

Diabetes mellitus

Hypertenze

Obezita

Metabolický syndrom

KLINICKÁ MEDICÍNA – PŘEDNÁŠKA, JARO 2022

MUDR. NIKOLA NOVÁKOVÁ

393832@MAIL.MUNI.CZ



OBSAH:

- Diabetes mellitus - symptomatologie, diagnostika, typy diabetu, komplikace diabetu, zásady léčby, dietní problematika,
- Hypertenze
- Obezita
- Metabolický syndrom

DIABETES MELLITUS

- skupina onemocnění, které jsou charakterizované **hyperglykemií**
- absolutní nebo relativní nedostatek inzulínu → porucha metabolismu sacharidů, lipidů i proteinů
 - absolutní nedostatek = DM I. typu – autoimunitní onemocnění
 - relativní nedostatek = DM II. typu a další – rozvoj inzulínové rezistence, nadprodukce kontrainsulárně působících hormonů
- chronické nevyléčitelné onemocnění s řadou komplikací, které snižují kvalitu a délku života (viz dále)
- potřeba trvalé terapie – perorální přípravky (antidiabetika) anebo aplikace inzulínu

Regulace glykémie

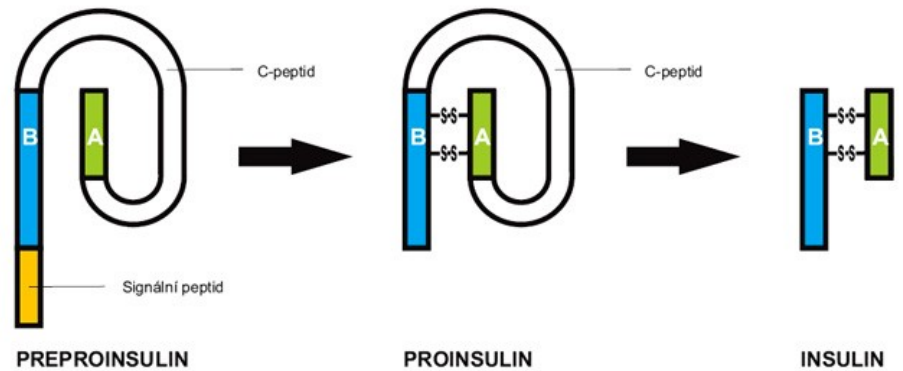
Inzulin je nejdůležitější hormon pro regulaci glykémie ovlivňuje transport glukosy do buněk a tím snižuje glykémii (hladina glukózy v krvi)

Kontraregulační hormony jsou glukagon, adrenalin, růstový faktor a kortisol (tedy zvyšují hladinu glukózy v krvi)

Nervové vlivy – autonomní nervový systém:

- Sympatikus má hyperglykemizující vliv
- Parasympatikus má hypoglykemizující vliv

INZULIN



- „hormon sytosti a nadbytku“
- hormon snižující hladinu glukózy v krvi
- fyziologicky je produkován **v Langerhansových buňkách pankreatu** jako pre-proinzulin, účinkem proteáz vzniká proinzulin, který je dále štěpen na aktivní inzulin a C-peptid (používáme k detekci produkce inzulinu)
- celková denní produkce zdravého člověka je cc 20-40j
- synteticky vyráběný inzulin se používá při léčbě cukrovky (zejména I.typu), jediné podání je nyní možno injekčně - subkutánně (s.c.)



Diagnostika DM a klinický obraz

laboratorně: měření glykémie (hladina glukózy ve venózní krvi)

- lačná glykémie > 7 mmol/l 2x, nejméně 8 hodin od posledního příjmu potravy
- náhodná glykémie > 11 mmol/l kdykoliv v průběhu dne
- pozátěžová glykémie > 11 za 2 hod při zátěžovém testu oGTT

klinické znaky počínajícího DM: polydipsie, polyurie, nykturie, váhový úbytek, únava, nevykonnost, kolísání zrakové ostrosti, recidivující infekce (urogenitální), porucha kazivosti zubů, parodontóza, dech páchnoucí po acetonu, koma

DM I. typu

= **inzulin dependentní** diabetes mellitus

- podkladem je **postupný zánik β -buněk pankreatu**, které produkují inzulin a dochází k absolutnímu nedostatku inzulinu

- autoimunitně (geneticky predisponovaní jedinci, protilátky proti B-buňkám)
- idiopaticky (poinfekčně, toxické agens..?)

- teprve po zániku více než 90% ostrůvků dochází ke klinické manifestaci, záleží dle věku rozvoje, dle úspěšnosti metabolické kompenzace a rozvoji komplikací

- děti a dospívající – rychlý průběh se snadným vznikem ketoacidózy a komatu
- dospělí – pomalý průběh, tzv. LADA typ diabetu

- **terapie: kauzálně jedině substitucí inzulinu + režimová opatření**

DM II. typu

= **non-inzulin dependentní** diabetes mellitus – nemocní nejsou závislí na dávce inzulínu

- **inzulinová rezistence** = snížená biologická účinnost inzulínu v těle

- manifestace v dospělosti – začátek je pozvolný, plný rozvoj trvá léta, asymptomaticita → cílené vyšetření rizikových osob (nejčastěji osoby s nadváhou či obezitou, dyslipidémie, gestační DM, nad 40 let, HT)

- menší metabolická labilita – není sklon ke ketoacidóze, akutní komplikace je **hyperosmolární hyperglykemické koma**

- **nízkoenergetická dieta! pohyb!! edukace!!!**

- **terapie: perorální antidiabetika** (metformin, glykosurika apod.), pokročilé stádium – inzulín do kombinace...

DM v těhotenství

- rozvoj gestačního diabetu až u 5% těhotných
- zvýšené metabolické nároky na organismus, zátěž slinivky, rizika...
- diagnostika: odběr venózní glykémie nalačno v 1.trimestru a oGTT ve 24.- 28. týdnu těhotenství
- vyšší hladina glykémie v těhotenství je rizikem pro vrozené vývojové vady dítěte
- DM v těhotenství je zvýšeným rizikem pro vznik hypertenze v těhotenství a tím i pro preeklampsii a eklampsii
- terapie: dle tíže stavu, vždy inzulinoterapie, co nejlepší kompenzace glykémie + režimová opatření

Komplikace akutní

Hypoglykémie

Pokles pod 3.3 mmol/l (pro pacienty s dlouhodobě vysokými hodnotami glykemií i vyšší hodnoty mohou být hypoglykemií)

Projevy : třes, pocení, tachykardie, nervozita, hlad, zmatenost, útlum nebo naopak agresivita, hrozí úmrtí v důsledku mozkové hypoglykémie => selhání řízení životně důležitých procesů = ***hypoglykemické koma***

VŽDY PODAT CUKR!!!

Hyperglykémie

Diabetická ketoacidosa:

= nedostatek inzulínu většinou při zátěži. Nedochází k dostatečnému přesunu glukózy do buněk – hromadí se v krvi. Jako alternativní zdroj energie jsou využívány ketolátky = ACETON

Klinicky dominují projevy hyperglykémie: žízeň, polyurie, polydipsie, hypotenze, až poruchy vědomí + přidává se acidotické Kussmaulova dýchání, dech páchnoucí po acetonu

Hyperglykemické (hyperosmolární) koma: extrémní hyperglykémie stěžkou dehydratací, renální insuficiencí, poruchy vědomí

Komplikace chronické

Mikrovaskulární

= poškození drobných cév v orgánech:

- DM **nefropathie** (proteinúrie, nefrotický syndrom)
- DM **retinopathie** (porucha zraku, neproliferativní, proliferativní, krvácení do sítnice)
- DM **polyneuropathie** (typicky postižení DKK s poruchou citivosti a parestéziemi, snadné zranění a špatné hojení – nedostatek živin → diabetická noha)

Makrovaskulární

= akcelerace aterosklerotických komplikací v typických lokalitách:

- AS karotid s rizikem CMP
- AS koronárních tepen s rizikem IM
- AS tepen DKK s rizikem amputace končetiny

Klinické kontroly diabetika

- v režii praktického lékaře, diabetologa anebo internisty sledujeme:

- lačnou glykémii, glykovaný hemoglobin
- ketolátky v moči, proteinurie - mikroalbuminurie
- sérové lipidy – riziko aterosklerózy
- hmotnost
- krevní tlak
- farmakoterapie, dávka inzulínu
- vyšetření očního pozadí (mikroangiopatie)
- neurologické vyšetření (polymeuropatie)
- cévní vyšetření (ateroskleróza)
- a další – dle komplikací

Cíle léčby a kontroly DM

= zabránit vzniku komplikací jak mikrovaskulárním, tak makrovaskulárním

- diabetická dieta – omezení příjmu cukru, pravidelnost...
- pravidelný pohyb
- **edukace pacienta**
- hladina glykémie stabilně a bez výkyvů co nejbližší zdravé populaci – selfmonitoring, domácí glukometry, senzory, inzulinové pumpy...
- terapie hypertenze - TK méně než 130/80
- léčba dyslipidémie, prevence rychlé progresse aterosklerózy – STATINY
- prevence poranění (špatné hojení) a infekce (hygiena)

HYPERTENZE

- opakované zvýšení krevního tlaku $> 140/90$ mmHg naměřené při dvou různých návštěvách lékaře

- v dospělé populaci ČR prevalence 20-60%, mezi 25-64 lety 40% -- roste s věkem

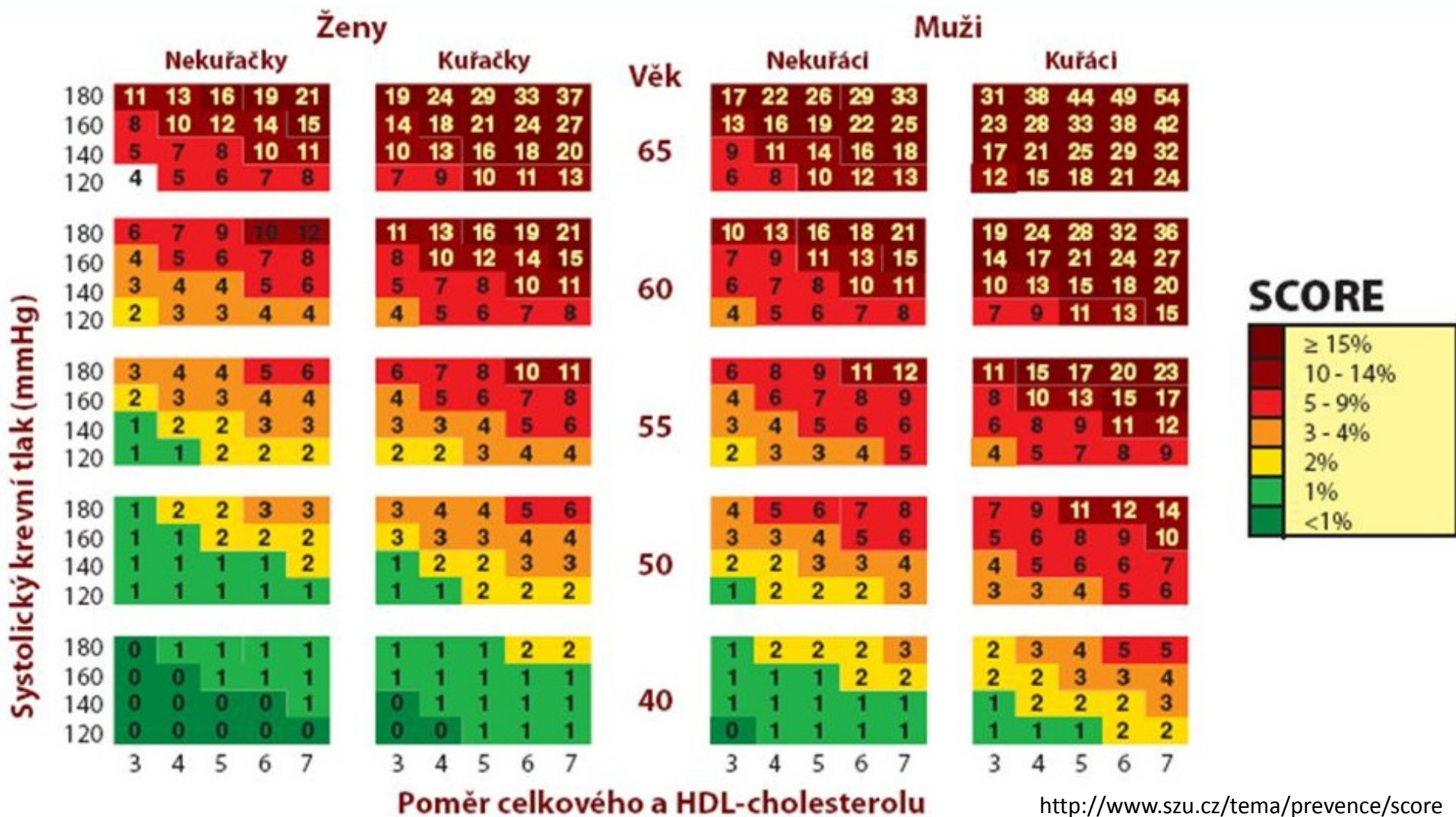
- **významný rizikový faktor kardiovaskulárního rizika** (vznik ICHS, CMP a poškození ledvin, cév) - spolu s kouřením, cukrovkou, dyslipidemií a obezitou, faktor věku a pohlaví

- tabulka (nomogram) **SCORE** – procentuální odhad desetiletého rizika fatálních kardiovaskulárních příhod

→ odhad KV rizika umožňuje lépe stanovit prognózu onemocnění a určuje rychlost zahájení léčby a cílové hodnoty TK, použití kombináční terapie HT a přidružených onemocnění

SCORE – odhad rizika úmrtí v důsledku srdečně-cévního onemocnění v následujících deseti letech na základě 5 faktorů:

→ VĚK, POHLAVÍ, KOUŘENÍ, hodnota SYSTOLICKÉHO TLAKU (tzv. "horního") a hodnota celkového CHOLESTEROLU.



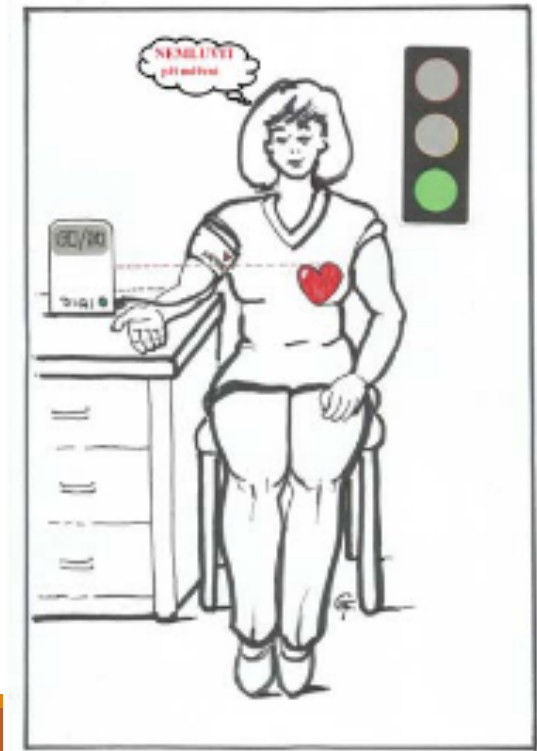
HYPERTENZE

- etiologie:

- **primární** (esenciální) – neznáme vyvolávající příčinu
- **sekundární** – známe příčinu – renální, endokrinní, angiolog., léky...

- diagnostika:

- **měření TK v ambulanci (nemocnici)**
 - CAVE HT bílého pláště
- **24 hodinové měření HT Holter**
- **měření TK v domácích podmínkách**



Tab. 16.3 *Vyšetření u arteriální hypertenze*

Vyšetření nutná u všech hypertoniků	Vyšetření vhodná u některých skupin
<ul style="list-style-type: none"> • anamnéza včetně rodinné, gynekologické a farmakologické • fyzikální vyšetření včetně palpace a auskultace periferních tepen • TK vsedě na obou horních končetinách při prvním vyšetření, TK vstoje • vyšetření moči chemicky a vyšetření močového sedimentu, albuminurie • S_{Na}, S_K, S_{kreat}, glykemie, kyselina močová, krevní obraz • odhad glomerulární filtrace (eGFR) podle rovnice CKD-EPI • lipidové spektrum (celkový cholesterol, HDL-CH, TG, LDL-CH) • elektrokardiografie 	<ul style="list-style-type: none"> • domácí měření TK, 24hodinové ambulantní monitorování TK • ultrazvukové vyšetření karotických (femorálních) tepen • vyšetření očního pozadí • HbA_{1c} nebo oGTT při glykemii nalačno mezi 5,6–6,9 mmol/l • sonografické vyšetření ledvin a renálních tepen • poměr systolického TK kotník/paže • vyšetření aortální rychlosti šíření pulzové vlny • echokardiografie

CKD-EPI – Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration, HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin, HDL-CH – HDL-cholesterol, LDL-CH – LDL-cholesterol, oGTT – orální glukózo-toleranční test, TG – tri-glyceridy, TK – krevní tlak

HYPERTENZE - TERAPIE

- **cíle terapie:** snížení TK pod 140/90 mmHg → zpomalení rozvoje poškození orgánových změn
- **zlepšení adherence k léčbě:** edukace, domácí měření TK, medikace 1xD, fixní kombinace léků, pravidelné kontroly, důvěra v lékaře...
- **nefarmakologická léčba:** zanechat kouření, snížit hmotnost u obézních, konzumace alkoholu, příjem soli do 5g/den, dietní opatření (ovoce a zelenina, tuky, fast food...), hormonální antikoncepce, pravidelná fyzická aktivita
- **farmakologické léčba**
 - inhibitory ACE
 - dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů
 - AT1 blokátory – antagonisté rcp angiotensinu II
 - diuretika
 - betablokátory
 - další: alfablokátory, přímé vazodilatancia, centrálně působící medikace

OBEZITA

- chronické onemocnění charakterizované zmnožením tukové tkáně (u žen o 25%, u mužů o 30%) v organismu v důsledku pozitivní energetické bilance a metabolické nerovnováhy mezi lipogenezí a lipolýzou a nepoměrem tělesné hmotnosti a tělesné výšky
- úmrtnost na komplikace obezity = 2.místo v nejčastějších příčinách smrti
- prevalence: globální pandemie, explozivní nárůst od konce 20.století,
 - v ČR a Evropě O: 20% žen a 22% mužů, N+O: 51% žen a 75% mužů
 - v USA O: 40% žen a 35% mužů, N+O: nad 75%
- etiopatogeneze:
 - **genetické (nemetabolické faktory)** 40%: leptogenní vs. obezitogenní geny (klidový a postprandiální energetický výdej, aktivita lipoproteinové lipázy, schopnost spalovat tuky a cukry)
 - **vnější faktory** 60% - pozitivní energetická bilance, rodinné, pracovní-sociální zázemí, vzdělání, psychologická vyspělost, riziková období života (puberta, gravidita, menopauza, odchod do důchodu, ukončení sportovní činnosti...), stres, kouření, medikace
- běžná obezita = 90%
- vzácné = endokrinologicky podmíněné, monogenní (mutace genů), hereditární sy, mediakce (HAK, antipsychotika, glukokortikoidy..)

OBEZITA

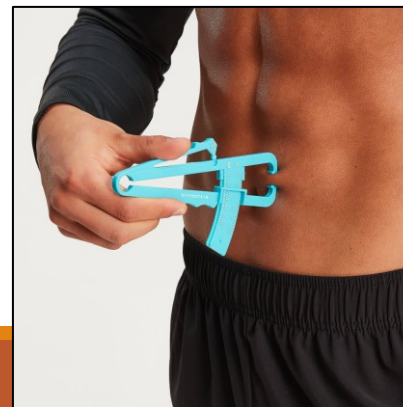
PORUCHA VÝŽIVY ZE ZVÝŠENÉHO PŘÍJMU POTRAVY V DŮSLEDKU NEVHODNÝCH NÁVYKŮ PŘI JÍDLE:

- jednorázová konzumace větších kvant potravy
- vynechávání snídaně
- nibbling („uždibování“ nevědomá konzumace např. při sledování TV)
- příjem potravy při stresu (na uklidnění)
- syndrom nočního přejídání
- zvýšená rychlost konzumace potravy

OBEZITA – diagnostika

- **antropometrie** – měření tloušťky kožních řas **kaliperem**, **obvod pasu** - posouzení rizika metabolických a KVS komplikací – vysoké riziko u mužů nad 102 cm, u žen nad 88 cm
- **BMI** (Body mass index): poměr hmotnosti (v kg) a druhé mocniny výšky jedince (v metrech)
- **Deurenbergerova rovnice** $1,2 \times \text{BMI} + 0,23 \times \text{věk} - 10,8 \times \text{pohlaví} - 5,4$
- **bioelektrická impedance** – měření složení těla: stanovení obsahu tukové tkáně, beztukové hmoty a hydratace
- **stanovení energetického výdeje** (kalorimetrie), dotazníky na příjem stravy...
- **další**: zobrazovací metody (UZ, CT, MR), denzitometrie a další

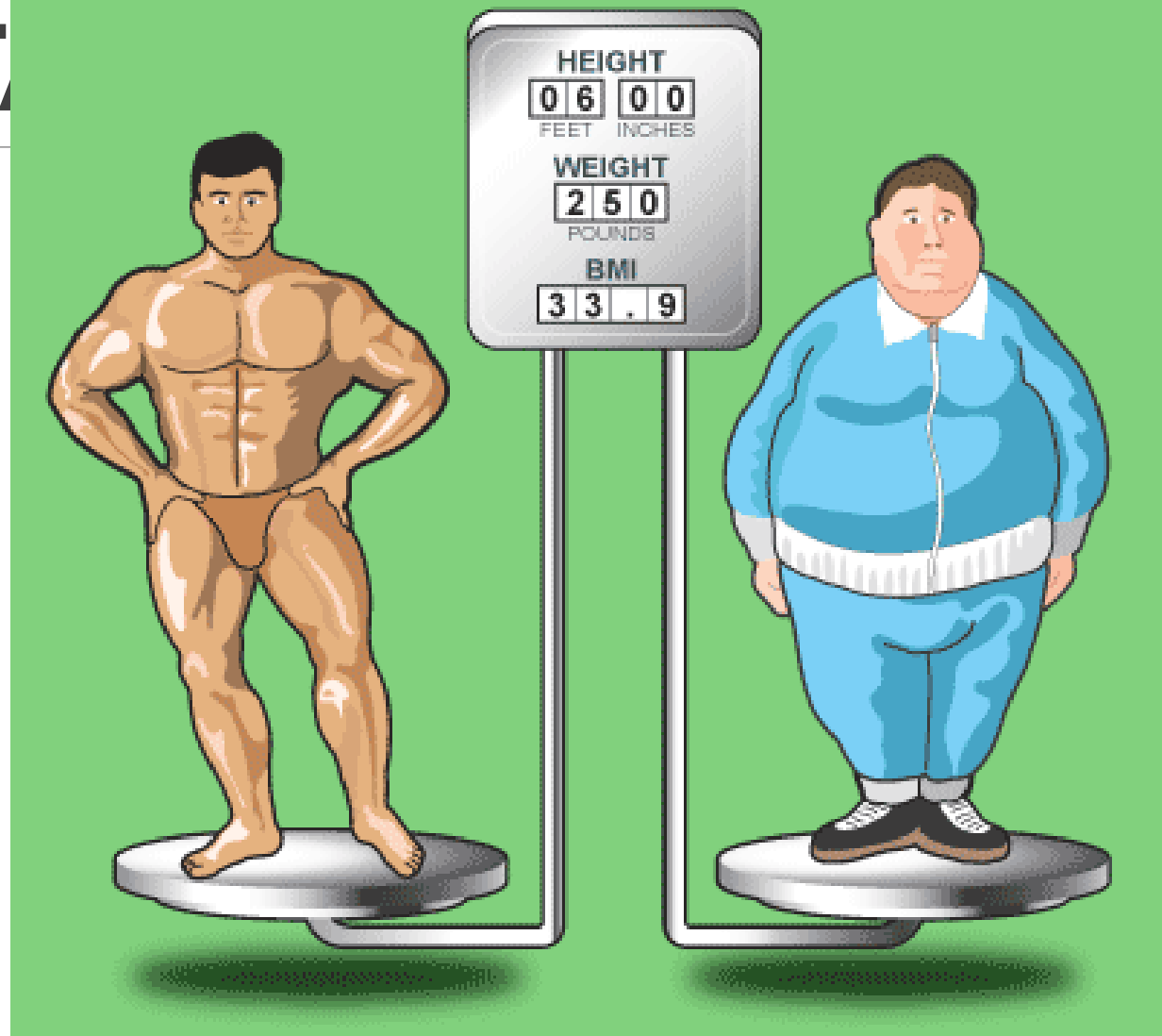
podvýživa	< 18,5
normální hmotnost	18,6–24,9
nadváha	25–29,9
1. st. obezity	30–34,9
2. st. obezity	35–39,9
3. st. obezity	> 40



OBEZITA

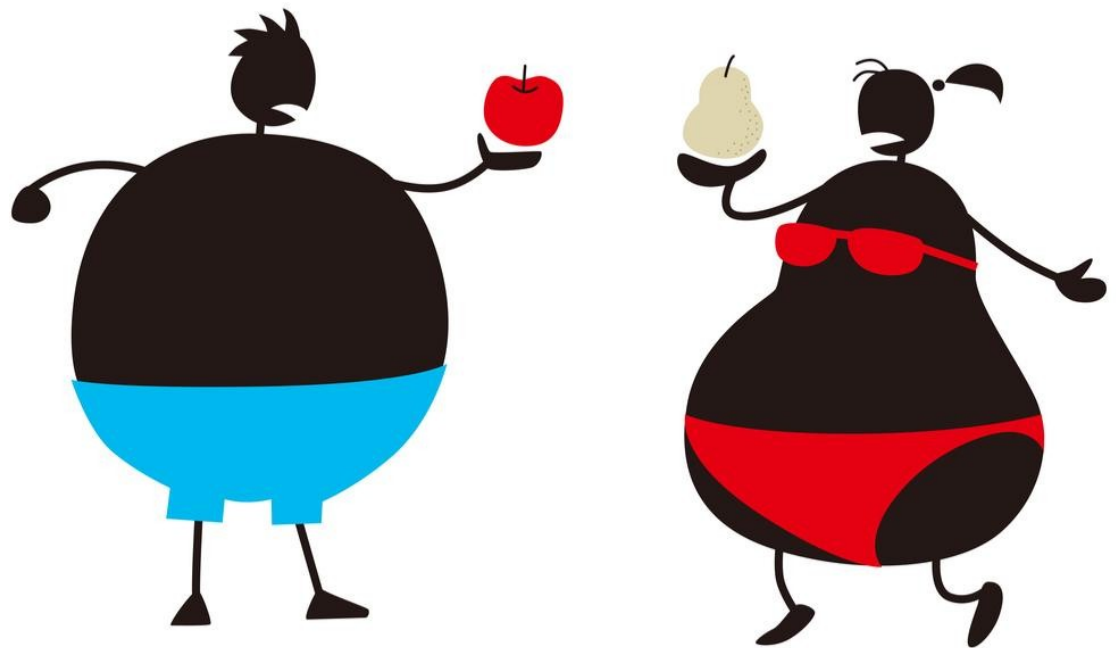
PARADOX BMI

- stejná výška
- stejná váha
- stejné BMI
- různé složení těla a životní styl !!!



OBEZITA - klinika

- **androidní** (viscerální, abdominální, centripetální) – vyšší riziko KVS a metabolických komplikací, převážně u mužů „jablko“
- **gynoidní** – převažuje u žen „hruška“



OBEZITA - komplikace

- **metabolické** – inzulínová rezistence, DM, hyperlipoproteinémie
- **kardiovaskulární choroby** – hypertenze, ICHS, arytmie, CMP, TEN;
- **respirační** – hypoventilace u Pickwickova syndromu, spánková apnoe; COVID!!!
- **GIT** – jaterní steatóza, cholelitiáza, pankreatitida, GER,
- **gynekologické** - poruchy cyklu, neplodnost, sy. polycystických ovarií, inkontinence moči
- **ortopedické** - artrózy
- **kožní** – mykózy, ekzémy, celulitis, hirsutismus;
- **psychosociální poruchy**;
- **zvýšený výskyt nádorů**- GIT, urogenitální.
- **chirurgická a anesteziologická rizika, omezenost zobrazovacích metod, iatrogenní poškození** (nedostatečná/nadměrná medikace inadekvátní diety...)

OBEZITA - léčba

- **dietoterapie** (bílkoviny : tuky : sacharidy = 15 : 30 : 55, snížení tučných jídel, zvýšení příjmu vlákniny), nutriční terapeut!!!
- **zvýšení pohybové aktivity**
- **kognitivně - behaviorální terapie, modifikace návyků**
- **farmakoterapie:**
 - anorektika (snižují chuť k jídlu) – katecholaminy (Adipex), serotoninergní, kombinovaná (sibutramin)
 - termogenní farmaka (zvyšují energetický výdej) – Elsinorské prášky,
 - látky ovlivňující vstřebávání tuků ve střevě (inhibice lipáz) – orlistat,
- **chirurgická bariatrická terapie** - bandáž žaludku (snížení rozepětí žaludečních stěn → útlum talamického centra)

= komplexní péče obezitologa, psychologa, nutričního terapeuta, fyzioterapeuta a dalších specialistů

METABOLICKÝ SYNDROM

= soubor typických nemocí a rizikových faktorů, které se často vyskytují společně, vedou k řadě zdravotních komplikací - souvisí s významně vyšším rizikem výskytu kardiovaskulárních onemocnění, diabetu mellitu, některých nádorových onemocnění a dalších onemocnění

- rizikový stav, který patří mezi nejčastější příčiny úmrtí v naší populaci

SMRTÍCÍ KVARTETO:

- **obezita**
- **dyslipidémie** – snížení HDL a zvýšení LDL A TAG
- **hypertenze**
- **porucha metabolismu glukózy** - glukozové tolerance, hyperinzulinémie

Tabulka 1. Harmonizovaná definice metabolického syndromu z roku 2009

Obvod pasu	> 102 cm (muži)	> 88 cm (ženy)
Triglyceridy (nebo specifická léčba)	> 1,7 mmol/l	
HDL-cholesterol (nebo specifická léčba)	< 1,0 mmol/l (muži)	< 1,3 mmol/l (ženy)
Krevní tlak (nebo specifická léčba)	> 130/> 85	
Glykémie na lačno (nebo diabetes mellitus)	> 5,6 mmol/l	

METABOLICKÝ SYNDROM

- prevalence – viz obezita
- diagnostika – viz obezita, HT
- komplikace – viz obezita, HT, DM, ateroskleróza
- terapie - viz obezita, HT, DM, ateroskleróza, terapie přidružených onemocnění...

PREVENCE!!!

Kombinace zdravotních obtíží

Vysoké riziko vývoje kardiovaskulárních onem. a diabetu mellitu

Postihuje jednoho z pěti, prevalence se zvyšuje s věkem

Symptomy

DM 2. typu, porušená glukózová tolerance (nalačno), inzulinorezistence

Hyperglykémie nalačno

Vysoký krevní tlak

Centrální obezita

Nízký HDL cholesterol

Zvýšené TAG

spojené symptomy

hyperurikémie

steatóza jater

polycystická ovaria

acanthosis nigricans

Hmotnost

Věk

Dědičnost

Životní styl

Etiologie - nejdůležitější faktory:

Terapie

Změna životního stylu

léčit jednotlivé symptomy

léčba hypertenze

léčba dyslipidémie

léčba diabetu mellitu

Metabolický syndrom

Diagnóza

WHO kritéria

Diabetes mellitus

Porušená glukózová tolerance

Porušená glukózová tolerance nalačno

Inzulinorezistence

A dva z následujících:

nad 140/90 - Hypertenze

triacylglyceroly nad 1,695 mmol/l

Dyslipidémie
HDL pod 0,9 mmol/l (muži), pod 1,0 (ženy)

Centrální obezita
Poměr pas: boky nad 0,9 (muži), nad 0,85 (ženy)

BMI nad 30 kg/m²

Albuminurie nad 20mg/min

Mikroalbuminurie
Poměr albumin:kreatinin nad 30 mg/g

Muži: víc než 102 cm

Zvětšený obvod pasu

Ženy: víc než 88 cm

zvýšené TAG
Více než 150 mg/dl

HDL cholesterol
Muži méně než 40 mg/dl

Ženy méně než 50 mg/dl

Hypertenze
Nad 130/85

Glukóza nalačno
Nad 100 mg/dl

American Heart Association



DĚKUJI VÁM ZA POZORNOST!