

Diabetologie

Diabetes mellitus (DM)

- Chronické onemocnění
- Vysoká morbitida, mortalita, invalidita
- ČR více než 700 000
- Banting a Best – izolace **inzulinu** (isletinu) z pankreatu psa

Inzulin (I) a kontrainzulární hormony

- I – malý protein, řetězce A , B spojené disulfidovými můstky
- B (beta) bb. Langerhansových ostrůvků
- A (alfa) bb. glukagon
- D (delta) bb. somatostatin
- PP bb. pankreatický polypeptid
- C-peptid spojení řetězců A, B v proinzulinu

I- sekrece

- **Syntéza a sekrece I** – vzestup ATP-glukóza
- **Jiné nutrieny** – ketolátky, MK, AMK
- **Vlivy hormonální a nervové**

Stimulace: růstový h., glukagon, GLP-1,
gastrointestin.peptid, sekretin, gastrin, VIP

Inhibice: somatostatin, adrenalin, noradrenalin,
prostagalndin E

Stimulace: parasimpatikus, beta-adrenerg.,

I- sekrece

- **Celková denní produkce I** – 20-40 IU

Bazální :50% (měřeno C-peptidem na lačno), **stimulovaná** 50% (C-pept.po jídle)

- **Účinek I**

Inzulinový receptor

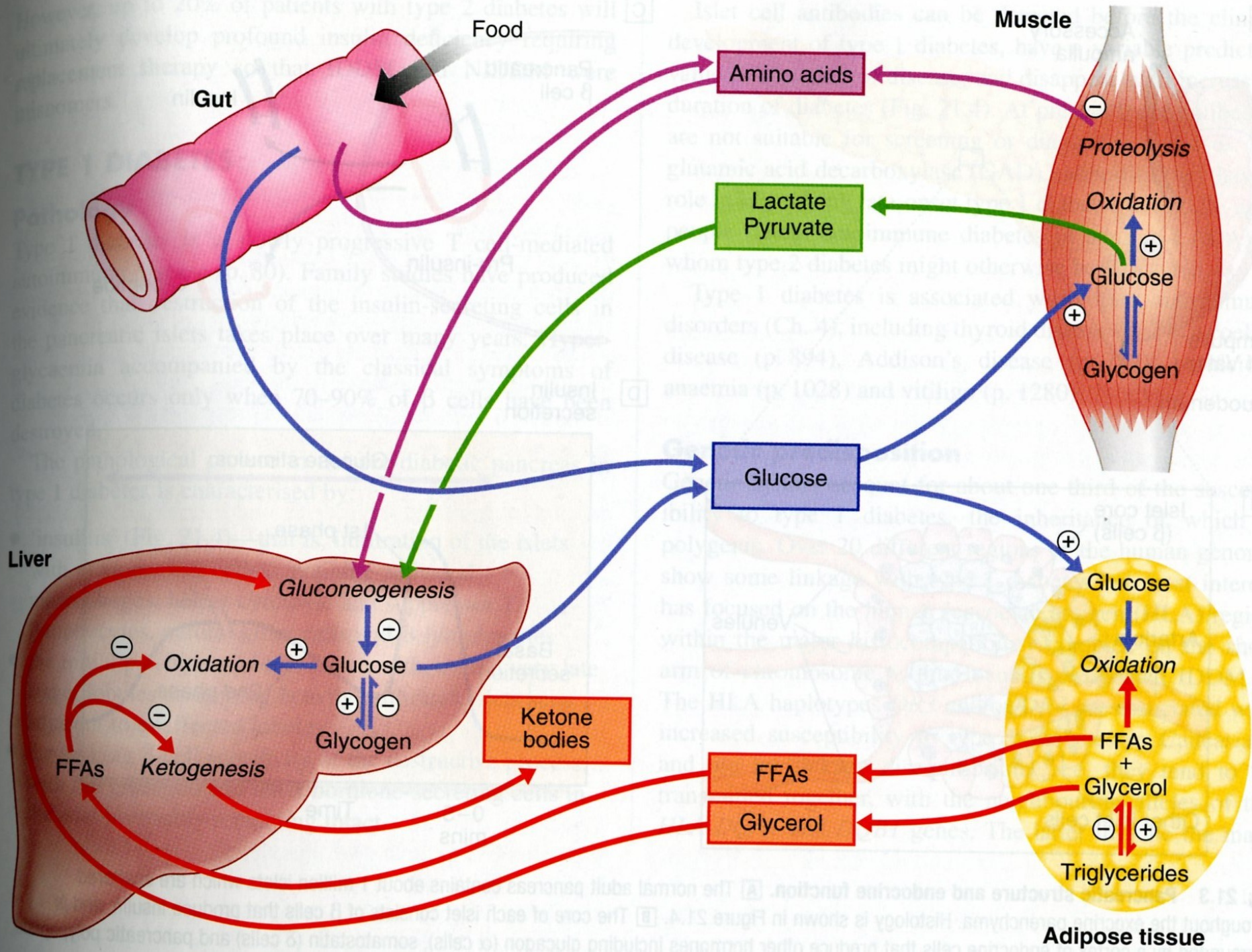
- vstup glukózy (G) do buňky
- aktivace intracelul.enzymů

I - účinek

- **Stimulace anabolických a blokáda katabolických pochodů** v metabolismu glukózy, tuků a bílkovin
- **Cílové tkáně:** svaly, tuková tkáň , játra

I - účinek

- **Játra** : syntéza glykogenu, proteosyntéza, lipogeneze, blokáda glykogenolýzy, glukoneogeneze, ketogeneze
- **Svaly**: aktivace GLUT-4 - zvýšené vychytávání glukózy, syntéza glykogenu, proteosyntéza
- **Tuková tkáň**: brání lipolýze, zvýšení lipogenezi



Klasifikace DM

Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka v angl.lit.
I. Diabetes mellitus typ 1	T1D
A. imunitně podmíněný	
B. idiopatický	
II. Diabetes mellitus typ 2	T2D
III. Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační diabetes mellitus	GDM
Prediabetes	
I. Zvýšená glykémie nalačno	IFG (impaired fasting glucose)
II. Porušená glukózová tolerance	PGT, IGT /impaired glucose tolerance/
III. Kombinace obou poruch	IFG +IGT

Svačina , Karen Novelizace 2018, Dop. postupy pro prakt.lék.
Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical
Care in Diabetes Diabetes Care 2018;41(Suppl. 1):S13–S27 | <https://doi.org/10.2337/dc18-S002>

Diabetes mellitus 1.typu

-
-

Diabetes mellitus **1.typu-LADA**



Diabetes mellitus typu 1- podtyp LADA

Klinická klasifikace:

1. Dospělý věk při manifestaci DM

2. Přítomnost protilátek – **k odlišení LADA od DM2**

3. Nezávislost na exogenním inzulínu v době diagnózy- k odlišení LADA od klasického DM 1 typu

LADA-charakteristika

- Věk- nad 35 let
- BMI neobézní jedinci
- Subjektivní projevy- nevýrazné
- Závislost na inzulínové léčbě – až první tři roky může být nezávislost- ale léčbu inz. zahajujeme ihned po dg.

DM1 a DM2 jsou heterogenní onemocnění, kde klinická prezentace a progresa onemocnění se může značně lišit. Klasifikace je důležitá pro stanovení terapie, ale někteří jedinci nemohou být jasně klasifikováni jako diabetes typu 1 nebo typu 2 v době diagnózy (překryvné syndromy)

- Pokud vzniknou nejasnosti v klinickém obrazu, lze k **diferenciální diagnóze mezi DM1 a DM2 využít PL proti kyselině glutamové (anti-GAD) a tyrozinofosfatáze IA-2 (anti-IA2), případně inzulinových autoprotilátek (IAA). Negativita autoprotilátek však nevylučuje DM 1. typu a podobně jejich lehká pozitivita se může vyskytnout i u pacientů s DM 2. typu (zejména anti-GAD).**

DM 2.typu

- Diabetes mellitus 2. typu je nejčastější metabolickou chorobou vyznačující se v počátku onemocnění **relativním nedostatkem inzulínu**, který vede v organismu k nedostatečnému využití glukózy projevujícím se hyperglykemií.
- Porucha má progredující charakter. Diabetes mellitus 2. typu vzniká při **kombinaci porušené sekrece inzulínu a jeho působení v cílových tkáních, přičemž kvantitativní podíl** obou poruch může být rozdílný


Diabetes mellitus	
I.Diabetes typ 1	
A. imunitně podmíněný	
B. idiopatický	
II.Diabetes typ 2	T2D
III.Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační diabetes mellitus	GDM



Ost. specifické typy diabetu

monogen. diabetes syndromy (neonatal diabetes and maturity-onset diabetes of the young [MODY]), onem. exokr. pankr., cyst. fibroza a pankreatitida), léky induk. DM (glukokor. , léčba po transplantaci

Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka v angl.lit.
I. Diabetes mellitus typ 1	T1D
A. imunitně podmíněný	
B. idiopatický	
II. Diabetes mellitus typ 2	T2D
III. Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační diabetes mellitus	GDM



- ▶ **Pregestační** - diagnostikovaný před graviditou: DM 1. typu, 2. typu, MODY, event. jiné typy diabetu)

V těhotenství může být kromě GDM zachycen také tzv. **zjevný diabetes mellitus**, který splňuje diagnostická kritéria diabetu platná pro všeobecnou populaci (glykémie nalačno $\geq 7,0$ mmol/l a/nebo ve 120. min oGTT $\geq 11,1$ mmol/l)

Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka v angl.lit.
I. Diabetes mellitus typ 1	T1D
A. imunitně podmíněný	
B. idiopatický	
II. Diabetes mellitus typ 2	T2D
III. Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační diabetes mellitus	GDM



- Scandinavian patients with newly diagnosed diabetes had the following elements collected at baseline: **age** at diagnosis, **BMI**, glutamate decarboxylase antibodies (**GADA**), hemoglobin A1c (**HbA1c**) levels, and homeostatic model assessment 2 to estimate beta-cell function (**HOMA2-B**) and insulin resistance (**HOMA2-IR**) using C-peptide concentrations. Based on these factors, patients were classified into one of the following clusters:

- ***Severe autoimmune diabetes (formerly type 1 diabetes)***: affected 6% of patients in the derivation cohort; characteristics include early-onset disease, relatively low BMI, and GADA-positive
- ***Severe insulin-deficient diabetes***: 18% of patients; GADA-negative but similar to cluster 1; lowest HOMA2-B scores
- ***Severe insulin-resistant diabetes***: 15%; higher HOMA2-IR scores
- ***Mild obesity-related diabetes***: 22%; obese, but not insulin resistant
- ***Mild age-related diabetes***: 39%; older than other clusters, but largely similar to cluster 4

Mimo platnou klasif. v liter.najdeme

- Epidemiologické údaje a poznatky experimentálních prací ukazují na úzké vztahy mezi inzulinovou rezistencí, diabetes mellitus typu 2 (DM2), poruchami kognitivních funkcí a výskytem sporadické formy Alzheimerovy demence. V pozadí těchto vztahů je řada pochodů spojených s abnormálním metabolismem glukózy v mozku. **Někteří autoři pro Alzheimerovu chorobu používají označení diabetes mellitus typu 3**

Zeman, Jirák Alzheimerova choroba a diabetes mellitus typu 2 Neurologie pro praxi | 2012; 13(2)

Klasifikace DM

- **DM typ 1**

A – imunitně podmíněný

B- idiopatický

- **DM typ 2**

A – převážně inzulinorezistentní

B – převážně inzulinodeficitní

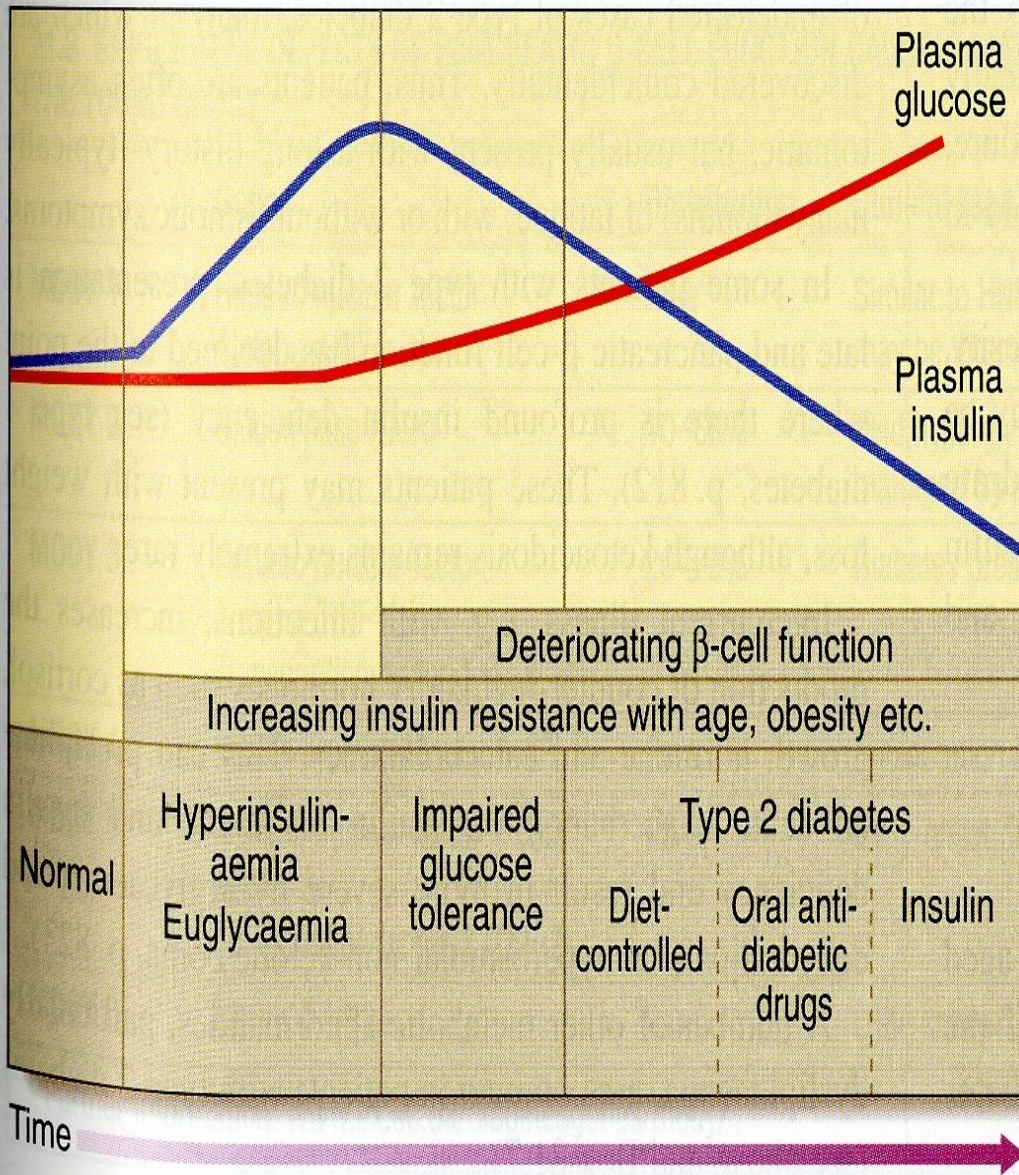


Fig. 21.6 Natural history of type 2 diabetes. In the early stage of the disorder the response to progressive insulin resistance is an increase in insulin secretion by the pancreatic cells, causing hyperinsulinaemia. Eventually the β cells are unable to compensate adequately and blood glucose rises, producing hyperglycaemia. With further β -cell failure (type 2 diabetes) glycaemic control deteriorates and treatment requirements escalate.

Klasifikace DM

- **Ostatní specifické typy DM**
- **Gestační DM (GDM)**
- **Hraniční poruchy glukózové homeostázy**
 1. Zvýšená glykemie nalačno
 2. Porušená glukózová tolerance (PGT)

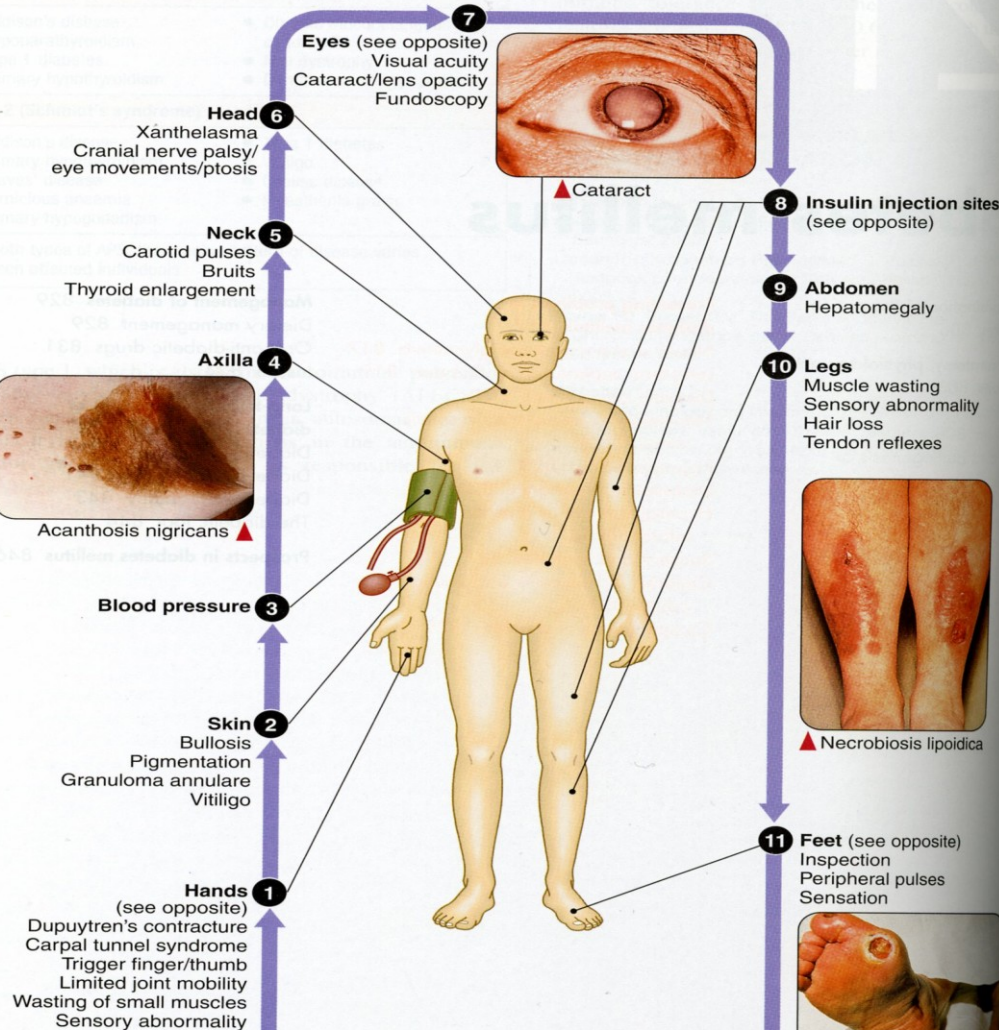
DM 1. typu

- **Selektivní destrukce beta bb.** = absolutní nedostatek inzulínu = hyperglykémie
- **A- autoimunní** – nejčastější u nás, u geneticky predisponovaných – HLA-DR/DQ, rizikové DR3,DR4,DQA1,DQB1, protektivní DR2 přítomnost cirk.protilátek – 90% DM1 preklinicky
- **B- idiopatický** (non-imunní)

DM 1.typu

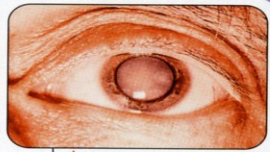
- **Spouštěcí mechanismus autoimunitní reakce** – infekce, nejčastěji virová, toxické vlivy
- **Inzulinitida** – klinické projevy až po zániku 40-80% B-bb.podle věku
- **LADA** – ve starším věku zpomalení až zastavení destr.autoimun.procesu

CLINICAL EXAMINATION OF THE PATIENT WITH DIABETES



- 1 Hands** (see opposite)
Dupuytren's contracture
Carpal tunnel syndrome
Trigger finger/thumb
Limited joint mobility
Wasting of small muscles
Sensory abnormality
- 2 Skin**
Bullosis
Pigmentation
Granuloma annulare
Vitiligo
- 3 Blood pressure**
- 4 Axilla**
Acanthosis nigricans ▲
- 5 Neck**
Carotid pulses
Bruit
Thyroid enlargement
- 6 Head**
Xanthelasma
Cranial nerve palsy/
eye movements/ptosis

- 7 Eyes** (see opposite)
Visual acuity
Cataract/lens opacity
Fundoscopy



- 8 Insulin injection sites**
(see opposite)
- 9 Abdomen**
Hepatomegaly
- 10 Legs**
Muscle wasting
Sensory abnormality
Hair loss
Tendon reflexes



- 11 Feet** (see opposite)
Inspection
Peripheral pulses
Sensation



- Observation**
- Weight loss in insulin deficiency
 - Obesity in type 2 diabetes
 - Mucosal candidiasis
 - Dehydration—dry mouth, ↓tissue turgor
 - Air hunger—Kussmaul breathing in ketoacidosis
 - Hepatomegaly (fatty infiltration of liver)

DM 1.typu- klinický obraz

Typické příznaky

- Žízeň, polydipsie
- Nykturie, polyurie
- Úbytek hmotnosti,
- Únava
- Porucha vědomí
- Zápach acetonu
- Mlhavé vidění

Další příznaky

- Recidivující infekce
- Paradentóza, kazivost chrupu
- Příznaky komplikací DM – polyneuropatické, poruchy potence, postižení zraku, GIT potíže

DM 1.typu- klinický obraz

- Hyperglykémie, dehydratace,
- Metabolická acidóza, ketóza, acidotické Kussmalovo dýchání
- I chybí = zvýš.nevyužité glukózy, vystupňovaná glukoneogeneze
- Zvýš.osmolarity = osmotická diuréza, polyurie
- Uvolňování MK, játra – ketogeneze z acetyl-CoA, kys.acetocová, 3-hydroxymáselná
- Bolesti břicha až pseudoperitonitis diabetica

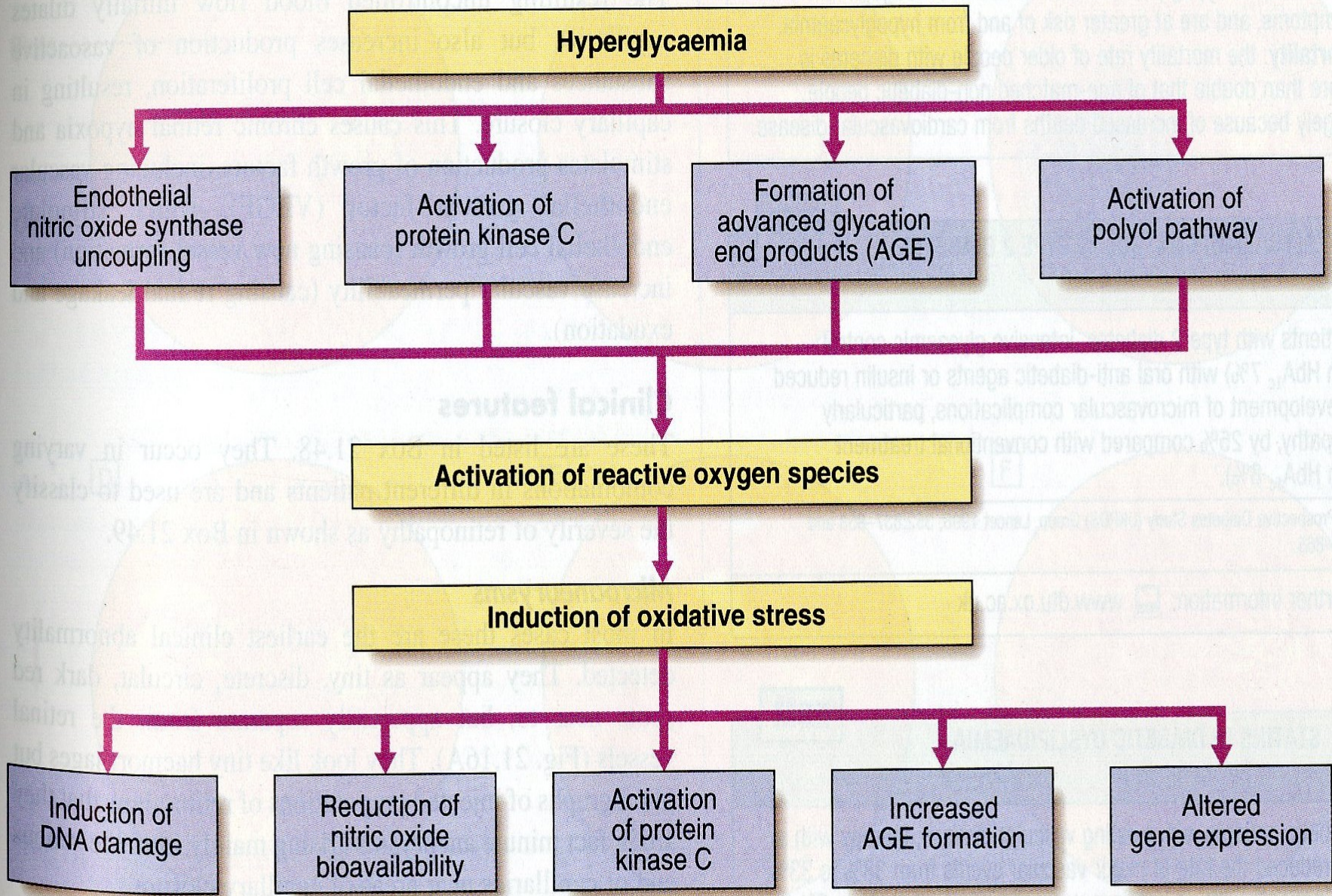


Fig. 21.15 The roles of hyperglycaemia-induced accumulation of reactive oxygen species and oxidative stress in causation of diabetic vascular complications. The induction of oxidative stress causes haemodynamic changes and endothelial and vascular dysfunction, leading to vascular damage.

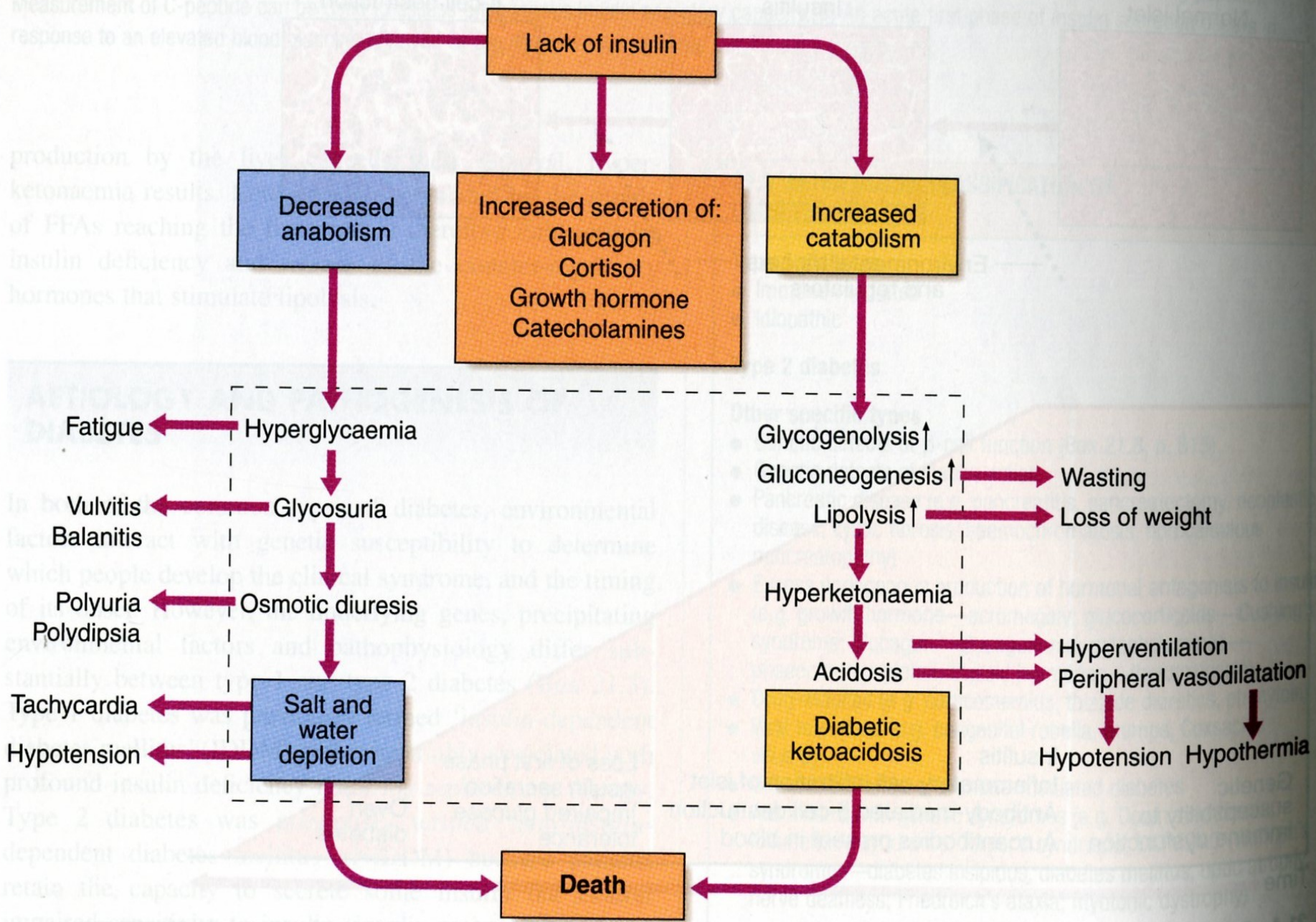


Fig. 21.5 Pathophysiological basis of the symptoms and signs of uncontrolled diabetes mellitus.

DM 1.typu- lab. sledování

- Glykémie lačná a postprandiální, HBA1c, glykosurie, ketonurie
- Astrup, Na, K, Cl, Ca, Mg, P
- Lipidy, sníž.aktivita LPL – zvýš.TG a VLDL
- C-peptid na lačno a po zátěži, IRI
- Anti-GAD 65 A, ICA, IAA
- Mikroalbuminurie, proteinurie, kreat.clearence, neurol.vyš., oční, cévní

DM 1.typu- léčba

- **Inzulin (I)** exogenně podávaný, napodobení fyziolog. sekrece

Prandiální – preprandiálně krátkodobým I před hlav.jídly

Bazální – dlouhodobě působící I nejčastěji večer

**Humánní inzuliny (HMR, HM NPH) ,
inzulinová analoga**

DM 1.typu- léčba

- **Inzulinová pumpa (CSII)** – mikrodávky I v bazálním a bolusovém programu

- **Indikace:**

Neuspokojivá kompenzace, opak.hypoglyk.

Progrese mikrovaskulárních komplikací

Plánování těhotenství

Transplantace pankratu, ev.beta-buněk

DM 1.typu- léčba

■ Dieta

Diabetická č.9 – 275 či 325 g sacharidů/d
8400 či 9850 kJ/d

3 hlavní jídla, svačiny v mezidobí. 2.večeře

Omezení volných sacharidů, vysoce
kalorických tučných jídel

Glukometr - samokontrola

DM 1.typu- léčba

■ Pohybový režim

Sladit pohybový režim s inzulín.režimem –
nebezpečí těžkých hypoglykemií

Nevhodná akutní vyčerpávající zátěž

Vhodná dlouhodobá aerobní zátěž

DM 1.typ- kritéria kompenzace a cíle léčby

	-	+ -	-
Gl.nalačno	4,0-6,0	6,0-7,0	nad 7,0
po jídle	5,0-7,5	7,5-9,0	nad 9,0
HbA1c (%)	pod 4,5	4,5-6,0	nad 6,0
Celk.chol	pod 4,5	4,5-5,0	nad 5,0
HDL	nad 1,1	1,1-0,9	pod 0,9
LDL	pod 2,6	2,6-3,0	nad 3,0
TG	pod 1,7	1,7-2,0	nad 2,0

DM 1.typ- kritéria kompenzace a cíle léčby

	+	+ -	-
BMI (kg/m ²)			
Muži	21-25	25-27	nad 27
Ženy	20-24	24-26	nad 26
TK	pod 130/80	-	nad 130/80 ?

DM 2.typu

- Nadváha, obezita
- Změny lipidového spektra
- Hyperinzulinémie, inzulinová rezistence
- Hypertenze, zvýšená hladina KM
- Hyperkoagulační stav

Metabolický sy (sy inzulinové rezistence, Reavenův sy)

DM 2.typu-patogeneze

- **Inzulinová rezistence (IR)**
- **Inzulinová deficiencie**
- **Snížené využití glukózy ve svalech**
- **Rezistence tukové tkáně k inzulinu**
Zvýšení VMK, ukládání tuku v játrech, svalech
- **Porucha inkretinového systému**
- **Porucha bb. Alfa s hyperglukagonémií**
- **Změněná adaptivní odpověď ledvin na hyperglykémii**
- **a porucha renální reabsorpce glukózy**
- **Projevy IR v mozku – regulace chuti k jídlu, termogeneze**

DM 2.typu-RF

**Manifestace nenápadná, při DG v 7%
komplikace**

- **Obezita**
- **Věk nad 40 let**
- **HT**
- **HLP**
- **Gestační DM**
- **Makrosomie plodu**

DM 2.typu-manifestace

- **Příznaky diabetického sy**
- Menší metabolická labilita
- **Není sklon ke ketoacidóze**
- **Akutní hyperglykemická komplikace –
Hyperosmolární hyperglykemické kóma**

DM 2.typu - diagnostika

- Glykémie nalačno nad 7,0 mmol/l
- Glykémie nalačno 5,7-7,0 mmol/l – oGTT
- oGTT (75 g glukózy ve vodném roztoku),
2 h testu nad 11,1 mmol/l – DM
7,9 – 11,1 – porušená glukózová tolerance

DM 2.typu - terapie

- **Nízkoenergetická dieta + pohyb**
- **Pitný režim – minimálně 2,5 l**
- **Perorální antidiabetika (PAD)**
 - Ovlivňující sekreci inzulínu (sekretagoga)
 - Ovlivňující inzulínovou rezistenci
 - Ovlivňující absorpci sacharidů z GIT

DM 2.typu – léky ovlivňující sekreci inzulínu (I)

Deriváty sulfonylurey

- Zvyšují sekreci I, preparáty 2.generace

Glibenklamid (Maninil), glipizid (Minidiab), gliclazid (Diaprel), gliquidon (Glurenorm), glimepirid (Amaryl)

Nejmenší možné dávky 1-2x denně

Lék volby u neobézních diabetiků 2.typu

DM 2.typu – léky ovlivňující sekreci inzulínu (I)

Nesulfonylureová tzv. rychlá sekretagoga inzulínu (glinidy)

- Ovlivňují jen stimulovanou (postprandiální) sekreci inzulínu

Repaglinid (Novonorm)

Nateglinid (Starlix)

Preprandiálně 3x d u neobézních

Gliptiny (inhibitory DDP-4)

- Zvýšení aktivity GLP-1
- Stimulace sekrece inzulinu – přes beta bb.
- Suprese sekrece glukagonu- alfa bb.
- Ovlivnění glykemie na lačno i postprand.
- Kombinace se SU i MTF
- Sitagliptin (Januvia), Vildagliptin (Galvus)
- Linagliptin (Trajenta), Alogliptin (Nesina)

DM 2.typu – léky ovlivňující inzulinovou rezistenci (IR)

Biguanidy

- Ovlivnění jaterní, méně periferní IR
- Metformin (Glucophage, Siofor, Metformin)
- Laktátová acidóza
- KI – jaterní, ledvinná onemocnění, stavy spojené s nebezpečím tkáňové hypoxi = respirační, oběhová nedostatečnost
- 1-2x d, 500-3000 mg/d, obézní diabetici

DM 2.typu – léky ovlivňující inzulinovou rezistenci (IR)

Inzulinové sentitizéry

- Ovlivnění periferní IR
- Thiazolidindiony – rosiglitazon (Avandia), pioglitazon (Actos)- účinné ve sval.a tuk.tk.
- Cenová náročnost
- Netolerance Metforminu
- Kombinovaná terapie

DM 2.typu – léky ovlivňující absorpci sacharidů z GIT

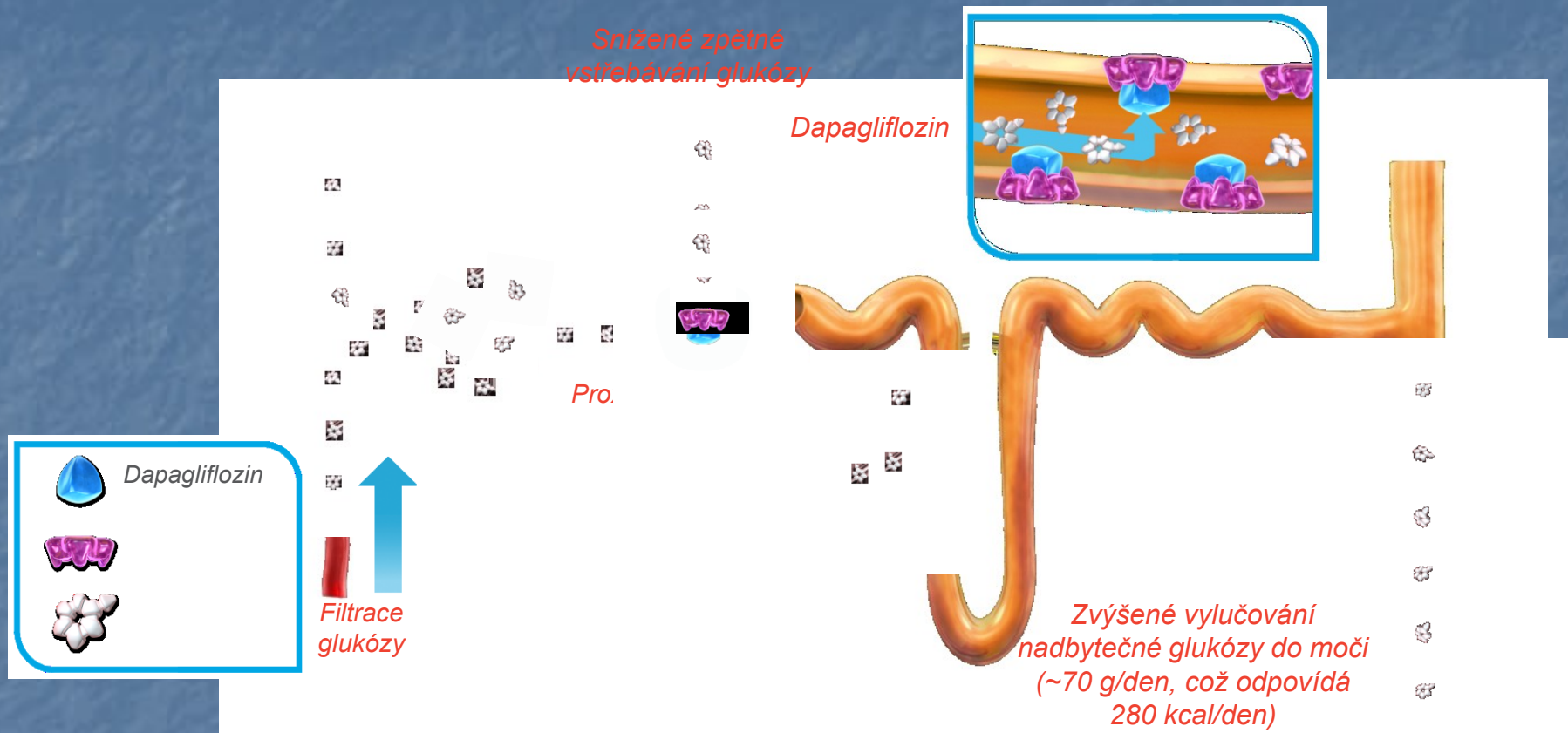
Inhibitory alfa-glukosidáz

- Zpomalení štěpení disacharidů = zpomalení postprandiálního zvýš. gl.
- Nevýhoda – kvasné dyspepsie = flatulence, průjem
- Acarbóza (Glucobay) 3x d

DM 2.typu – analoga GLP-1

- Inkretinová antidiabetika, s.c.
- Agonisté GLP-1 :Exenatid (Byetta 2xd, Bydureon 1xt)
- Analoga GLP-1: Liraglutid (Victoza 1xd)
- Nízké riziko hypoglykemie: hypergl.-stimulace betabb, inhib.alfabb, normogl.-účinek 0
- Pokles hmotnosti – GLP-1 působí v CNS + zpomalení evakuace žaludku
- Natriuretický účinek- pokles TKs
- Kombinační th. S MTF, SU, TZD

Glifloziny: Nový, na inzulinu nezávislý mechanismus snižování hyperglykémie u DM 2 typu¹⁻⁴



Dapagliflozin selektivně inhibuje SGLT 2 v proximálním tubulu ledviny

1. Wright EM. *Am J Physiol Renal Physiol* 2001;280:F10–18; 2. Lee YJ, et al. *Kidney Int Suppl* 2007;106:S27–35; 3. Hummel CS, et al. *Am J Physiol Cell Physiol* 2011;300:C14–21; 4. Dapagliflozin. Summary of product characteristics.

DM 2.typu – kombinační terapie PAD

- Zvýšení a doplnění účinku
- Fixní kombinace

Glibenclamid + metformin (Glibomet)

Rosiglitazon + metformin (Avandamet)

Sitagliptin+MTF (Janumet)

Vildagliptin+MTF (Eucreas)

DM 2.typu – inzulín. terapie

Kombinační

- Kombinace SU s dávkou intermed. I na noc
- Kombinace premixovaného I ve dvou dávkách + metformin
- Preprandiálně 3x d podávaný krátkodobý I + metformin

Sekundární DM- ostatní specifické typy DM

- Defekt genetické determinanty
- Porucha účinku samotného I
- Onemocnění tkání souvisejících s inzulínovými tkáněmi (pankreas)
- Chemické látky a hormony zvyšující IR či blokující sekreci I

Sekundární DM- ostatní specifické typy DM

- **Dědičný typ diabetu MODY**

20- 25. rok života- porucha inzulinových receptorů – typ A IR

- **Chronická onemocnění pankreatu**

Chronická pankreatitida, ca pankreatu, cystická fibróza, hemochromatóza, operace pankreatu

Sekundární DM- ostatní specifické typy DM

■ Endokrinopatie

Nadprodukce kontraregulačních hormonů:

Onemocnění štítnice, feochromocytom, Cushingův sy, akromegalie, glukagonom, Glukokortikoidy, diuretika, BB, psychotropní látky

Gestační DM

- Intolerance G v těhotenství, zejména 2.polovině
- Po porodu obvykle mizí
- Incidence 3-4%
- IR po 20. týdnu – vysoká koncentrace protiinzulárních hormonů – placentární laktogen, kortizol, estrogen

Gestační DM

- Charakter DM 2.typu, zvýšení postprandiální glykémie
- RF:
 - DM v RA, obezita, nad 35 let, glykosurie v min.těhotenství, porod plodu nad 4000 g
- oGTT na lačno 5,6 a více, po 2 hod 7,7
- Dieta, inzulin (na lačno do 5,3 , postprand. Do 7,8)

Hraniční poruchy gl.homeostázy

- Zvýšené riziko vzniku všech typů DM
- Asociace s MS , tedy IR
- Zvýšené riziko kardiovask.komplikací
- G nalačné 6,1 – 6,9, ve 2. h oGTT 7,8-11,1 mmol/l
- Dispenzarizace, dieta, zhubnutí

Akutní komplikace DM

Ketoacidotické hyperglykemické koma

- Akutní komplikace DM 1. typu
- Metabolická acidóza při vzestupu ketolátek, hyperglykémie, deficit vody a iontů
- Polyurie, polydipsie, dehydratace, hypotenze
- Ketoacidóza – nevolnost, zvracení, zápach acetonu z dechu, dušnost

Ketoacidotické hyperglykemické koma

- **Kussmaulovo dýchání, zn. dehydratace**
- **Deplece K**, při terapeut.korekci acidózy se K přesouvání intracelulárně – pokles K dramatický
- **Osmotická diuréza** – ztráty Cl, Mg, Ca, fosfáty

Ketoacidotické hyperglykemické koma

- **Inzulin i.v.** Bolus 8 IU, kont. 4-8 IU/h

- **Tekutiny + ionty**

FR 1000 ml 1.h, poté 5-8 h 500 ml

Glykémie pod 15 mmol/l – 5%G

Suplementace K 20 mmol/h

- **Metabolická acidóza**

korekce při pH méně než 7,0, NaHCO₃

Neketoacidotické hyperosmolární kóma

- Komplikace DM 2.typu, vážná prognóza
- Extrémní hyperglykémie, dehydratace
- Častý vznik renální nedostatečnosti
- Extrémní hyperglykémie (i více než 50 mmol/l)
- Hyperosmolalita (nad 340 mmol/kg)
- Tekutiny i.v., minim.do 10 l, K, inzulin

Laktacidotické kóma

- **Metabolická acidóza – kumulace laktátu**
- **Typ A – přítomnost tkáňové hypoxie**

Anémie, srdeční selhání, šok

- **Typ B bez tkáňové hypoxie**

Nemoci – DM, jaterní poruchy

Toxické vlivy – alkohol, biguanidy

Léčba neuspokojivá – alkalizace NaHCO_3 ,
hydrogenuhlíčitánová dialýza

Hypoglykémie a hypoglykemické kóma

- 3,3 mmol/l v kapilární plasmě
- Lehká – nemocný zvládne sám
- Těžká – nutná pomoc okolí
- Fyzická zátěž, vynechání jídla, zvýš. I,
- Třes, pocení, tachykardie, hlad
- Neuroglykopenické příznaky- bolesti hlavy, postižení jemné motoriky, zamlžené vidění
- Glukagon 1 mg i.m., 50 ml 40% G

Chronické komplikace DM

- Diabetická nefropatie
- Diabetická retinopatie
- Diabetická neuropatie
- Makrovaskulární komplikace –
ICHS, ICDK, COM

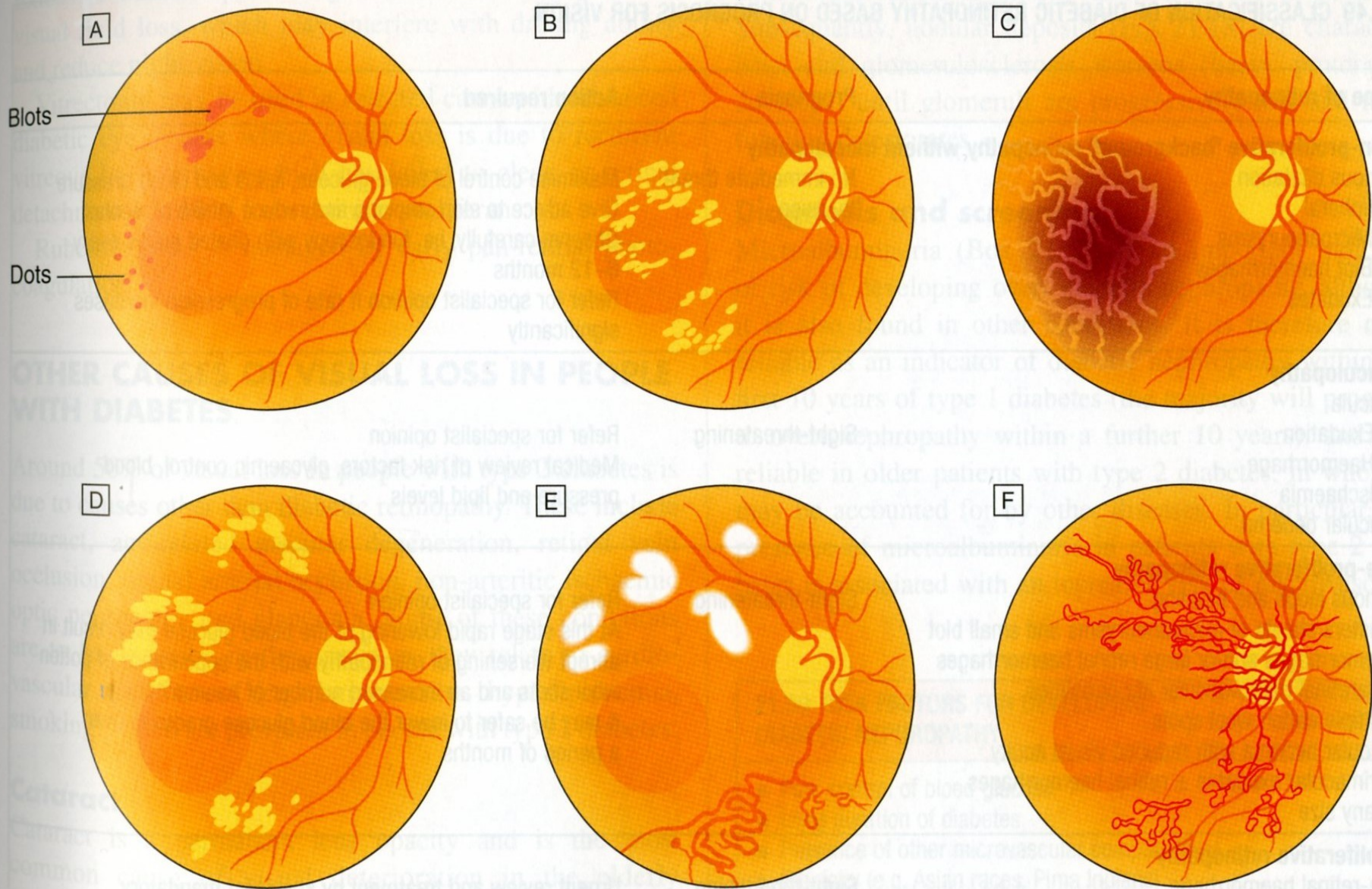


Fig. 21.16 Diagrammatic representation of diabetic eye disease. **A** Background diabetic retinopathy showing microaneurysms and blot haemorrhages. **B** Background retinopathy showing exudates. **C** Maculopathy showing oedema. **D** Maculopathy with exudates. **E** Pre-proliferative retinopathy showing venous changes and cotton wool spots. **F** Proliferative retinopathy showing neovascularisation.

Diabetická noha

- **Postižení DK u DM distálně od kotníku**
- **Diabet.gangréna 5,6% , amputace 18,5% pac. s diabet.nohou**
- **Hemoreologické odchylky + hypoxie periferních tkání**
- **Typ neuropatický, angiopatický, smíšený**

Diabetická noha

- **Diabetická polynueropatie**

Nejčastější příčina ulcerací

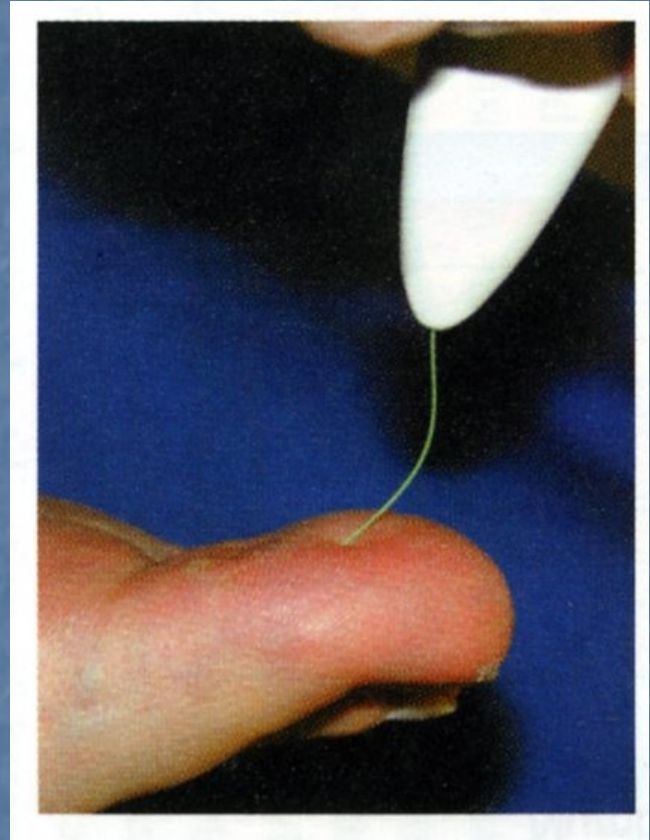
Snížení vnímání bolesti, teploty, tlaku

Svalová atrofie, porucha klenby nohy

Charcotova artropatie

- **Diabetická angiopatie**

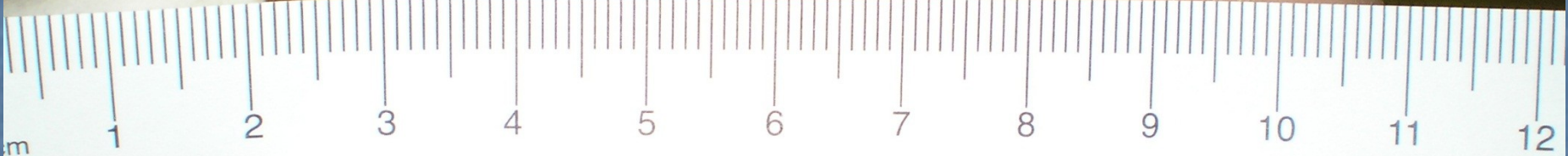
Mediokalcinóza, mikroangiopatie, makroangiopatie











Askina®

Date :

4.4.07

Patient ID :

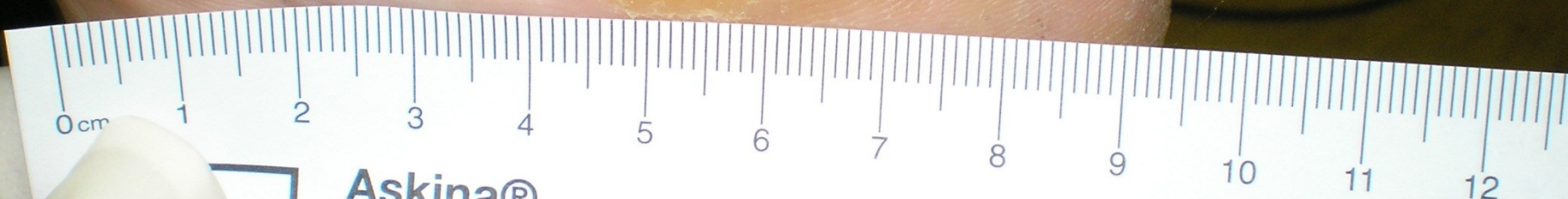
K.V.

L :

W :

B.BRAUN Hospicare Ltd. Co. Sligo Ireland www.bbraun.com

B|BR
SHAR



Askina®

Date : 4.4.07 Patient ID : K.V.

L:

W:

B.BRAUN Hospicare Ltd. Co. Sligo Ireland www.bbraun.com

B | BRAUN
SHARING



1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

Askina®

Date : 4.4.07 Patient ID : K.V.

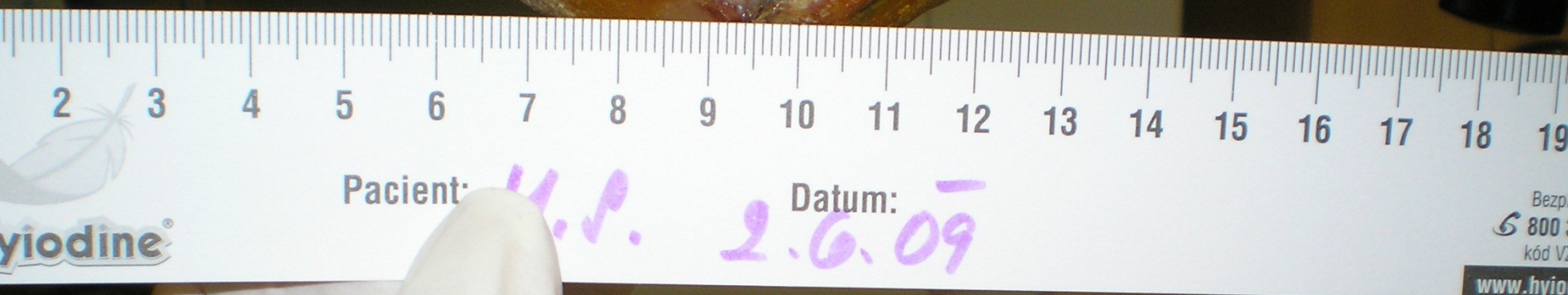
L: W:

B.BRAUN Hospicare Ltd. Co. Sligo, Ireland



Hyiodine®

Pacient: J.K. Datum: 5.8.09



Hyiodine®

Pacient: H.P.

Datum: 2.6.09

Bezpečnostní číslo: 800...
kód V2...
www.hygiene.cz





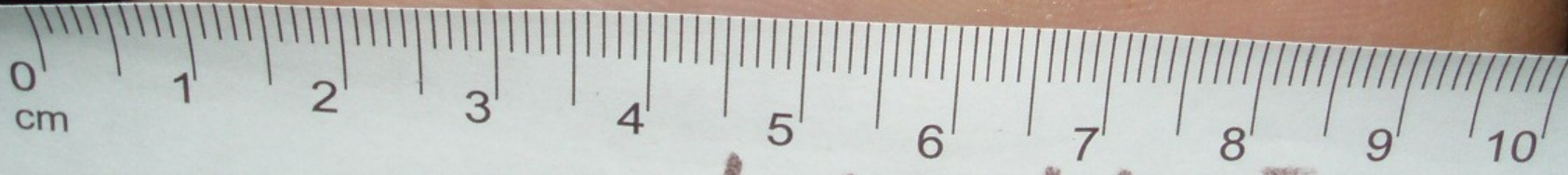
Patient:

H.P.

Datum:

2 6 09

ne



Patient Initials / Number _____
Date ____ / ____ / ____

J. K. 1.4.09

Signature _____



odine®

Patient: J. K.

Datum: 27.05.09



odine®

Pacient:

J. K.

Datum:

27.05.09