

Diabetes mellitus - definice, klasifikace, epidemiologie

Yvona Pospíšilová

Interní, hematologická a onkologická
klinika FN Brno a LF MU Brno
pospisilova.yvona@fnbrno.cz

Definice

- Nejčastější metabolická choroba
- Relativní či absolutní nedostatek inzulínu
- Nedostatečné využití glukózy v organismu
- Hyperglykémie

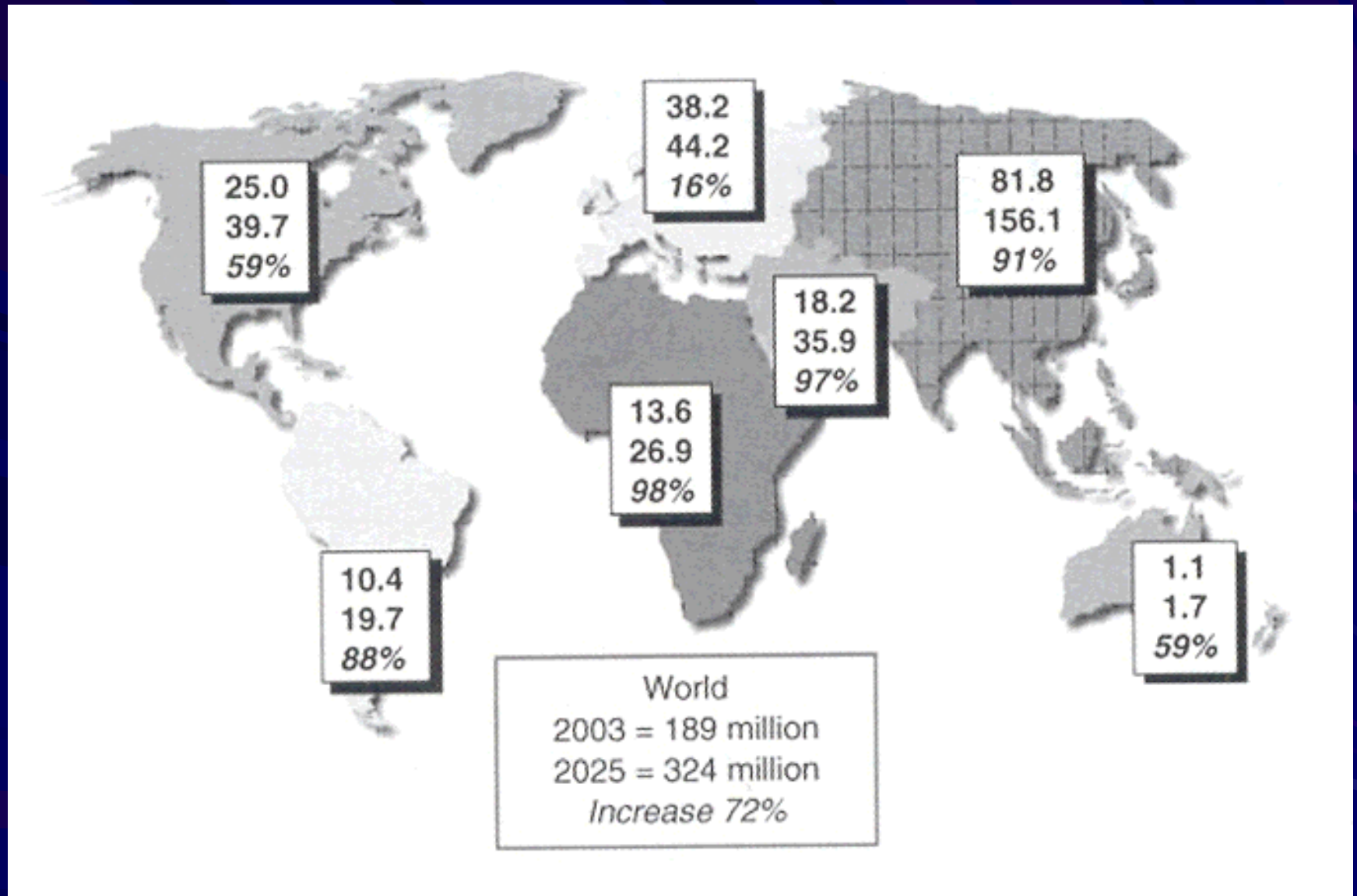
- nejčastější příčina slepoty
- nejčastější příčina amputace DKK
- 40 % pacientů na chronické dialýze
- doba dožití osob s diabetem je o 6-7 let méně jak u osob bez diabetu

Epidemiologie

DM - ČR – přes 1 000 000 postižených – 10 %
obyvatel

+ asi dalších 250 000 o svém onemocnění neví

(ÚZIS – ke 31. 12. 2017 – 995 613 diabetiků, z toho
asi 91,5 % diabetici 2. typu)



● Zimmet, P.: Preventing type 2 diabetes and dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view, *Diabetic Medicine*, 20, 2003

IDF (International Diabetes Federation)

■ DM:

| | |
|-------------------|------------------|
| ■ 2003 – 189 mil. | (20-79 let věku) |
| ■ 2025 – 324 mil. | |
| ■ 2007 – 246 | 6 % |
| ■ 2025 – 380 mil. | 7,3 % |

■ IGT:

| | |
|-------------------|-------|
| ■ 2007 – 308 mil. | 7,5 % |
| ■ 2025 – 418 mil. | 8,1 % |

- Více než 425 miliónu osob s DM v roce 2017....
- 592 miliónu osob bude v roce 2035....
- 629 milionu osob bude v roce 2045

– IDF Diabetes Atlas (9.edn) – 2017

Klasifikace DM

■ DM 1. typu

■ DM 2. typu

■ Gestační DM

■ Ostatní

Vznik diabetu....poškození beta-bb. pankreatu

- Autoimunita u DM 1
 - Zánětlivé a metabolické (např. volné mastné kyseliny) postižení u DM 2
- vedou ke stejnému poškození beta-bb. pankreatu dalším spolupůsobením
- genů
 - imunitní reakce
 - epigenetiky
 - vlivem prostředí
 - inzulinorezistencí

dále vznik diabetu ovlivňují... (a diabetes ovlivňuje zase zpětně).....

- inkretiny
- vyprazdňování žaludku a ovlivnění pankreat. enzymů
- střevní mikrobiom
- ovlivnění chuti k jídlu
-

Klasifikace

■ DM typ 1

■ - **absolutní nedostatek inzulínu**

■ a) autoimunní

■ b) idiopatický
– Afričané, Asiati

■ DM typ 2

■ a) porucha sekrece inzulínu z beta buňky pankreatu

■ b) inzulínorezistence (svaly, tuková tkáň, játra) - **relativní nedostatek inzulínu**

Ostatní

- Genetické defekty
- Onemocnění pankreatu (velmi labilní)
- Endokrinopatie
- Infekční nemoci
- Neznámé faktory
- Diabetes vyvolaný léky či chemikáliemi (glukokortikoidy – steroidní diabetes)
- Gestační diabetes mellitus (asi 10 % těhotných)

■ DM 1. typu

Diabetes mellitus typ 1

- 6% všech diabetiků (ČR 6,7 %)
- převážně autoimunitní (inzulitida)
 - přítomnost autoprotilátek: anti-GAD (dekarboxyláza kys. glutamové), anti-ICA (buněčné pankreatické ostrůvky)
 - nízký C-peptid (pod 0,3-0,6 pmol/l nalačno a pod 0,6-1,1 pmol/l po stimulaci)
- LADA („Late Autoimmune Diabetes of Adults“) – asi 10-20 % osob s „DM 2“

LADA

- věk nad 35 let
- klinika jako u DM 2
- iniciálně uspokojuv terapie dietou či PAD
- inzulinov závislost během 1 - 3 let
- snien hladiny C-peptidu
- pitomnost autoprotilátek
- pitomnost HLA DR3 a DR4 (Finsko)

Rizikové faktory - DM typ 1

- enteroviry (místo poliovirů)
- kasein kravského mléka
- respirační viry
- vyšší věk matky
- + endokrinopatie (nesnášenlivost lepku, onemocnění štítné žlázy)

- matka DM 1. typu - pravděpodobnost dítěte s DM 1. typu - 5 %
- otec DM 1. typu - pravděpodobnost dítěte s DM 1. typu - 8 %
- oba rodiče DM 1. typu - pravděpodobnost dítěte s DM 1. typu - 20 %

- nediabetičky – pravděpodobnost dítěte s DM 1. typu - 0,4%

Vznik DM 1. typu a protilátky

- Autoprotilátky = marker probíhající inzulitidy (měsíce až leta před manifestací DM, po manifestaci většinou klesají)
- manifestace DM typu 1 zpravidla během dvou let od objevení se positivity třetí protilátky
- počet PI predikuje riziko vzniku DM typu 1

DM 1. typu

- Významný nárůst od 70-80 let 20. století (snížení adekvátního vývoje imunitního systému?)
- - změny v potravě? (snížení ATB v mase konzumních zvířat, snížení mykobakterium bovis v potravě....?)
- - změny v typech očkování – ne živé, ale mrtvé vakciny....?

DM 1.typy - symptomatologie

- žízeň
- častější močení
- únava, slabost, spavost
- hubnutí
- porucha vědomí

DM 1. typu

- hyperglykémie
- ketoacidoza
- rychlý průběh
- dramatický stav

Léčba DM 1. typu

■ Inzulin

- s.c. podání
- inhalační cesta

- + amylin? (USA) + metformin?
- jiné PAD?? GLP-1, glifloziny?

■ Transplantace pankreatu

■ Transplantace pankreatu + ledviny

■ Transplantace Langerhansových bb.

DM 1. typu a PAD

- 30 % pac. S DM 1. typu má inzulinorezistenci, zvýšenou glukoneogenezu v játrech, zvýšenou reabsorpci glukózy v ledvinách a sníženou spotřebu glukózy ve svalech....
- ...ale žádné PAD zatím neprokázalo efekt po přidání k inzulinu, jen možná glifloziny, ale zde vysoké riziko ketoacidózy!
- probíhá studie REMOVAL s metforminem

■ DM 2. typu

Diabetes mellitus typ 2

- 94% všech diabetiků
 - většinou heterogenní a multigenní
 - + životní prostředí („coca - colonization“, „pandemie“)
 - větší genetická závislost (1 rodič – 50%, oba rodiče – 100%)
 - dg se posouvá do mladších věkových skupin

Diabetes mellitus typ 2

- Porucha sekrece inzulínu z beta buňky pankreatu - prevažuje u neobéznych
- Inzulínorezistencia (svaly, tuková tkaná, játra) – prevažuje u obéznych
- Postupné vyhasínání fce pankreatu (progresivní onemocnění) – progresivní porucha

DM 2. typu často součástí tzv. „metabolického syndromu“

- + dyslipidémie
- + obezita
- + hypertenze

- + nádorová onemocnění
- + zvýšená pohotovost k tvorbě trombů
- + snížená imunita
-

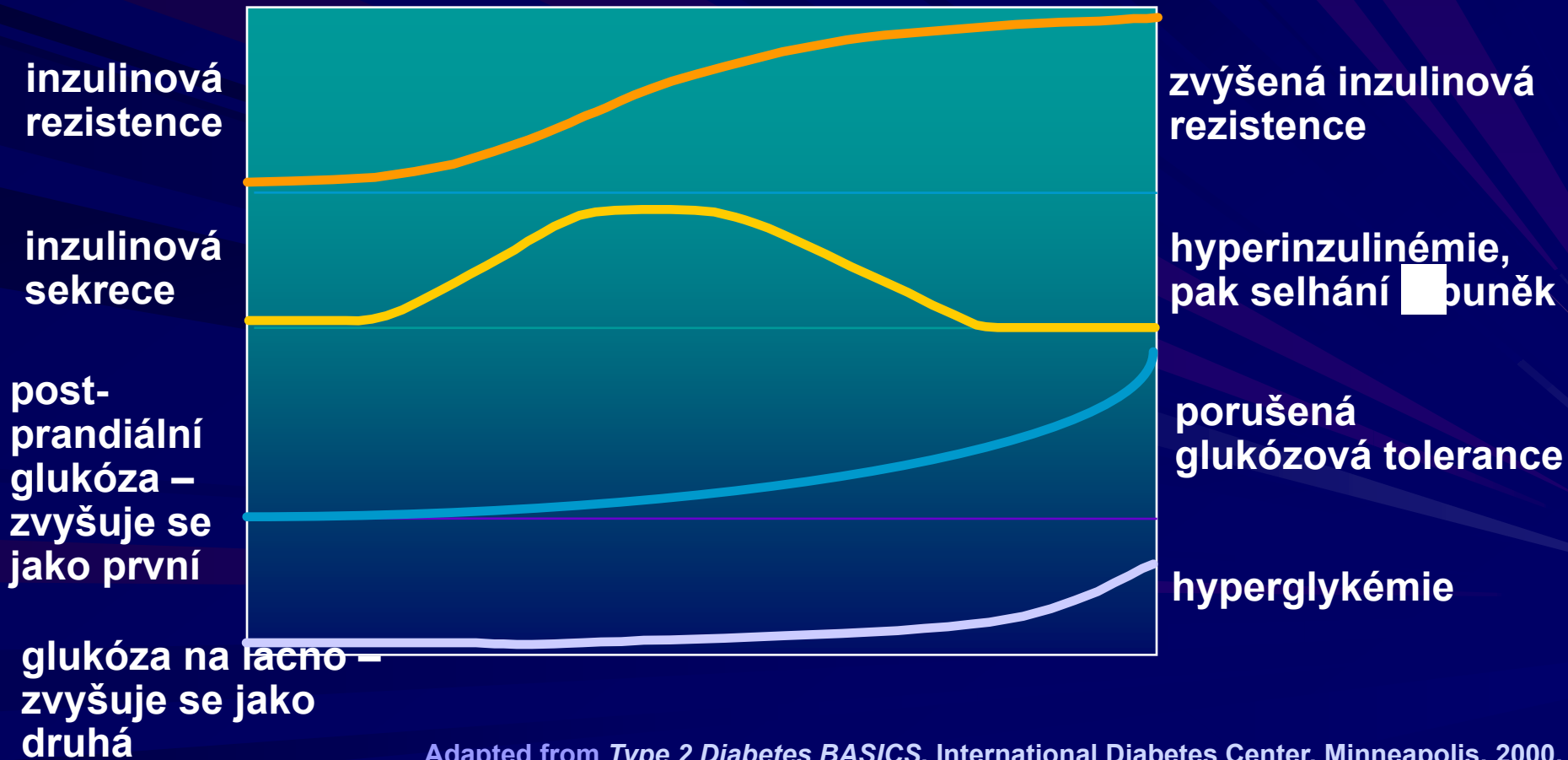
Rizikové faktory pro vznik DM typu 2

- pozitivní rodinná anamnéza
- vyšší věk (OD 45 LET VĚKU)
- hypertenze, dyslipidémie, ICHS
- nadváha, obezita (zvýšený energetický příjem)
- fyzická inaktivita (snížený energetický výdej)
- příslušnost k určité rase či etniku
- prediabetes
- gestační DM, **porod plodu nad 4 kg váhy – toto již neplatí!**, sy polycystických ovarii
- poruchy spánku

- Obezita, insulinorezistence, hyperglykémie, hyperinzulinémie, přetěžování buněk pankreatu a u geneticky disponovaného jedince vznik porušené glukózové tolerance či diabetu
- genetická dispozice DM: 20 % kavkazské populace

Inzulinová rezistence a dysfunkce β -buněk hlavní příčiny DM 2.typu

norma → PGT → DM 2.typu



Klinické příznaky

- Žízeň, zvýšené močení
- Únava
- Glukóza, event. aceton v moči
- Váhový úbytek
- Kožní infekce
- Porucha zraku

- Nechutenství, zvracení, porucha vědomí (hyperglykémie, ketóza) – méně často

Diagnóza DM

- Nalačno glykémie 7,0 mmol/l a více
 - Náhodná glykémie 11,1 mmol/l a více
 - Bez přítomnosti klinických projevů onemocnění - 2x v různých dnech
 - oGTT
-
- mikrovaskulární komplikace - 7 mmol/l
 - makrovaskulární komplikace + neuropatie - 6 mmol/l

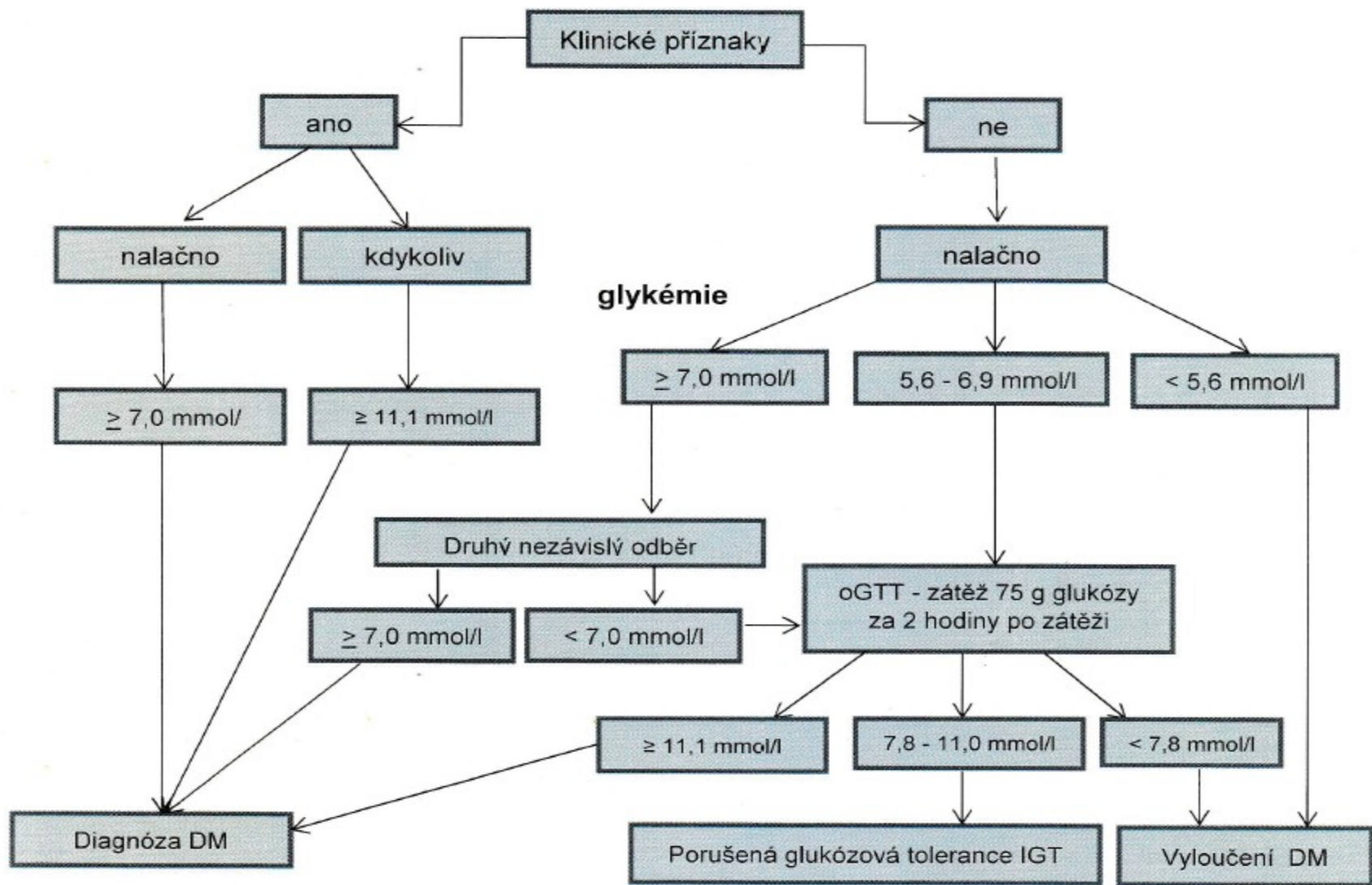
Prediabetes

■ Porušená tolerance glukózy (IGT, PGT)

- 7,8 - 11.0 mmol/l ve druhé hodině oGTT
- postprandiální glykémie
- *nezávislý rizikový faktor ICHS*

■ Zvýšená glykémie nalačno (IFG)

- 5,6 - 6,9 mmol/l ráno nalačno
- lačná glykémie



Dg DM pomocí glyk. Hb (jen u dospělých)

■ - Evropa a ČR ne

■ - USA, G.B. a Kanada ano

– např. u Afro-Američanů vyšší glyk. HB..??

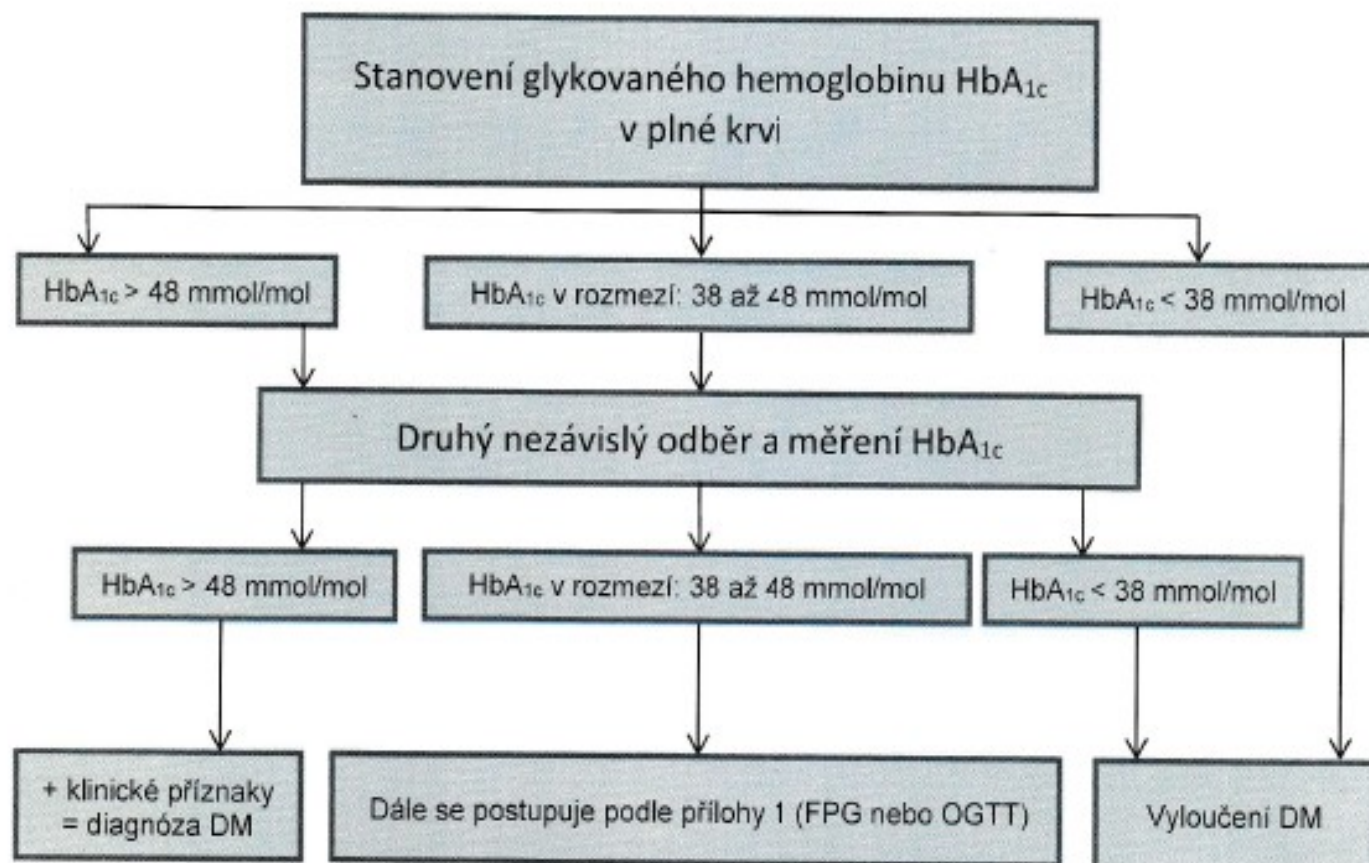
■ návrh:

– norma do 38 mmol/mol


– prediabetes 39-47 mmol/mol

– diabetes mellitus od 48 mmol/mol

Příloha 4. Návrh algoritmu pro diagnózu diabetu pomocí stanovení HbA_{1c}



FINDRISC (FINNish Diabetes Risk SCORE)

 Finnish Diabetes Association

TYPE 2 DIABETES RISK ASSESSMENT FORM

Circle the right alternative and add up your points.

1. Age

- 0 p. Under 45 years
- 2 p. 45–54 years
- 3 p. 55–64 years
- 4 p. Over 64 years

2. Body-mass index

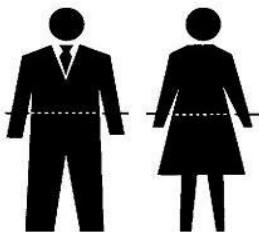
(See reverse of form)

- 0 p. Lower than 25 kg/m²
- 1 p. 25–30 kg/m²
- 3 p. Higher than 30 kg/m²

3. Waist circumference measured below the ribs (usually at the level of the navel)

MEN WOMEN

- 0 p. Less than 94 cm Less than 80 cm
- 3 p. 94–102 cm 80–88 cm
- 4 p. More than 102 cm More than 88 cm



4. Do you usually have daily at least 30 minutes of physical activity at work and/or during leisure time (including normal daily activity)?

- 0 p. Yes
- 2 p. No

5. How often do you eat vegetables, fruit or berries?

- 0 p. Every day
- 1 p. Not every day

6. Have you ever taken medication for high blood pressure on regular basis?

- 0 p. No
- 2 p. Yes

7. Have you ever been found to have high blood glucose (eg in a health examination, during an illness, during pregnancy)?

- 0 p. No
- 5 p. Yes

8. Have any of the members of your immediate family or other relatives been diagnosed with diabetes (type 1 or type 2)?

- 0 p. No
- 3 p. Yes: grandparent, aunt, uncle or first cousin (but no own parent, brother, sister or child)
- 5 p. Yes: parent, brother, sister or own child

Total Risk Score

The risk of developing type 2 diabetes within 10 years is

- Lower than 7 Low: estimated 1 in 100 will develop disease
- 7–11 Slightly elevated: estimated 1 in 25 will develop disease
- 12–14 Moderate: estimated 1 in 6 will develop disease
- 15–20 High: estimated 1 in 3 will develop disease
- Higher than 20 Very high: estimated 1 in 2 will develop disease

Please turn over

 Finnish Diabetes Association

WHAT CAN YOU DO TO LOWER YOUR RISK OF DEVELOPING TYPE 2 DIABETES?

You can't do anything about your age or your genetic predisposition. On the other hand, the rest of the factors predisposing to diabetes, such as overweightness, abdominal obesity, sedentary lifestyle, eating habits and smoking, are up to you. Your lifestyle choices can completely prevent type 2 diabetes or at least delay its onset until a much greater age.

If there is diabetes in your family, you should be careful not to put on weight over the years. Growth of the waistline, in particular, increases the risk of diabetes, whereas regular moderate physical activity will lower the risk. You should also pay attention to your diet: take care to eat plenty of fibre-rich cereal products and vegetables every day. Omit excess hard fats from your diet and favour soft vegetable fats.

Early stages of type 2 diabetes seldom cause any symptoms. If you scored 12–14 points in the Risk Test, you would be well advised to seriously consider your physical activity and eating habits and pay attention to your weight, to prevent yourself from developing diabetes. Please contact a public-health nurse or your own doctor for further guidance and tests.

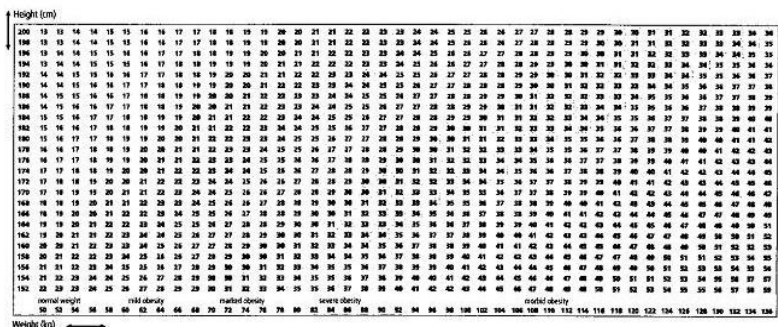
If you scored 15 points or more in the Risk Test, you should have your blood glucose measured (both fasting value and value after a dose of glucose or a meal) to determine if you have diabetes without symptoms.

BODY-MASS INDEX

The body-mass index is used to assess whether a person is normal weight or not. The index is calculated by dividing body weight (kg) by the square of body height (m). For example, if your height is 165 cm and your weight 70 kg, your body-mass index will be 70/(1.65 x 1.65), or 25.7.

If your body-mass index is 25–30, you will benefit from losing weight; at least you should take care that your weight doesn't increase beyond this. If your body-mass index is higher than 30, the adverse health effects of obesity will start to show, and it will be essential to lose weight.

BODY-MASS INDEX CHART



■ Přestávka.....?

Léčba DM 2. typu (a prediabetu!)

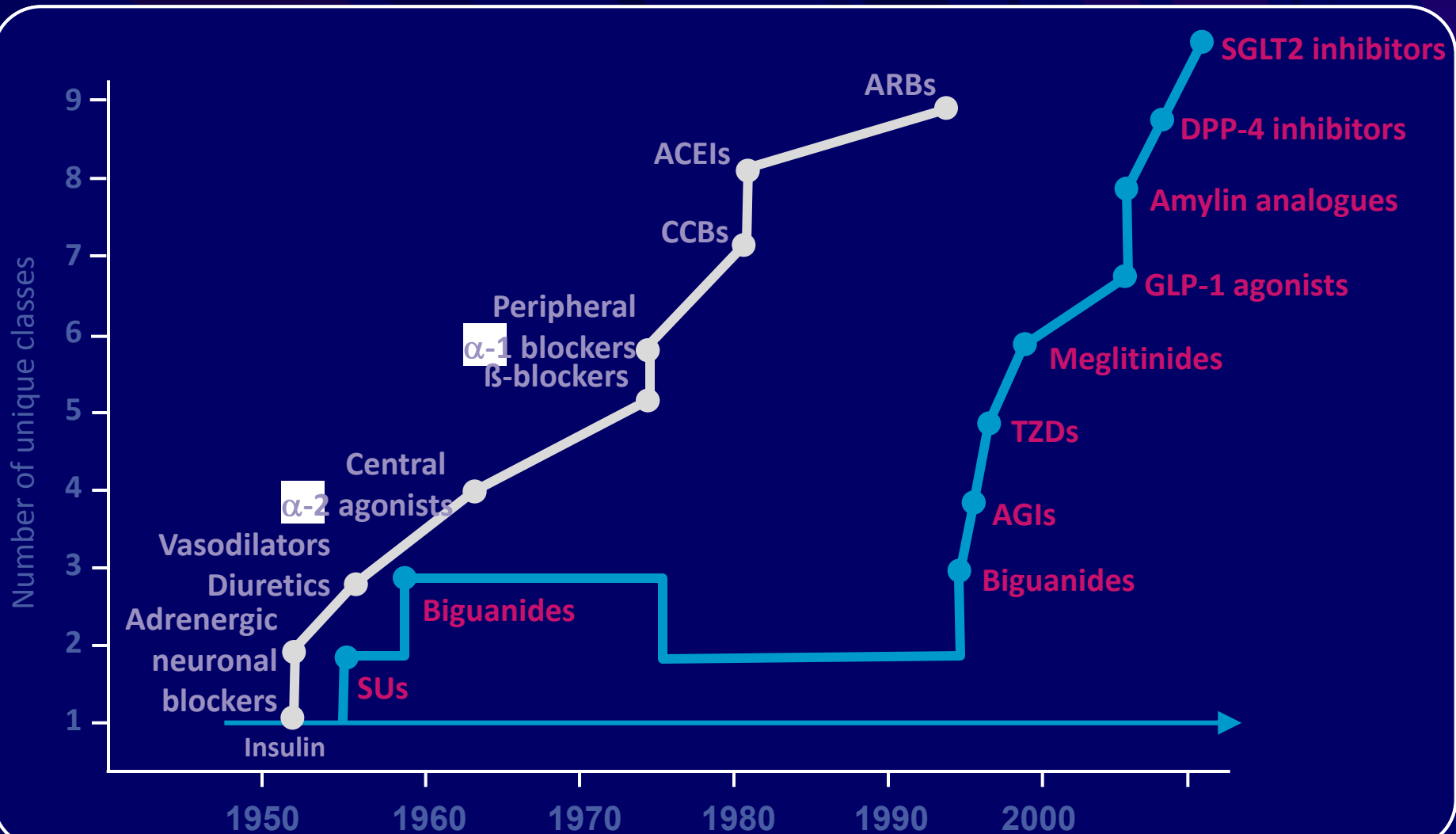
■ Nefarmakologická

Režimová opatření

- A) dietní opatření
- B) fyzická aktivita
- C) celková změna životního stylu

■ Farmakologická

Vývoj léčby DM 2 v posledních 2 dekadách



Charakteristika osob které jsou „zdravé“:

Nekuřáci

Adekvátní fyzická aktivita – minimálně 30 minut 5 x týdně

Zdravé stravovací návyky

Normální tělesná hmotnost

Krevní tlak pod 140/90 mm Hg

Celkový cholesterol pod 5 mmol/l

Normální metabolismus glukózy

Vyhýbají se přehnanému stresu

- dle evropského doporučení „prevence kardiovaskulárních onemocnění“
2012



YONKIS.COM

Nutriční doporučení – dle evropského doporučení „prevence kardiovaskulárních onemocnění“ 2016

- Nasycené mastné kyseliny < 10% celkového energetického příjmu
- Trans- mastné kyseliny tak málo jak je jen možné
- < 5 g soli/den
- 30-45 g vlákniny/den
- 200 g ovoce/den
- 200 g zeleniny/den
- Ryba minimálně 2 x týdně, jedna z toho „tučná“
- 30 g/den nesolených ořechů
- Maximálně 20g/den alkoholu pro muže and 10g/den pro ženu – už bude vyřazeno...
- 30 g nesolených oříšků denně

- BMI < 25kg/m² a pravidelná fyzická aktivita

„Středomořská dieta“ - prevence ICHS, zlepšení střevního mikrobiomu

■ Alkohol

- zvýšení HDL-CH, antiagregační účinek, snížení fibrinogenu, snížení inzulinorezistence, flavonoidy (červené víno)

■ Ořechy

- mandle, vlašské a lískové ořechy, para ořechy
- mononenasycené a omega-3 mastné kyseliny, vláknina, draslík, hořčík, vitamin E

„Středomořská dieta“

■ Olivový olej (mononenasycený tuk)

- snížení TK, inhibice oxidace LDL-CH a snížení TG, antitrombotický účinek, zlepšení senzitivity tkání k inzulinu, obsahuje flavonoidy (antioxidans)

■ Ryby (omega-3 mastné kyseliny)

- losos, sardinky, pstruh, tuňák
- snížení TG, protizánětlivý účinek, zlepšení vegetativních parametrů

Aktuální doporučení k požívání alkoholu

- U křivka – abstinenti nemocní?.....
- Itálie + Francie – snížení spotřeby alkoholu v posledních 40 letech o 40 %
- Střídmy abus alkohol - nižší riziko IM, ale vyšší riziko CMP a colorect. a jiných ca

Aktuální doporučení k požívání alkoholu

- do 10-16g etanolu u žen a do 20-24g etanolu u mužů/den, ne více jak 40g jednorázově, ne více jak 100 g/týden, dva dny v týdnu nepít alkohol vůbec
- 16-18g etanolu: 0,5 l piva, 0,2 dcl vína, 0,05 dcl destilátu

Jedna láhev vína týdně zvyšuje u žen absolutní celoživotní riziko vzniku nádorů, zejména karcinomu prsu. Toto riziko je srovnatelné s vykouřením 10 cigaret, u mužů je riziko vzniku nádoru, zejména GIT, ekvivalentní vykouření 5 cigaret týdně.

Příznivý vliv alkoholu na srdeční onemocnění je spojený s jeho velmi nízkým příjmem.

- různé mastné kyseliny působí „pro“ a „proti“ zánětlivě: omega-6-MK: omega-3-MK – cíl - 5:1
- Omega-3-MK – antiarytmický účinek
- statiny, aspirin, NSA – „proti“ zánětlivé působení
- Česká kuchyně – „prozánětlivá“: omega-6-MK: omega-3-MK – 16:1

Káva

■ Observační studie s více jak 400 000 osobami:

- 1 šálek kávy/den snižuje mortalitu o 6 % u mužů a 5 % u žen
- 2-3 šálky kávy/den snižují mortalitu o 10 % u mužů a 13 % u žen
- 4-5 šálků kávy/den snižuje mortalitu o 12 % u mužů a 16 % u žen
- 6 a více šálků kávy/den snižuje mortalitu o 10 % u mužů a 15 % u žen

Ming Ding et al.: Caffeinated and Decaffeinated Coffee Consumption and Risk of Type 2 Diabetes (Diabetes Care, 37, 2014:569-585)

Káva

- 10 evropských zemí, 521 330 pacientů
- Závěr: pití kávy snížilo riziko úmrtí z různých příčin
 - bez rozdílu mezi jednotlivými zeměmi
 - významně snížené riziko úmrtí na onemocnění trávicí trubice
 - u žen pokles kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních onemocnění
 - snížení rizika vzniku DM 2. typu
 - káva s kofeinem i bez kofeinu

Coffee Drinking and Mortality in 10 European Countries: A Multinational Cohort Study. *Ann Intern Med.* 2017 Jul 11; doi: 10.7326/M16-2945. *Ann. Intern. Med.* 2017, 167:236-247
Gunter M. J., Murphy N., Cross A. J., et al.

Káva

- 201 metaanalýz (PubMed, Embase, Cochrane....)
 - největší redukce rizika u konzumentů 3-4 šáleků kávy denně
 - redukce úmrtí z jakékoliv příčiny
 - 18 % snížení nového případu rakoviny
 - NU – nízká porodní hmotnost dítěte a předčasné porody u těhotných
 - NU - vyšší riziko zlomenin u žen

ČAJ

- China Kadoorie Biobank
- 199 293 mužů + 288 082 žen (30-79 let)
- Snížení rizika ICHS o 8 % při každodenním pití čaje
- Zelený i černý
- Nejvýraznější nad 30 let konzumace
 - Li X, Yu C, Guo et al.: Tea consumption and risk of ischaemic heart disease, Heart 2017, 103:783-789

POHYB

- Kardiologie (ICHS)
- Neurologie (COM, Alzheimerova choroba)
- Psychiatrie (deprese, úzkost)
- Obezitologie
- Onkologie
- Osteologie (osteoporóza)

Remise

- Částečná – z DM do prediabetu
- Kompletní – zcela normalizace glykémieí
 - bez farmakoterapie (kromě metforminu)
 - trvání minimálně 1 rok

Zřejmě různé cílové hodnoty kompenzace diabetu pro různé skupiny osob s diabetem...

- ...dobrá kompenzace glykémie v začátcích onemocnění má pozitivní vliv na četnost mikro i makrovaskulárních komplikací diabetu i v následujících letech
- 10 let „follow up“ UKPDS
 - Holman R.: NEJM 2008;359:1577-1589
- 2,5 roku „follow up“ DIGAMI 2
 - Melbin L.:Eur Heart J, 2008;29:166-176

„Metabolická paměť“ – „glukózová paměť“

- změna exprese řady proteinů při dlouhodobé expozici zvýšené koncentraci glukózy se cestou glukotoxicity promítá do řady bb.: stupňuje se oxidační stress i řada dalších buněčných patologických procesů....
- výsledkem jsou chronické komplikace diabetu

■ Několik studií naopak prokázalo větší množství komplikací (hypoglykémie) u polymorbidních pacientů s déletrvajícím diabetem.

■ ACCORD (The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, NEJM 2008, 358:2543-59)

Kontrola kompenzace diabetu – glukózová triáda

- **FPG** („fasting plasma glucose“) – glykémie nalačno
- **PPG** („postprandial plasma glucose“) – glykémie po jídle (postprandiální)
- **Glykovaný hemoglobin (HBA1C)** – průměrná saturace hemoglobinu glukózou za posledních 6-8 týdnů

Cíle terapie DM

- **Glyk. Hb do 45 (43-48) mmol/mol** u osob bez závažných přidružených osob, zejména u osob s krátce trvajícím diabetem
- **Glyk. Hb do 60 (59-65) mmol/mol** u osob s přidruženými závažnými chorobami, četnými hypoglykémiami a trváním diabetu nad 5-15 let
- **Glyk. Hb > 54 mmol/mol** - zvážit změnu terapie
- Glykémie nalačno do 6 (7,2) a po jídle do 7,5 (10) mmol/l

Terapie DM 1. typu

■ Inzulin

- u obézních + glifloziny
- u obézních + GLP-1 analoga
- u obézních + metformin

Mono-therapy

Efficacy*
Hypo risk
Weight
Side effects
Costs*

Dual therapy†

Efficacy*
Hypo risk
Weight
Side effects
Costs*

Triple therapy

Combination injectable therapy‡

Healthy eating, weight control, increased physical activity, and diabetes education

Metformin

high
low risk
neutral / loss
GI / lactic acidosis
low

If HbA_{1c} target not achieved after ~3 months of monotherapy, proceed to 2-drug combination (order not meant to denote any specific preference—choice dependent on a variety of patient- and disease-specific factors):

| Metformin + | Metformin + | Metformin + | Metformin + | Metformin + | Metformin + |
|--|---|--|---|---|--|
| Sulfonylurea | Thiazolidinedione | DPP-4 inhibitor | SGLT2 inhibitor | GLP-1 receptor agonist | Insulin (basal) |
| high efficacy moderate risk weight gain hypoglycemia low costs | high efficacy low risk weight gain edema, HF, fxs low costs | intermediate efficacy low risk neutral weight rare side effects high costs | intermediate efficacy low risk weight loss GI, dehydration high costs | high efficacy low risk weight loss GI side effects high costs | highest efficacy high risk weight gain hypoglycemia variable costs |

If HbA_{1c} target not achieved after ~3 months of dual therapy, proceed to 3-drug combination (order not meant to denote any specific preference—choice dependent on a variety of patient- and disease-specific factors):

| Metformin + | Metformin + | Metformin + | Metformin + | Metformin + | Metformin + |
|---|--|--|--|---|--|
| Sulfonylurea | Thiazolidinedione | DPP-4 inhibitor | SGLT2 inhibitor | GLP-1 receptor agonist | Insulin (basal) |
| + TZD or DPP-4-i or SGLT2-i or GLP-1-RA or Insulin^s | + SU or DPP-4-i or SGLT2-i or GLP-1-RA or Insulin^s | + SU or TZD or SGLT2-i or Insulin^s | + SU or TZD or DPP-4-i or Insulin^s | + SU or TZD or Insulin^s | + TZD or DPP-4-i or SGLT2-i or GLP-1-RA |

If HbA_{1c} target not achieved after ~3 months of triple therapy and patient (1) on oral combination, move to injectables; (2) on GLP-1-RA, add basal insulin; or (3) on optimally titrated basal insulin, add GLP-1-RA or mealtime insulin. In refractory patients consider adding TZD or SGLT2-i:

| | |
|-------------|--|
| Metformin + | Basal insulin + Mealtime insulin or GLP-1-RA |
|-------------|--|

Silvio E. Inzucchi et al. Dia Care 2015;38:140-149

Aktualizace konsensu ADA/EASD z roku 2019 pro léčbu DM 2. typu

- **GLP-1R agonisty nebo inhibitory SGLT-2** u osob s KVO (kardiovaskulárním onemocněním) nebo vysokým rizikem KVO (ke snížení výskytu srdečního selhání nebo chronického onemocnění ledvin), bez ohledu na výšku glyk. Hb

Aktualizace konsensu ADA/EASD z roku 2019 pro léčbu DM 2. typu

- Dop. **GLP-1R agonisty** u pac. S DM 2. typu s KVO, ale také i u osob bez KVO, ale s jeho vysokým rizikem vzniku (aterosklerotické změny, věk na d 55 let, onemocnění ledvin, u osob s albuminurií, hypertrofií levé komory srdeční atp.)
- 3) Dop. **SGLT2inhibitory** u pac. se srdečním selháním, chron. onem. Ledvin, diabetickou nohou...

Terapie DM 2. typu

- ihned po stanovení dg, společně s režimovými opatřeními metformin
- hodnota glyk Hb 54 mmol/mol a více – revize terapie
- cíle léčby diabetu mají být vždy stanoveny individuálně se zřetelem ke stavu pacienta a přítomnosti přidružených onemocnění

Terapie DM 2. typu

- Neexistuje (kromě metforminu) jediný doporučený lék pro všechny pacienty (individuální léčba „na míru jednotlivého pacienta“)
- Léčit i další RF KVO !!
- Mozková atrofie na MRI u diabetiků (dementia...)

■ Screening retinopatie (1x ročně)

■ Screening neuropatie (1x ročně)

■ Screening nefropatie (funkční vyšetření ledvin -1x ročně)

■ Péče o nohy (při každé návštěvě)

Děkuji vám za pozornost

