

**Vyšší odborná škola a Střední zdravotnická škola
MILLS, s.r.o.**

Diabetes mellitus – diagnostika, komplikace, terapie
Diplomovaný farmaceutický asistent

Vedoucí práce: PharmDr. Helena Kutilová
Vypracovala: Zuzana Kopecká

Čelákovice 2010

Prohlašuji, že jsem absolventskou práci vypracovala samostatně a všechny použité písemné i jiné informační zdroje jsem řádně citovala. Jsem si vědoma, že doslovné kopírování cizích textů v rozsahu větším než je krátká doslovná citace je hrubým porušením autorských práv ve smyslu zákona 121/2000 Sb., je v přímém rozporu s interním předpisem školy a je důvodem pro nepřipuštění absolventské práce k obhajobě.

Čelákovice, 15.8.2010

.....
Podpis

Děkuji PharmDr. Heleně Kutilové a Mgr. Miroslavě Zachariášové za odborné vedení absolventské práce a za cenné rady při zpracování této práce.

OBSAH

Úvod	5
1 Cíl absolventské práce	6
2 Teoretická část	7
2.1 Hlavní poznatky o diabetu	7
2.1.1 Fyziologie glykoregulace	7
2.1.2 Endokrinní a exokrinní funkce pankreatu	10
2.2 Příznaky diabetu a rozdělení diabetu	16
2.2.1 Diabetes mellitus 1. typu (DM typ 1).....	17
2.2.2 Diabetes mellitus 2. typu (DM typ 2).....	17
2.2.3 Ostatní specifické typy diabetu.....	18
2.2.4 Gestační diabetes.....	18
2.3 Diagnostika diabetes mellitus	19
2.4 Komplikace diabetu	20
2.4.1 Akutní komplikace.....	20
2.4.2 Chronické komplikace diabetes mellitus	25
2.5 Terapie diabetu	32
2.5.1 Dieta	32
2.5.2 Terapie diabetu 1. typu	34
2.5.3 Terapie diabetu 2. typu	36
3 Praktická část	39
Přehled nejprodávanějších parafarmak a fytofarmak za rok 2009	41
Homeopatika pro diabetiky	45
Význam chromu pro diabetiky	45
Přehled potravin a jejich glykemického indexu	48
4 Diskuse	49
Závěr	50
Summary.....	51
Bibliografie	53
Přílohy.....	55

Úvod

Má absolventská práce se nazývá Diabetes mellitus – diagnostika, komplikace, terapie. Toto téma jsem si vybrala, jelikož v mé rodině je diabetes dědičný a tudíž pro mě toto onemocnění není úplně cizí a ve své práci můžu čerpat i ze svých zkušeností, ale zároveň se chci během získávání různých informací pro vypracování absolventské práce dozvědět něco nového, co bych pak mohla využít i ve svém novém zaměstnání. A byla tak nápomocná při terapii diabetu i z pozice farmaceutického asistenta.

Ráda bych touto prací zmapovala, jak diabetici dodržují léčebný režim a jaké následky má případné nedodržování režimu, například na vznik komplikací. Také bych se chtěla dozvědět, jaké léčivé přípravky a parafarmaka diabetici používají a jestli užívání těchto přípravků nějak ovlivnilo jejich onemocnění, například jestli se jim zlepšily výsledky vyšetření glykémie. Dále chci vypracovat jakýsi přehled nejpoužívanějších přípravků doplňkové terapie u diabetu, abych byla informovaná nejen já, ale i ostatní farmaceutické asistentky, co můžeme diabetikům nabídnout za doplňkovou terapii a byly jsme připravené, až nás někdo požádá o radu při jejich výběru.

Byla bych ráda, aby si nejen farmaceutické asistentky, ale i lidé, kterých se diabetes týká přímo či nepřímo, mohli uceleně přečíst o tom co je diabetes, jaké jsou jeho komplikace, diagnostika a terapie, a zároveň získat představu jaké se prodávají podpůrné přípravky při léčbě diabetu.

Jako zdroj informací k vypracování práce použiji odbornou literaturu, časopis pro diabetiky, letáky, rozhovor, lékařský program - AISLP, dotazník a internet .

1 Cíl absolventské práce

Hlavní cíl: Ověřit úlohu farmaceutického asistenta jako poradce v péči o diabetického pacienta

Dílčí cíle: Zjistit míru dodržování režimových opatření pacienty s diabetem.

2 Teoretická část

2.1 Hlavní poznatky o diabetu

Základním projevem onemocnění diabetes mellitus je hyperglykémie. U zdravých jedinců je hladina glykémie udržována v rozmezí 3 až 8 mmol/l. Toto rozmezí je zajištěno rovnováhou mezi přísunem a odsunem glukózy z plazmy.

2.1.1 Fyziologie glykoregulace

Potřeba glukózy k udržení energetického metabolismu je trvalá, a proto je v podmínkách na lačno zajištěn její přísun jaterní produkcí. Zdrojem produkce glukózy v játrech je jaterní glykogenolýza a glukoneogeneze z tříuhlíkatých prekurzorů, tvořících se odbouráváním svalového glykogenu, svalového proteinu a při lipolýze tukové tkáně.

Odsun glukózy je zajištěn non-inzulin-dependentním a inzulin-dependentním transportem. Při non-inzulin-dependentním transportu vstupuje glukóza do buněk facilitovanou difuzí, která je závislá na koncentračním spádu a není energeticky podmíněna. Facilitovaná difuze je zprostředkována glukózovými transportéry GLUT 1, 2, 3, 4, 5. Při lačnění se tento transport uplatňuje zejména v tkáních nezávislých na inzulinu, kam patří CNS, krevní elementy a varlata, pro něž je glukóza prakticky jediným energetickým zdrojem. Odsun glukózy non-inzulin-dependentním transportem se uskutečňuje i ve tkáních závislých na inzulinu, a to například při postparandiálním vzestupu glykémie či při fyzické námaze, jenž přímo aktivuje GLUT 4. Dalším transportem, který není závislý na inzulinu, je energeticky podmíněný kotransport sodíku a glukózy v proximálních tubulech ledvin, daný aktivitou NaK-ATPázy.

Inzulin-dependentní transport se uplatňuje zejména postparandiálně a je zprostředkován pouze glukózovými transportéry GLUT 4. Tento transport probíhá ve tkáních inzulin-senzitivních, jejichž hlavními představiteli jsou svalová a tuková tkáň, ale také játra a střevo.

Glukóza je po vstupu do buněk fosforylována glukokinázou nebo hexokinázou na glukózo-6-fosfát a metabolizována oxidací v Krebsově cyklu či neoxidativně za tvorby glykogenu, glykolýzy a vzniku tříuhlíkatých prekurzorů.

Při katabolické fázi (na lačno) většina tkání využívá jako zdroj energie mastné kyseliny. Avšak pro některé tkáně (např. mozek) je glukóza prakticky jediným zdrojem energie, eventuálně při protražovaném hladovění získávají potřebnou energii z ketolátek. Bazální potřeba glukózy je asi 2 mg/min. na jeden kilogram tělesné hmotnosti. Z tohoto množství je polovina vychytána mozkem a čtvrtina splachnikem a druhá čtvrtina inzulin-senzitivními tkáněmi, zejména svaly.

Během lačnění je potřeba glukózy plně hrazena jaterní produkcí- 75% tvoří glykogenolýza a 25% glukoneogeneze. Při protražovaném hladovění (déle než 12-16 hodin) roste podíl glukoneogeneze.

Cílem katabolické fáze je uvolnění energetických substrátů (volné mastné kyseliny, ketolátky, glukóza) z vlastních zásob.

- a) Volné mastné kyseliny se uvolňují při lipolýze triacylglycerolů tukové tkáně a slouží buď jako přímý zdroj energie ve svalu, nebo se v játrech přeměňují na ketolátky, které slouží jako náhradní zdroj energie pro mozek.
- b) Glukóza vzniká v játrech glykogenolýzou jaterního glykogenu a glukoneogenezí z prekurzorů vznikajících odbouráváním svalového glykogenu (pyruvát, laktát), svalových proteinů (alanin) a při lipolýze tukové tkáně (glycerol).

Při anabolické fázi (postparandiálně) dochází k zablokování produkce glukózy játry. Díky inzulinu je stimulován inzulin-dependentní odsun glukózy a non-inzulin-dependentní odsun glukózy je stimulován hyperglykemií. Po příjmu potravy je kolem třiceti procent glukózy vychytáno játry a až šedesát procent svalovou tkání. Pokud však glukózu podáme i.v., tak je devadesát procent glukózy vychytáno svalovou tkání.

Cílem anabolické fáze je vytvořit zásoby energie ve formě glykogenu a triacylglycerolů tukové tkáně a syntetizovat stavební proteiny. Z přijaté glukózy vzniká ve svalech a játrech zásobní glykogen, ten pak slouží jako zdroj pyruvátu a acetyl-CoA pro syntézu mastných kyselin v játrech. V tukové tkáni jsou mastné kyseliny, získané hydrolýzou sérových triacylglycerolů, reesterifikovány na zásobní triacylglyceroly. Reesterifikace

je vázána na tvorbu glycerol-3-fosfátu, který vzniká přímo v tukové buňce z glukózy při anaerobní glykolýze.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Lebl a kol. 2004; Rybka a kol. 2006]

2.1.1.1 Regulace glykémie

Řízení hladiny glykémie úzce souvisí s metabolismem tuků a bílkovin. Regulace glukózy je řízena vlivy hormonálními, autoregulačními a nervovými, ty zajišťují přesmyk z anabolické fáze do katabolické a naopak.

Pravděpodobně největší význam v regulaci glykémie má hormonální regulace. Kompletně anabolickým a nezastupitelným hormonem je inzulin. Účinky inzulinu jsou antagonizovány kontraregulačními hormon. Jsou to zejména glukagon a adrenalin v játrech, adrenalin a růstový hormon v tukové tkáni, kortizol ve svalu a adrenalin v ledvinách.

Autoregulace se uplatňuje při hyperglykémii a hypoglykémii. Non-inzulin-dependentní odsun glukózy do tkání a blokaci jaterní produkce glukózy stimuluje hyperglykémie. Hypoglykémie má pak opačný účinek.

Nervové vlivy v regulaci glykémie jsou pravděpodobně zprostředkovány vegetativním nervstvem a ovlivněním hormonální odpovědi. Mozek přijímá informace o koncentraci glukózy v periferních tkáních aferentními vlákny parasymptiku (nervus vagus). Nervová zakončení parasymptiku se nacházejí v játrech v Disseho prostorech, membránách hepatocytů a v portální žíle. Proto může centrum parasymptiku v laterálním hypotalamu rychle reagovat na změny glykémie v portální krvi. V centrální nervové soustavě se nacházejí dva senzory glukózy. Senzor symptiku ve ventromediálním hypotalamu a parasymptiku v laterálním hypotalamu. Aktivace parasymptiku má hypoglykemizující účinek a aktivace symptiku má naopak účinek hyperglykemizující.

Největší měrou se na normální regulaci glukózy podílí: normální sekrece inzulinu, normální účinek inzulinu v cílových tkáních a normální non-inzulin-dependentní transport glukózy.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Trojan a kol., 2003; Perušičová a kol., 2002]

2.1.2 Endokrinní a exokrinní funkce pankreatu

Langerhansovy ostrůvky pankreatu jsou endokrinní žlázou, jež je roztroušena uvnitř pankreatu. Langerhansovy ostrůvky tvoří čtyři typy buněk: A (alfa) buňky - produkují glukagon, B (beta) buňky – produkují inzulin, D (delta) – produkují somatostatin a F buňky produkují pankreatický polypeptid.

Inzulin je hormonem slinivky břišní, jež je tvořen B-buňkami Langerhansových ostrůvků. Jedná se o specifický glykoprotein mající stěžejní úlohu v udržení glukózové homeostázy. V ribozomech vzniká genovou produkcí pre-proinzulin, jež je působením proteáz v endoplazmatickém retikulu přeměněn na proinzulin. Proinzulin je tvořen inzulinovým řetězcem A (z 21 aminokyselin), spojovacím peptidem (C-peptidem) a inzulinovým řetězcem B (ze 30 aminokyselin). Proinzulin je pak v Golgiho aparátu B-buněk štěpen na inzulin a C-peptid. Ty jsou skladovány v sekrečních granulích B-buněk. Stimulace i inhibice inzulinu a s ním i C-peptidu je odpovědí na koncentraci glukózy v krvi, ale na sekreci se podílí řada dalších faktorů: 1. přímé stimulanty (mimo glukózy): manóza, leucin a podráždění vagu, 2. zesilovače působení glukózy: střevní hormony (cholecystokinin, gastrin, sekretin, beta-adrenergní stimulanty), arginin, 3. inhibitory: alfa-adrenergní stimulace katecholaminy (při hypoglykémii), somatostatin (parakrinně). [Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Mourek 2005; Trojan a kol., 2003; Rybka a kol. 2006]

Denní produkce inzulinu je asi 20 – 40 jednotek. Polovina z denní produkce připadá na bazální sekreci, kdy dochází ke kontinuálnímu uvolňování stejné hladiny inzulinu s výjimkou brzkých ranních hodin. Význam bazální sekrece inzulinu spočívá v blokádě nadměrné produkce glukózy v játrech a umožnění normálních hodnot glykemie v podmínkách n lačno.

Druhá polovina inzulinu z denní produkce je uvolňována po nutričním stimulu. Průběh této sekrece inzulinu je rozdělen do dvou fází. Nejprve rychlá fáze, jež je zprostředkována hormony a trvá přibližně 5 – 10 minut. Pak následuje prolongovaná fáze, která je prandiální a probíhá po dobu působení potravy většinou dvě a maximálně tři hodiny.[Rybka, 2007]

Biologické účinky inzulínu spočívají ve stimulaci anabolických a blokádě katabolických pochodů v metabolismu glukózy, tuků a bílkovin. Pro organismus je také velmi významná proliferační (mitogenní) aktivita inzulínu a ovlivněním membránového transportu iontů.

Cílovými tkáněmi pro inzulín jsou zejména svaly, játra a tuková tkáň. Účinkem inzulínu dochází v játrech ke zvýšení vstřebávání glukózy z krve a následně k tvorbě zásobního glykogenu. Ve svalech jsou vlivem inzulínu aktivovány glukózové transportéry GLUT 4, čímž je zvýšeno vychytávání glukózy. Inzulín ve svalech podporuje syntézu glykogenu, zrychluje glykolýzu a oxidaci glukózy a zpomaluje glukoneogenezi. Dalším důležitým účinkem inzulínu je jeho proteosyntetický účinek, díky kterému je zajištěn růst a udržování svalové hmoty. V tukové tkáni zvýšením vstřebávání glukózy zvyšuje lipogenezi a glykolýzu za vzniku glycerol-3 fosfátu, jež je potřebný pro syntézu triacylglyceridů. V tukové tkáni také zabraňuje hormonsenzitivním lipázám v lipolýze zásobních triacylglycerolů. Inzulín zvyšuje lipogenezi i jiným způsobem než zvýšením vstřebávání glukózy a to aktivací heparinsenzitivní lipoproteinové lipázy. Jejím prostřednictvím jsou triglyceridy bohaté lipoproteiny v plasmě štěpeny na glycerol a volné mastné kyseliny. Volné mastné kyseliny navázané na protein vstupují do adipocytů a probíhá lipogeneze.

V postprandiální fázi účinky inzulínu spočívají v odsunu glukózy do cílových tkání a v podpoře tvorby zásobního glykogenu, lipogenezi a proteosyntéze. V době lačnění pak snižuje nadměrnou produkci glukózy v játrech, tak aby vyhovovala potřebám organismu, a zabraňuje ketogenezi.

Mezi další významné účinky inzulínu patří úloha v metabolismu minerálů, kdy způsobuje zadržování iontů sodíku a draslíku a uplatňuje se při jejich optimálním rozložení v organismu. Podílí se i na metabolismu např. iontů vápníku, hořčíku, fosforu a dalších minerálů. [Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Trojan a kol., 2003; Rybka a kol., 2006]

Mechanismus působení inzulínu spočívá ve vazbě na specifické receptory v membránách buněk cílových tkání (játra, svaly a tuková tkáň). Podmínkou účinku inzulínu je tedy přítomnost specifického inzulínového receptoru na povrchu buněčné

membrány a přenos informace na intracelulární výkonné systémy, jež jsou představovány glukózovými transportéry a enzymy jednotlivých metabolických drah.

Inzulinové receptory jsou glykoproteiny, jež jsou složené ze dvou alfa a dvou beta podjednotek. Extracelulárně je uložena alfa podjednotka a její součástí je vazebné místo pro inzulin. Beta podjednotka pak obsahuje část extracelulární, intramembranózní a intracelulární, která obsahuje specifickou tyrozinovou kinázu.

Počet receptorů na povrchu tkání není konstantní a v jednotlivých tkáních se liší. Jejich počet závisí na syntéze, degradaci a recyklaci receptorů. Syntéza je kódována geneticky. Recyklace je přesun receptorů z povrchu buněk do nitra a naopak. Snížení počtu receptorů na povrchu buněk v důsledku hyperinzulinismu je označováno jako down regulace. Spare receptory jsou tzv. rezervní receptory. Syntéza receptorů je nadměrná a k dosažení maximálního účinku je zapotřebí asi jedna desetina.

Vazba inzulinu na receptor vede k aktivaci tyrozinové kinázy. Ta potom spouští sérii fosforylačně-defosforylačních reakcí, jež vedou k vytvoření signálu, který aktivuje glukózové transportéry a intracelulární enzymy.

Pochod vedoucí k vytvoření signálu předpokládá jednak autofosforylaci tyrozinu na beta-podjednotce a jednak fosforylaci specifického intracelulárního signálního proteinu (IRS-1; inzulin receptor substance).

Vlastní signální mechanismus není plně znám. Roli hraje cAMP, G proteiny, fosfatidylinozitol a protein kináza C a fosfolipáza C.

Inzulin stimuluje pouze transportéry glukózy typu 4 (GLUT 4). Glukózové přenašeče jsou proteiny zprostředkovávající facilitovanou difuzi glukózy do buněk.

IGF (inzulinu podobné růstové faktory)

Růstové faktory IGF mají obdobnou molekulární strukturu jako hormony inzulin a relaxin. Jsou známé dva faktory IGF I a IGF II, které regulují metabolické děje v tukové a svalové tkáni a působí na buněčné dělení. IGF I a IGF II si jsou podobné a jedná se o jednořetězové polypeptidy se třemi disulfidickými můstky. Inzulinu je více podobný IGF I, oba se vážou na stejný receptor a signál je převáděn fosforylací proteinkinázovou

aktivitou. IGF II se pak váže na odlišné jednořetězcové receptory s nízkou afinitou pro inzulin. Oba typy se zapojují do regulace hladiny glykémie prostřednictvím hypotalamických center a pomocí sekrece růstového hormonu (STH), jež stimuluje tvorbu somatomedinu v játrech. Somatomediny A,B,C jsou identické s IGF I i IGF II, jež na podnět STH na periférii působí růstově a ovlivňují dělicí se buňky v chrupavčité tkáni. Působení STH může vyvolat příznaky podobné diabetu. Produkci STH v pravidelných 3,5 hodinových intervalech je navozen optimální inzulinový efekt s pozitivními růstovými důsledky. Je-li STH vylučován kontinuálně, pak buňky přestávají na podnět IGF I a IGF II reagovat a glukóza není buňkami využívána.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Mourek 2005; Trojan a kol. 2003]

Glukagon je produkován B-buňkami Langerhansových ostrůvků. Hlavní úlohou tohoto hormonu je zabránit vzniku hypoglykémie a neuroglykopenie. Glukagon působí přes specifické receptory na membránách buněk cílových orgánů. Mezi hlavní patří hepatocyt. Primární funkcí glukagonu je udržování produkce glukózy, jež je nutná k zajištění energetických potřeb organismu. Působením glukagonu na játra je jimi za klidového stavu produkováno 75% glukózy. Zajišťuje udržení normoglykémie a zodpovídá za přísun glukózy do mozku za hladovění, při cvičení a rovněž zabraňuje hyperglykémii po jídle. Jeho účinek v hepatocytu spočívá v inhibici syntézy glykogenu, stimuluje glykogenolýzu a glukoneogenezi. Dalším účinkem glukagonu je i ketogeneze, která je výsledkem syntézy mastných kyselin, dochází k přeměně na ketonové látky, acetoacetát a beta-hydroxymáselnou kyselinu. K této situaci dochází při nedostatku inzulinu, jehož účinkem se zablokuje oxidace mastných kyselin na ketolátky. Glukagon též ovlivňuje sekreci inzulinu, zvyšuje průtok krve ledvinami a vylučování sodíku.

Při zvýšené koncentraci glukózy v krvi dochází ke snížení sekrece glukagonu. Sekrece glukagonu se tedy bude zvyšovat při hypoglykémii. Při stresu se uplatňuje beta-adrenergní stimulace, která též zvyšuje sekreci glukagonu. Dalším stimulem pro zvýšení tvorby glukagonu jsou glukogenní aminokyseliny (alanin, serin, glycin), kortizol a střevní hormony (cholecystokinin a gastrin).

Mechanismus účinku glukagonu spočívá ve stimulaci adenylátcyklázy a v tvorbě cAMP v cílových tkáních. To vede v játrech k aktivaci proteinkinázy a následně fosforylázy a poté k rozpadu glykogenu, nevyvolává však rozpad svalového glykogenu.

Somatostatin vzniká v D-buňkách v pankreasu z pre-prosomatostatinu z něhož vzniká pro-somatostatin a pak somatostatin, což je cyklický polypeptid obsahující čtrnáct aminokyselin. Sekreci somatostatinu zvyšují stejné stimuly jako sekreci inzulinu (glukóza, arginin, leucin) a také cholecystokinin.

Jeho účinek spočívá v inhibici sekrece inzulinu a glukagonu a též pankreatického polypeptidu a to parakrinním mechanismem přímo v Langerhansových ostrůvcích. [Trojan a kol., 2003; Bartoš, Pelikánová a kol., 2003]

Vzájemný vztah mezi inzulinem a glukagonem ukazují, že porucha produkce inzulinu je sledována reciproční funkcí alfa buněk. Z toho plyne, že při nedostatku inzulinu je vždy zvýšena koncentrace glukagonu v plazmě. Vyšší hodnoty glukagonu, než by odpovídalo aktuální glykémii, jsou u diabetiků se zachovalou sekrecí inzulinu. Vyšší hladina glukagonu u diabetiků přispívá k rozvoji hyperglykémie, lipolýze a ketogenezi.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003]

Exokrinní část pankreasu je funkční složkou GIT: Je to tuboalveolární žláza, která uvolňuje do duodena pankreatickou šťávu (asi 1 – 2 litry za den). Pankreatická šťáva se dostává do duodena v místě zvaném Vaterova papila a to buď samostatně, nebo společným kanálem se žlučí. Funkční části žlázy jsou buňky ductů, centroacinální buňky a buňky acinů.

Pankreatická šťáva se skládá z anorganických a organických látek. Důležitým obsahem jsou hydrogenkarbonátové ionty (HCO_3^-) a trávicí enzymy (tvoří 90% bílkovin pankreatické šťávy), ty jsou potřebné pro štěpení peptidů, sacharidů, lipidů a dalších látek chymu.

Tvorba pankreatické šťávy je řízena nervovou regulací a dvěma hormony. Tvorbu a uvolňování pankreatické šťávy nervovým řízením, zprostředkovávají parasympatická

vlákna vagu a to působením na neurony ve tkáni pankreasu. Po stimulaci vagu dochází ke zvýšení sekrece enzymů. Sympatikus pak tlumí exokrinní část pankreasu. Hlavní část sympatické inervace pankreasu je určena cévám.

Hormony, které řídí tvorbu pankreatické šťávy, se nazývají sekretin a cholecystokinin. Tuky a snížená hodnoty pH v duodenální trávenině způsobují uvolnění sekretinu. Sekretin je odveden krví do pankreasu, kde působí hlavně na vývody (převážně extralobulární) a aktivuje tak obohacování pankreatické šťávy o vodu a HCO_3^- .

Sekretin se naváže na receptor buněk vývodu a dochází k aktivaci adenylátcyklázy. Zvýšená koncentrace cAMP způsobí zvýšení tvorby sekrece HCO_3^- . Přítomnost cholecystokininu či acetylcholinu, pak tento efekt potencuje. Cholecystokinin působí hlavně na buňky acinů a jeho uvolňování je též podněcováno tráveninou obsahující tuky. Cholecystokinin vyvolá zmnožení obsahu enzymů v pankreatické šťávě.

Enzymy pankreatické šťávy – proteázy a profosfolipázy jsou vylučovány v neaktivní podobě (jako proenzymy) a k jejich aktivaci dochází ve střevě. Enteropeptidáza ("enterokináza" z enterocytů) aktivuje neaktivní trypsinogen na trypsin a ten změní chymotrypsinogen na chymotrypsin. Trypsin aktivuje i další proteázy.

Trypsin a chymotrypsin štěpí určité peptidové vazby uvnitř proteinové molekuly. Trypsin je pak schopen zahájit i štěpení nativních bílkovin, které nepodlehly štěpení pepsiny žaludeční šťávy.

Dalším pankreatickým enzymem je karboxypeptidáza, jež odštěpuje jednotlivé aminokyseliny z karboxylového konce polypeptidů a je uvolňována trypsinem z proenzymu (prokarboxypeptidáza).

Alfa-amyláza je pankreatickým enzymem, který hydrolyzuje polysacharidy a štěpí škroby a glykogen na oligosacharidy. Další odbourávání oligosacharidů zajišťují enzymy epitelu tenkého střeva.

Velice důležitým enzymem je pak pankreatická lipáza, která štěpí tuky. Štěpí triacylglyceroly na monoacylglyceroly a volné mastné kyseliny. Ke svému působení potřebuje další kofaktor tzv. kolipázu, ta vzniká působením trypsinu na prokolipázu.

Kolipáza nejspíše působí preventivně proti přímému inhibičnímu účinku, jež mají žlučové kyseliny na molekulu lipázy. Kolipáza se naváže na žlučové kyseliny na povrchu kapiček triacylglycerolů, čímž je skryje před lipázu. S tou pak vytvoří komplex, který velmi dobře štěpí triacylglyceroly. [Mourek, 2005; Trojan a kol., 1992]

2.2 Příznaky diabetu a rozdělení diabetu

Příznaky diabetes mellitus

Klasické příznaky:

- ◆ žízeň a polydipsie
- ◆ polyurie a nykturie
- ◆ únavnost, malátnost, nevykonnost
- ◆ hubnutí při normální chuti k jídlu
- ◆ kolísání zrakové ostrosti
- ◆ poruchy vědomí až kóma
- ◆ dech páchnoucí po acetonu.

Další příznaky:

Jedná se o příznaky často související s přítomností mikrovaskulárních nebo makrovaskulárních komplikací a vyskytují se tedy až po několikaletém trvání diabetu.

- ◆ opakující se infekce urogenitálního ústrojí a kůže
- ◆ trvalé poškození zraku při diabetické retinopatii
- ◆ noční bolesti a parestezie dolních končetin
- ◆ poruchy vyprazdňování žaludku, průjmy
- ◆ poruchy potence
- ◆ projevy ischemické choroby srdeční (stenokardie) a ischemické choroby dolních končetin (klaudikace)
- ◆ předčasná paradentóza.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Brázdová, 2000; Karen, 2005; Ramaiah, 1999; Rybka, 2007]

Klasifikace diabetes mellitus:

- ◆ **Diabetes mellitus 1. typu**
 - a) imunitně podmíněný
 - b) idiopatický
- ◆ **Diabetes mellitus 2. typu**
- ◆ **Ostatní specifické typy diabetu**
- ◆ **Gestační diabetes mellitus**
- ◆ **Porucha glukózové homeostázy, kam patří:**
 - Zvýšená glykémie na lačno (IFG – Impaired Fasting Glucose)
 - Porucha glukózové tolerance, která se rozpozná při hodnocení orálního glukózového tolerančního testu (oGTT)
 - jsou to stavy, které mohou vyústit v diabetes mellitus a kardiovaskulární onemocnění.

[Rybka, 2007; Karen a kol., 2005]

2.2.1 Diabetes mellitus 1. typu (DM typ 1)

Jeho příčinou je vždy destrukce B-buněk v Langerhansových ostrůvcích v pankreatu a z toho vyplývající absolutní nedostatek inzulínu. Nejčastěji se manifestuje v dětství a dospívání.

DM typ 1 se dále dělí na:

- ◆ typ A - je imunitně podmíněný a B-buňky jsou zničené autoimunitním procesem, jenž probíhá u osob geneticky predisponovaných. (tělo si vytváří protilátky proti B-buňkám)
- ◆ typ B – je idiopatický, jeho příčina vzniku není známa, byl popsán v africké a asijské populaci a nevzniká na autoimunitním podkladě.
- ◆ k DM 1. typu se řadí i latentní autoimunitní diabetes dospělých LADA (Latent Autoimmunity Diabetes in Adults).

2.2.2 Diabetes mellitus 2. typu (DM typ 2)

Vyznačuje se relativním nedostatkem inzulínu a díky tomu k nedostatečnému využití glukózy v organizmu. Dochází tedy k nerovnováze mezi sekrecí a účinkem inzulínu

v metabolismu glukózy. Jde tedy jak o poruchu sekrece inzulínu, tak o poruchu působení inzulínu v cílových tkáních a orgánech, které nejsou schopny dostatečně reagovat na inzulín.

Na vzniku diabetes mellitus 2. typu se podílejí genetické faktory a také faktory exogenní (civilizační), mezi které patří například nadměrný příjem kalorií, nedostatečná fyzická aktivita a kouření. Manifestuje se nejčastěji v dospělosti.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Bělobrádková, Brázdová 2006; Perušičová a kol., 2000; Ramaiah, 1999; Rybka, 2007; Rybka a kol., 2006]

2.2.3 Ostatní specifické typy diabetu

- ◆ genetický defekt funkce B-buněk - k tomuto specifickému typu diabetu je řazen diabetes mellitus mladých lidí MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)
- ◆ genetické defekty účinku inzulínu
- ◆ onemocnění exokrinní slinivky břišní
- ◆ endokrinopatie
- ◆ chemický a léky podmíněný diabetes
- ◆ infekce.

[Karen a kol., 2005; Rybka, 2007]

2.2.4 Gestační diabetes

Gestační diabetes neboli těhotenská cukrovka je porucha metabolismu cukrů, jež je poprvé diagnostikována během těhotenství a po porodu obvykle končí. Příčina těhotenského diabetu není plně známa, ale ví se, že placentární hormony, důležité pro správné prospívání plodu, snižují účinek inzulínu, a tím zvyšují inzulínovou rezistenci, která je jedním z podkladů diabetu.

Jelikož je hladina krevního cukru zvýšena jen mírně, tak ženy s těhotenským diabetem nemusí mít žádné příznaky. Avšak krev s vyšší hladinou krevního cukru proniká placentou k plodu a to může vést k rozvoji komplikací v těhotenství (intrauterinní úmrtí, dítě s vyšší porodní váhou, hypoglykemie, hypokalcemie atd.). Díky včasné diagnóze a

léčbě dochází k normalizaci krevního cukru a ke komplikacím během těhotenství a porodu pak nedochází.

Diagnostika se provádí pomocí:

Glykémie na lačno. Pokud je hodnota glykémie nalačno (8 - 14 hodin po posledním jídle) vyšší než 7,0 mmol/l a/nebo je náhodný odběr glykémie vyšší než 11,1 mmol/l a tyto výsledky jsou potvrzeny následující den, je možno stanovit diagnózu diabetu bez dalších zátěžových testů.

Glukózový zátěžový test - perorální aplikace 50 g glukózy. Je prováděn u těhotných s průměrnou mírou rizika (věk nad 25 let, mírná obezita před otěhotněním, předchozí porod plodu nad 4 kg) mezi 24. - 28. týdnem těhotenství. Také se provádí při diagnóze těhotenství u těhotných s vysokou mírou rizika (gestační diabetes v předešlém těhotenství, diabetes v anamnéze). Tento zátěžový test probíhá tak, že těhotná žena vypije 50 g glukózy během dvou minut a za hodinu se změní hladina krevního cukru. Pokud je vyšší než 7,8 mmol/l, je nutné provést orální glukózo toleranční test. Je-li hladina glykémie nižší, potom se o gestační diabetes nejedná.

Orální glukózo toleranční test (oGTT). U těhotné ženy se změní glykémie nalačno, pak se jí aplikuje 75 g glukózy a pak se měří glykémie za 1, 2 a 3 hodiny po vypití roztoku.

[Hájek a kol., 2004; Karen a kol., 2005; Rybka 2007]

2.3 Diagnostika diabetes mellitus

Při diagnostice diabetu nám hodně napoví příznaky tohoto onemocnění, avšak nemůžeme se spolehnout pouze na ně. A o diagnóze diabetu svědčí:

Jsou-li přítomny příznaky (polyurie, polydipsie, hubnutí) a je naměřena náhodná glykémie vyšší než 11,1 mmol/l, a pak se provede kontrolní odběr a je vyšší než 7,0 mmol/l.

Pokud nejsou přítomny příznaky diabetu, ale je naměřena glykémie nalačno vyšší než 7,0 mmol/l. Pro správnou diagnostiku se odběr glykémie nalačno ještě dvakrát zopakuje. Nebo se provede orální glukózo toleranční test a hodnota glykémie naměřená po dvou hodinách je vyšší než 11,1 mmol/l.

Dále se při diagnostice využívá odběrů z žilní krve nalačno, kdy pro diabetes svědčí hodnota glykémie vyšší než 7,0 mmol/l a naopak je-li hodnota glykémie pod 5,6 mmol/l je diabetes vyloučen. Při hodnotách 5,6 – 6,99 mmol/l je pacient sledován, jelikož je u něj zvýšené riziko pro rozvoj diabetu (porucha glukózové homeostázy).

Pokud výsledky glykémie z žilní krve nalačno nejsou jednoznačné, tak se pacient podrobí orálnímu glukózo tolerančnímu testu. Pro diagnózu diabetu svědčí nález glykémie za dvě hodiny vyšší či rovné 11,1 mmol/l.

Vyšetření glykémie při diagnostice diabetu je nutno jednou opakovat a vycházet ze dvou stanovení.

K diferenciální diagnostice mezi 1. a 2. typem diabetu se využívá stanovení C peptidu, který odráží množství endogenní sekrece inzulinu, pokud vzniknou nejasnosti v klinickém obrazu. Vyšetření C peptidu probíhá za bazálních podmínek nalačno a po stimulaci obvykle standardní snídaní. U diabetiků 1. typu bývá již jeho bazální hodnota snížena někdy až k nule. U diabetiků 2. typu bývá jeho hodnota normální, ale při přítomné inzulinové rezistenci i zvýšená. S progresí diabetu 2. typu hodnota C peptidu klesá.

K dalším pomocným diagnostickým vyšetřením řadíme stanovení přítomnosti protilátek proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (ANTI GAD), vyšetření protilátek proti langerhansovým ostrůvkům (ICA) a vyšetření protilátek proti inzulinu (IAA) z kapilární krve. Uvedená vyšetření slouží k potvrzení diagnostiky DM I. typu.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Karen, 2005; Rybka, 2007; Rybka a kol. 2006; Trojan a kol., 2003]

2.4 Komplikace diabetu

Komplikace diabetu můžeme rozdělit na akutní a chronické.

2.4.1 Akutní komplikace

Mezi akutní komplikace diabetu řadíme hypoglykémii a hyperglykémii a z ní vyplývající diabetickou ketoacidózu, hyperglykemický hyperosmolární syndrom a laktátovou acidózu.

V dnešní době se častěji vyskytuje hypoglykémie jako nežádoucí účinek inzulínové léčby. Může se však projevit i při používání perorálních antidiabetik (PAD) a to nejčastěji látek ze skupiny sulfonylureových PAD.

Při léčbě diabetu se tedy dbá i na řádné poučení pacientů, jak se zachovat, pokud se příznaky akutní komplikace objeví.

2.4.1.1 Hypoglykémie

Je patologický stav nízké hladiny krevního cukru, jenž je doprovázen souborem příznaků vedoucích k poruchám činnosti mozku. Glukóza je totiž výhradním zdrojem energie pro mozek.

Z laboratorního hlediska lze jako hypoglykémii stanovit hodnotu krevního cukru, která je pod dolní hranicí fyziologického rozmezí, což je 3,5 mmol/l. (fyziologické rozmezí glykémie je 3,5 – 5,5 mmol/l)

Dle stupně závažnosti se hypoglykémie dělí:

- ◆ mírná – laboratorní nález hypoglykémie a žádné či minimální klinické příznaky
- ◆ středně těžká – klinické příznaky, pacient ji zvládne sám
- ◆ těžká – pacient potřebuje pomoc jiné osoby
- ◆ kóma – pacient ztrácí vědomí, někdy je stav provázen křečemi (bývá nutná hospitalizace).

[Rybka, 2007; Perušičová a kol., 1998]

Příčiny hypoglykemie

Jednou z příčin je velká dávka inzulínu nebo perorálních antidiabetik (PAD). K hypoglykémii také dojde, pokud pacient přijme méně sacharidů, než je běžně zvyklý či se po podání inzulínu a PAD opozdí v jídle. Další příčinou je dlouhodobá zátěž spolu s nižším příjmem sacharidů.

Hypoglykémie se také může projevit po požití alkoholu se současným nedostatečným energetickým příjmem. Vyvolávajícím faktorem může být též vliv některých léčiv

(například antihypertenziva, nesteroidní antiflogistika) nebo jaterní či ledvinová nedostatečnost.

Příznaky hypoglykémie

Hypoglykémie se zpočátku projeví sníženou psychickou výkonností, slabostí, pocitem na zvracení, bolestí hlavy, studeným potem, pocitem hladu, poruchou jemné motoriky, brněním kolem úst, bušením srdce, třesem a později až bezvědomím a křečemi.

Terapie

Pacienti, kteří jsou při vědomí a objeví se u nich příznaky, musí sníst 5 – 20 g sacharidů (například – ovocné nápoje, cukr, glukóza - hroznový cukr). Pokud příznaky po 10 minutách přetrvávají, tak se příjem sacharidů zopakuje.

U pacientů v bezvědomí lékař aplikuje bolus 20 g glukózy i.v. (50ml 40% glukózy), toto podání lze zopakovat a následně podat 10% glukózu v infuzi k udržení glykémie vyšší než 5,6 mmol/l. Nestačí-li k vyrovnání glykémie infuze s glukózou, pak se přistupuje k aplikaci glukagonu nebo hydrokortizonu do žíly či svalu. [Rybka, 2007; Perušičová a kol. 1998; Anděl a kol., 2001]

2.4.1.2 Hyperglykémie

Je stav, kdy dochází ke zvýšení hladiny krevního cukru nad horní hranici fyziologické glykémie, což je 5,5 mmol/l. V důsledku hyperglykémie vzniká diabetická ketoacidóza, hyperglykemický hyperosmolární syndrom a laktátová acidóza.

❖ Diabetická ketoacidóza

Život ohrožující stav charakterizovaný těžkou poruchou regulace metabolismu cukrů, tuků a bílkovin, jenž je způsoben nedostatkem inzulínu. Pokud není léčena, způsobuje dehydrataci a osmotickou diurézu. Jestliže hodnota glykémie překročí tzv. ledvinový práh (9,7 mmol/l), dojde k úbytku draslíku, sodíku, magnézia a fosfátů.

Nedostatek inzulínu ovlivňuje metabolismus tuků tím, že dochází k jejich štěpení. Rozštěpením tuků se zvyšuje hladina volných mastných kyselin v krvi, což řeší játra jejich oxidací. Výsledkem je nadprodukce ketolátů, které následně způsobují acidózu.

Příčiny

- ◆ nedostatečná či přerušená léčba inzulínem
- ◆ infekce či jiné závažné onemocnění.

Příznaky

- ◆ hyperglykémie, extrémní žízeň spojená s nadměrným močením a glykosurií
- ◆ dehydratace
- ◆ zápach dechu po acetonu (ovocný pach)
- ◆ prohloubené a zrychlené dýchání
- ◆ výrazné snížení hmotnosti
- ◆ nauzea, zvracení, bolest břicha
- ◆ různé stupně poruchy vědomí až kóma.

Terapie

Vyžaduje hospitalizaci, kde se provádí:

- ◆ rehydratace – základním roztokem pro rehydrataci je izotonický 0,9% roztok chloridu sodného podávaný rychlostí 20ml/kg/hod pomocí infuzní pumpy.
- ◆ úprava a kontrola glykémie (podává se krátkodobě působící inzulín i.v.)
- ◆ dodává se kalium - substitute v podobě molárního roztoku KCl buď samostatně nebo v kombinaci s kaliumfosfátem
- ◆ podává se bikarbonát k úpravě acidózy – jen těžká acidóza s kardiovaskulární nestabilitou. Substitute inzulínem a rehydratace totiž přispívají k úpravě acidózy a v posledních letech je tedy alkalizace bikarbonátem spíše výjimečná.

[Bělobrádková, Brázdová, 2006; Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Perušičová a kol., 1998; Rybka, 2007]

❖ Hyperglykemický hyperosmolární syndrom

Je charakterizován vysokou osmolaritou krve (> 320 mOsm/l), výraznou hyperglykemií (> 33 mmol/l), dehydratací a různými stupni poruch vědomí až po kóma, často se současně rozvine ledvinná nedostatečnost.

Příčiny

- ◆ infekce, nepřiměřená léčba diuretiky
- ◆ nediodagnostikovaný diabetes, cévní mozková příhoda
- ◆ stres, alkohol
- ◆ nedostatečný příjem tekutin při osmotické diuréze s narůstající hyperglykemií.

Příznaky

- ◆ dehydratace spojená s nízkým tlakem
- ◆ vysoká hladina glykémie
- ◆ sucho v ústech, velká žízeň
- ◆ ospalost, zmatenost.

Terapie

Vyžaduje hospitalizaci. Léčba spočívá v:

- ◆ postupné rehydrataci - izotonický 0,9% roztok chloridu sodného – v prvních dvou hodinách přibližně 2000ml, v příštích osmi hodinách dalších 2000ml a pak 1000ml v intervalu 8 hodin. Pokud stoupne koncentrace natria v krvi, podává se poloviční, t.j. 0,45% roztok chloridu sodného. Když hodnota glykémie klesne pod 15 mmol/l, kombinuje se roztok chloridu sodného s 5% glukózou.
- ◆ substituce kalia a podávání inzulínu je shodné s terapií diabetické ketoacidózy.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Perušičová a kol., 1998; Rybka, 2007]

❖ Laktátová acidóza

Jedná se o metabolickou acidózu, která vzniká v důsledku hromadění laktátu v organismu. Může se rozvinout u diabetiků i u lidí co diabetem netrpí.

Dělíme jí dle příčiny vzniku na dva typy:

- ◆ **Typ A** - jenž provází tkáňovou hypoxii
- ◆ **Typ B** – vzniká v důsledku poruchy energetického metabolismu (nezávisle na hypoxii)

- typ B se dělí na **B1** (příčinou jsou patologické poruchy – onemocnění)
- B2** (vyvolávající příčinou jsou léky, toxiny)
- B3** (příčinou jsou vrozené metabolické defekty).

Příznaky

- ◆ zvýšená koncentrace laktátu v krvi (kolem 7 mmol/l, normální hodnoty do 2 mmol/l).
- ◆ v klinickém obrazu zpravidla dominuje základní onemocnění spolu s příznaky metabolické acidózy (hyperventilace až kóma).

Terapie

Léčba je zaměřena na vyvolávající příčiny, základní onemocnění, zabezpečení dostatečného okysličení a podporu oběhu.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Brázdová, 2000; Rybka, 2007]

2.4.2 Chronické komplikace diabetes mellitus

2.4.2.1 Diabetická makroangiopatie (kardiovaskulární komplikace)

Je to označení pro aterosklerotické změny na velkých tepnách u diabetiků a nelze ji odlišit od běžné aterosklerózy. Diabetická makroangiopatie se u diabetiků 2. typu vyskytuje častěji než mikroangiopatie (poškození malých cév). U diabetiků 1. typu se riziko rozvoje makroangiopatie výrazně zvyšuje po 40. roce života.

Pomocí studií je prokázáno, že diabetes napomáhá rozvoji aterosklerózy za přispění několika genetických či získaných odchylek v metabolismu sacharidů.

Díky aterosklerotickým změnám v cévním řečišti jsou diabetici náchylnější k rozvoji ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody a ischemické choroby dolních končetin.

❖ Ischemická choroba srdeční (ICHS)

Ischemická choroba srdeční vzniká na podkladě nedostatečného krevního zásobení srdce, které je zpravidla způsobené aterosklerózou věnčitých tepen. Dělí se na chronickou a akutní ischemickou chorobu srdeční.

Příznaky

- ◆ bolest na prsou - *angina pectoris* – nejčastější příznak ICHS
 - tlak, pálení, řezání, těžkost přímo za hrudní kostí nebo může vystřelovat do levého ramena a ruky, zad, krku
- ◆ dušnost, slabost, bušení srdce
- ◆ pocit na zvracení, pocení.

Terapie ICHS u diabetiků

- ◆ kompenzace diabetu
- ◆ režimová opatření – správná životospráva - dieta, pohyb....
- ◆ léčba vysokého krevního tlaku
- ◆ snížit hladinu tuků v krvi
- ◆ antiagregační léčba
- ◆ léčba anginy pectoris
 - zlepšit prokrvení ischemické srdeční tkáně
 - snížit práci ischemického myokardu (snížit nároky srdečního svalu na kyslík).
 - ovlivnit metabolismus srdečního svalu, a tím zlepšit využití kyslíku.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Danzig a kol., 2006; Rybka, 2007]

❖ Cévní mozková příhoda (CMP)

Cévní mozkové příhody jsou nejčastější příčinou úmrtí a invalidity v dospělosti a stále častěji postihuje lidi v produktivním věku. Vyskytuje se každým rokem ve větším počtu. Diabetes spolu se vzrůstající glykemií zvyšuje výskyt iktů. Iktus může být buď ischemický, který je častější, nebo hemoragický (krvácivý). Dopad diabetu se projeví hlavně u ischemických iktů, které se vyskytují 3 - 5x častěji u pacientů s diabetem než u pacientů bez poruchy glukózového metabolismu. Diabetes mellitus ovlivňuje nepříznivě i následky iktu a riziko recidiv iktu je také 2x vyšší než u lidí, kteří diabetes nemají.

Příznaky

Příznaky CMP jsou velice různorodé počínaje stavy téměř bez příznaků a konče smrtí. Závažnější příhoda se může projevit ztrátou vědomí a poruchou hybnosti. Méně často se pak objevuje zvracení a bolest hlavy.

- ◆ náhlá slabost, necitlivost
- ◆ porucha hybnosti tváře, horní a dolní končetiny na jedné polovině těla
- ◆ potíže s mluvením nebo porozuměním
- ◆ náhlá porucha zraku
- ◆ náhle vzniklé problémy s chůzí nebo závratě
- ◆ náhlé silné bolesti hlavy bez zjevné příčiny.

Diagnostika

- ◆ CT mozku a magnetická rezonance
- ◆ vyšetření neurologem a internistou (kardiologem)
- ◆ koagulační vyšetření krve, ultrazvukové vyšetření karotid.

Terapie

Do tří hodin od objevení příznaků se provede trombolýza podáním i.v. nebo i.a. (= okluze, která se musí podat do 6hodin od objevení příznaků).

U pacientů je nutná včasná antiagregační léčba v případě, že není nasazena antikoagulační nebo trombolytická léčba. Použití plné dávky heparinu nebo nízkomolekulárního heparinu se nedoporučuje. Pokud však hrozí, že dojde k zopakování embolizace, lze použít heparin v plné dávce. [Kalina a kol., 2008; Kalita a kol., 2006; Perušičová a kol., 2002; Rybka, 2007]

2.4.2.2 Diabetická mikroangiopatie (poškození malých cév)

❖ Diabetická retinopatie

Je to onemocnění postihující drobné cévy sítnice. Při nekompenzovaném diabetu dochází k ucpávání drobných cév v oku s následným špatným prokrvením sítnice. Nebo je zvýšena propustnost drobných cév oka, a tím dochází k otoku sítnice.

Jde o typickou mikroangiopatickou komplikaci u obou typů diabetu a zároveň o nejčastější příčinu slepoty u osob od 20 do 74 let. Další příčinou slepoty u starších lidí s diabetem je bezprostředně navazující sekundární glaukom (zelený zákal), ale i jiná

onemocnění oka. Nedostatečné prokrvení i otok sítnice zhoršují schopnost vidění. Oko se proto snaží zajistit prokrvení růstem nových cév, které však praskají a mohou krváčet, způsobit hemoftalmus (prokrvácení oka) a způsobit trakční odchlípení sítnice. Je proto důležité, aby každý diabetik chodil na pravidelné preventivní prohlídky k očnímu lékaři, který provede vyšetření očního pozadí a další potřebná vyšetření – například perimetrii, tonometrii, vyšetření zrakové ostrosti do dálky a do blízka a podobně.

Terapie a prevence

- ◆ spočívá v normalizaci glykémie, krevního tlaku a v terapii dyslipidemie. Kompenzovaný diabetes snižuje riziko vzniku a rozvoje diabetické retinopatie.
- ◆ Fotokoagulace – laserová koagulace sítnice – je to jediná účinná léčba příznaků diabetické retinopatie
- ◆ Pars plana vitrektomie – chirurgická léčba při nevstřebatelném hemoftalmu, trakčním odchlípení sítnice a dalších závažných komplikacích.

[Rybka 2007; Valešová, Hycl, 2002]

❖ Diabetická nefropatie

Dělíme ji dle příčiny vzniku:

- ◆ diabetická nefropatie (Kimmelstielova Wilsonova glomeruloskleróza)
- ◆ nediabetická nefropatie
- ◆ iatrogenní poškození ledvin – projev toxického účinku léku, kontrastní látky atd. na ledviny.

Diabetická nefropatie je chronické postupující onemocnění ledvin, které vzniká v důsledku dlouhodobého působení vysoké hladiny glykémie při diabetu. Postupně dochází ke změnám tvaru ledvinových glomerulů, což může vést až ke snížení funkce ledvin či k jejich selhání.

Příznaky

- ◆ mikroalbuminurie
- ◆ proteinurie

- ◆ hypertenze
- ◆ postupné snižování funkce ledvin.

Diagnostika

- ◆ diabetes v anamnéze – již několik let
- ◆ přítomnost diabetické retinopatie
- ◆ vyšetření moči na bílkoviny a albumin – opakovaně

Terapie

- ◆ kompenzace diabetu
- ◆ léčba vysokého krevního tlaku
- ◆ normalizace hladin lipidů
- ◆ léčba snížené funkce ledvin
- ◆ je-li nutné – hemodialýza, transplantace ledviny.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Rybka, 2007]

❖ Diabetická neuropatie

Patří mezi nejčastější chronické komplikace diabetu a způsobuje časté obtíže nemocným s diabetem.

Diabetická neuropatie (polyneuropatie) znamená nezánettivé postižení periferních nervů u diabetika bez nálezů jiné příčiny tohoto onemocnění. Periferní nervy se skládají z vláken: a) motorických – zajišťují pohybovou funkci

b) senzitivních – jsou vysoce citlivé a reagují na dotek, bolest, teplotu, vibrace a podobně

c) vegetativních (autonomních) – inervují jednotlivé vnitřní orgány včetně cév, které zásobují jednotlivé periferní nervy.

Pro diabetickou neuropatii je typické, že není poškozen pouze jeden periferní nerv, ale jedná se o difúzní postižení, a to nervů motorických, senzitivních a vegetativních.

Příčina

- ◆ není přesně známa, ale za nejzávažnější faktor se považuje hyperglykémie a

na vzniku diabetické neuropatie se spolupodílí i další metabolické poruchy a angiopatie.

Příznaky

- ◆ brnění, pálivé, řezavé až palčivé bolesti nohou, častěji v klidu
- ◆ ztráta citlivosti nohou, svalová slabost a zhoršená pohyblivost kloubů
- ◆ zhoršení schopnosti koordinovat se v prostoru
- ◆ poruchy vnímání tepla a chladu
- ◆ dvojité vidění, ochrnutí lícního nervu (pokles koutku, nelze dovřít oko).

Diagnostika

- ◆ jelikož neuropatie vede k rychlejšímu rozvoji komplikací typu diabetické nohy, tak by se u diabetika mělo 1x ročně provádět orientační vyšetření na průkaz periferní neuropatie a v případě podezření nechat udělat neurologické vyšetření
- ◆ EMG (elektromyografie) – na doporučení neurologa
- ◆ snížení šlachových okosticových reflexů, noční parestezie, poruchy vibrační citlivosti.

Terapie

- ◆ základem je kompenzace diabetu a srovnání hladiny glykémie
- ◆ léčba bolesti a dalších příznaků.

[Edelsberger, 2009; Perušičová a kol., 2002; Rybka, 2007;]

❖ Syndrom diabetické nohy

Definice dle WHO: infekce, ulcerace a/nebo destrukce hlubokých tkání spojená s neurologickými abnormalitami a s různým stupněm ischemické choroby dolních končetin. V důsledku postižení cév a nervů dochází nejčastěji k vytvoření vředu na plosce nohy či gangrény na prstech nohy.

Patří mezi nejzávažnější komplikace diabetu a je jednou z hlavních příčin amputací. Jedná se o nejčastější příčinu hospitalizace diabetiků. Vlastní amputaci předcházejí různé defekty a gangrény na dolních končetinách, které často vyžadují dlouhodobou hospitalizaci. Proto je důležitou součástí v péči o diabetika prevence tohoto syndromu.

Prevence diabetické nohy

- ◆ předcházení vzniku diabetické nohy lze rozdělit na místní a celkové
- ◆ celková prevence: dodržování diabetického režimu (dieta, aplikace léků, nekouřit a podobně)
- ◆ místní prevence: vhodná péče o dolní končetiny (zvýšená hygiena, pedikúra od odborníků), nošení vhodné obuvi (kožené, prodyšné), punčoch či ponožek (prodyšné, bavlněné)
- ◆ používat pilník při úpravě nehtů, cvičit prsty nohou k posílení meziprstních svalů.

Příčina

- ◆ neuropatie
- ◆ angiopatie
- ◆ neuroischemie.

Příznaky

- ◆ ztráta citlivosti na teplo, tlak, bolest, dotek
- ◆ ztráta potivosti nohy – dochází k vysychání pokožky
- ◆ otoky nohou, poruchy prokrvení dolních končetin (dlouhodobé hojení ran)
- ◆ vznik vředu, gangrény.

Komplikace

- ◆ nejzávažnější komplikací diabetické nohy je infekce, která vyústí: ke horšení tlaku krve, k nedokrevnosti tkání a k odumření tkání.

Diagnostika

- ◆ anamnéza: zaměření na možné vyvolávající faktory diabetické nohy (kouření, nekompenzovaný diabetes, ateroskleróza, nesprávná obuv)
- ◆ fyzikální vyšetření: pečlivá kontrola nohou, vyšetření pulzace nohou (poslechem, pohmatem)

- ◆ orientační neurologické vyšetření (vyšetření diabetické neuropatie – citlivost na dotyk, vibrace)
- ◆ orientační cévní vyšetření dolních končetin
- ◆ rentgen
- ◆ CT, magnetická rezonance
- ◆ tomografie
- ◆ scintigrafie – zobrazovací vyšetření, které je nebolestivé, k vyšetření se užívají radioaktivní látky a přístroje, které jsou schopny v lidském těle zobrazit podanou radioaktivní látku.

Terapie

- ◆ odlehčení vzniklých vředů – berle, pojízdná křesla, terapeutická bota, klid na lůžku
- ◆ zlepšení prokrvení – nekouřit, angioplastika - rekonstrukce poškozených cév na nohách
- ◆ léčba infekce – antibiotika, lokální léčba – až nízké amputace
- ◆ zlepšení metabolického stavu – kompenzace diabetu, léčba dyslipoproteinémie
- ◆ prevence opětovného vzniku vředu, gangrény – vhodná obuv, poučení pacienta v péči o nohy
- ◆ péče o pacienty se syndromem diabetické nohy by měla být směřována do specializovaných pracovišť = podiatrických ambulancí.

[Syndrom diabetické nohy, 2000; Perušičová, 2008; Rybka, 2007]

2.5 Terapie diabetu

2.5.1 Dieta

Dieta je jedním ze základních opatření v léčbě cukrovky.

Cíl léčby diabetu spočívá:

- ◆ ve zlepšení kompenzace diabetu
- ◆ v udržení přiměřené tělesné hmotnosti
- ◆ v udržení normálních hodnot krevního tlaku

- ◆ v zabránění výkyvů diabetu
- ◆ v prevenci a léčbě pozdních komplikací diabetu, hlavně aterosklerózy.

❖ **Tuky**

V diabetické dietě se snižují pod 35 % energetického příjmu a u diabetiků s nadváhou pod 30% z energetického příjmu na den. Tím, že se sníží celkové množství tuku, cholesterolu a saturevaného tuku, se snižuje riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Ještě důležitější než objem celkového tuku je složení mastných kyselin. Dle obsahu dvojných vazeb se mastné kyseliny dělí na nasycené, saturevané, jednonenasycené, monoenové a vícenenasycené, polyenové.

Nasycené mastné kyseliny (např: stearová, palmitová) mají silný trombogenní a aterogenní účinek. Monoenové mastné kyseliny jsou obsažené především v řepkovém, olivovém a podzemnicovém oleji a mají účinky antiaterogenní a antitrombogenní, proto by v dietě měly představovat asi 1/3 celkově přijatých tuků.

Polyenové mastné kyseliny (např. kyselina alfa-linolenová) obsažené v rybím tuku a rostlinných olejích mají též účinek antiaterogenní a antitrombogenní účinek. Výhodné jsou kyseliny rybího tuku (např. kyselina eicosapentaenová), které jsou vysoce antitrombogenní. Kyselina linolová má také antiaterogenní účinky, ale není již tak vhodná jako kyseliny rybího tuku, jelikož zvyšují agregaci trombocytů, což může mít nepříznivý efekt u některých akutních kardiovaskulárních příhod. Polyenové mastné kyseliny by měly rovněž představovat kolem 1/3 celkového denního přívodu lipidů.

Pokud je u diabetika zvýšena hladina cholesterolu, neměl by denní příjem překročit 300 mg a při vysokých hladinách cholesterolu 200 mg. Fyziologická hodnota hladiny cholesterolu je 3,1 – 5,8 mmol/l.

❖ **Sacharidy**

Především složené cukry a vláknina mají tvořit 45 – 60 % denního energetického příjmu. U diabetiků na inzulínu se denní dávky rozdělí přibližně na 6 porcí a u diabetika 2. typu na 4 porce s vynecháním druhé večeře. Doporučené denní množství vlákniny je 20 – 35 g/den a sacharózy (řepný, třtinový cukr) do 30 g/den.

❖ **Bílkoviny**

V denním příjmu bílkoviny představují 10 – 20 % celkové energie, což odpovídá 1,0 - 1,5 g bílkovin/kg hmotnosti. Pokud se u diabetika rozvine ledvinná nedostatečnost, doporučuje se jejich denní příjem snížit.

❖ **Výměnné jednotky**

Výměnná jednotka je takové množství jídla, které přibližně stejně ovlivní hladinu glykémie. V České Republice je za 1 výměnou jednotku považováno 12 g sacharidů, jež jsou obsaženy v různých váhových množstvích jednotlivých potravin a diabetik tak může vyměnit jedny potraviny za druhé.

❖ **Hlavní potraviny**

Upřednostňujeme potraviny s obsahem polysacharidů, vlákniny. Měly by být zařazeny do každého jídla, jelikož patří mezi ideální zdroje energie.

Potraviny, které obsahují polysacharidy:

- ◆ chléb: celozrnný, grahamový
- ◆ brambory: rané
- ◆ cereálie: ovesná kaše, vločky
- ◆ rýže: hnědá rýže.

[Bartoš, Pelikánová a kol., 2003; Rybka, 2007]

2.5.2 Terapie diabetu 1. typu

U dospělého diabetika 1. typu vede správná terapie k dosažení kompenzace diabetu s přihlédnutím k jeho věku, zaměstnání, fyzické aktivitě a zajišťuje nemocnému dobrou kvalitu života. Správná terapie vede zejména k zabránění vzniku a rozvoji cévních komplikací. Léčba zahrnuje mimo zavedení režimových opatření a farmakologické terapie i řádnou edukaci s podrobnou instruktáží.

Všichni diabetici s 1. typem diabetu jsou odkázáni na léčbu inzulinem. U zdravého člověka se inzulin uvolňuje v 5 – 15 minutových intervalech (tzv. pulzní sekrece) spolu s C-peptidem a malým množstvím proinzulinu do portálního řečiště v množství 20 – 40 jednotek/den. Dostupné humánní inzulinové přípravky pro subkutánní terapii

nenapodobí pulzní sekreci inzulínu. Výjimkou jsou inzulínové pumpy, které mají zaveden katétr intraperitoneálně. Poté co bylo prokázáno, že v rozvoji mikrovaskulárních komplikací diabetu je hlavním rizikovým faktorem hyperglykémie, vyvíjí se inzulínová analoga, která jsou schopna dosáhnout náročných cílů v terapii diabetu. Inzulínová analoga jsou biosynteticky připravené molekuly inzulínu. Od humánního inzulínu se inzulínová analoga liší změnou sekvence aminokyselin na určitých pozicích. Mají specifické vlastnosti pro dosažení přísnějších léčebných cílů, a jsou bezpečnější při podávání. Mají nižší riziko rozvoje hypoglykémie, hmotnostních přírůstků a nízkou intraindividuální variabilitu ve vstřebávání.

Léčba inzulínem je tedy základním opatřením korigujícím hormonální deficit u diabetu 1. typu a aplikace inzulínu je zajištěna formou opakovaných injekcí pomocí inzulínového pera nebo inzulínové pumpy. Podmínkou úspěšné inzulínoterapie je selfmonitoring glykemií (pacient si je změří sám pomocí glukometru) a průběžné úpravy dávek inzulínu.

Dělení inzulínových analog dle nástupu účinku:

- ◆ **krátce působící (krátkodobý) inzulín** – nástup účinku asi za 15 minut po aplikaci a konec účinku je asi za 2 hodiny. Mezi krátkodobě působící inzulínová analoga patří inzulín lispro (př. Humalog), inzulín aspart (př. Novorapid) a glulisin (př. Apidra). Tyto inzulíny se v podkoží velmi rychle vstřebávají a používají se k hlavně ke snižování glykémie po jídle. Aplikují se do podkoží, do žíly i do inzulínových pump. Mohou se používat i v těhotenství.
- ◆ **Dlouhopůsobící (dlouhodobý) inzulín** – jedná se o přípravky, které se velmi pomalu vstřebávají a působí až 24 hodin. K dlouhodobě působícím inzulínovým analogům patří inzulín glargin (př. Lantus) a detemir (př. Levemir).
- ◆ **Intermediární inzulín** – nelze je podávat do žíly, protože to jsou suspenze, jsou to inzulíny s prodlouženým účinkem.
- ◆ **Existují i směsi inzulínů** – směsi intermediárního a rychle působícího inzulínu (př. Mixtard).

Terapeutické taktiky

V terapii inzulínem u diabetiků 1. typu se mohou volit různé postupy, které umožní optimální kompenzaci diabetu. Dává se přednost flexibilním inzulínovým programům, jenž umožňují diabetikovi při současném inzulínovém režimu lepší komfort neboli lepší kvalitu života. Inzulínové režimy se snaží napodobit fyziologickou sekreci inzulínu po jídle a přes noc a mezi jídly:

- 1. složka zajišťující inzulín po jídle** (prandiální inzulín) = prandiální inzulínová terapie, ke které se užívají krátkodobé inzulíny.
- 2. složka zajišťující inzulín přes noc a mezi jídly** = bazální inzulínová terapie, ke které se užívají dlouhodobé inzulíny.

2.5.3 Terapie diabetu 2. typu

Léčba hyperglykémie u diabetiků 2. typu spočívá v komplexních opatřeních, kdy se změní životní styl diabetika. Především se sníží příjem kalorií a naopak zvýší tělesná aktivita. Do komplexních opatření se řadí i léčba hypertenze, dyslipidémie, obezity a dalších projevů metabolického syndromu. Cílem léčby je dosáhnout normálních hodnot glykémie, ideálně aniž bychom léčbou způsobily hypoglykémii nebo hmotnostní přírůstek.

Farmakologická léčba

Dle standardů České diabetologické společnosti lze z počátku terapie diabetu 2. typu použít nefarmakologickou léčbu a to v případě, že je porucha glukoregulace mírnějšího stupně (tzn. glykémie na lačno do 8,0 mmol/l, postprandiální do 10 mmol/l a glykovaný hemoglobin nižší než 5,3 %). Pokud se do tří měsíců nedosáhne cílových hodnot glykémie, tak se zahájí farmakologická léčba perorálním antidiabetikem (PAD) v monoterapii. Tato léčba se podává hned, pokud při stanovování diagnózy diabetu porucha glukoregulace přesahuje výše uvedená kritéria. Lékem první volby je metformin, pokud však klinický stav pacienta nevyžaduje zpočátku terapie inzulín. Pokud terapie pomocí metforminu nevede k úspěchu, tak se musí buď kombinovat s jiným PAD, nebo inzulínem. K léčbě inzulínem se přistupuje tehdy, pokud selže i dvojkombinace PAD. Inzulín se přidává k monoterapii nebo ke kombinaci PAD. Při nepřítomnosti kontraindikací se kombinuje inzulín s metforminem.

Perorální antidiabetika (PAD)

❖ Biguanidy

Metformin nestimuluje uvolňování inzulínu, ale snižuje výdej glukózy z jater a zvyšuje utilizaci glukózy v kosterním svalu a tukových buňkách. Dochází ke zvýšení citlivosti tkání na inzulín a je potlačena glukoneogeneze. Komplexní účinek metforminu způsobuje i zpomalení vyprazdňování žaludku, zrychlení kinetiky střev, má příznivý vliv na lipidový metabolismus a lze očekávat i redukci hmotnosti. Jeho velká výhoda spočívá v tom, že nezvyšuje riziko hypoglykémie. Při jeho užívání se však mohou vyskytnout i nežádoucí účinky, mezi které patří dyspeptické obtíže a velmi závažný život ohrožující nežádoucí účinek – laktátová acidóza (vzestup hladiny kyseliny mléčné ve tkáních a tím i v krvi). Laktátová acidóza se vyskytuje vzácně, pokud se dodržují kontraindikace podání metforminu. Kontraindikacemi jsou snížená funkce ledvin, jaterní insuficience (nedostatečnost), srdeční a respirační insuficience, těhotenství a kojení, stáří přes 70 let a alkoholismus.

❖ Glitazony (thiazolidindiony)

Zvyšují citlivost různých tkání, zejména tukové a svalové, k inzulínu. Normalizuje glykémii u diabetiků 2. typu způsobenou inzulínovou rezistencí. Je účinný i při nediabetických stavech, kdy došlo k inzulínové rezistenci (např. obezita). Užívají se v kombinacích s deriváty sulfonylmočoviny, kde je kontraindikován metformin. Nebo se užívají v kombinaci s metforminem, kde nepomohla monoterapie tímto lékem. Kontraindikací pro jeho nasazení je srdeční selhání, edémové stavy a těhotenství.

❖ Deriváty sulfonylmočoviny

Mechanismus účinku derivátů sulfonylmočoviny spočívá v blokádě kalciového kanálu pankreatických B-buněk, tím dochází k depolarizaci membrány se vstupem kalcia do buněk. Depolarizace pak usnadňuje výdej inzulínu. Tím, že usnadňují pouze výdej inzulínu a ne jeho tvorbu, jsou při chybějící syntéze inzulínu neúčinné. Podmínkou pro jeho podání je tedy schopnost organismu produkovat vlastní inzulín.

Patří sem:

- ◆ **glibenklamid** – nejdelší biologický poločas a největší riziko hypoglykémie
- ◆ **glipizid** – nejrychlejší nástup účinku

- ◆ **gliklazid** – menší hypoglykemizující efekt, antiagregační efekt
- ◆ **gliquidon** – mohou ho užívat i diabetici s mírnou renální insuficiencí – většinou je vylučován žlučí
- ◆ **glimepirid** – nižší hypoglykemizující efekt, antiagregační efekt a nižší nárůst hmotnosti

❖ **Glinidy**

Glinidy se chemickou strukturou liší od derivátů sulfonylmočoviny, ale mají stejný mechanismus účinku. Jsou to látky s rychlým nástupem a rychlým odezněním účinku po perorálním podání.

Řadí se sem:

- ◆ **repaglinid** – po perorální aplikaci je dosaženo maximální plazmatické hladiny asi za půl hodiny, biologický poločas je asi 1 hodina, to umožňuje jeho podání těsně před hlavním jídlem. Významným nežádoucím účinkem je hypoglykémie.
- ◆ **Nateglinid** – stejné farmakokinetické vlastnosti jako rapaglinid

❖ **Inhibitory α -glukosidázy**

Zpomalují rychlost vstřebávání sacharidů a díky tomu snižují postprandiální glykémii. Nevýhodou jejich užívání jsou dyspeptické potíže (nadýmání, průjem), které jsou způsobené průchodem sacharidů do tlustého střeva, kde převáží kvasné procesy. Podávají se v kombinaci s jinými PAD. Indikují se v případě, že diabetik má glykémii na lačno v normě a postprandiální glykémie vysoké a u diabetiků 2. typu s mírnou hyperglykemií (10 mmol/l), kterou se nepovedlo kompenzovat dietou a cvičením. Kontraindikacemi pro nasazení tohoto typu PAD jsou: zánětlivá střevní onemocnění; vředy tlustého střeva; chronické střevní onemocnění s výraznými poruchami trávení; stavy, které se mohou zhoršovat v důsledku zvýšené tvorby plynů (př. větší kýly); těžká porucha funkce ledvin.

Řadí se sem:

- ◆ **akarbóza**
- ◆ **miglitol**

[Karen a kol., 2005; Perušičová a kol., 1998; Rybka, 2007]

3 Praktická část

V této absolventské práci jsem si stanovila cíle, že prozkoumám, jak pacienti s diabetem dodržují diabetický režim a hlavně jak mohou být farmaceutičtí asistenti nápomocní v péči o diabetického pacienta.

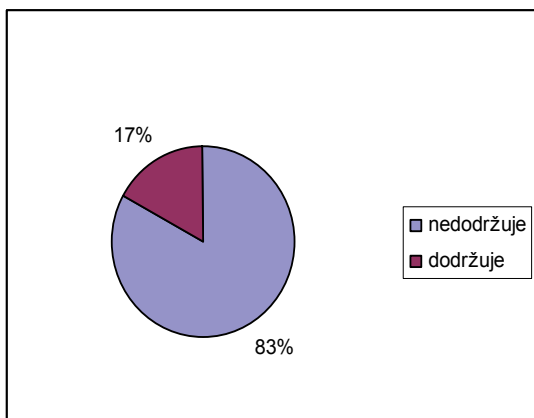
Pro získání potřebných údajů jsem rozdala dotazníky v diabetologické ordinaci v Liberci v Klášterní ulici č.p. 117/2, a pak jsem vedla řízený rozhovor se zdravotní sestrou Janou Bednářovou, která mi i poskytla údaje z jejich počítačové databáze.

Do jejich diabetologické ordinace dochází 2 563 pacientů s diabetem a bohužel málokterý z nich dodržuje diabetický režim. Většinou je to zapříčiněné nekázní, ale někdy i nižším intelektem pacienta spolu s nepřesně stanovenými pravidly. Další příčinou proč diabetici nedodržují dietu, jsou pobyty v lázních, kde často dostávají nepřiměřené množství jídla. Diabetici pak doma uplatňují návyky, které jim byly nastoleny v lázních a jen těžko je lze přesvědčit, že to není správné. V dnešní době by diabetici 2. typu měli jíst čtyři jídla denně s vynecháním druhé večeře. Je to samozřejmě jen obecná zásada, pokud dochází v noci k nepřiměřenému poklesu glykemie tak je druhá večeře nezbytností. U diabetiků 1. typu jsou také důležité tři hlavní jídla a druhá večeře, a pokud by měli pocit hladu přes den tak si mohou dopřát i svačiny. Jsou to pouze obecné zásady, které jsou doplněny individuálním přístupem ke každému pacientovi.

Většinu výsledků dotazníku z diabetologie uvedu níže pomocí grafů. Dotazník bude k nahlédnutí v příloze této absolventské práce. V diabetologické ordinaci jsem zanechala 120 dotazníků. Získala jsem odpovědi od 93 respondentů.

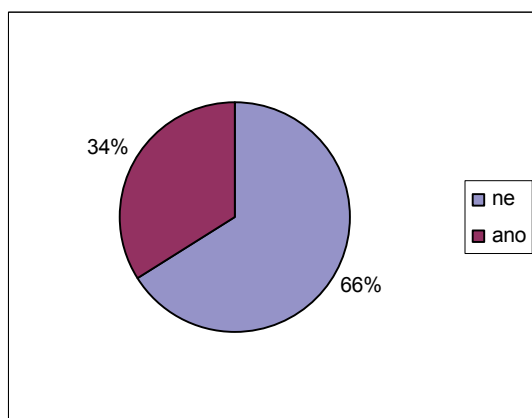
Podle vyhodnocení otázky číslo jedna v dotazníku, jejíž znění je: jste diabetik jakého typu?, jsem se dozvěděla, že 78% respondentů je diabetiků 2. typu a 22% je diabetiků 1. typu.

Jak diabetici dodržují diabetickou dietu.



Graf č. 1: výsledky odpovědí k otázce č. 2 z dotazníku

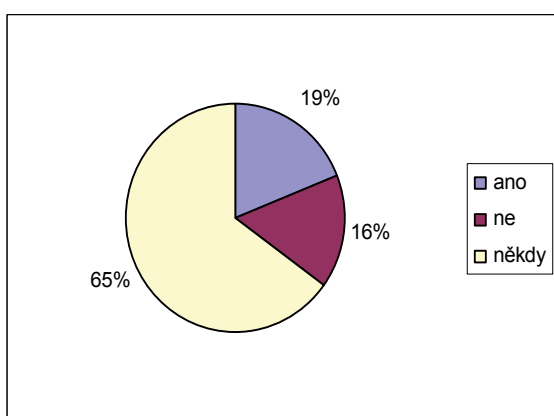
Víte, jaké potraviny obsahují krátké sacharidy a jaké dlouhé sacharidy?



Graf č. 2: výsledky odpovědí k otázce č. 3 z dotazníku

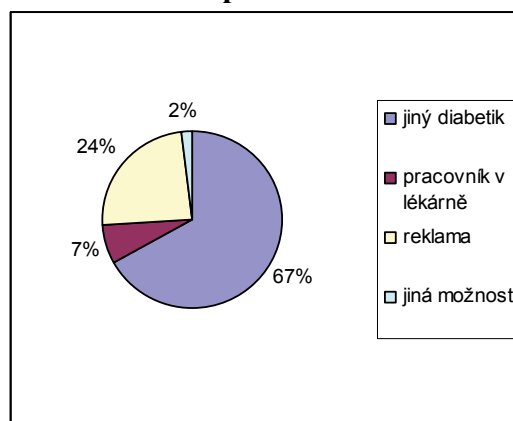
Pokud diabetolog radí pacientovi v diabetické dietě, tak používá termín dlouhé a krátké sacharidy. Jak je vidět z výsledků dotazníků, většina diabetiků vůbec neví, jaké potraviny si pod těmito termíny mají představit. Proto jsem v rámci této práce vysvětlila pojem krátké, dlouhé sacharidy a glykemický index a ještě vypracovala přehled často používaných potravin s jejich glykemickým indexem.

Užíváte nějaké volně prodejné přípravky pro diabetiky?



Graf č. 3: výsledky odpovědí k otázce č. 5 z dotazníku

Kdo Vám tyto přípravky Doporučil?



Graf č. 4: výsledky odpovědí k otázce č. 6 z dotazníku

Většina diabetiků, jak předchozí graf ukazuje, používá doplňkovou terapii k diabetu, a proto jsem chtěla zjistit, která parafarmaka a fytofarmaka určená pro diabetiky jsou nejprodávanější, abych věděla, kterým přípravkům dávají diabetici přednost. Informace mi poskytly tři lékárny a to Lékárna Na Radnici z Nového Boru, Nemocniční lékárna Krajské nemocnice Liberec a Lékárna Nisa Liberec – společnost Medicon. Zjišťovala jsem prodejnost parafarmaka a fytofarmaka v roce 2009, údaje z lékáren jsem sečetla, vyhodnotila a níže v tabulce je uvedený seznam deseti nejprodávanějších parafarmak a fytofarmak pro diabetiky. Pod tabulkou je pak jejich stručná charakteristika.

Přehled nejprodávanějších parafarmak a fytofarmak za rok 2009	
název parafarmaka či fytofarmaka	počet kusů
Diastabil tbl. 50	156
Brainway Gurmar 45cps	123
Vitamíny pro diabetiky 30ks	114
Walmark Dialevel tbl. 30	101
Chrom plus 50 tbl.	83
Diaval gtt. 50ml	51
Bio chrom dia 60tbl.	49
Diet Line vláknina pro diabetiky	31
Kyselina lipoová plus tbl. 60	23
Diabetan	12

Diastabil tbl. 50

- snižuje hladinu glykemie
- pomáhá snižovat hladinu cholesterolu
- používá se při poruše glukózové tolerance
- při vysokém krevním tlaku
- při stresových stavech
- obsahuje esenciální prvek trojmocný chrom - je důležitý pro štěpení bílkovin, tuků a cukrů. Napomáhá správně využívat v organizmu inzulín a bránit poklesu

hladin cukru pod normální hodnoty, zvyšuje účinnost standardních antidiabetických léků.

- kontraindikace: přípravek není určen dětem do 3 let, nesnášenlivost laktózy.

Brainway Gurmar 45cps

- přírodní antidiabetikum
- zvyšuje tvorbu a vylučování inzulínu ze slinivky
- snižuje hladinu glykémie
- brání glykosylaci hemoglobinu a plasma proteinů
- kontraindikace: není určen osobám do 20 let, těhotným a kojícím ženám
- složení: výtažek specifických fytosterolů z listů rostliny *Gymnema sylvestre* se standardizovaným obsahem kyseliny gymnemové (25 %).

Vitamíny pro diabetiky 30ks

- snižují působení oxidačního stresu vychytáváním volných radikálů
- chrání před rozvojem diabetické polyneuropatie, diabetické retinopatie
- chrání před onemocněním srdce a cév, diabetickou nefropatií
- zvyšují obranyschopnost organismu a zlepšují hojení ran
- složení: vitamín C, vitamín E, niacin, kyselinu pantotenovou, beta-karoten, vitamín B6, vitamín B2, vitamín B1, kyselinu listovou, biotin, vitamín B12, zinek, chrom
- kontraindikace: těhotenství, kojení, děti do 12 let.

Walmark Dialevel tbl. 30

- pomáhá regulovat hladinu glykémie
- zmírňuje projevy diabetické polyneuropatie, pomáhá chránit nervový systém
- pomáhá zlepšit využití glukózy u sportovců s diabetem
- složení: obsahuje kyselinu alfa-lipoovou, extrakt ze skořice, chrom
- kontraindikace: těhotenství, kojení, přípravek není určen dětem.

Chrom plus 50 tbl.

- příznivě ovlivňuje metabolismus cukrů a tuků
- pomáhá regulovat hladinu glykémie

- zvyšuje účinek inzulínu
- snižuje chuť k jídlu
- složení: obsahuje organický chrom, glukomannan, jód – řasa Laminaria, niacin

Diaval gtt. 50ml

- pomáhá regulovat hladinu glykémie
- snižuje riziko vzniku druhotných komplikací (diabetická retinopatie, neuropatie)
- složení: Humulus lupulus, Avena sativa, Centaurea umbellata, Euphrasia rostkoviana, Vaccinium myrtillus, Lycopodium clavatum
- kontraindikace: těhotenství, kojení, přípravek není určen pro děti.

Bioaktivní Chrom DIA tbl. 60

- příznivě ovlivňuje metabolismus cukrů a tuků
- pomáhá regulovat hladinu glykémie
- zvyšuje účinek inzulínu
- snižuje chuť k jídlu
- Bioaktivní® Chrom DIA - obsahuje vysoce vstřebatelný chrom vázaný na kvasnice (ChromoPrecise® yeast) ve formě GTF.

Diet Line vláknina pro diabetiky

- příznivě ovlivňuje metabolismus cukrů a tuků
- snižuje chuť k jídlu
- pomáhá regulovat hladinu glykémie
- galaktomanan

Kyselina lipoová plus tbl. 60

- snižuje hladinu glykémie
- snižuje riziko katarakty, aterosklerózy
- silný antioxidant
- Kontraindikace: těhotenství, kojení a děti do 9 let.

Diabetan – LEROS s.r.o.

- snižuje hladinu glykémie

- působí diuretický, antiseptický a mírně spasmolytický
- diabetiků nahrazuje pravý čaj a je použitelný jako součást diety
- složení: Phaseoli fructus sine semen, Myrtilli herba , Salviae herba, Galegae herba, Polygoni avic. Herba, Taraxaci radix c. herba, Rubi fruticosi folium, Foeniculi fructus, Bardanae radix, Liquiritiae radix.
- kontraindikace: těhotenství, kojení.

Další fytofarmaka:

Čaj pro diabetiky s gymnemou – LEROS s.r.o.

- snižuje hladinu glykémie
- Myrtilli herba, Galegae herba, rooibos, Phaseoli fructus sine semen, Myrtilli fructus, Polygoni avic. herba, Salviae herba , Liquiritiae radix, Gymnema sylvestris folium
- kontraindikace: těhotné a kojící ženy, děti do 15 let.

Diaban 195ml

- má příznivý vliv na metabolismus slinivky břišní – aktivuje výdej inzulínu
- také stimuluje trávicí hormony
- používá se i při poruchách trávení, zažívacích obtížích, při zánětech střev a žaludku, při infekci močových cest a močového měchýře
- složení: Taraxacum officinale, Vaccinium myrtillus, Urtica dioica, Corylus avellana, Rubus fruticosus, Cichorium intybus, pupava bezlodyžná (Carlina acaulis), Allium cepa, lišejník islandský (Cetraria islandica (L.) Acharius), Rubus idaeus, aqua, líh
- kontraindikace: děti do 15 let, těhotenství, kojení.

List borůvky

- snižuje hladinu glykémie a cholesterolu v krvi
- dále se užívá při zánětech trávicího ústrojí, břišních kolikách, při léčbě křečových žil a udržuje zdravý zrak.

Homeopatika pro diabetiky

Lymphomyosot kapky

- diabetická polyneuropatie
- lymfatické otoky
- podpora lymfatické drenáže
- podpora nespecifické imunity při častých infekcích
- Složení: 100 g roztoku obsahuje: Veronica officinalis D3 5,0g, Equisetum hiemale D4 5,0g, Sarsaparilla D6 5,0g, Calcii phosphas D12 5,0g, Natrii sulfas D4 5,0g, Fumaria officinalis D4 5,0g, Levothyroxinum D12 5,0g, Geranium robertianum D4 10,0g, Ferrosi iodidum D12 10,0g, Gentiana lutea D5 5,0g, Aranea diadema D6 5,0g, Myosotis arvensis D3 5,0g, Teucrium scorodonia D3 5,0g, Pinus sylvestris D4 5,0g, Scrophularia nodosa D3 5,0g, Juglans regia D3 5,0g, Nasturtium officinale D4 10,0g, obsah alkoholu 29% hm
- Dávkování: akutní obtíže – 10 kapek po 15 minutách po dobu 2 – 3 hodin, nakapat přímo do úst nebo do trošky vody. Obvykle pak 10 – 20 kapek 3x denně
- kontraindikace: při poruše funkce štítné žlázy se sníženou tolerancí jódu se doporučuje užívání přípravku po konzultaci s lékařem.

Význam chromu pro diabetiky

Přípravky pro diabetiky často obsahují trojmocný chrom, v čem tedy spočívá jeho význam?

Již dlouhá léta je známé, že chrom má vztah k působení inzulinu, ale teprve v posledních několika letech byl vysvětlen jeho účinek na molekulární úrovni. V buňce je chrom zabudován do bílkoviny zvané chromodulin, která až osmkrát zvyšuje citlivost buňky na inzulin. Nedostatek chromu tedy způsobí neschopnost inzulinu vyvolat účinek (umožnit vstup glukózy do buněk a její následné využití).

Potřebný denní příjem chromu u zdravého dospělého člověka je velmi malý (asi 30 mikrogramů) a většinou bývá hrazen potravou. Bylo však prokázáno, že u diabetiků, osob nadměrně požívajících cukr, chronicky nemocných a těhotných dochází ke zvýšeným ztrátám chromu močí. Neexistuje však možnost jak by se dalo určit, zda má

člověk chromu dostatek či zda mu chybí. Měření jeho fyziologické hladiny je velmi obtížné a bylo zjištěno, že i když se hladina chromu např. v krvi změří nevypovídá to o jeho zásobách v organismu. Na nedostatek chromu v organismu nás upozorní až rozvoj klinických i laboratorních příznaků (snížení citlivosti tkání na inzulin, poruchy metabolismu tuků a zvýšení tělesné hmotnosti).

Podávání chromu tedy zlepšuje účinek inzulinu a to jak vlastního, tak podávaného jako lék. Snižuje se hladina krevního cukru, zlepšuje se celkový metabolismus a u osob s metabolickým syndromem lze oddálit vznik cukrovky. Přírodním zdrojem chromu jsou např. obiloviny, hrášek, borůvky, brokolice. Pokud je však větší nedostatek chromu v organismu je nutno přistoupit k podávání přípravků obsahujících chrom. (např. Diastabil, Bioaktivní chrom Dia)

Jak nám ukázal výsledek grafu, mnoho pacientů neví, co jsou dlouhé a co jsou krátké sacharidy. A to i přes to, že pokud diabetik potřebuje zhubnout, poradí jim jejich diabetolog, ať jedí potraviny spíše s dlouhými sacharidy, aby neměli takový pocit hladu s potřebou přijímat další potravu. Diabetici se pak stydí zeptat, jaké potraviny tedy mají jíst a radši řeknou, že všemu rozumí. A posléze se snaží zjistit, co vlastně mají zařadit do svého jídelníčku. Proto vypracuji tabulku, ve které budou uvedeny základní potraviny a hodnota jejich glykemického indexu.

A co to jsou ty krátké a dlouhé sacharidy?

Sacharidy – řadíme mezi organické sloučeniny a patří do skupiny polyhydroxyderivátů karbonylových sloučenin (aldehydů nebo ketonů). Nízkomolekulární sacharidy mají více či méně sladkou chuť a jsou rozpustné ve vodě. Makromolekulární polysacharidy jsou ve vodě jen omezeně rozpustné či zcela nerozpustné a většinou bez chuti.

Základní stavební jednotkou všech sacharidů jsou tzv. cukerné jednotky neboli monosacharidy, které se vyskytují ve dvou základních strukturních formách, a to lineární a cyklické. Ve formě cyklické se karbonylová skupina spojí s jednou z hydroxylových skupin na vzdáleném konci řetězce a vytvoří většinou šestičlennou nebo pětičlennou heterocyklickou strukturu. Při přechodu monosacharidů z cyklické formy na lineární vzniká poloacetálový nebo poloketálový hydroxyl. Propojením tohoto

hydroxyly s hydroxylem další molekuly se mohou monosacharidy řetězit. Takto vytvořená vazba se nazývá glykosidická vazba. Monosacharidy se tímto způsobem mohou řetězit v podstatě v neomezeném počtu. Dle počtu cukerných jednotek se pak sacharidy dělí na:

- ◆ Monosacharidy, jež jsou tvořeny právě jednou cukernou jednotkou a dle typu karbonylové skupiny se rozdělují na aldózy (obsahující v lineární formě karbonylovou skupinu na koncovém uhlíku, jsou to tedy polyhydroxyaldehydy – např. glukóza) a kétózy obsahující v lineární formě karbonylovou skupinu na jiném než koncovém uhlíku, jsou to tedy polyhydroxyketony – např. fruktóza).
- ◆ Oligosacharidy se skládají ze dvou až deseti cukerných jednotek (monosacharidy) - disacharidy jsou tvořeny dvěma monosacharidy (např. maltóza), trisacharidy jsou složeny ze tří monosacharidů atd.
- ◆ Polysacharidy jsou tvořeny více než deseti cukernými jednotkami (monosacharidy). Nízkomolekulární polysacharidy ty většinou vznikají z vysokomolekulárních polysacharidů částečnou hydrolyzou. Vysokomolekulární polysacharidy jsou přírodní polymery a v živých organismech slouží například jako zásobárna energie (např. glykogen), nebo mají stavební funkci (např. celulóza, chitin).

Obsah sacharidů v potravě se vyjadřuje glykemickým indexem (GI). Potraviny mohou být děleny podle toho, jakou mají schopnost zvyšovat glykemii. Pro srovnání se zkoušenou potravinou bylo použito 50 g bílého pečiva – chlebová jednotka (v USA, Kanadě a Austrálii se používá pro srovnání 50 g čisté glukózy – glukózová jednotka). Číselné rozdíly jsou označovány jako glykemický index. Čím je číslo glykemického indexu větší, tím rychleji poroste glykemie. Proto je výhodnější přijímat potraviny s nižším glykemickým indexem, protože dojde k rovnoměrnému přísunu energie bez pocitu hladu. Hlad vzniká jako reakce na pokles glykemie.

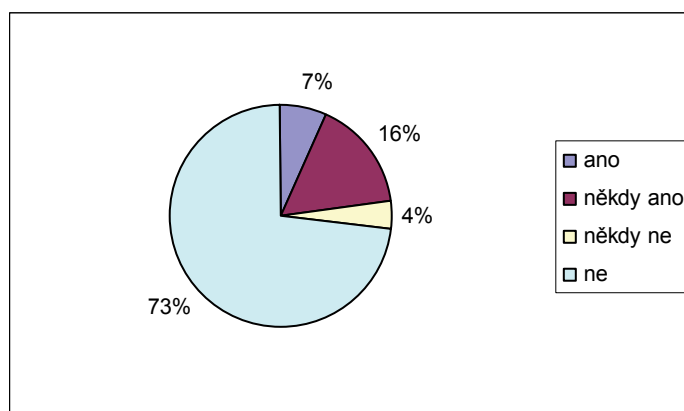
Pokud tedy lékař vyžaduje, aby diabetický pacient upřednostňoval potraviny obsahující dlouhé sacharidy, myslí tím potraviny s nízkým glykemickým indexem < 55 (např. většina zeleniny a ovoce, tmavá rýže, černý chléb a podobně), tedy potraviny obsahující polysacharidy.

Přehled potravin a jejich glykemického indexu

Potravina	GI	Potravina	GI
Bramborová kaše	70	Pomeranč	35
Bramborové knedlíky	52	Rajče	10
Brambory vařené bez slupky	87	Grapefruit	22
Brambory vařené ve slupce	50	Houby	10
Čočka hnědá	30	Houska, rohlík - bílý	60
Česnek	10	Hrášek zelený	48
Fazole bílé	30	Hruška	35
Fazole červené	40	Chléb pšeničný bílý	70
Droždí	58	Chléb celozrnný	60
Marmeláda ovocná bez cukru	30	Chléb černý	41
Meloun červený	71	Jahody	50
Meruňka	55	Rýže bílá	56
Mléko polotučné	29	Rýže parboiled	47
Mouka bílá	70	Saláty hlávkové	10
Mouka žitná	61	Šťáva z čerstvého pomeranče	40
Mouka z pohanky	50	Švestka	22
Mrkev syrová	35	Těstoviny vařené bílé	55
Mrkev vařená	49	Těstoviny celozrnné	40
Ořechy vlašské	15	Třešně	20
Oříšky burské	20	Zavařenina	65
Paprika	10	Zelenina kořenová	10
Párky	27	Zelí	10

Jako poslední graf je vyhodnocení otázky:

Ptají se Vás v lékárně na to, jestli užíváte nějaké léky, nebo jestli se léčíte s nějakým chronickým onemocněním (např. cukrovkou)?



Graf č. 5: Výsledky odpovědi k otázce č. 4 z dotazníku

4 Diskuse

Výsledkem mé práce je zjištění dodržování diabetického režimu a ověřit úlohu farmaceutického asistenta jako poradce v péči o diabetického pacienta. Díky vřelému přístupu zdravotní sestry v diabetologické ambulanci a farmaceutických asistentek v lékárně se mi toto téma zpracovávalo velice dobře. K vypracování teoretické části jsem využila odbornou literaturu, periodikum a internetové stránky, veškeré zdroje jsou uvedeny v bibliografii.

Pomocí dotazníkového šetření jsem se dozvěděla, jak přistupují k výdeji volně prodejných léčiv farmaceutičtí asistenti. Informace nebyla příliš přívětivá, jelikož 73% diabetiků ze sta odpovědělo, že pokud si jdou koupit nějaký volně prodejný přípravek, nikdo se jich nezeptá, zdali berou nějaká jiná léčiva či jestli se léčí s nějakým chronickým onemocněním. A mnohokrát se setkali s neochotou, pokud chtěli s něčím poradit. Proto jsem zařadila do praktické části mé práce i deset nejprodávanějších přípravků pro diabetiky, ke kterým jsem napsala stručnou charakteristiku (z AISLP, letáků, krabiček). A doufám, že tím přispějí ke zlepšení komunikace mezi diabetikem a farmaceutickým asistentem.

Zatím se tedy ukázalo, že farmaceutičtí asistenti se do péče o diabetického pacienta příliš nezapojovali. Možná to bylo způsobené právě nedostatečnými informacemi o diabetu, diabetické dietě a volně prodejných přípravcích, které mohou diabetikům nabídnout. Proto věřím, že sepsáním této práce se přístup farmaceutických asistentů zlepší a budou se více zapojovat do péče o diabetického pacienta. Myslím, že úloha farmaceutického asistenta jako poradce v péči o diabetického pacienta je velice důležitá.

Prostřednictvím dotazníku jsem se také dozvěděla, že mnoho diabetiků neví, které potraviny obsahují dlouhé sacharidy a které krátké sacharidy. Proto jsem v praktické části tyto pojmy vysvětlila a vytvořila přehled základních potravin, aby farmaceutičtí asistenti mohli diabetikovi poradit jaké potraviny jsou pro něj vhodnější a zároveň i proč jsou vhodnější.

Cíle práce, jež byly stanoveny v úvodu, byly splněny.

Závěr

Jak jsem již uvedla, cíle mé absolventské práce byly splněny. Co se týče diabetických pacientů, tak výsledky nejsou uspokojivé, jelikož 83 % diabetiků nedodrží diabetický režim. A pokud přijdou do lékárny a budou chtít nějaký přípravek, aby se jim snížila glykemie, je pouze na nás, abychom ho navedli správným směrem. Musíme vždy klást důraz, že dieta je nejdůležitějším a nejúčinnějším způsobem, který je schopný normalizovat hladinu glykemie. A parafarmaka, fytofarmaka a homeopatika jsou pouze doplňkem stravy, které se mohou spolupodílet na snižování glykemie.

Díky vypracovanému přehledu potravin s jejich glykemickým indexem, můžeme pomoci i s výběrem správných potravin, ale vždy je lepší pokud se zeptají přímo svého diabetologa.

Měli bychom se také zamyslet nad tím, proč se v některých lékárnách nedotazují pacientů, jestli berou nějaká léčiva a jestli se léčí s nějakou nemocí. Někdy se sice pacienti mohou cítit dotčeni, proč se jich na takovou věc ptáme. Je však na nás abychom jim vysvětlili, proč je to důležité vědět a že je nechceme pouze podrobovat výsledku. Prvotní nevole pacientů by nás neměla odradit, jelikož farmaceutický asistent má pomáhat v péči o nemocné pacienty a ne jim přihršovat výdejem léků, které jsou v interakci s jejich dlouhodobou terapií nebo nemocí.

Vezmu si z toho ponaučení pro svou praxi a určitě nebudu zapomínat na otázku: Berete nějaké léky dlouhodobě a léčíte se s nějakou nemocí?

Myslím si, že tato práce může být užitečná nejen pro mne, ale i pro další farmaceutické asistenty, ale třeba i pro diabetiky, kteří zde mohou najít odpověď na některé otázky, se kterými se nechtějí obracet na svého diabetologa.

Summary

The topic of my assignment is - verify the role pharmaceutical assistant as a consultant in the care of diabetic patients. I chose this theme, because diabetes is hereditary in my family and for the assignment I can use my own experience, but also to learn something new.

This work I would like to verify the cooperation of the pharmaceutical assistant and the patient and also deliver an overview of the most used complementary therapy products for diabetes.

My assignment consists of 2 parts: theoretical and practical.

In the theoretical part of my assignment I describe what is diabetes mellitus, how can diagnose, what its complications and treatment.

Diabetes mellitus often referred to simply as diabetes.

Although diabetes has been recognized since antiquity, and treatments were known since the Middle Ages, the elucidation of the pathogenesis of diabetes occurred mainly in the 20th century.

Diabetes is a chronic disease which occurs when the pancreas doesn't produce enough insulin, or when the body cannot effectively use the insulin it produces. Insulin enables cells to absorb glucose in order to turn it into energy. This leads to an increased concentration of glucose in the blood (hyperglycaemia).

Diabetes is divided into three main types. Type 1 diabetes is characterized by a lack of insulin production. Presently almost all persons with type 1 diabetes must take insulin injections. Type 2 diabetes is caused by the body's ineffective use of insulin. And patients must follow a diabetic diet and if the diet is not enough, that must take oral antidiabetic. Gestational diabetes is hyperglycaemia that is first recognized during pregnancy.

Clinical symptoms of diabetes include polydipsia, polyuria, nocturia, fatigue, weakness, blurred vision, tingling sensation in different parts of the body weight loss during normal appetite and more acute conditions and nausea and vomiting.

Accumulation of glucose in the blood often leads to various complications. Complications of diabetes can be divided into chronic and acute. Acute complications include – hyperglycaemia, hypoglycaemia. Chronic complications include – diabetic macroangiopathy, diabetic microangiopathy, eye complications, diabetic neuropathy, immunodeficiency.

Diagnoses of diabetes include fasting blood glucose and the oral glucose tolerance test (OGTT). Therapy of diabetes include monitoring blood sugar, a healthy diet, exercise, healthy weight, medications or pancreas transplantation.

For preparation of the practical part of my assignment, I gave questionnaires to diabetic patients. I also held talks with a sister in diabetology.

I found that 83% of diabetics breach of diabetic diet.. And they do not know which foods contain a short and long sugars. Despite this fact that their doctor advises to eat foods containing sugars long, not to be hungry so soon. I have also found that diabetics often use complementary therapies and I developed an overview of the nine best-selling complementary therapies for dietetics, we may help diabetics with their selection.

I hope that I this work bring nearer the problems of diabetes for all pharmaceutical assistant. And it will improve communication with diabetic.

I also hope that through increased knowledge of diabetes we can keep a diabetic in the right direction in terms of the diet and good advice he should be getting them to actually comply with the diet.

Key words: diabetes mellitus (diabetes) – type 1, type 2 and gestational diabetes, insulin, hyperglycaemia, complementary therapies for diabetics.

Bibliografie

- 1 ANDĚL, M. et al. *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. Praha: Galén, 1. vyd., 2001. 220 s. ISBN 80-7262-047-9
- 2 BARTOŠ, V. et al. *Praktická diabetologie*. 2. rozš. vyd. Praha : MAXDORF, 2000. 473 s. ISBN 80-85912-17-1.
- 3 BĚLOBRÁDKOVÁ, J., BRÁZDOVÁ, L. *Diabetes mellitus*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2006. 161 s. ISBN 80-7013-446-1
- 4 BRÁZDOVÁ, L. *Průvodce diabetologií pro zdravotní sestry*. 1. vyd. Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. ISBN 80-7013-305-8.
- 5 DANZIG, V., et al. *Ischemická choroba srdeční u diabetiků*. Praha : Maxdorf, 2006. 283 s. ISBN 80-7345-079-8.
- 6 EDELSBERGER, T. *Diabetická neuropatie : Farmakoterapie pro praxi*. Praha : Maxdorf, 2009. 151 s. ISBN 978-80-7345-171-4.
- 7 KALINA, M., et al. *Cévní mozková příhoda : v medicínské praxi*. Praha : TRITON, 2008. 231 s. ISBN 978-80-7387-107-9.
- 8 KAREN, I. et al. *Diabetes mellitus : Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře 2005*. Praha : Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2005. 10 s. ISBN 80-903573-0-X.
- 9 KALITA, Z., et al. *Akutní cévní mozkové příhody : Diagnostika, patofyziologie, management*. Praha : Maxdorf, 2006. 623 s. ISBN 80-85912-26-0.
- 10 LEBL, J. et al. *Abeceda diabetu*. 2. aktualiz. vyd. [s.l.] : Maxdorf, 2004. 183 s. Medicatc. ISBN 80-7345-022.
- 11 Mezinárodní pracovní skupina pro syndrom diabetické nohy. *Syndrom diabetické nohy*. první vydání. Semily : Galén, 2000. 103 s. ISBN 80-7262-051-7.
- 12 MOUREK, J. *Fyziologie : Učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha : Grada Publishing, 2005. 204 s. ISBN 80-247-11.
- 13 PERUŠIČOVÁ, J., et al. *Diabetes mellitus 1. typu*. 2. vydání. Semily : Geum, 2008. 616 s. ISBN 978-80-86256-62-7.
- 14 PERUŠIČOVÁ, J. et al. *Diabetes mellitus 2. typu : Praktická rukověť*. 1. vyd. Praha : Galén, c1996, 2000. 127 s. ISBN 80-85824-33-7.
- 15 PERUŠIČOVÁ, J. et al. *Trendy soudobé diabetologie : svazek 6*. první vydání. Praha : Galén, 2002. 146 s. ISBN 80-7262-153-X.

- 16** PERUŠIČOVÁ, J. et al. *Trendy soudobé diabetologie : svazek 1.* první vydání. Praha : Galén, 1998. 147 s. ISBN 80-85824-77-9.
- 17** RAMAIAH, S. *Diabetes.* Praha : Alternativa, 1999. 175 s. ISBN 80-85993-95-3.
- 18** RYBKA, J. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění : Diagnostické a léčebné postupy.* 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2007. 317 s. ISBN 978-80-247-1671-8.
- 19** RYBKA, J., et al. *Diabetologie pro sestry.* 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2006. 288 s. ISBN 80-247-1612-7.
- 20** TROJAN, S., et al. *Lékařská fyziologie.* čtvrté vydání. Praha : Grada Publishing, 2003. 460 s. ISBN 80-247-0512-5.
- 21** VALEŠOVÁ, Lucie; HYCL, Josef. *Diabetická retinopatie.* 1. vyd. Praha : Triton, 2002. 164 s. ISBN 80-7254-233-3.

Periodika:

- 1** PĚKNÁ, MUDr. Eva. Inzulínová analogá . *Dia život.* 2009, 20, 1, s. 7-8. ISSN 1210-583X.
- 2** ADAMÍKOVÁ, PH.D., MUDr. Alena. Inzulínová analogá 2. *Dia život.* 2009, 20, 2, s. 6-8. ISSN 1210-583X.

Z WWW : vše online dne 31.8.2010

- 1** www.cukrovkar.cz [online]. c2008 [cit. 2009-05-29]. Dostupný z WWW: <<http://www.cukrovkar.cz/>>.
- 2** <http://www.cukrovkar.cz/diabetes-1-typu/diabetes-1-typu.html>
- 3** <http://www.cukrovkar.cz/diabetes-2-typu/nova-lecba-diabetu.html>
- 4** <http://www.cukrovkar.cz/tehotensky-diabetes/gestacni-diabetes.html>
- 5** <http://kotkolik.okamzite.eu/>
- 6** <http://www.cukrovkar.cz/diabetes-1-typu/prevence-diabeticke-nohy.html>

AISLP – lékárenský program, verze k 1.1.2010

Přílohy

1. příloha

VOŠ MILLS, s.r.o., Čelákovice
Zuzana Kopecká
DOTAZNÍK

- 1) Jste diabetik jakého typu?**
 - a) 1. typu (aplikace inzulínu, dieta)
 - b) 2. typu (doporučena dieta, dieta + užívání léků na cukrovku)

- 2) Dodržujete diabetickou dietu?**
 - a) ano
 - b) ne

- 3) Víte, jaké potraviny obsahují dlouhé cukry a jaké krátké cukry?**
 - a) ano
 - b) ne

- 4) Ptají se Vás v lékárně na to, jestli užíváte nějaké léky, nebo jestli se léčíte s nějakým chronickým onemocněním (např. cukrovkou)?**
 - a) ano
 - b) někdy ano
 - c) někdy ne
 - d) ne

- 5) Užíváte nějaké volně prodávané přípravky pro diabetiky (čaj, vitamíny a podobně)?**
 - a) ano
 - b) ne
 - c) někdy

- 6) Kdo Vám ty přípravky doporučil?**
 - a) jiný diabetik
 - b) pracovníci v lékárně
 - c) reklama
 - d) jiná možnost (prosím napište jaká)

Za vyplnění dotazníku Vám vřele děkuji