

UNIVERZITA PARDUBICE
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2012

Naděžda MICHKOVÁ

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

Komplikace diabetu mellitu II. typu
Naděžda Michková

Bakalářská práce
2012

Prohlášení

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita oprávněná ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Chrudimi, dne **11. 5. 2012**

Poděkování

Panu MUDr. Tomášovi Tomkovi za odborné vedení mé bakalářské práce, za věnovaný čas, trpělivost a poskytnutí cenných rad v průběhu zpracování této práce.

Své rodině za podporu, pochopení a trpělivost během měsíců, kdy tato práce vznikala.

Souhrn a klíčová slova

Anotace

Bakalářská práce je zaměřena na problematiku komplikací při léčbě diabetu mellitu II. typu. Teoretická část obsahuje stručný popis jednotlivých komplikací, klinický obraz, léčbu a prevenci. Praktická část obsahuje výzkum, jehož cílem bylo zjistit informovanost diabetiků o problematice komplikací léčby diabetu mellitu a zdroje, ze kterých čerpají informace a zda ovlivňuje míru informovanosti věk pacienta.

Klíčová slova

diabetes mellitus, komplikace diabetu mellitu, léčba

Title

Complications of diabetes mellitus

Annotation

This bachelor's thesis is focused on the issue of complications in diabetes mellitus II. types. The theoretical part contains a brief description of each complication, clinical features, treatment and prevention. The practical part includes research in order to establish awareness about the problems of diabetes complications, diabetes mellitus and resources from which draw information and whether it affects the degree to which the patient's age..

Keywords

diabetes mellitus, complications of diabetes mellitus, therapy

Obsah

Úvod.....	8
Cíle.....	8
I TEORETICKÁ ČÁST.....	9
1 Diabetes mellitus.....	9
1.1 Anatomie a fyziologie.....	9
1.1.1 Fyziologie glukoregulace.....	10
1.1.2 Regulace metabolismu glukózy.....	11
1.2 Patofyziologie.....	12
1.3 Inzulínová rezistence.....	12
1.4 Dyslipoproteinemie.....	13
1.5 Obezita.....	14
2 Průběh a diagnostika diabetu II. typu.....	15
2.1 Primomanifestace.....	15
2.2. Diagnostika diabetu mellitu.....	15
2.3. Screening.....	16
3 Komplikace.....	16
3.1 Akutní komplikace.....	16
3.1.1 Hypoglykemie.....	16
3.1.2 Diabetická ketoacidóza.....	17
3.1.3 Hyperglykemický hyperosmolární syndrom.....	18
3.1.4 Laktátová acidóza.....	18
3.2 Chronické komplikace.....	19
3.2.1 Chronické komplikace specifické.....	19
3.2.1.1 Diabetická nefropatie.....	19
3.2.1.2 Diabetická neuropatie.....	19
3.2.1.3 Diabetická retinopatie (DR).....	19
3.2.2 Chronické nespecifické komplikace.....	20
3.2.2.1 Kardiovaskulární komplikace a diabetická makroangiopatie.....	20
3.2.2.2 Infekční komplikace.....	24
3.2.2.3 Endokrinní komplikace.....	24
3.2.2.4 Gastrointestinální komplikace.....	24
3.2.2.5 Plicní komplikace.....	25

3.2.2.6 Stomatologické komplikace	25
3.2.2.7 Kožní projevy	25
3.2.2.8 Urogenitální komplikace	25
3.2.2.9 Další nespecifické komplikace.....	25
II PRAKTICKÁ ČÁST	26
4 Metodika výzkumu	26
5 Analýza výsledků.....	27
6 Diskuse.....	38
Závěr	42
Soupis bibliografických citací	43
Slovník cizích pojmů	44
Seznam zkratk	47
Seznam tabulek	48
Seznam příloh	49

Úvod

Téma mé práce: „**Komplikace diabetu mellitu II. typu**“ jsem si vybrala proto, že je to téma velice důležité a zajímavé. Diabetes mellitus je velice rozšířené a závažné onemocnění, které se svými komplikacemi zasahuje téměř do všech lékařských odvětví a může postihnout téměř každého člověka. Diabetes značně ovlivňuje život pacienta v mnoha oblastech, jako je strava, pohyb, sport, zaměstnání, dovolená. Toto onemocnění, které je celoživotní, s sebou nese i řadu komplikací, od akutních (hypoglykemie, hyperglykemie, aj.) po chronické (nefropatie, neuropatie, retinopatie, aj) kterým je třeba předcházet. Riziko vzniku komplikací mohou dostatečnou mírou ovlivnit i sami pacienti, mají-li dostatek informací. Zajímalo mě, zda lidé, které již toto onemocnění postihlo, mají dostatek informací o této nemoci a jejich komplikacích a odkud informace čerpají.

Cíle

- 1) Vytvořit teoretický přehled o komplikacích léčby diabetu mellitu.
- 2) Zjistit míru informovanosti pacientů s diabetem mellitem o problematice diabetu mellitu a jeho komplikacích.
- 3) Zjistit odkud pacienti s diabetem mellitem čerpají informace o problematice komplikací diabetu mellitu.

I TEORETICKÁ ČÁST

1 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus tvoří (nehomogenní) skupinu onemocnění různé etiologie, jejichž společným jmenovatelem je hyperglykemie a v jejím důsledku glykosurie. Onemocnění je podmíněno absolutním nedostatkem inzulínu nebo jeho relativním nedostatkem při jeho snížené účinnosti. Případně kombinací obou. (Anděl, 2001)

Na základě chronické hyperglykemie při diabetu se rozvíjí dlouhodobé poškození různých orgánových systémů, které se projevují napřed dysfunkcí a v krajním případě až selháním funkce orgánových systémů. (Anděl, 2001)

1.1 Anatomie a fyziologie

Slinivka břišní (pankreas) je 15 až 20 cm dlouhá žláza zevní (exokrinní) a vnitřní (endokrinní) sekrecí (viz. příloha A). Leží za žaludkem, probíhá napříč dutinou břišní. Tvoří ji čtyři části – hlava pankreatu (caput pankreatis), istmus pankreatu, tělo pankreatu (corpus pankreatis) a ocas pankreatu (cauda pankreatis), dále je tvořena pankreatickými vývody – ductus pankreaticus (Wirsungi), který probíhá ve střední části slinivky a ústí společně se společným žlučovodem do duodena na duodenální papilu, a ductus Santorini, který vzniká v úrovni istmu pankreatu, směřuje šikmo nahoru k hlavě pankreatu a většinou končí nad obvyklým vyústěním vývodu Wirsungova

Slinivka produkuje 1 až 2 litry pankreatické šťávy denně, která odtéká do duodena (exokrinní funkce). Sekrece je řízena vagem a dvěma hormony (sekretinem a cholecystokininem). Pankreatická šťáva obsahuje trypsin (štěpí proteiny), alfa amylázu (štěpí škrob na jednoduché cukry) a lipázu (štěpí triacylglyceroly na glycerol a mastné kyseliny). Endokrinní složku tkáně slinivky tvoří Langerhansovy ostrůvky, jejichž buňky produkují jednotlivé dále uvedené hormony.

Inzulín je nejdůležitější hormon pankreatu (slinivky břišní), který se vytváří v B (beta) – buňkách Langerhansových ostrůvků, které byly objeveny v roce 1869 Paulem Langerhansem. B – buňky Langerhansových ostrůvků jsou jedinými buňkami v těle, které vyrábějí určité významné množství inzulínu. Inzulín je hormon, který se vyvinul a stal nezbytným pro život. Inzulín vykonává kriticky důležitou kontrolu nad metabolismem tuků, cukrů a bílkovin.

Pankreas u zdravého člověka obsahuje asi 1 milion ostrůvků a každý z nich asi 3000 endokrinních buněk. (Rybka, (2006)

Nejdůležitější buněčné typy každého ostrůvku tvoří tyto tři základní hormony. Glukagon, který má opačný účinek než má inzulín a proto se používá, při léčbě hypoglykemie. Glukagon produkují A - buňky. Somatostatin, který má tlumivý účinek na uvolňování inzulinu i jiných hormonů. Somatostatin produkují D - buňky, které navíc ještě tvoří pankreatický polypeptid, který se podílí na exogenní sekreci inzulinu.

B – buňky secernují inzulín, současně i amylin, jenž svým způsobem má antagonistický účinek vůči inzulinu a tlumí jeho sekreci. Především se však podílí na syndromu inzulinové resistance. Je hlavní součástí amyloidů, které se vyskytují v ostrůvcích u diabetiků, a studuje se zejména v souvislosti s diabetem II. typu. Inzulín je výsledkem dalšího zpracování původního genového produktu preproinzulinu, který je změněn po odštěpení části své molekuly na proinzulín a ten se po odštěpení C – peptidu změní na aktivní inzulín. Účinky inzulinu: zvýšení odběru živin z mimobuněčné tekutiny a biosyntetické procesy, jako je syntéza glykogenu, což je nejdůležitější zásobní sacharid v těle člověka nebo syntéza triacylglycerolů a proteinů. (Rybka, 2006)

Pro sekreci inzulinu jsou dva typy podnětů – sekreční odpověď na glukózu a některé aminokyseliny (iniciátory) a na glukagon a jiné, které zvyšují odpověď na iniciátory (potenciátory). Denní sekrece inzulinu je 20 – 40j/24hod, B - buňkami je polovina této sekrece uvolňována kontinuálně, pravidelně a ve stejné výši s výjimkou časných ranních hodin, kdy je kontinuální uvolňování nejnižší – bazální sekrece. Po sekrečním stimulu, především nutričním se uvolňuje 10 – 20j. inzulinu a tato sekrece je označována jako stimulovaná sekrece inzulinu. Na buněčné membráně cílových buněk jsou umístěny receptory pro inzulín, na které se váže inzulín. (Rybka, 2006)

1.1.1 Fyziologie glukoregulace

U zdravého člověka je hladina glykemie udržována v rozmezí 3-8 mmol/l. Rozmezí této hladiny je udržováno hormonálními, autoregulačními a neuroregulačními mechanismy, které zajišťují rovnováhu mezi přísunem a odsunem glukózy z plazmy. (Pelikánová, Bartoš, 2010) Potřeba glukózy k udržení energetického metabolismu je trvalá. Příjem glukózy potravou není kontinuální, a proto je její přísun v podmínkách na lačno zajištěn tvorbou v organismu. Tkáněmi, které jsou schopné produkovat glukózu pro játra a kůru ledvin. Zdrojem glukózy v játrech je glykogenolýza a glukoneogeneza z prekurzorů, které vznikají odbouráváním

svalového glykogenu, svalového proteinu a při lipolýze tukové tkáně. V ledvinách jsou zanedbatelné zásoby glykogenu a tak je zdrojem produkce glukózy pouze glukoneogeneze. (Pelikánová, Bartoš, 2010) Odsun glukózy z plasmy a její vstup do buněk je zprostředkován proteiny, které označujeme jako glukózové transportéry - GLUT. Tyto transportéry recirkulují mezi buněčnou membránou a cytoplazmou. Známe 7 typů těchto přenašečů, lišících se zastoupením v různých tkáních. Tyto přenašeče jsou stimulovány různými podněty, jako je hyperglykemie, fyzická aktivita aj. Pouze GLUT4 je stimulován inzulínem. Podle odpovědi na inzulín rozlišujeme dva základní typy odsunu glukózy Inzulín-dependentní transport, kde podmínkou je přítomnost inzulínových receptorů v cílových tkáních (svalová a tuková tkáň, játra a střeva) a non-inzulín-dependentní transport, kde glukóza vstupuje do buněk difúzí, která je energeticky nepodmíněná a závisí pouze na koncentračním spádu. Non-inzulín-dependentní transport probíhá ve všech tkáních a je zprostředkován glukózovými transportéry GLUT1,2,3,5. Významně se uplatňuje ve tkáních CNS, endotelových buňkách, krevních elementech, varlatech, sítnici oka. Pro tyto tkáně představuje glukóza prakticky jediný energetický substrát, tyto tkáně a buňky neexprimují GLUT4. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

1.1.2 Regulace metabolismu glukózy

Řízení glykemie je úzce spjata s metabolismem tuků a bílkovin. Také se uplatňují vlivy hormonální, autoregulační (hyperglykemie, hypoglykemie) a nervové (sympatikus a parasympatikus), které zajišťují přesmyk z anabolické fáze do katabolické a naopak.

Hormonální regulace je zřejmě nejvýznamnější. Inzulín jako jediný kompletně anabolický a nezastupitelný hormon antagonizuje kontraregulační hormony v játrech (glukagon, adrenalin), v tukové tkáni (adrenalin, růstový hormon), ve svalech (kortizol), v ledvinách (adrenalin). Autoregulace hyperglykemie stimuluje non-inzulín-dependentní odsun glukózy do tkání a blokuje produkci glukózy v játrech a ledvinách, zatímco hypoglykemie má účinky opačné.

Nervové vlivy – V regulaci glykemie se CNS zřejmě uplatňuje jako mechanismus, který je zprostředkován vegetativními nervy ovlivněním hormonální odpovědi.

Normální sekrece inzulínu, normální účinek inzulínu v cílových tkáních a normální non-inzulín-dependentní transport glukózy jsou nejdůležitějšími faktory zodpovídajícími za normální toleranci glukózy. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

1.2 Patofyziologie

Diabetes mellitus je nejčastější metabolická porucha, která se vyznačuje relativním nedostatkem inzulínu, což vede v organismu k nedostatečnému použití glukózy. U diabetu mellitu II. typu se primárně nejedná o zánik schopnosti B – buněk pankreatu syntetizovat inzulín, na rozdíl od diabetu mellitu I. typu. Nerovnováha mezi sekrecí a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy je základním mechanismem vzniku diabetu mellitu II. typu. Jde o kombinaci dvou poruch, sekrece inzulínu a působení inzulínu v cílových tkáních. Na vzniku onemocnění se podílejí genetické i exogenní faktory. Nejdůležitější exogenní faktory jsou nadměrný příjem kalorií, nevhodné složení stravy, nedostatečná fyzická aktivita, narůstající incidence obezity, kouření a další civilizační návyky. (Rybka, 2010)

1.3 Inzulínová rezistence

Hlavní příčinou poruchy účinku inzulínu v cílových tkáních je inzulínová rezistence (IR), což je stav, kdy orgány a tkáně (hlavně játra, kosterní a srdeční sval a tuková tkáň) nejsou schopny přiměřené reakce na inzulín, na základě změny struktury a funkce inzulínového receptoru nebo defektu postreceptorových pochodů. U diabetu mellitu II. typu je kombinace receptorové i postreceptorové buněčné poruchy. U DM II. typu se při inzulínové rezistenci porucha projevuje alterací metabolismu glukózy. Produkce glukózy de novo v játrech je inzulínem nedostatečně blokována (tj. zvýšení jaterní glukoneogeneze) nebo v játrech při relativním nedostatku inzulínu dochází i ke zvýšení produkce volných mastných kyselin nebo dochází k nedostatečnému odsunu glukózy do tkání, zvláště do svalů a tím dochází ke snížení tvorby glykogenu (zásobní sacharid) ve svalech Proto je IR chápána jako porucha účinku inzulínu v metabolismu glukózy.(Rybka, 2006). Příčinou IR mohou být i genetické faktory například primární inzulínová rezistence MODY (maturity onset diabetes of the young) pro který jsou typické znaky: manifestace diabetu v časném věku, vysoká rodinná zátěž a malé riziko diabetických komplikací. V současné době rozlišujeme více než devět podtypů s různou formou klinické manifestace a prognózy (MODY 1,2,3 ...). Dále pak geny „kandidáti“, ovlivňující sekreci inzulínu. (Anděl, 2001)

Příčinou sekundární inzulínové rezistence mohou být hormonální změny (např. zvýšení kontraregulačních hormonů), protilátky proti inzulínu, protizánětlivé cytokiny (látky bílkovinné povahy produkované buňkami, které se uplatňují v mezibuněčné komunikaci např. v imunitním systému.), metabolické příčiny (např. acidóza, zvýšení VMK, zvýšená osmolarita, hyperglykemie). Všechny tyto faktory v konečném důsledku vedou k poruše

exprese nebo senzitivity inzulínových receptorů a glukóзовých transportérů a následně rozvratu glukóзовé homeostázy. IR postihuje i ostatní metabolické dráhy. DM II. typu je z tohoto hlediska podskupinou syndromu inzulínové rezistence. Nepříznivě působí na vznik a vývoj IR a také jí dále prohlubují, dekompenzace diabetu, přejídání a obezita, inaktivita a kouření a některé léky. (Rybka, 2006)

1.4 Dyslipoproteinemie

Poruchy metabolismu lipidů jsou velmi časté u diabetiků II. typu, jsou asociovány i s insulínovou rezistencí a jsou významné především v patogenezi cévních komplikací. Těsné vazby mezi látkovou přeměnou cukrů a tuků způsobují větší výskyt dyslipidemie u diabetiků než u nediabetiků. Lipidy kolují v krvi ve formě lipoproteinů, které vznikají vazbou lipidů s bílkovinnými složkami – apoproteiny, které podmiňují jejich rozpustnost v plazmě a jejich denzitu. Plazmatické lipoproteiny mají za úkol transport lipidů ve formě triacylglycerolů (TAG) a cholesterolu. Důležitý je též poměr jednotlivých složek k celkovému cholesterolu a mezi sebou. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Fyziologické hodnoty lipidových parametrů:

Celkový cholesterol < 5,2mmol/l

HDL cholesterol > 1,0mmol/l

Triacylglyceroly < 2,0mmol/l

Lipoproteiny se dělí:

- a) lipoproteiny o nízké hustotě (LDL), které – vznikají z VLDL zbytků účinkem hepatální lipázy v játrech, lipáza v nich hydrolyzuje zbylé TG a mění na LDL,
- b) lipoproteiny o vysoké hustotě (HDL) – tvoří se v játrech a ve střevě, mají nejmenší velikost,
- c) lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL), které se tvoří v játrech a transportují endogenní triacylglyceroly z jater do periferní tkáně,
- d) lipoproteiny o intermediální hustotě (IDL), které vznikají ze zbytků VLDL účinkem enzymu lipoproteinové lipázy,
- e) chylomikrony, které jsou – největší lipoproteinové částice, vznikají v enterocyty a transportují dietou podané triacylglyceroly ze střeva do krevního oběhu. (Anděl, 2001)

Hyperlipoproteinemie dělíme na:

- 1) primární hypertriacylglycerolemii, při které bývá hepatomegalie, splenomegalie. Její častou komplikací je akutní pankreatitida
- 2) sekundární hypertriacylglycerolemie, vyskytuje se u DM I. i II. typu, u syndromu inzulínové rezistence, uremie, při nefrotickém syndromu aj.
- 3) primární hypercholesterolemie, pro kterou jsou typické tendinozní xantomy (místa kumulace cholesterolu) objevující se prakticky na všech šlachách a xantelazmata očních víček. Je zde ohrožení předčasnou aterosklerózou zejména koronárních tepen.
- 4) Sekundární hypercholesterolemie, bývá u hypothyreosy, nefrotického syndromu, cholestázy, mentální retardace. (Anděl, 2001)

1.5 Obezita

Je přítomnost nadměrného množství tělesného tuku. Příčinou je stav, kdy energetický příjem převyšuje energetický výdej. Na obezitu mají také vliv genetické a socioekonomické faktory, kde příčinu lze hledat v ekonomických a kulturních důvodech. Konkrétně je část například nevhodná skladba stravy s nadměrným příjmem sacharidů a tuků a nedostatkem kvalitních proteinů u sociálně slabších skupin. Zde má podíl též nízká informovanost o správné skladbě stravy a nízký zájem o tuto problematiku. Z hlediska hodnocení rizikovosti je též důležitá lokalizace ukládání tukové tkáně v podkoží – (podkožní tuk), který je charakteristický pro gynoidní typ obezity s nízkými zdravotními riziky. V břišní dutině – (viscerální tuk), který dále dělíme dle lokalizace na omentální, mesenterický a retroperitoneální. Tento typ je nazýván androidní a přináší výrazná zdravotní rizika svému nositeli. Tento jev je vysvětlován vyšší aktivitou adipocyty v břišní krajině - buňky jsou hormonálně a metabolicky aktivnější a citlivější k podnětům lipolytickým než krajině hýždí. Naprostá většina nemocných s DM II. typu má tělesnou nadváhu nebo obezitu. S výskytem DM II. typu pozitivně koreluje vzestup BMI (viz. PŘÍLOHA B). Zvláštní riziko signalizuje vzestup poměru obvodu pas/boky (waist/hip ratio, W/H poměr). Tento vzestup signalizuje centrální depozici tuku, tedy ukládání tuku do tkání oblasti peritoneální dutiny (zejména do omenta) a podkoží břicha. Sklony k obezitě jsou částečně zděděné, ale i odvislé od faktorů prostředí, jako jsou dostupnost a kvalita potravy, kulturní vlivy a jiné. Předmětem studií se stává stále častěji hormonální aktivita tukové tkáně samotné ale i vliv hormonů na tukovou tkáň. Například je často zmiňován vliv leptinu na inzulínovou rezistenci. Leptin je hormon, který je zřejmě zásadně důležitý pro regulaci tělesné hmotnosti. Mozek je hlavním místem jeho účinku. Zde jsou leptinové receptory lokalizovány v oblastech, které ovlivňují chuť k jídlu, tyto oblasti mozku

dostávají signály, které reflektují celkový obsah tuku v těle.(Pelikánová-Bartoš a kolektiv, 2010). Centrální ukládání tuku, androidní obezita (vysoký poměr W/H), je často spojen s inzulínovou rezistencí, která je spojena se zvýšeným rizikem vzniku diabetu, hyperlipoproteinemie, hypertenze a kardiovaskulárních chorob. Gynoidní (periferní) obezita - není spojena s výše uvedenými riziky (Anděl, 2001), (viz příloha C)

2 Průběh a diagnostika diabetu II. typu

2.1 Primomanifestace

Diabetes II. typu se manifestuje v kterémkoli věku, nejčastěji po 40 roce života. Pro stáří je typický diabetes II. typu, případně porušení glukózové tolerance. Diabetes začínající ve středním věku s sebou do stáří většinou přináší řadu problémů v podobě cévních komplikací, především následků makroangiopatie. Naproti tomu diabetes tohoto typu, který vznikne až ve stáří, často probíhá dlouho asymptomaticky a často je diagnostikován náhodně.(Kalvach, Zadák, Jirák, Zavázalová, Sucharda a kol., 2004) Příznaky obvykle nejsou typické a proto je zachycení onemocnění často náhodné, a také proto diabetes II. typu často diagnostikujeme již s klinickými projevy specifických mikroangiopatických komplikací. To je známkou toho, že diabetes II. typu dlouhou dobu probíhá nerozpoznán. Již v době záchytu onemocnění má část pacientů i jiné klinické projevy metabolického syndromu.(Rybka, 2006). Typický je projev chronických příznaků, jako je únava, hubnutí a často také polyurie a žízeň.(Anděl, 2001)

Nemocní nejsou zprvu závislí na podávání inzulínu, ale existují i situace, kdy k udržení uspokojivé kompenzace diabetu je inzulín zapotřebí. DMII. typu je charakteristický postupným úbytkem sekrece inzulínu, proto dochází u řady nemocných k postupnému prohlubování stupně diabetické poruchy. Konečný důsledek je takový, že i u nemocných, kteří byli zpočátku léčeni dietou a pak perorálními antidiabetiky (PAD) je nezbytné použít léčbu exogenním inzulínem. (Rybka, 2006)

2.2. Diagnostika diabetu mellitu

Při podezření na diabetes mellitus, je nutné potvrdit, zda se vůbec o diabetes jedná a poté určit typ diabetu. Diabetes mellitus stanovujeme na základě glykemie ve venózní plazmě. Diagnózu je možné potvrdit pomocí náhodné glykemie, glykemie na lačno či glykemií měřené při orálním glukozotolerančním testu (oGTT) a nově v poslední době i dle hladiny glykovaného hemoglobinu (HbA1C). Pro poruchu glukózové homeostázy svědčí glykemie na

lačno víc než 5,6mmol/l a méně než 6,9mmol/l, glykemie ve 120 minutě oGTT více než 7,8 mmol/l a méně než 11,0 mmol/l (porucha tolerance glukózy), HbA1c víc než 3,9 % a méně než 4,7 %. Pro diabetes mellitus svědčí přítomnost klasických příznaků diabetu s náhodnou glykemií více než 11,1 mmol/l, glykemií na lačno od 7,0 mmol/l, při oGTT glykemie ve 120 minutě více než 11,1 mmol/l nebo HbA1c více než 4,8 %. K potvrzení diagnózy nelze využít výsledky získané například měřením glukometrem. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

2.3. Screening

Pravidelný screening jakožto prostředek časně diagnostiky a prevence komplikací je indikován u asymptomatických osob, jako součást preventivních prohlídek u nerizikových osob nad 40 let věku u osob se zvýšeným rizikem diabetu a u nemocných, kteří mají dva a více z níže uvedených rizikových faktorů. Většinu nemocných tvoří pacienti s metabolickým syndromem. Dále pak pacienti s kardiovaskulární příhodou v anamnéze. Rizika rozvoje diabetu jsou výskyt diabetu I. Stupně v rodině, centrální obezita, hypertenze, dyslipoproteinemie, nález hraniční poruchy glukózové homeostázy při předchozím testování. (Pelikánová, Bartoš a kolektiv, 2010)

3 Komplikace

Komplikace diabetu mellitu dělíme na akutní - hypoglykemie, diabetická ketoacidóza, hyperglykemický osmolární syndrom, laktátová acidóza a chronické - specifické (mikrovaskulární) diabetická nefropatie, retinopatie, polyneuropatie, syndrom diabetické nohy a nespecifické – kardiovaskulární, infekční, endokrinní, gastrointestinální, stomatologické, kožní a další nespecifické komplikace. (Anděl, 2011)

3.1 Akutní komplikace

3.1.1 Hypoglykemie

Jedná se o stav, kdy je hladina glukózy abnormálně nízká, tedy nižší než je dolní hranice normálu, tj. 3,8 mmol/l. Je to stav snížené koncentrace glukózy v plazmě, který je většinou doprovázen klinickými, humorálními a dalšími biochemickými projevy, které vedou k vážným poruchám mozkové činnosti. Mozek je na kontinuálním přívodu dostatečného množství glukózy krví závislý. (Rybka, 2006)

Bezprostřední příčinou hypoglykemie u diabetiků bývá nejčastěji zvýšená fyzická zátěž či vynechání pravidelného jídla, nesprávně zvolená dávka inzulínu nebo také požití alkoholu. Častou příčinou též bývá počínající infekt či sepse, které výrazně tangují metabolismus glukózy více různými způsoby. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Příznaky hypoglykemie nastupují poměrně rychle. Pacient, který již tento stav zažil, jej může rozpoznat a včas se najíst nebo vypít slazený napoj či požit pár kostek cukru. Jsou však i labilní diabetici, kteří často do bezvědomí upadají rychle. Taktéž některá farmaka mohou nástup hypoglykemie, respektive jejich časných příznaků, zastřít a pak dochází k rychlému nástupu bezvědomí bez možnosti včasné reakce. (Rybka, 2006)

Klinický obraz hypoglykemie: pocit hladu, neklid, opocení, třes, nervozita, bezděčné chování, desorientace až agresivita, rychle nastupující bezvědomí.

Pokud není poskytnuta první pomoc včas, dochází k poruchám vědomí až na úroveň kómatu. To při delším trvání může vyústit v trvalé a nezvratné (posthypoglykemické) poškození mozku. (Blaha, 1999)

Terapie: pokud je pacient při vědomí, podáme cukr, neředěný sladký nápoj. Pokud má pacient poruchu vědomí a není schopen příjmu potravy, podáme 40% roztok glukózy nitrožilně v individuálně potřebném množství, obvykle 40-80ml. Po zlepšení stavu navíc podáváme asi 15-20 g složených sacharidů (rohlík, sušenky). U neklidných a agresivních pacientů, u kterých nelze podat glukózu nitrožilně, aplikujeme 1mg glukagonu nitrosvalově. Při těžších příznacích přivoláme RZP. Labilní diabetici mívají k dispozici injekční glukagon ve formě předplněných injekcí (viz. příloha D). V jejich aplikaci je potřebné edukovat nejen pacienta ale i jeho rodinu. (Rybka, 2006)

Prevence: spočívá v dobré edukaci pacienta, rodinných příslušníků, přátel. Nejlepší prevencí je však též optimální kompensace diabetu

3.1.2 Diabetická ketoacidóza

Jedná se o poruchu glukózové homeostázy, při které dochází k hyperglykemii z důvodu relativního nebo úplného nedostatku inzulínu. Příčinou mohou být:

- a) zanikající produkce endogenního inzulínu nebo nedostatečný zevní přísun, při nově vzniklém diabetu nebo chybné terapii.

- b) stresogenní podněty, kterými jsou nejčastěji: infekce, vaskulární příhody, operace, úrazy. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Klinický obraz

Nalézáme příznaky, které jsou důsledkem hyperglykemie a později známky dekompenzovaného diabetu. Patří mezi ně polydipsie, polyurie, známky dehydratace, tachykardie, slabost, suchá kůže, poruchy zraku, poruchy vědomí až kóma, Dále se projevují známky ketoacidózy mezi které patří nauzea, zvracení, bolesti břicha, hyperventilace (Kussmaulovo dýchání), zápach dechu po acetonu. Jedná se o urgentní stav vyžadující léčbu na JIP. (Rybka, 2006)

Terapie: Intravenózní podávání inzulínu současně s infusí rehydratací. V lehčích případech bez vážnějších klinických projevů může být pacient hospitalizován na standardních odděleních, kde sledujeme laboratorní parametry (glykemie, Na, K, acidobazická rovnováha). (Pelikánová, Bartoš, 2010). Závažnější stavy vyžadují bezpodmínečnou hospitalizaci na jednotce intenzivní péče s monitorací vitálních funkcí.

3.1.3 Hyperglykemický hyperosmolární syndrom

Je charakterizován výraznou hyperosmolaritou krevní plazmy způsobenou především hyperglykemií (více jak 33 mmol/l) a dehydratací. Často vzniká současně i renální insuficience, nejruznější poruchy vědomí až kóma.

Příčinou je nedostatečný příjem vody při narůstající hyperglykemii, často v důsledku infekce, psychických změn, sociální izolace, kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních příhod. Může také vzniknout i v důsledku nepřiměřené léčby diuretiky, při nevhodně vedené dialýze, enterální či parenterální výživě. Jedná se o urgentní stav, vyžadující léčbu na JIP prakticky vždy, intravenózní podávání tekutin a inzulínu je obligatorní součástí léčby. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

3.1.4 Laktátová acidóza

Metabolická acidóza v důsledku nahromadění laktátu v organismu. Jedná se o méně častou komplikaci již pokročilé dekompenzace diabetu, často v kombinaci s infekčními či jiným závažným přidruženým onemocněním. (Rybka, 2010)

3.2 Chronické komplikace

Z hlediska těsné asociace s diabetem dělíme chronické komplikace na specifické a nespecifické.

3.2.1 Chronické komplikace specifické

3.2.1.1 Diabetická nefropatie

Jde o pomalu progredující postižení ledvin, pro které je charakteristická proteinurie, hypertenze a postupný pokles ledvinných funkcí. V laboratoři nacházíme persistentní albuminurii (>300 mg/24 hod nebo >200 μ g/min) prokázanou při alespoň dvou vyšetřeních, mezi kterými uplynulo 3-6 měsíců. Tento nález odpovídá nálezu proteinurie >500 mg/24 hodin. U pacientů s diabetickou nefropatií se v průběhu onemocnění vyvíjí hypertenze (která může být přítomna již v době diagnózy), narůstá proteinurie a dochází k progresivnímu poklesu glomerulární filtrace. Po delší době a při nedostatečné léčbě ústí do terminálního selhání ledvin, pokud pacient dříve nezemře na jinou, zpravidla kardiovaskulární, komplikaci. Diabetici tvoří významnou část dialyzovaných pacientů. (Anděl, 2001)

Terapie: normoglykemie, léčba hypertenze, včasná a důsledná léčba infekce močových cest.

3.2.1.2 Diabetická neuropatie

Jde o nejčastější komplikaci DM, v důsledku poruchy struktury a funkce periferních nervů. Jejich výskyt stoupá s trváním a závažností hyperglykemie. První příznaky se obvykle projevují na dolních končetinách ve formě tzv. ponožkové neuropatie. Existuje však i na horních končetinách, kde se nazývá rukavičková. Tato komplikace se velmi významnou měrou podílí při vzniku jiné závažné komplikace, konkrétně diabetické nohy. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Klinický obraz: bolesti, pálení, mravenčení, brnění, snížená citlivost, nejistá chůze, ponožkové a rukavičkové parestezie. Pacient líčí chůzi jako pocit chůze po vatě.

Terapie: udržování glykemie v normálních hodnotách

3.2.1.3 Diabetická retinopatie (DR)

Jde o degenerativní postižení retinálních cév. Může vést až k úplné slepotě. Závažnou komplikací může být bolestivý glaukom, který může vést až k enukleaci bulbu.

Dle projevů, které na základě dynamických změn působí na sítnici je retinopatie rozdělována na jednotlivé stupně:

- a) neproliferativní diabetická retinopatie, pro kterou jsou typická mikroaneurismata, flebopatie, hemoragie, vatovitá ložiska na sítnici. Dále rozlišujeme stádium počínající a pokročilé.
- b) proliferativní diabetická retinopatie, zde je charakteristická přítomnost novotvořených cév s fibrózní tkání nebo bez.
- c) diabetická makulopatie, při níž dochází k sítnicovému edému a ukládání proteinů a lipidů do tvrdých exudátů
- d) klinicky signifikantní makulární edém – těžká retinopatie kterou zdůrazňuje makulární edém, ohrožující centrální zrakovou ostrost, stav vyžadující laserovou koagulaci.
(Pelikánová – Bartoš a kolektiv, 2010)

Klinický obraz: postižení probíhá zprvu nepozorovaně, bez příznaků, v pozdějším stadiu dochází k zhoršení zraku až k jeho ztrátě.(Rybka, 2006)

Terapie: nutná pravidelná oční vyšetření, normoglykemie, normohypertenze, normolipidemie, laserová léčba.

3.2.2 Chronické nespecifické komplikace

3.2.2.1 Kardiovaskulární komplikace a diabetická makroangiopatie

Souhrnné označení pro aterosklerotické změny na velkých tepnách diabetiků se nazývá diabetická makroangiopatie. Vzniká již v mladším věku a rychle progreduje. Toto postižení se týká i menších cév a je difúznější.

Časté spojení s obezitou, hypertenzí a poruchou lipidového metabolismu, urychluje rozvoj aterosklerózy a tím zvyšuje riziko vzniku IM, CMP nebo obliterující aterosklerózy dolních končetin.(Pelikánová, Bartoš, 2010)

Ateroskleróza

Je to degenerativní onemocnění cévní stěny. Dlouhodobý proces, při kterém dochází ke snižování elasticity cévní stěny a zužování jejího průsvitu. Důsledkem zúžení je nedostatečné prokrvení orgánu zásobeného postiženou cévou.

Nejvýznamnějšími rizikovými faktory aterosklerózy jsou především vysoká hladina cholesterolu v krvi, diabetes, arteriální hypertenze, obezita především centrálního typu, kouření nebo dědičné faktory.

Základní příčinou aterosklerózy je ukládání cholesterolu do cévní stěny. Ukládání se zpočátku projevuje jako v podobě tukových proužků, tyto změny jsou plně vratné, ale pokud je hladina cholesterolu zvýšená dlouhodobě, dochází k nezvratné přestavbě cévní stěny. Cévy ztrácejí elasticitu, stěna se ztlušťuje a vznikají na ní aterosklerotické pláty, které zužují průsvit a brání normálnímu průtoku krve.

Orgánové komplikace aterosklerózy jsou ischemická choroba srdeční, cévní mozkové příhody, ischemická choroba dolních končetin. Tato onemocnění, jsou převážnou příčinou úmrtí v civilizovaných zemích. Terapie spočívá v dietních a režimových opatřeních, dále pak farmakoterapeutické intervenci. (Anděl, 2001)

Hypertenze – významný kofaktor vzniku diabetické nefropatie, retinopatie a makrovaskulárních postižení u diabetiků. Terapie je režimová, farmakoterapeutická, cílem je udržení normálních hodnot TK, redukce tělesné hmotnosti (Anděl, 2001)

Ischemická choroba srdeční (ICHS)

Je to porucha srdeční funkce na podkladě nedostatečného zásobení myokardu krví, při onemocnění věnčitých tepen, jímž je zpravidla ateroskleróza. ICHS se vyskytuje ve formě akutní a chronické. Při nedostatečném přívodu kyslíku do tkáně a nedostatečném odplavování metabolitů v důsledku omezené perfuze vzniká ischemie a infarkt myokardu. Pokud je ischemická nekróza lokalizovaná a vzniklá na podkladě uzávěru koronárního průtoku, pak ji označujeme jako infarkt myokardu. Pokud se nevyvine nekróza myokardu, pak tento stav označujeme jako nestabilní anginu pectoris (AP).

ICHS je největším kardiovaskulárním rizikem pro diabetiky. Ateroskleróza u diabetiků má závažnější ráz a stupeň postižení závisí na délce trvání diabetu. Podle angiografických nálezů jsou léze na věnčitých tepnách difúznější než u nediabetiků. ICHS má u diabetiků větší rozsah a progresi změn a je zde větší riziko srdečního selhání a současné neuropatie postihující vegetativní systém. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Nestabilní angina pectoris

Je náhle vzniklá a trvající anginózní bolest se změnami na EKG. Nestabilní angina pectoris se může projevovat těmito symptomy: první výskyt AP v posledních čtyřech týdnech nebo její nové objevení po šesti měsících klidu, vystupňování stávající AP v posledních čtyřech týdnech, projevující se prodlužováním délky bolesti a vzestupem její intenzity, snazší provokací a zhoršenou odpovědí na nitráty. Hlavní terapií je podávání nitrátů i. v. v infuzích, antiagregační léčba a nízkomolekulárních heparinů, následně vaskulární intervence. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Bezbolestný (němý) infarkt myokardu

Je způsoben diabetickou kardiální autonomní neuropatií a autonomní dysfunkcí při koronární ischemii, případně kombinací obou těchto faktorů. Pacienti nemají typické průvodní bolesti za hrudní kostí (stenokardie). Jedná se o častý problém postihující nejčastěji diabetiky, ženy, starší pacienty a hypertoniky. K hlavním příznakům patří dušnost, nauzea, zvracení, pocení, palpitate, synkopy, arytmie až srdeční zástava, náhlá celková zchvácenost až slabost. Pacienty přijímáme na jednotku intenzivní péče. (Anděl, 2001)

Chronická stabilní AP

Je to námahová bolest nebo nepříjemný pocit za sternem, může vyzařovat do ramen, krku, čelisti, zad. Bolest je tlaková, svíravá, tupá, palčivá, která nutí pacienta zpomalit tempo nebo se zastavit. Bolest mizí při požití nitroglycerinů nebo při přerušení námahy. Často a snadno je bolest vyvolána studeným prostředím, po jídle, chůzí proti větru. Terapie je nejprve medikamentózní symptomatická, následuje intervence na koronárním řečišti, zastavení progresu a navození stabilizace aterosklerotických plátů, antitrombotika. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Akutní koronární syndrom

První nejčastější příznak ICHS je akutní koronární syndrom, který signalizuje náhlou změnu na koronárním řečišti. Na změněném endotelu vzniká smáčivá plocha, na které se shlukují trombocyty, vzniká zprvu nezcela obturující bílý destičkový trombus a později může dojít ke vzniku fibrinové sítě, do níž se zachycují erytrocyty a vzniká červený obturující trombus. Nekompletní trombus vyvolá ischemii myokardu, která nezasahuje celou stěnu myokardu. Křivka EKG ukáže nespecifické změny v podobě deprese úseku ST nebo změny vlny T. V tomto případě diagnostikujeme akutní koronární syndrom bez ST elevací. Kompletní

uzávěr koronární větve vyvolá téměř transmurální ischemii, zasahující od endokardu k epikardu. Křivka EKG ukáže elevaci úseku ST (Pardeeho vlna), jenž svědčí proto, že je nebo byl přítomen uzávěr koronární tepny.

Akutní koronární syndrom je první fází, která, pokud není provedeno úspěšné obnovení průtoku krve koronárními arteriemi, vyústí v rozvoj ischemie myokardu. Diagnózu potvrdí pozitivita kardiospecifických enzymů (Troponin, myoglobin, CK-MB) a charakteristické změny na EKG. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Cévní mozková příhoda (CMP)

Jedná se o akutní stav, charakterizovaný poškozením v důsledku poruchy mozkového krevního oběhu. Cévní mozková příhoda se dělí podle mechanismu svého vzniku na hemoragickou a ischemickou. CMP je akutní, život ohrožující stav. U diabetiků se CMP často rozvine bez předchozích varovných příznaků. Dalšími příznaky mohou být motorická paréza s postižením různých částí těla, senzitivní nebo smíšený syndrom, hemiparéza s ataxií a dysartrií. Pro vznik CMP je rizikovým faktorem arteriální hypertenze, DM, srdeční onemocnění a kouření cigaret. U diabetiků se vyskytují 2 až 6 krát častěji trombotické CMP než u nediabetiků. U diabetiků má CMP závažnější průběh s vyšší mortalitou.

Ischemická (CMP) vzniká v důsledku uzávěru mozkové cévy trombem. Uzávěr zastavuje přívod krve bohaté na kyslík a živiny do příslušné části mozku. Bez kyslíku začnou buňky v této části mozku odumírat. Výsledkem může být ztráta, které postižená část mozku kontroluje.

Hemoragická (CMP) vzniká v důsledku porušení stěny mozkové cévy, což vede ke krvácení do mozku nebo mozkových obalů.

Terapie ischemické CMP spočívá při včasném záchytu v intravenózní trombolýze, která by měla být zahájena do 6 hodin od prvních příznaků CMP, při dodržení kontraindikací. Léčba je prováděna ve specializovaných centrech - iktových jednotkách. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

Diabetická noha

Syndrom diabetické nohy (viz. PŘILOHA E) je podle mezinárodního konsensu pro syndrom diabetické nohy z roku 1999 definován jako infekce, ulcerace, nebo destrukce hlubokých tkání spojená s neurologickými abnormalitami na nohou s různým stupněm ICHDK. Hlavní faktory, které vedou k rozvoji diabetické nohy jsou diabetická neuropatie a ischemická

choroba dolních končetin. Dále se na vzniku podílí častá infekce a zvýšený plantární tlak, což jsou i faktory, které zhoršují hojení. (Anděl, 2001)

Nejčastější vyvolávající příčiny ulcerací jsou nevhodná obuv způsobující otlaky, drobné úrazy, ragády, plísňe, panaritida. Ulcerace nejčastěji vznikají na akrálních částech nohy – prsty, meziprstní prostory, paty. Na rozvoji se podílí též snížená mobilita pacienta spolu s psychickými změnami, které ovlivňují i úroveň péče o nohy, které jsou pak náchylnější ke vzniku defektu. (Kalvach, Zadák, Jiráček, Zavázalová, Sucharda a kolektiv, 2004)

Terapie spočívá v režimových a preventivních opatřeních, pravidelné sledování a event. vyšetřování v podiatrických poradnách. Důsledná edukace diabetiků v péči o defekty je nezbytná opakovaně.

Prevence spočívá v dostatečné edukaci v oblasti péče o dolní končetiny, je nutná řádná hygiena, stříhání nehtů, pohodlná obuv, kterou denně kontrolujeme, nohy v teple a suchu, kontrola nohou každý den. (Rybka, 2006)

3.2.2.2 Infekční komplikace

Snížení buněčné i humorální imunity vede k náchylnosti k určitým infekcím hlavně bronchopneumonie, infekce močových cest a infekce měkkých tkání. Jejich hlubší rozbor přesahuje rámec této práce. (Anděl, 2001)

3.2.2.3 Endokrinní komplikace

U diabetiků se často objevuje onemocnění žláz s vnitřní sekrecí, např. onemocnění štítné žlázy. Při současném výskytu více endokrinopatií u jednoho jedince se setkáváme s podtypy autoimunního polyglandulárního syndromu. (Anděl, 2001)

3.2.2.4 Gastrointestinální komplikace

V důsledku diabetické neuropatie dochází k poruchám motility jícnu. Z důvodu autonomní neuropatie dochází také ke zpomalenému vyprazdňování žaludku – diabetická gastropareze, která se projevuje pocitem plnosti v epigastriu, nevolnostmi a zvracením. Potrava může v žaludku stagnovat i několik dní. Může vyústit až v žaludeční atonii s úporným zvracením a alterací celkového stavu. Je také zhoršena kontrakce žlučníku a proto snáze dochází k cholecystolithiáze. Dále jsou známy též recidivující diabetické průjmy, pro které je charakteristický výskyt zejména v noci. Naopak u déletrvajících diabetu se může objevovat úporná zácpa. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

3.2.2.5 Plicní komplikace

Častěji se vyskytují infekce dolních cest dýchacích, pneumonie (mykotické, virové, pneumokokové a další). Ojediněle se u seniorů vyskytne reaktivace TBC. (Anděl, 2001)

3.2.2.6 Stomatologické komplikace

U DM I. typu, je podle statistik vyšší výskyt gingivitid, počínajících i progredujících paradontitid. Příčinou je úroveň kompenzace diabetu. Tyto komplikace souvisejí se ztrátami tekutin při polyurii, se špatnou odolností proti infekcím, s mikrovaskulárními změnami a zvýšenou hladinou glukózy ve slinách. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

3.2.2.7 Kožní projevy

Kožní komplikace mohou být jako samostatný projev diabetu nebo jako komplikace terapie diabetu. Na rozvoji kožních komplikací při diabetu na zásadní vliv hyperglykemie. Na prstech můžeme vidět ztluštělou voskovou kůži. Často se vyskytuje pruritus. Bakteriální infekce kůže, nejčastěji je erysipel nebo folikulitida. (Anděl, 2001)

3.2.2.8 Urogenitální komplikace

V důsledku poruchy senzitivní aferentace dochází ke ztrátě pocitu plnosti močového měchýře a vzniku i velkého množství močového rezidua – neurogenní měchýř. (Pelikánová, Bartoš, 2010)

3.2.2.9 Další nespecifické komplikace

Častěji se setkáváme s kataraktou, paradontózou a vlivem obezity i artrózou dolních končetin. Častěji se vyskytují tepenné i žilní trombózy, především díky vyšší hladině fibrinogenu. Běžná onemocnění u diabetiků zpočátku probíhají často ne příliš nápadně vlivem neuropatie. Další vývoj onemocnění může ale v důsledku opožděné diagnostiky být dramatický. (Anděl, 2001)

II PRAKTICKÁ ČÁST

Výzkumné otázky

1. Jaká je míra informovanosti pacienta s diabetem mellitem o problematice komplikací tohoto onemocnění?
2. Ovlivňuje míru informovanosti diabetiků jejich vzdělání?
3. Ovlivňuje míru informací věk?
4. Co je nejčastějším zdrojem informací

4 Metodika výzkumu

Výzkum byl prováděn od ledna 2012 do března 2012 na lůžkové části interního oddělení se souhlasem hlavní sestry.

Metodu výzkumu jsem si zvolila dotazovací formou dotazníku, který jsem si sama sestavila (viz. příloha A). Účelem dotazníku bylo zjistit, zda mají diabetici dostatek teoretických znalostí v problematice komplikací diabetu mellitu a odkud čerpají .

Celkem bylo rozdáno 30 dotazníků. Dotazník se skládá z devíti uzavřených, testovacích otázek, které se vztahují k důležitým informacím, které se týkají problematiky komplikací diabetu mellitu. V dotazníku se dále vyskytuje jedna otázka formou Likertovy škály, jedna otázka otevřená, jedna otázka uzavřená a dvě otázky identifikační, díky kterým jsem rozdělila diabetiky do čtyř skupin dle věku (věková kategorie 25-45 let a 45-64 let) a dle dosaženého vzdělání (diabetici s vysokoškolským, středoškolským a základním vzděláním).

K procentuálnímu vyhodnocení jednotlivých otázek v dotazníku jsem použila vzorec $f_i = (n_i/n) \text{ krát } 100$.

Dotazníky byly anonymní a byly rozdány diabetikům na lůžkové části interního oddělení. Vzorec respondentů tvořilo 30 diabetiků muži i ženy. V tomto vzorku bylo 26 diabetiků se středoškolským, 2 s vysokoškolským a 2 se základním vzděláním.

Správné odpovědi na jednotlivé otázky jsou označeny zelenou barvou v analýze výsledků výzkumu.

5 Analýza výsledků

Tabulka 1 Diabetes mellitus

1. Diabetes mellitus je:	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let	Relativní četnost	45 - 65 let	Relativní četnost	základní	Relativní četnost	středoškolské	Relativní četnost	vysokoškolské	Relativní četnost
Nejednotné onemocnění, jehož základním rysem je zvýšená hladina cukru	22	73%	9	64%	13	81%	0	0%	21	70%	1	50%
Onemocnění způsobené zvýšenou hladinou tuků	8	27%	5	36%	3	19%	2	100%	5	17%	1	50%
Onemocnění způsobené zvýšenou hladinou kyseliny močové	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
CELKEM DOTÁZANÝCH (počet + %):	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	26	87%	2	100%

Otázka č. 1

Správná odpověď je v tabulce označena zeleně.

Na tuto otázku odpověděla správně většina dotázaných ve věkové kategorii 45-65 let a většina dotázaných se středoškolským vzděláním.

Tabulka 2 Příčina diabetu

2. Diabetes mellitus způsobuje:	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let		45 - 65 let		základní	středoškolské	vysokoškolské	Relativní četnost		
			Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost						
Nedostatek hormonů štítné žlázy	2	7%	1	6%	1	7%	1	50%	1	3%	0	0%
Nedostatek vitamínu C	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Nedostatek inzulínu nebo jeho snížený účinek	28	93%	15	94%	13	93%	1	50%	25	83%	2	100%
	30	100%	16	100%	14	100%	2	100%	26	87%	2	100%

Otázka č. 2

Správná odpověď je v tabulce označena zeleně.

Co způsobuje diabetes mellitus, správně odpověděla většina středoškolsky vzdělaných respondentů a všichni respondenti s vysokoškolským vzděláním

Obě uvedené věkové kategorie odpověděli ve většině správně.

Tabulka 3 Nejzávažnější komplikace diabetu

3. Nejzávažnější komplikací léčby diabetu mellitu je:	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let		45 - 65 let		základní	středoškolské	vysokoškolské			
			Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	
Hyperglykemie	2	7%	0	0%	2	13%	0	0%	2	8%	0	0%
Hypoglykemie	28	93%	14	100%	14	88%	2	100%	24	92%	2	100%
Stomatologické komplikace	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	26	100%	2	100%

Otázka č. 3

Správná odpověď je v tabulce označena zeleně.

Nejzávažnější komplikaci diabetu rozpoznali správně obě věkové kategorie.

Všichni dotázaní se základním a vysokoškolským vzděláním a nadpoloviční většina dotázaných se středoškolským vzděláním.

Tabulka 4 Projevy hypoglykemie

4. Hypoglykemie se projevuje:	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let	Relativní četnost	45 - 65 let	Relativní četnost	základní	Relativní četnost	středoškolské	Relativní četnost	vysokoškolské	Relativní četnost
Neklid, hlad, poruchy koncentrace, opocení, rychle nastupující bezvědomí	28	93%	12	86%	16	100%	1	50%	50%	2%	2	100%
Pocit plnosti, bolesti břicha, průjem	2	7%	2	14%	0	0%	1	50%	50%	2%	0	0%
Zvýšená teplota, bolesti svalů a kloubů	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0%	0%	0	0%
	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	1	3%	2	100%

Otázka č. 4

Správná odpověď je označena zeleně.

Projevy hypoglykemie poznali všichni z věkové skupiny 45-65 let a nadpoloviční většina dotázaných ve věku 25-45 let.

Správně odpověděli všichni vysokoškolsky vzdělaní respondenti a téměř všichni respondenti se středoškolským a základním vzděláním.

Tabulka 5 Hypoglykemie

5. Hypoglykemie je:	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let	Relativní četnost	45 - 65 let	Relativní četnost	základní	Relativní četnost	středoškolské	Relativní četnost	vysokoškolské	Relativní četnost
Abnormální zvýšení hladiny glukózy	1	3%	0	0%	1	6%	0	0%	0%	0%	0	0%
Abnormální snížení hladiny glukózy	29	97%	14	100%	15	94%	2	100%	100%	3%	2	100%
Snížení vápníku	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0%	0%	0	0%
	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	1	3%	2	100%

Otázka č. 5

Správná odpověď je označena zeleně.

Co je hypoglykemie, věděli správně respondenti obou věkových kategorií.

Všichni respondenti s vysokoškolským vzděláním a téměř všichni respondenti se středoškolským a základním vzděláním.

Tabulka 6 První pomoc při hypoglykémii

6. První pomoc při hypoglykémii je:	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let		45 - 65 let		základní	středoškolské	vysokoškolské	Relativní četnost		
			Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost	Relativní četnost						
Pacienta dáme do polo sedu a otevřeme okno	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Pacienta dáme do vodorovné polohy se zvednutými končetinami	1	3%	0	0%	1	6%	0	0%	1	4%	0	0%
Co nejdříve zvýšíme glykémii přívodem cukrů	29	97%	14	100%	15	94%	2	100%	25	96%	2	100%
	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	26	100%	2	100%

Otázka č. 6

Správná odpověď je označena zeleně.

První pomoc při hypoglykémii by správně poskytli všichni respondenti ve věkové kategorii 25-45 let, téměř všichni ve věkové kategorii 45-65 let. Všichni respondenti s vysokoškolským a základním vzděláním a téměř všichni respondenti se vzděláním středoškolským.

Tabulka 7 Hyperglykemie

7. Hyperglykemie je:	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let	Relativní četnost	45 - 65 let	Relativní četnost	základní	Relativní četnost	středoškolské	Relativní četnost	vysokoškolské	Relativní četnost
Nedostatečný účinek inzulínu	18	60%	9	64%	9	56%	0	0%	16	62%	2	100%
Úbytek hmotnosti	2	7%	1	7%	1	6%	1	50%	1	4%	0	0%
Nadbytek inzulínu	10	33%	4	29%	6	38%	1	50%	9	35%	0	0%
	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	26	100%	2	100%

Otázka č. 7

Správná odpověď je označena zeleně.

Co je hyperglykemie věděla nadpoloviční většina respondentů obou věkových kategorií.

Všichni respondenti s vysokoškolským vzděláním, nadpoloviční většina respondentů se středoškolským vzděláním a nikdo se vzděláním základním.

Tabulka 8 Projevy hyperglykemie

8. Hyperglykemie se projevuje:	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let	Relativní četnost	45 - 65 let	Relativní četnost	základní	Relativní četnost	středoškolské	Relativní četnost	vysokoškolské	Relativní četnost
Kůže je suchá, jazyk a sliznice jsou oschlé, nadměrné pití a močení, dehydratace a nakonec různý stupeň bezvědomí	28	93%	13	93%	15	94%	1	50%	25	96%	2	100%
Nauzea, zvracení, bolesti hlavy	2	7%	1	7%	1	6%	1	50%	1	4%	0	0%
Bolesti zad, zvýšená tělesná teplota	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	26	100%	2	100%

Otázka č. 8

Správná odpověď je označena zeleně.

Projevy hyperglykemie správně rozpoznali téměř všichni respondenti z obou uvedených věkových kategorií.

Všichni respondenti s vysokoškolským vzděláním a téměř všichni se středoškolským a základním vzděláním.

Tabulka 9 Informovanost o komplikacích diabetu

9. Domníváte se, že jste o problematice komplikací diabetu mellitu informován / a dostatečně?	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let	Relativní četnost	45 - 65 let	Relativní četnost	základní	Relativní četnost	středoškolské	Relativní četnost	vysokoškolské	Relativní četnost
Dostatečně	19	63%	10	71%	9	56%	2	100%	15	58%	2	100%
Málo	11	37%	4	29%	7	44%	0	0%	11	42%	0	0%
	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	26	100%	2	100%

Otázka č. 9

Dostatečný pocit informovanosti o problematice DM a jeho komplikací má 71% respondentů ve věkové kategorii 25-45 let, 56% respondentů ve věkové kategorii 45-65 let.

Dostatečný pocit informovanosti o problematice DM a jeho komplikací mají

všichni respondenti s vysokoškolským vzděláním, se středoškolským vzděláním 58%, se základním vzděláním 100%. Naopak nedostatek informací pociťuje 29% respondentů ve věkové kategorii od 25-45 let a 44% respondentů ve věkové kategorii 45-65 let.

Tabulka 10 Zdroje informací

10. Odkud jste čerpal / a informace?	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let	Relativní četnost	45 - 65 let	Relativní četnost	základní	Relativní četnost	středoškolské	Relativní četnost	vysokoškolské	Relativní četnost
Od lékaře	14	47%	6	43%	8	50%	1	50%	12	46%	1	50%
Od sestry	8	27%	3	21%	5	31%	0	0%	8	31%	0	0%
Z internetu	3	10%	3	21%	0	0%	1	50%	1	4%	1	50%
Z letáčků	5	17%	2	14%	3	19%	0	0%	5	19%	0	0%
	30	100%	14	100%	16	100%	2	100%	26	100%	2	100%

Otázka č. 10

Informace čerpá 43 % dotázaných ve věkové kategorii 25-45 let od lékaře, 21% od sestry, 21% z internetu a 14% z letáčků.

Ve věkové kategorii 45-65 let čerpá informace 50% od lékaře, 31% od sestry, 0% z internetu a 19% z letáčků.

Respondenti se základním vzděláním čerpají informace 50% od lékaře, 0% od sestry, 50% z internetu a 0% z letáčků

Respondenti se středoškolským vzděláním čerpají informace 46% od lékaře, 31% od sestry, 4% z internetu a 19% z letáčků.

Respondenti s vysokoškolským vzděláním čerpají informace od lékaře 50% a 50% z internetu.

Tabulka 11 Jiné komplikace diabetu

11. Jaké znáte jiné komplikace diabetu mellitu?	Absolutní četnost	Relativní četnost	Věkové kategorie				Dosažené vzdělání					
			25 - 45 let	Relativní četnost	45 - 65 let	Relativní četnost	základní	Relativní četnost	středoškolské	Relativní četnost	vysokoškolské	Relativní četnost
Diabetická noha	18	60%	7	58%	11	61%	1	50%	16	62%	1	50%
Poruchy zraku	8	27%	4	33%	4	22%	0	0%	8	31%	0	0%
Poruchy nervového čítí	4	13%	1	8%	3	17%	1	50%	2	8%	1	50%
	30	100%	12	100%	18	100%	2	100%	26	100%	2	100%

Otázka č. 11

Na otázku: „Jaké znáte jiné komplikace DM?“, respondenti uváděli tři komplikace a to:

Diabetickou nohu uvedla většina respondentů obou věkových kategorií a většina respondentů se základní, středním i vysokoškolským vzděláním.

Poruchy zraku uvedlo 33% diabetiků ve věkové kategorii 25-45 let, 22% ve věku 45-65 let.

Poruchy zraku uvedli respondenti se středoškolským vzděláním 31% a respondenti se základním a vysokoškolským vzděláním nikdo.

Poruchy nervového čítí uvedlo 8% dotázaných ve věku od 25-45 let, 17% ve věku od 45-65 let. 50% respondentů s vysokoškolským a základním vzděláním a 8% se středoškolským vzděláním.

6 Diskuse

Odpovědi na mé výzkumné otázky vycházejí z vyhodnocení odpovědí respondentů dotazníku v relativních četnostech.

Výzkumná otázka č. 1

Jaká je míra informovanosti pacientů s diabetem mellitem o problematice komplikací tohoto onemocnění?

Z vyhodnocených odpovědí na tuto otázku, která se zabývá teoretickými znalostmi dotázaných, vyplynulo, že nadpoloviční většina diabetiků má základní informace o této problematice.

V otázce č. 4 jsem zjišťovala, zda diabetici dokážou správně rozpoznat jednu z nejzávažnějších komplikací diabetu tedy hypoglykémii a v otázce č. 6 zda dokážou správně poskytnout první pomoc, která je mnohdy život zachraňující.

Stav hypoglykemie rozpoznali téměř všichni dotázaní a první pomoc by dokázali poskytnout rovněž téměř všichni dotázaní.

V otázce č. 8 jsem zjišťovala, zda diabetici znají projevy hyperglykemie, kterými jsou suchá kůže, oschlé sliznice i jazyk, nadměrné pití a nadměrné močení, dehydratace a nakonec různý stupeň bezvědomí. Rozpoznání projevů této komplikace je rovněž velmi důležité. Správně odpověděli téměř všichni dotázaní.

Odpovědi na otázku č. 7: „Co je hyperglykemie?“ mě překvapili, neboť téměř všichni diabetici věděli, jak se hyperglykemie projevuje, tak ale zhruba polovina diabetiků odpověděla, že se jedná o nadbytek inzulinu a pouze polovina dotázaných určila správnou odpověď (nedostatečný účinek inzulinu).

Odpovědi na otázku č. 11, kde jsem zjišťovala, jaké jiné komplikace DM respondenti znají, mě rovněž překvapily. Téměř všichni diabetici znají akutní komplikace a jen lehce nadpoloviční většina uvedla jako další komplikace DM diabetickou nohu, třetina uvedla poruchy zraku a méně než třetina poruchy nervového cití.

V otázce č. 8 jsem zjišťovala, jaký mají diabetici pocit informovanosti o komplikacích diabetu. Dostatečný pocit informovanosti má nadpoloviční většina respondentů a malou informovanost udává necelá polovina respondentů.

Odpověď: z přehledu vyplývá, že správně odpovědělo na otázky zaměřené na teoretické znalosti 87,5% respondentů a proto se domnívám, že většina diabetiků ze zkoumaného vzorku má základní znalosti. Nejméně informací mají diabetici v oblasti znalostí chronických komplikací DM.

Výzkumná otázka č. 2

Ovlivňuje míru informovanosti diabetiků jejich vzdělání?

V otázce č. 1 měli diabetici určit co je diabetes mellitus. Správnou odpověď (diabetes mellitus je nejednotné onemocnění, jehož základním rysem je zvýšená hladina cukru) určilo 70% respondentů se středoškolským vzděláním a 50% s vysokoškolským vzděláním.

V otázce č. 2 měli diabetici určit, co způsobuje diabetes mellitus. Správnou odpověď (nedostatek inzulínu nebo jeho snížený účinek) určilo 100% respondentů s vysokoškolským vzděláním, 83% se středoškolským a 50% se základním vzděláním.

V otázce č. 3 měli diabetici určit nejzávažnější komplikaci diabetu mellitu. Správnou odpověď (hypoglykemie) určilo 100% vysokoškolsky a 92% středoškolsky vzdělaných diabetiků.

Na otázku č. 4 „Jak se projevuje hypoglykemie?“, správná odpověď (neklid, hlad, poruchy koncentrace, opocení, rychle nastupující různý stupeň bezvědomí) správně odpovědělo 100% vysokoškolsky a 50% středoškolsky vzdělaných diabetiků.

V otázce č. 6 by správně poskytlo první pomoc přívodem cukru 100% respondentů s vysokoškolským vzděláním, 96% se středoškolským a 10% se základním vzděláním.

V otázce č. 7.: „Co je hyperglykemie?“, správně odpovědělo, že se jedná o nedostatečný účinek inzulínu, 100% respondentů s vysokoškolským, 62% se středoškolským vzděláním.

Odpověď: z tohoto přehledu vyplývá, že diabetici s vysokoškolským vzděláním v dotazníku odpovídali téměř vždy správně na otázky zaměřené na teoretické znalosti na rozdíl od diabetiků se středoškolským a základním vzděláním. Na základě tohoto zjištění lze předpokládat, že vzdělání má vliv na míru vědomostí o problematice komplikací DM.

Výzkumná otázka č. 3

Ovlivňuje míru informací věk?

V otázce č. 11 jsem zjišťovala, zda znají diabetici i jiné komplikace D, tedy komplikace kardiovaskulární, renální, neuropatie, retinopatie, diabetická noha, kožní komplikace a jiné. Z těchto komplikací uvedli diabetici poruchy zraku 33% ve věkové kategorii 25-45 let a 22% ve věkové kategorii 45-65 let, poruchy nervového cití uvedlo 8% ve věku 25-45 let a 17% ve věku 45-65 let, diabetickou nohu uvedlo 58% diabetiků ve věku 25-45 let a 61% ve věku 45-65 let.

V otázce č. 9 jsem zjišťovala, odkud diabetici čerpají informace o DM a jeho komplikacích. Domnívala jsem se, že lidé mladší věkové kategorie budou mít více teoretických informací o této problematice již jen z důvodu lepší dostupnosti informačních zdrojů např. v podobě internetu, který je v dnešní době obzvláště pro mladé lidi nejčastějším zdrojem informací. Z výsledků vyplynulo, že od lékaře čerpá informace 43% diabetiků ve věkové kategorii 25-45 let a 50% ve věku 45-65 let. Od sestry 21% ve věku 25-45 let a 31% ve věku 45-65 let. Z internetu 21% ve věku 25-45 let a 0% ve věku 45-65 let. Z letáčků 14% ve věku 25-45 let a 19% ve věku 45-65 let.

V otázce č. 3 jsem zjišťovala, zda diabetici správně rozpoznají nejzávažnější komplikaci diabetu mellitu, správnou odpověď (hypoglykemie) uvedlo 100 % diabetiků ve věkové kategorii 25-45 let a 88% ve věku 45-65 let.

Na otázku č. 5 „Co je hypoglykemie?“, správnou odpověď (abnormální snížení hladiny glukózy) uvedlo 100% diabetiků ve věkové kategorii 25-45 let a 94% ve věku 45-65 let.

Na otázku č. 7 „Co je to hyperglykemie?“, správnou odpověď (nedostatečný účinek inzulínu) uvedlo 64% diabetiků ve věkové kategorii 25-45 let a 56% ve věku 45-65 let.

Odpověď: Věk nemá zásadní vliv na míru informovanosti o problematice komplikací DM, pouze na volbu zdrojů pro čerpání informací.

Výzkumná otázka č. 4

Co je nejčastějším zdrojem informací?

V otázce č. 7 kde jsem zjišťovala, odkud diabetici čerpají nejvíce informací, mě překvapilo, že od sestry čerpá informace pouze 31% dotázaných diabetiků se středoškolským vzděláním a z diabetiků s vysokoškolským a základním vzděláním nikdo. Nejčastěji dotázaní diabetici uvedli, že čerpají informace od lékaře – téměř polovina, dále pak necelá polovina čerpá informace od sestry a v menší míře jsou informace čerpány z letáčků a z internetu.

Odpověď: Nejčastějším zdrojem informací pro respondenty ze zkoumaného vzorku je lékař, méně často sestra dále pak informace z letáčků a internet.

Závěr

Cílem mé bakalářské práce bylo vypracovat teoretický přehled problematiky komplikací diabetu mellitu II. typu. Zjistit míru informovanosti diabetiků o této problematice a zdroje z kterých informace čerpají.

Výzkumná část mi poskytla zjištění, že diabetici II. typu jsou nedostatečně informováni o komplikacích léčby diabetu, ve většině znají komplikace akutní, ale velmi málo informací mají o komplikacích chronických, které se obzvláště diabetiků II. typu týkají nejvíce. Jako další problém se vyskytla neznalost v otázce hyperglykemie, kde si diabetici málo uvědomují, o jaký stav se vlastně jedná a co ho způsobuje. Naopak v otázce hypoglykemie a první pomoci při tomto stavu, byla informovanost diabetiků velmi dobrá.

Je zarážející, že ačkoliv existují velmi kvalitní internetové stránky pro laiky, které se zabývají problematikou diabetu, je jejich využití zjevně minimální ve srovnání s poučením od lékaře nebo sestry. To zřejmě poukazuje na stále nízkou vlastní aktivitu pacientů v oblasti samostatného vzdělávání v problematice jejich choroby.

Na závěr mé práce, bych chtěla doporučit další výzkumy v této problematice, neboť z výsledků mého výzkumu vyplývá nedostatečná informovanost pacientů v problematice komplikací léčby diabetu a to především v oblasti chronických komplikací.

Soupis bibliografických citací

1. Rybka, J., a kolektiv. Diabetologie pro sestry. Praha: Grada Publishing, a.s., 2006. ISBN 80-247-1612-7.
2. Anděl, M., et al. Diabetes Mellitus a další poruchy metabolismu. 1. vydání. Praha: Galén, 2011. ISBN 80-7262-047-9.
3. Blaha, M., a kolektiv autorů. Vnitřní lékařství I. díl. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1997. ISBN 80-713-256-6.
4. Blaha, M., a kolektiv autorů. Vnitřní lékařství II. Díl. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1997. ISBN 80-7013-274-4.
5. Schuler, M. Oster, P. Geriatrie od A do Z. 1.vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010. ISBN 978-80-247-3013-4.
6. Kalvach, Z., Zadák, Z., Jirák, R., Zavázalová, H., Sucharda, P., a kolektiv. Geriatrie a gerontologie. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2004. ISBN 80-247-0548-6.
7. Pelikánová, T., Bartoš, V., a kolektiv. Praktická diabetologie. 4. vydání. Praha: Maxdorf, s.r.o., 2010. ISBN 978-80-7345-216-2

Slovník cizích pojmů

Adipocyt – základní stavební jednotka tukové tkáně, tuková buňka

Amylin – peptid tvořen B- buňkami Langerhansových ostrůvků

Ateroskleróza – kornatění tepen

Autoregulace – vlastní regulace

Bronchopneumonie – lalůčkový zánět zápal plic

Cytokininy – látky bílkovinné povahy

Dehydratace – odvodnění, ztráta tekutin

Dekompenzace – opětovný návrat poruchy

Denzita – hustota

Defekt – nedostatek, ztráta, chybění

Diabetes mellitus – cukrovka

Endokard – vnitřní vrstva stěny srdce, nitroblána srdeční

Endokrinní – týkající se žláz s vnitřní sekrecí

Epikard – zevní vrstva stěny srdce

Exogenní – z vnějších příčin

Exprese – vytlačení

Gastraparéza – porucha vyprazdňování žaludku

Gingivitida – akutní nebo chronický zánět dásně, s klinickými projevy omezenými pouze na supra alveolární část dásní

Glaukom – zelený zákal

Glukoneogeneze – tvorba glukózy z aminokyselin

Glykoneolýza – štěpení glykogenu na glukózu

Glykosurie – přítomnost cukru v moči

Homeostáza – schopnost organismu udržovat stabilní vnitřní prostředí

Hyperglykemie – abnormální zvýšení hladiny glukózy

Hypertriacylglycerolemie – porucha metabolismu tuků

Hyperventilace – zrychlené, prohloubené dýchání

Hypoglykemie – abnormální snížení hladiny glukózy

Cholecystolithiasa – přítomnost kamenů ve žlučníku

Kofaktor – spouštěč

Makroangiopatie – poškození velkých krevních cév, nejčastěji aterosklerózou

Makrovaskulární – týkající se velkých cév

Metabolismus – látková přeměna, fyzikální a chemické děje probíhající uvnitř organismu, sloužící k získání energie a k tvorbě látek pro činnost organismu

Motilita – pohyblivost

Nauzea – nevolnost

Nehomogenní – nestejnorodý

Panaritium – hnisavý zánět prstů ruky a nehtového lůžka

Palpitace – bušení srdce, subjektivně vnímané pacientem

Pankreas – slinivka břišní

Parodontitida – zánět postihující všechny tkáně parodontu

Polydipsie – nadměrná žízeň

Polyurie – zvýšené vylučování moči

Pruritus - svědění

Proteinurie – přítomnost bílkoviny v moči

Ragáda – trhlina

Rehydratace – zavodnění organismu po ztrátě tekutin

Senzitivita – citlivost, vnímavost

Sternum – hrudní kost

Synkopa – krátkodobá ztráta vědomí

Tachykardie – zrychlená srdeční činnost

Transportér - přenašeč

Ulcerace – tvoření vředů

Seznam zkratek

IR – inzulínová rezistence

DM – diabetes mellitus

VMK – volné mastné kyseliny

RZP – rychlá zdravotnická pomoc

JIP – jednotka intenzivní péče

BMI – body – mass index

Seznam tabulek

TABULKA 1 DIABETES MELLITUS	27
TABULKA 2 PŘÍČINA DIABETU	28
TABULKA 3 NEJZÁVAŽNĚJŠÍ KOMPLIKACE DIABETU	29
TABULKA 4 PROJEVY HYPOGLYKEMIE	30
TABULKA 5 HYPOGLYKEMIE	31
TABULKA 6 PRVNÍ POMOC PŘI HYPOGLYKEMII	32
TABULKA 7 HYPERGLYKEMIE.....	33
TABULKA 8 PROJEVY HYPERGLYKEMIE	34
TABULKA 9 INFORMOVANOST O KOMPLIKACÍCH DIABETU.....	35
TABULKA 10 ZDROJE INFORMACÍ	36
TABULKA 11 JINÉ KOMPLIKACE DIABETU	37

Seznam příloh

Příloha A: Slinivka břišní

Příloha B: Pomůcka k měření BMI

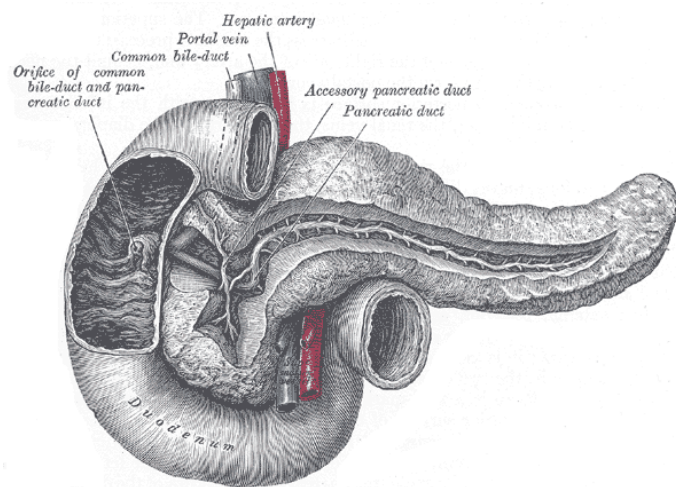
Příloha C: Typy obezity

Příloha D: Injekční glukagon

Příloha E: Diabetická noha

Příloha F: Dotazník

Příloha A: Slinivka břišní



(<http://www.wikiskripta.eu/index.php/Soubor:Pancreas.png>)

Příloha B: Pomůcka k měření BMI

Vzorec pro výpočet BMI je velice jednoduchý: $BMI = \text{tělesná váha(kg)} / \text{tělesná výška}^2 \text{ (m)}$
např. člověk s váhou 80 kg a výškou 183 cm si BMI vypočítá podle uvedeného vzorce takto:
 $BMI = 80 / 1,832 = 23,89$

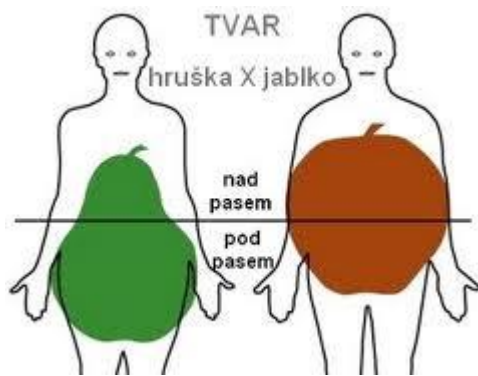
Klasifikace hodnoty BMI

Pro klasifikaci vypočtené hodnoty BMI se používá tabulka vytvořená Světovou Zdravotnickou Organizací (WHO).

BMI	klasifikace
< 18,5	podváha
18,5 - 24,99	optimální váha
25 - 29,99	nadváha
30 - 34,99	obezita prvního stupně
35 - 39,99	obezita druhého stupně
> 40	obezita třetího stupně

(<http://www.mte.cz/bmi.php>)

Příloha C: Typy obezity



(Vlasák - Prevence, 2000)

Příloha D: Injekční glukagon



(<http://diabetes.blog.cz/1107/lecba-hypoglykemickeho-komatu>)

Příloha E: Diabetická noha

Stupeň postižení se u diabetické nohy hodnotí dle Wagnerovy klasifikace.

1. stupeň – povrchové postižení pokožky (epidermis)
2. stupeň – hlubší postižení podkoží (subcutis)
3. stupeň – hluboké postižení vaziva (např. plantární fascie)
4. stupeň – místní projevy gangrény
5. stupeň – gangréna celé nohy



(http://cs.wikipedia.org/wiki/Diabetick%C3%A1_noha#Klasifikace)

Příloha F: Dotazník

1) Diabetes mellitus je:

- a) nejednotné onemocnění, jehož základním rysem je zvýšená hladina cukru
- b) onemocnění způsobené zvýšenou hladinou tuků
- c) onemocnění způsobené zvýšenou hladinou kyseliny močové

2) Diabetes mellitus způsobuje:

- a) nedostatek hormonů štítné žlázy
- b) nedostatek vitamínu C
- c) nedostatek inzulínu nebo jeho snížený účinek

3) Nejzávažnější komplikací léčby diabetu mellitu je:

- a) hyperglykemie
- b) hypoglykemie
- c) stomatologické komplikace

4) Hypoglykemie se projevuje:

- a) neklid, hlad, poruchy koncentrace, opocení, rychle nastupující bezvědomí
- b) pocit plnosti, bolesti břicha, průjem
- c) zvýšená teplota, bolesti svalů a kloubů

5) Hypoglykemie je:

- a) abnormální zvýšení hladiny glukózy
- b) abnormální snížení hladiny glukózy
- c) snížení vápníku

6) První pomoc při hypoglykemii je:

- a) pacienta dáme do polo sedu a otevřeme okno
- b) pacienta dáme do vodorovné polohy se zvednutými končetinami
- c) co nejdříve zvýšíme glykemii přívodem cukrů (podáme cukr, pokud je pacient při vědomí)

7) Hyperglykemie je:

- a) nedostatečný účinek inzulínu
- b) úbytek hmotnosti
- c) nadbytek inzulínu

8) Hyperglykemie se projevuje:

- a) kůže je suchá, jazyk a sliznice jsou oschlé, nadměrné pití a močení, dehydratace a nakonec různý stupeň bezvědomí
- b) nauzea, zvracení, bolesti hlavy
- c) bolesti zad, zvýšená teplota

9) Domníváte se, že jste o problematice komplikací diabetu mellitu informován/a dostatečně?

10) Odkud jste čerpal/a informace?

- a) od lékaře
- b) od sestry
- c) z letáčků
- d) z internetu

11) Jaké znáte jiné komplikace diabetu mellitu?

12) Jaké je vaše dosažené vzdělání?

13) Kolik je vám let?