na několik týdnů. Místní příznaky a nálezy nakonec vymizí a funkce kloubu se obnoví. Intervaly, kdy je nemocný bez obtíží, jsou různě dlouhé, s postupem choroby však mají tendenci se zkracovat. Každoročně se může dostavit několik záchvatů a mohou se vyvinout chronické kloubní příznaky spolu s trvalou erozivní kloubní deformitou. Omezení pohyblivosti často postihne několik kloubů rukou a nohou, zřídka rameno, sakroilický či sternoklavikulární kloub nebo krční páteř. Běžná jsou urátová depozita ve stěně burz a šlachových pochev. Zvětšující se tofy na rukou a nohou mohou prasknout a vylučovat křídově bílou hmotu složenou z urátových krystalů.

5.3. Patofyziologie

Plazma je nasycena kyselinou močovou při koncentracích nad 70mg/l (při pH 7,4, normální koncentraci sodíku a 37 °C). Protože rozpustnost urátů při 30° C je pouze 40 mg/l, jehlicovité krystaly MNU se ukládají do avaskulárních (např. do chrupavky), nebo téměř avaskulárních tkání (např. do šlach a vazů) v okolí distálních periferních kloubů a také do chladnějších tkání, např. ušních boltců. Při těžké a dlouhotrvající dně se krystaly MNU mohou ukládat i do větších centrálních kloubů, např. ledvin. Názvem tofy se označují velké, viditelné agregáty krystalů, které jsou nejdříve patrné na RTG snímcích kloubů jako „vyražené“ léze, a

později je lze pozorovat nebo nahmatat jako podkožní uzlíky. Při kyselém pH moči samotná kyselina močová snadno precipituje v podobě drobných destičkovitých krystalů, které mohou agregovat a tvořit písek nebo kameny. Ty pak mohou vyvolat obstrukční uropatii. Příčinou trvalé hyperurikémie je nejčastěji snížená ledvinová clearance urátů, zejména u nemocných chronicky léčených diuretiky, a dále při primárních ledvinných chorobách, při nichž klesá GF. Zvýšená syntéza purinů může být výsledkem primární poruchy nebo zvýšeného obratu nukleoproteinů při hematologických chorobách, např. lymfomu, leukémii nebo hemolytické anémii, a konečně při všech chorobách se zvýšenou proliferací a zánikem buněk, např. při psoriáze. Na koncentraci močové kyseliny v séru se podílejí i puriny v potravě. Koncentrace kyseliny močové často výrazně stoupne po přejedení, zejména je-li provázeno pitím alkoholických nápojů. Etylalkohol zvyšuje katabolismus nukleotidů v játrech a zvyšuje i tvorbu mléčné kyseliny, která stejně jako i jiné organické kyseliny brzdí sekreci urátů v ledvinných tubulech. Nicméně přísná dieta s nízkým obsahem purinů dokáže snížit základní koncentraci urátů v séru jen asi o 10 mg/l.

Koncentrace urátů v séru je odrazem extracelulárního smíšeného množství urátů, které se za normálních okolností vymění jednou za 24 hod. 1/3 urátů se vylučuje stolicí a 2/3 močí. Normální vylučování urátů močí za 24 hod. obnáší asi 300 až 600 mg po třídní dietě s nízkým obsahem purinů nebo asi 600 až 900 mg při normální stravě. Příjem potravy tedy rozhoduje asi o 450 mg kyseliny močové denně.

5.4. Komplikace dny

5.4.1. Dnavá nefropatie

Jedná se ve skutečnosti o závažnější komplikaci dny než kloubní postižení. Vedle kardiovaskulárních příhod je renální insuficience v důsledku dnavé nefropatie nejčastější příčinou smrti. Probíhá často mnohotvárně : jako nefro-angioskleróza, jako urátová depozita

v intersticiu ledvin, jindy převládá obraz pyelonefritidy nebo urolitiázy. Rozlišení je spolehlivěji možné jen punkční biopsií ledvin. Především snížená koncentrační schopnost ledvin patří mezi časné a spolehlivé příznaky. Pokročilejší změny se projevují sníženou glomerulární filtrací a zvýšenou hladinou nebílkovinného dusíku v krvi. Bývá často renální hypertenze. Močový sediment bývá sporný, pokud není pyelonefritida s pyurií.

5.4.2. Urolitiáza

Až na nepatrné výjimky jde vždy o tvorbu urátových konkrémentů. Její příčinou je jednak zvýšené vylučování močové kyseliny močí, jednak metabolicky podmíněná kyselější reakce moči, která zhoršuje rozpustnost urátů. Urátové kameny se špatně diagnostikují pro jejich RTG – nekontrastnost. Ve srovnání s litiázou s kameny jiného složení má urátová litiáza poměrně nejlepší prognózu. Konkrementy se sice tvoří ve velkých množstvích, ale díky svému hladkému povrchu snáze spontánně odcházejí a jen výjimečně se zaklíní v močovodu. Urátová litiáza nevyžaduje zdaleka tolik operativních a endoskopických zásahů, jako litiáza jiných typů.

5.4.3. Další mimokloubní komplikace

Z dalších mimokloubních komplikací dny, které se u dnavých vyskytují významně častěji než v normální populaci, je třeba uvést kardiovaskulární komplikace (častá hypertenze, koronární insuficience, častější infarkty myokardu), cerebrovaskulární příhody, flebitidy a trombózy, některé kožní afekce, oční projevy, zažívací obtíže, častější hyperlipémie, diabetes a velmi častá otylost.

5.5. Lázeňská léčba dny

5.5.1. Dietní léčení

Dieta by měla obsahovat co nejméně purinových látek, aby se snížil zdroj exogenní močové kyseliny. Dále potom látek, které by mohly přispět k vyvolání dnaveho záchvatu. Omezení látek nepříznivě ovlivňujících mechanismus vylučování močové kyseliny (alkohol apod.) Množství proteinů v potravě by mělo splňovat především u těžké dny požadavky kladené na Addisovu dietu (maximálně 0,7 až 1 g proteinů na kg ideální váhy) a respektovat tak dnave nefropatie. Kaloráž stravy má odpovídat požadavku na normalizaci váhy obézního. Předpokládá se normální solení, dostatečný přívod tekutin. Strava má přes uvedená omezující hlediska podle možnosti splňovat požadavky kladené na racionální výživu.

5.5.2. Pitná léčba

Pitná léčba dny v lázních klade důraz na zvýšení diurézy, která vede ke zvýšenému vylučování močové kyseliny, i močoviny, popř. některých dalších látek močí. Zvýší se clearance močové kyseliny. Za žádoucí diurézu považujeme proto 2 litry moči za 24 hodiny, popř. i více. Pokud nejsou zvláštní kontraindikace (kardiální, adenom prostaty, hydronefróza apod.) předepisujeme k pití denní dávku 2 litrů hydrogenkarbonátové sodné nebo hydrogenkarbonátové vápenaté kyselky na den. Dávku se snažíme rozdělit na větší počet menších porcí, obvykle 5-6 za den. Znamená to, že nestačí pít jen u pramenů, ale že pacient si musí přinášet vodu v lahvi sebou. U pokročilé dnave nefropatie se snížením koncentrační schopnosti ledvin zvyšujeme dávku minerální vody i na 2,5-3 litry. Považujeme zde za žádoucí pít i po večeři před spaním. Zvýšenou diurézou klesá i hustota moči a tím i koncentrace ve vodě a v moči relativně špatně rozpustné močové kyseliny. Má to základní význam pro prevenci litiázy. Značný význam přisuzujeme v prevenci urátové litiázy alkalizaci moči alkalickými minerálními vodami. Pokud není těžší infekce ve vývodných cestách močových, kdy bychom se při alkalizaci obávali precipitace fosfátů, podáváme u dny s prokazatelnou

urátovou litiázou i dlouhodobě alkalické vody. V Mariánských Lázních se jedná o pramen Lesní, Křížový a Rudolfův.

5.5.3. Pohybová léčba

Pohybové léčbě je žádoucí věnovat větší pozornost. Je známo, že většina nemocných s dnou je stenického typu, tělesně málo aktivní, povolání spíše sedavých, než tělesně náročných. Je ale rovněž známo, že velká a nepřiměřená fyzická námaha vede nejednou k vyvolání dnaveho záchvatu. Bylo dále pozorováno, že fyzická zátěž způsobuje vzestup urikémie, a pokles vylučování močové kyseliny močí. Podrobná anamnéza u nemocných, kde byly záchvaty vyvolány fyzickou zátěží, nám ukázala, že šlo vždy o nezvyklou námahu, na kterou nebyl dnavý dostatečně adaptován. Proto je velmi důležité nepřetěžovat a cvičit přiměřeně kondici pacienta. Průběžně si všímáme kloubů, které bývají u jednotlivých nemocných postiženy častěji záchvatem, a nebo druhotnými artrotickými změnami. Ačkoliv metatarso-falangeální kloub palce patří mezi nejčastěji postižené dnavým záchvatem, sekundární chronické změny nacházíme nejčastěji na kloubech na tarsu, skloubení tarso-metatarsálních, jakož i na kloubech talo-krurálních.

Zatím co kondiční tělocvik provádíme zpravidla ve skupině, ztuhlé klouby procvičujeme spíše individuálně s možností individuálního dávkování a zaměření na nejvíc postižené klouby. Cvičením většinou aktivním, případně se šetrnou dopomocí se snažíme udržet rozsah pohyblivosti, předcházet nebo léčit svalové atrofie. Ty vznikají jednak reflexně na podkladě algických stavů, jednak atrofie z nečinnosti. Často se setkáváme s nemocnými, kteří šetrí kloub i po odeznění jeho bolestivosti. Pokud je to kloub dolní končetiny, mohou nastat zbytečné vady chůze jako je šetrení jedné dolní končetiny., rychlejší přenášení váhy těla přes jednu dolní končetinu, nestejná délka kroku, vytáčení nohy obyčejně špičkou vně. Je naším úkolem upozornit nemocného na tyto defekty, přesvědčit ho, že může provádět v kloubu beztréstně pohyby a pomoci mu obnovit správný pohybový stereotyp. Jen zcela výjimečně je

pacient odkázán dlouhodobě nebo trvale na chůzi o holi. Léčebná tělesná výchova prokazuje cenné služby svým cíleným zaměřením na komplikace provázející dnu, hlavně obezitu. Některé další komplikace dny jsou také důvodem k opatrnosti, omezení a případně i vynechání tělocviku.

6. KAZUISTIKA

6.1. Pacient Joseph A.

Jedná se o občana německé národnosti. Narozen 30.05. 1937 a trvale žije v Mnichově, Kazmairstr. 76. Byl přijat do lázní s hlavní diagnózou diabetes mellitus. V osobní anamnéze rovněž uvádí bolestivost kloubů, vertebrogenní obtíže, hypertenzi. Je obézní konstituce. Dýchání s ojedinělými pískoty, srdeční akce pravidelná, palpační citlivost v hypogastriu, pokleповá citlivost celé páteře, perimaleolární otoky bilaterálně. Užívá léky Delix a glukobay.

Terapie

Základem léčby dieta. Pacient pro bolestivost kloubů cvičil pouze individuální LTV se zaměřením na vertebrogenní cviky, v rámci pitné léčby 3 krát denně Rudolfův pramen. Dále dostával plynové injekce, suchou plynovou lázeň a ultrazvuk. Na celkové uvolnění a relaxaci klasickou masáž, parafinový zábal, perličkovou koupel a vřidelní lázeň.

Závěr

Velmi dobře snášel lázeňské léčení. Celou kúru absolvoval bez komplikací. Diabetes stabilizovaný - hladina glykémie a cholesterolémie je v normě. Doporučujeme pokračovat v rehabilitaci nadále i v domácím prostředí.

6.2. Pacient Elsa D.

Opět občanka německé národnosti trvale žijící ve Weinbergenu Hongedarstr. 6. Narozena 14.03.1930. Přijata s diabetem kompenzovaném dietou a vertebrogenním algickým syndromem krční a

bederní páteře. Je po hysterectomii, bypassu a má endoprotézy obou kolenních kloubů. Užívá Trental, Alopurinol, Dytide, Uniphyllin, Isoket, Bezafibrat. Dýchání čisté bez vedlejších fenoménů, srdeční akce pravidelná, ozvy ohraničené. Na páteři tužší paravertebrální svalstvo podél celé páteře, lehce omezená pohyblivost v krčním a bederním úseku a tuhé trapézky. Omezená vnitřní rotace v ramenních kloubech. Konstituce obézní.

Terapie

Dietní léčení. Indikováno skupinové LTV v bazénu, parafínový zábal, plynové injekce a suchá plynová lázeň. V rámci pitné kúry 3 krát denně Karolinin pramen. Dále potom inhalace, klasická masáž a minerální koupel.

Závěr

Hladina glukózy a triglyceridů se pohybuje stále v normálu. Pacient velmi dobře spolupracoval a snášel lázeňskou kúru. Zlepšená pohyblivost páteře hlavně v bederní oblasti. Je třeba ovšem nadále pokračovat v rehabilitaci.

6.3. Pacient Mitchenko V.

Narozena 12.02. 1943 trvale žijící v Moskvě. Občanka ruské národnosti. Přijata s diagnózou diabetes mellitus na dietě, dále chronická pyelonefritida, bilaterální nephrolitiáza. Rovněž mírná hypertenze. Užívá Diabeton, Adilfan, Euphylin. Není obézní konstituce. Má prodloužený výdech bez vedlejších fenomenů. Pravidelná srdeční akce. Palpační citlivost v pravém hypogastriu. Opět tužší paravertebrální svalstvo podél celé páteře a lehce omezená pohyblivost v krčním a bederním úseku. Omezená rotace a abdukce v krajních polohách v kyčelních kloubech.

Terapie

Individuální inhalace a Rudolfův pramen 3 krát denně. Extremitér, minerální koupel, lavaterm. Plynové injekce, suchá plynová lázeň a klasická částečná masáž.

Závěr

Pacientka příliš nespolupracovala a některé procedury i vynechávala. Terapeutický účinek snížen nekázní pacienta. Diabetes však kompenzovaný, pohyblivost zlepšená jen mírně. Doporučujeme zlepšení přístupu k léčbě a pokračování, které se dá však těžko předpokládat.

7. ZÁVĚR

Všechny nemoci zde zmíněné mají jeden společný prvek . Jedná se o metabolické choroby, které často navazují jedna na druhou. Jedna vzniká v důsledku druhé nebo se vyskytují dokonce všechny najednou. Společným jmenovatelem a významným faktorem je zde obezita. Pokud se tedy zamyslíme nad možným ovlivněním vzniku těchto chorob, jednoznačně nás musí napadnout změna životního stylu. Právě náš životní styl do velké míry ovlivňuje tyto nemoci a hlavně obezitu. Základním fenoménem tedy určitě je pohyb a zdravá nepříliš kalorická strava. Je tedy na každém z nás do jaké míry dáme možnost, aby se u nás tyto choroby mohly rozvinout. Myslím si tedy, že je to ta nejzákladnější cesta a to je cesta prevence.

Pokud už ovšem se nemoc vyskytuje a pacient je indikován k lázeňské léčbě, shledáváme zde důležité společné znaky léčby. Základním předpokladem dobrého a úspěšného léčení je dobrá spolupráce s lékaři a zdravotnickým personálem obecně. Několikrát se nám ukázalo, že pokud pacient spolupracuje, naslouchá všem radám a plně se účastní rehabilitačního procesu, je výsledek neoddiskutovatelný. Základem je tedy změnit dosavadní styl, plně se věnovat léčení a nově naučené stereotypy z lázní dodržovat i po návratu a hlavně v nich pokračovat.

8. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.

MUDr. V. Křížek CSc. – MUDr. P. Štěpánek CSc., Metabolické choroby

J. Boukal, Základní diagnostické a léčebné postupy I

J. Perušičová, Diabetes mellitus 2. typu

MUDr. V. Ulrich, Bazální metabolismus

Dále potom časopisy CAUSA SUBITA, MEDICÍNA a UPDATE.