

---

# PREVENENCE KVCH A DM



# CHOROBY KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU

---

KVCH jsou nejčastější příčinou úmrtí v ČR – 55 % všech úmrtí !!!

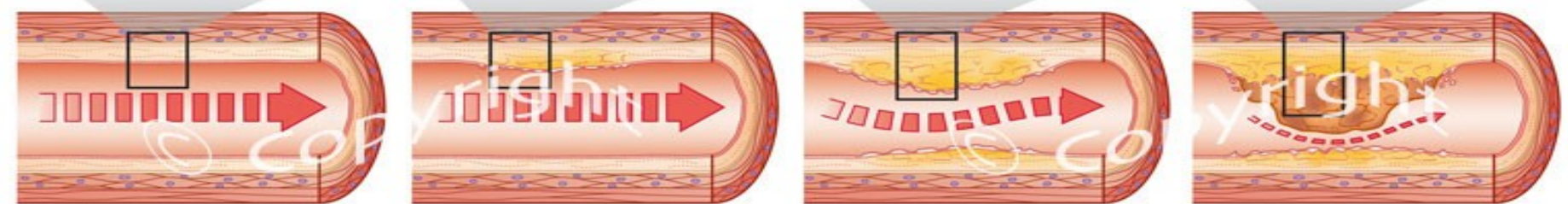
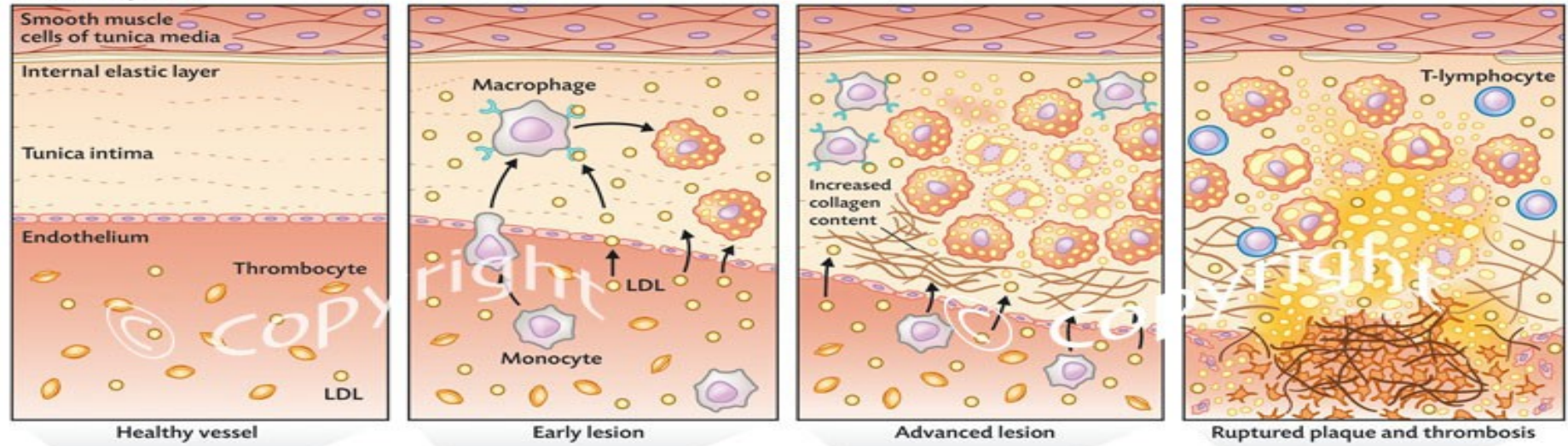
- × Ateroskleróza
- × Hypertenze
- × Ischemická choroba srdeční
- × Infarkt myokardu

# ATEROSKLERÓZA

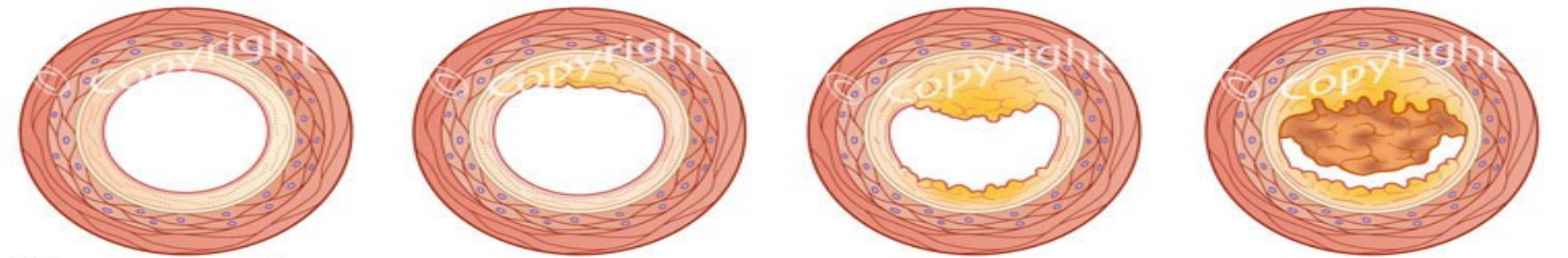
---

- ✘ chronické progresivní onemocnění cévní stěny charakterizované místní akumulací lipidů a dalších komponent krve a fibrózní tkáně v intimě arterií, provázené změnami v médii cévní stěny (zbytnění a ztráta elasticity vlivem ukládání tukových látek a druhotně Ca do její stěny)
- ✘ vyvíjí se jako chronický zánět s nadměrnou proliferativní odpovědí intimy a média tepen (obstrukce kr. tokuna různé podněty, zejména na modifikované LDL
- ✘ Koronární tepny, tepny DK, mozku, ledvin..

**A Microscopic view**



**B Longitudinal macroscopic view**



**C Transverse macroscopic view**

# ATEROSKLEROTICKÝ VÝVOJ

---

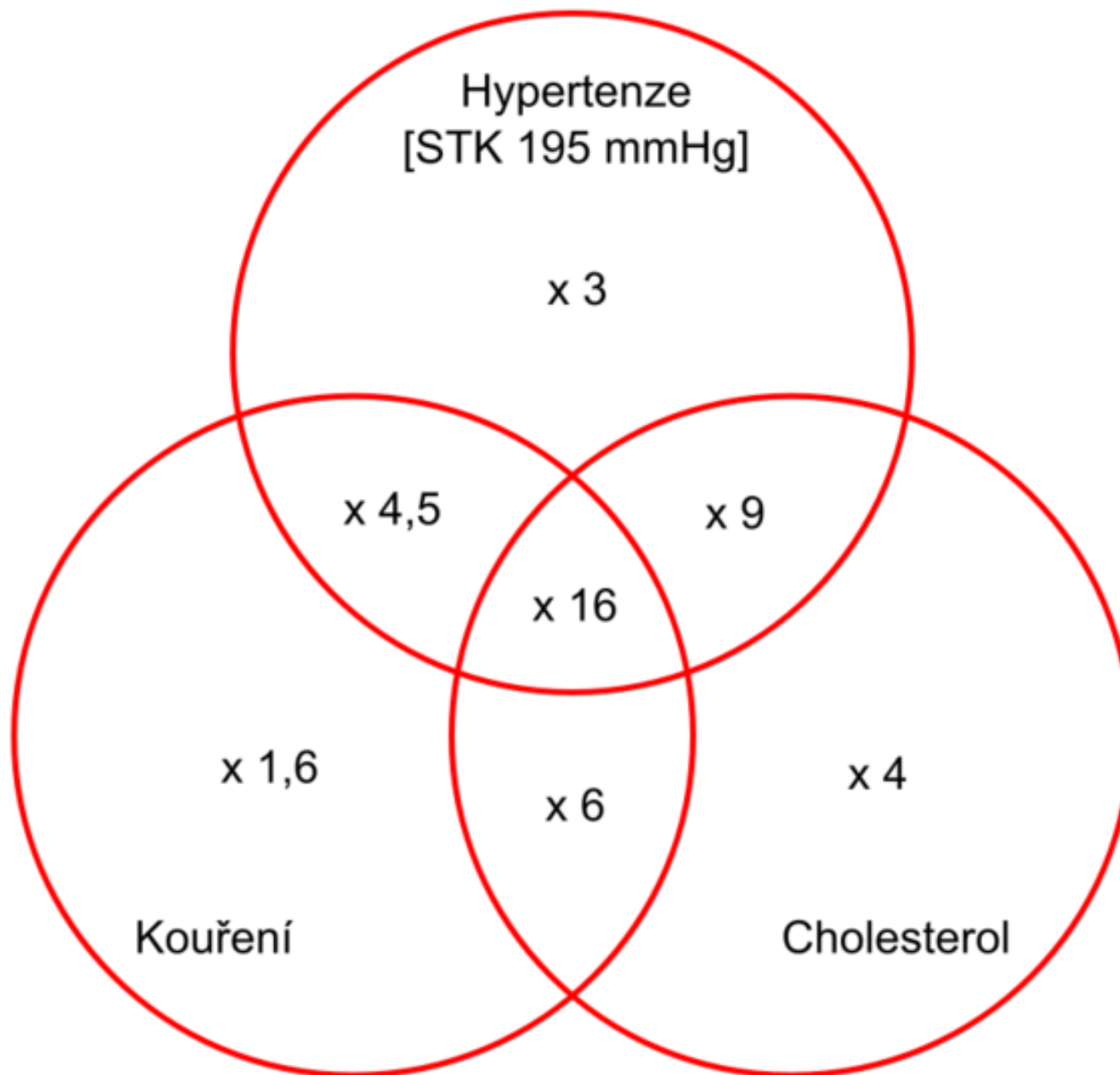
- × **Časná fáze** – hromadění lipidů
- × *izolované pěnové buňky* odvozené z makrofágů;
- × *tukové proužky* – hromadění pěnových buněk, obsahujících intracelulárně akumulované lipidy;
- × *intermediární léze* – malá množství extracelulárně uložených lipidů, pocházejících z odumřelých pěnových buněk;
- × *aterom* – vznik lipidového jádra, tvořeného extracelulárně akumulovanými lipidy.
- × **Pozdní fáze** – intimální proliferace a nasedající trombóza
- × *fibroaterom* – proliferace buněk hladkého svalstva v intimě a zvýšená syntéza extracelulární matrix, obsahující kolagenní a elastická vlákna, která vytváří vazivovou vrstvu nad lipidovým jádrem;
- × *komplikovaná léze* – kalcifikace, ruptura nebo exulcerace, krvácení do ateromu, vznik trombu

	NOMENCLATURE AND MAIN HISTOLOGY	SEQUENCES IN PROGRESSION OF ATHEROSCLEROSIS	EARLIEST ONSET	MAIN GROWTH MECHANISM	CLINICAL CORRELATION
<b>ENDOTHELIAL DYSFUNCTION</b>	<b>Initial lesion</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• histologically "normal"</li> <li>• macrophage infiltration</li> <li>• isolated foam cells</li> </ul>		from first decade	growth mainly by lipid addition	clinically silent
	<b>Fatty streak</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>mainly intracellular lipid accumulation</li> </ul>		from third decade		
	<b>Intermediate lesion</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• intracellular lipid accumulation</li> <li>• small extracellular lipid pools</li> </ul>		from fourth decade	increased smooth muscle and collagen increase	clinically silent or overt
	<b>Atheroma</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• intracellular lipid accumulation</li> <li>• core of extracellular lipid</li> </ul>			thrombosis and/or hematoma	
	<b>Fibroatheroma</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• single or multiple lipid cores</li> <li>• fibrotic/calcific layers</li> </ul>				
	<b>Complicated lesion</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• surface defect</li> <li>• hematoma-hemorrhage</li> <li>• thrombosis</li> </ul>				

**V POČÁTEČNÍCH STÁDIÍCH ATEROSKLERÓZY SE VÝZNAMNĚ UPLATŇUJÍ LDL, KTERÉ PŘESTOUPILY DO INTIMY ARTÉRIÍ. PŘÍČIN ZVÝŠENÉHO PRŮNIKU LDL ČÁSTIC DO SUBENDOTELOVÉHO PROSTORU MŮŽE BÝT NĚKOLIK:**

- ✘ zvýšená koncentrace LDL u některých poruch metabolismu lipoproteinů (např. familiární hypercholesterolemie, polygenní hypercholesterolemie, familiární kombinovaná hyperlipoproteinemie);
- ✘ zvýšená permeabilita endotelu v důsledku jeho poškození, na němž se podílí např. turbulentní proudění, hypertenze, vazokonstrikce nebo hypoxie;
- ✘ nedostatečné odstraňování cholesterolu ze subendotelového prostoru v důsledku nízkých hladin HDL.

## Vzájemná potenciace rizikových faktorů aterosklerózy





# **ŽÁDOUCÍ HODNOTY KREVNÍCH LIPIDŮ**

---

- × Celkový CH < 5 mmol/l
- × LDL < 3 mmol/l
- × TAG < 2 mmol/l
- × HDL > 1 mmol/l

# PREVENCE ATEROSKLERÓZY- OBECNĚ

- ✘ Celkové snížení množství přijaté energie z potravin
- ✘ Snížení potravin obsahujících **cholesterol** (vejce, živočišné tuky) a nasycené MK (máslo, tučné mléčné výrobky, vepřové, uzeniny..) a **trans nenasycených MK** (levné ztužované tuky, tukové polevy a výrobky z nich)
- ✘ Zvýšit příjem nenasycených MK (rostlinné tuky, ryby)
- ✘ Zvýšit příjem vlákniny (zelenina, celozrnné výrobky)
- ✘ Snížit příjem homocysteinu (snížit konzumaci masa) a zvýšit příjem folátu (k.listová) a vitamínu sk. B (B2, B6, B12).

## PREVENCE ATEROSKLERÓZY – ROSTLINNÉ STEROLY (FYTOSTEROLY)

---

- × **2 g rostl. sterolů denně** účinně snižuje hladinu cholesterolu.
- × Díky podobné chemické struktuře brání vstřebávání cholesterolu z trávicího traktu.
- × Zdroje: fytosteroly jsou součástí olejů ze semen celé řady rostlin (např. řepkový, kukuřičný /klíčkový/, slunečnicový, sójový, olivový, sezamový a olej z rýžových otrub). Bohatým zdrojem jsou např. rýžové otruby, sezamové semeno, ořechy, mandle, sója, pohanka a obiloviny. Ovoce a zelenina (avokádo) obsahují malé množství fytosterolů.
- × Fytosteroly jsou **běžně** přiváděny v **dietě** v množství asi **150-500 mg/den**.
- × Denní příjem přesahující 2-3 g nesnižuje hladinu cholesterolu, navíc vysoké dávky fytosterolů a fytostanolů nad 3g/osobu/den snižují absorpci  $\beta$ -karotenu a vitaminů rozpustných v tucích.

- 
- ✘ Celkový příjem fytoosterolů běžnou dietou jen velmi těžko dosáhne efektivně účinné hladiny nad 1 g fytoosterolů/den, aby mohlo dojít k snížení cholesterolu v krvi.
  - ✘ Východiskem z této situace je průmyslová výroba fytoosterolových přípravků z rostlin, aby bylo možné jejich přidáním dosáhnout účinné koncentrace fytoosterolů v potravinách.
  - ✘ Potraviny obohacené fytoosteroly mají statut PNT (potraviny nového typu).
  - ✘ Mléčné nápoje, pomazánkové tuky, salátové dresingy, mléčné produkty, fermentované výrobky, sojové nápoje, sýry, výrobky typu jogurtu, kořenící omáčky, ovocné nápoje na bázi mléka a žitný chléb. V procesu schvalování jsou masné výrobky, rýžový nápoj, džusy a nektary.

# PREVENCE ATEROSKLERÓZY – SÓJOVÝ PROTEIN ISOFLAVON

---

- ✘ Sójový protein má významnou úlohu v redukci aterosklerózy a prevenci HT
- ✘ Pravý účinek zatím není znám, ale výsledky jednoznačně ukazují jeho příznivý vliv na plazmatické lipoproteiny (↑ HDL, ↓ LDL, ↓ TAG).
- ✘ K účinnému snížení rizika KVCH se doporučuje **25 g** sójového proteinu denně (4 x 6,25 g).
- ✘ Zdroje sójového proteinu: sójové mléko, sýry (tofu), jogurty, ořechy, oleje, tempech, miso, ajn.

# PREVENCE ATEROSKLERÓZY – N-3, N-6 PUFA, MUFA

---

- ✘ ↑ přívod n-3 PUFA – EPA, DHA (tučné ryby, rybí oleje), do 10 % CEP, vasodilatační a antiagregační účinky a sniž. LDL.
- ✘ ↑ přívod n-6 PUFA – pro její proagregační a vasokonstrikční účinek do 2-4 % CEP, rostlinné oleje, ořechy, semena.
- ✘ Při vysokém příjmu PUFA hrozí nebezpečí endogenní lipoperoxidace ↔ antioxidanty (Vitamin C, E, karotenoidy).
- ✘ MUFA – k.olejová (olivový olej, řepkový olej, avokádo, ořechy) sniž. LDL, do 10-12 % CEP.

# PREVENCE ATEROSKLERÓZY - VLÁKNINA

- ✘ Rozpustná - pektiny, hemicelulózy, inulin (ovoce, brambory, luštěniny, oves..)
- ✘ Vlákna absorpcí žlučových kyselin v tenkém střevě snižuje sekundárně cholesterol v krvi.
- ✘ DDD je ... g

# ATEROSKLERÓZA A KÁVA

---

Zrnková káva obsahuje terpenoidní lipid – cafestol a kahweol, který zvyšuje celkový LDL cholesterol.

- ✘ Cafestol je obsažen v kávových zrnech, filtrovaná nebo překapávaná káva obsahuje minimální množství cafestolu.
- ✘ X káva zvyšuje TK → pravidelní pijaní kávy normální TK
- ✘ Množství velmi účinných antioxidantů! (pít bez mléka)
- ✘ Vhodné množství do 3 káv denně



# HYPERTENZE

---

- Prevalence v průmyslově vyspělých zemích 20 -50 %
- × Prevalence v % ČR ve populaci ve věku (25-64 let) – 35 %
- × **Optimální TK: < 120/80**
- × **Normální TK: < 130/85**
- × **Vyšší normální TK: 130-139/85-89**
- × **Mírná HT: 140-159/90-99**
- × **Střední HT: 160-179/100-109**
- × **Těžká HT: >180/110**
- × A) Esenciální – neznáme vyvolávající příčinu (asi 90 %)
- × B) Sekundární – endokrinní, renální

# HYPERTENZE (ESENCIÁLNÍ)

---

## Příčiny vzniku

- ✘ U většiny nemocných není příčina vysokého krevního tlaku jednoznačně známa, ale jisté je spolupůsobení několika faktorů.
- 1. **Genetické dispozice** (nelze ovlivnit)
- 2. Věk – hodnota krevního tlaku stoupá s věkem
- 3. Pohlaví – muži mají vyšší riziko hypertenze než ženy
- 4. **Zevní prostředí** – nejvýznamnější roli zde hraje životní styl:
  1. kouření
  2. konzumace alkoholu (více než 30 g / den, např. > 2 dl vína nebo 1 pivo za den)
  3. nadváha a obezita
  4. zvýšený přívod soli (více než 6 g / den a sůl skrytá v potravinách)
  5. zvýšený příjem tuků (zejména s obsahem SFA)
  6. stres
  7. nedostatečná fyzická aktivita
- 5. **Diabetes mellitus** – pacienti s touto diagnózou mají až 2x vyšší riziko hypertenze, díky poškozujícímu působení stálé vysoké hladiny krevního cukru na stěny cév
- 6. **Zvýšená hladiny krevních lipidů** – cholesterol, TAG, které se podílí na procesu rozvoje aterosklerózy

# HYPERTENZE

---

- × Další příčiny:
- × Výskyt hypertenze v rodině
- × Chronické onemocnění ledvin
- × Adrenální a thyroideální poruchy
- × Ženy užívající antikoncepci
- × Těhotné ženy
- × Afro-američané

# PŘÍZNAKY ONEMOCNĚNÍ

---

- ✘ Zpočátku obvykle nemá hypertenze žádné charakteristické příznaky, u většiny pacientů je vysoký krevní tlak zjištěn náhodným měřením. Citlivější osoby: bolesti hlavy, únavu, poruchy spánku, podrážděnost
- ✘ Dlouhodobé působení: poškození srdce a cév, což spolu s dalšími již zmíněnými faktory přispívá k rozvoji aterosklerózy.

# LÉČBA

---

1. Nefarmakologická – základní léčba, jedná se zejména o úpravu životního stylu (strava, kouření, konzumace alkoholu, hmotnost, fyzická aktivita)
2. Farmakologická – až při neúspěchu nefarmakologické, léky volíme dle průvodního onemocnění, věku pacienta, kontraindikací léků, nejčastěji se jedná o  $\beta$  - blokátory, diuretika, ACE – inhibitory
3. Chirurgická – pouze u některých případů sekundární hypertenze, např. zúžení aorty (odstranění postižené části)

# OBECNÁ DOPORUČENÍ

- ✘ Strava musí být pestrá a energetický příjem nutno upravit tak, aby byla dosažena ideální tělesná hmotnost, podporovat konzumaci následujících druhů potravin: ovoce a zelenina (500 g denně, celozrnné obiloviny a chléb, mléčné výrobky s nízkým obsahem tuku, rybí maso a libové maso, dostatek tekutin (2l denně).
- ✘ Ryby a n-3 mastné kyseliny (EPA, DHA) – snižují periferní cévní rezistenci a viskozitu krve a tím způsobují pokles TK.
- ✘ Celkový příjem tuků nesmí představovat více než 30 % CEP a příjem tuků s obsahem nasycených MK nesmí přesahovat 1/3 celkového příjmu tuků. Příjem cholesterolu nesmí být vyšší než 300 mg /den; v případě pacientů s rizikem KVO se doporučuje max. 200 mg /den.
- ✘ V izokalorické stravě lze tuky s obsahem nasycených MK částečně nahradit komplexními sacharidy a částečně mononenasycenými a polynenasycenými MK z rostlinných zdrojů a mořských živočichů.
- ✘ Snižení příjmu kuchyňské soli (ne více než 5-6 g NaCl denně) v případě zvýšení krevního tlaku.
- ✘ Snižení příjmu alkoholu v případě zvýšení krevního tlaku a TAG

# OMEZENÍ PŘÍJMU SODÍKU

---

- ✘ Průměrná potřeba dospělého organismu činí 0,5 g Na za den, za vyhovující se udává přívod 2 g za den, příjem vyšší než 4 g Na za den je nevhodný.
- ✘ 1 g sodíku je obsažen v 2,5 g NaCl
- ✘ Z fyziologického hlediska není důvod k solení potravy, sodík je přirozeně obsažen v potravinách v takovém množství, že by mohl uhradit jeho celkovou potřebu pouze touto přirozenou cestou. Při mírném solení denně zkonzumujeme asi 2 – 4 g soli, při výrazném solení až 10 – 12 g.

# DRASLÍK

---

- ✘ Normální potřeba draslíku činí 2-6g denně, zvýšený přívod 4,5-7g.
- ✘ Vhodným zdrojem draslíku jsou některé druhy **ovoce** (banány, meruňky, broskve, ananas čerstvý, hrozny, třešně, sušené ovoce, citrusy, **ořechy**), **luštěniny** (čočka, hrách), **zelenina** (brambory, rajčata, papriky, kedlubny, hlávkový salát kapusta. sušená zelenina, houby), **celozrnné** výrobky (pečivo, těstoviny, neloupaná rýže)



# ALKOHOL

---

- ✘ Prevalence hypertenze stoupá v závislosti na konzumaci alkoholu.
- ✘ Zvýšená konzumace alkoholu může vést ke kumulaci útrobního tuku, který je spojen s vyšším rizikem ICHS.
- ✘ Negativní sociální a zdraví škodlivé účinky alkoholu mají z populačního hlediska tendenci převažovat možné protektivní účinky na ICHS.
- ✘ Pacientům s HT se doporučuje vynechat nebo alespoň omezit konzumaci alkoholu pod 30 g denně (muži 10-30 g, ženy 10-20 g denně).
- ✘ Omezením alkoholu lze snížit systolický TK až o 20 mmHg a diastolický o 10mmHg.

# REDUKCE HMOTNOSTI A FYZICKÁ AKTIVITA

- ✘ Všem pacientům je nezbytné poskytnout profesionální doporučení a podporu ke zvýšení tělesné aktivity na bezpečnou úroveň spojenou s nejnižším rizikem cévních onemocnění.
- ✘ Doporučují se zejména aerobní aktivity (60 -70 % max. tepové frekvence, např. chůze, plavání nebo cyklistika) po dobu 20-30 minut čtyřikrát až pětkrát týdně.
- ✘ Cvičební tréninkové programy je třeba upravit vzhledem k věku, stavu KVS, výchozí tělesné kondici a zájmům jednotlivce.
- ✘ Fyzická aktivita pomáhá (spolu se zdravějšími stravovacími návyky) ↓nadměrnou tělesnou hmotnost, ↑plazm. koncentraci HDL-cholesterolu, ↓plazm. koncentraci TAG, ↓pohotovost k trombóze.
- ✘ Fyzická aktivita přispívá k pocitu životní pohody a zdraví, a tak k odstranění dalšího nežádoucího faktoru - stresu.
- ✘ Úbytek 1 kg tělesné hmotnosti způsobuje pokles TK o 0,6

# KOUŘENÍ

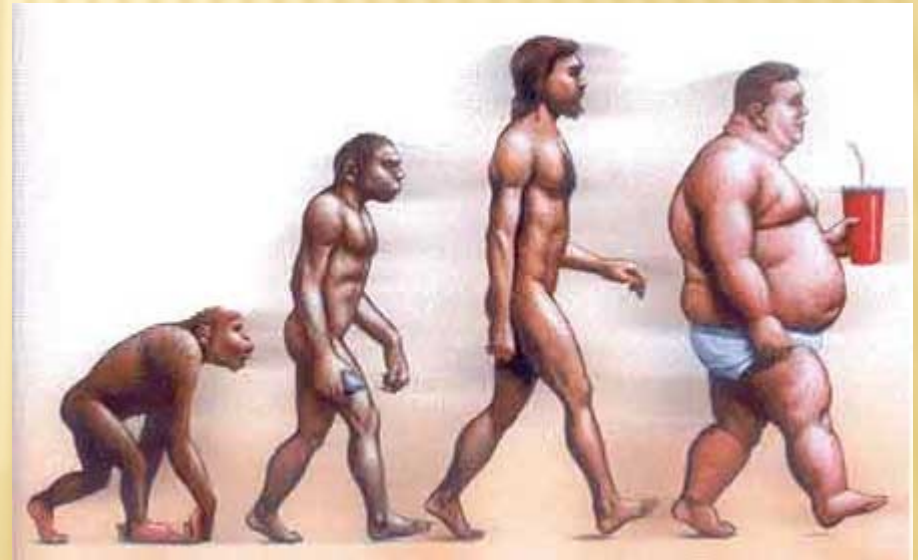
---

- ✘ zanechání kouření tabáku na celý zbytek života
- ✘ vyloučení pasivního kuřáctví!
  
- ✘ Náhradní terapie nikotinem je přísně individuální. Je kontraindikována u osob s ICHDK
- ✘ Kuřák po koronární příhodě má dvojnásobné riziko recidivy a vyšší mortalitu (o 20-40 %).
- ✘ U silných kuřáků může po zanechání kouření dojít k poklesu energetického výdeje až o 10 %.
- ✘ V době, kdy pacient přestává kouřit, je třeba dodržovat režimová doporučení z hlediska redukce energetického příjmu a zvýšení energetického výdeje, aby se zabránilo podstatnému vzestupu tělesné hmotnosti.

- 
- ✓ BMI 20-25
  - ✓ Příjem tuků % CEP < 30 %
  - ✓ Příjem SAFA % CEP < 7-10 %
  - ✓ PUFA n3 a n6 – 3-7 % CEP
  - ✓ Příjem cholesterolu < 300 mg, u rizikových do 200 mg
  - ✓ Příjem jednoduchých sacharidů < 10 %
  - ✓ Vlákna min 30 g
  - ✓ Příjem ovoce a zeleniny 500 g
  - ✓ Ryby Min 2 porce
  - ✓ Sůl < 5-6 g
  - ✓ Alkohol 10-30 g
  - ✓ Pohybová aktivita 20-30 min 5x týdně
  - ✓ Nekouřit!

# DIABETES MELLITUS

- ✘ DM - (dg. E10 – E14)
- ✘ chronické onemocnění, jež lze obecně charakterizovat hyperglykemií, chyběním účinku inzulínu a sklonem k rozvoji pozdních komplikací



# EPIDEMIOLOGIE

---

- ✗ r. 2008 - 774 tisíc
- ✗ primárním DM - 763 tis, sekundární DM byl - 10 tis osob a poruchou glukózové tolerance 51 tis.
- ✗ Z celkového počtu připadá na DM2T 709 tisíc pacientů = 91,6% osob léčených na DM
- ✗ V současné době → sledování výskytu sekundárního diabetu a poruch glukózové tolerance

# EPIDEMIOLOGIE

---

## ČESKÁ REPUBLIKA

- × Prevalence DM:
  - počátek 70.let 3 %
  - v současnosti 6 %
- V současné době u nás žije 600 tisíc občanů léčených pro DM, z toho 40 tisíc trpí DM 1.typu
- !!!aktuálně pro rok 2005:
  - 739305 nemocných s DM
  - z toho 56545 nově onemocnělých

# DĚLENÍ DM

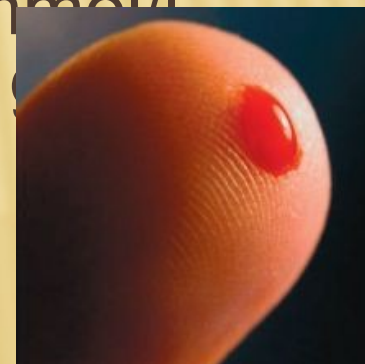
---

- ✘ Diabetes mellitus 1.typu
  - destrukce  $\beta$ -buněk, vedoucí k absolutnímu nedostatku inzulínu
- ✘ Diabetes mellitus 2.typu
  - etiopatogeneze kolísá od předcházející inzulínové rezistence s následným defektem sekrece inzulínu po dominující defekt sekrece inzulínu s inzulínovou rezistencí
- ✘ Další specifické typy diabetu
  - hraniční glykemie nalačno (HPGH)
  - zvýšená (hraniční) glykemie nalačno (IFG)
  - porušená glukózové tolerance (PGT)
- Gestační diabetes mellitus



# DIAGNOSTIKA

- ✘ Podle doporučení WHO se diabetes diagnostikuje splněním podmínek některé ze tří možných diagnostických podmínek:
- ✘ Příznaky diabetu + náhodná koncentrace plazmatické glukózy  $\geq 11,1$  mmol/l (náhodná = stanovená kdykoli v průběhu dne a bez ohledu na časový interval od posledního jídla)
- ✘ Plazmatická hladina glukózy nalačno  $\geq 7,0$  mmol/l (nalačno = bez energetického příjmu minimálně po dobu 8 hodin)
- ✘ Dvouhodinová plazmatická glukóza  $\geq 11,1$  mmol/l v oGGT (zátěžovou dávkou je ekvivalent 75 g rozpuštěné ve vodě)



# KOMPLIKACE DM

---

- × **Akutní:**
  - diabetická ketoacidóza a hyperglykemické ketoacidotické kóma
  - hyperglykemické hyperosmolární neketoacidotické kóma
  - laktacidotické kóma
  - hypoglykemické kóma
- × **Chronické specifické:**
  - mikrovaskulární, renální, oční, neurologické, syndrom diabetické nohy
- × **Chronické nespecifické:**
  - KVkomplikace a diabetická makroangiopatie, endokrinní onemocnění, GITkomplikace, plicní kompl., stomatologické kompl., kožní projevy
- **Komplikace terapie diabetu**
- **Perioperační péče o diabetiky**

# VÝSKYT DM 1.TYPU

---

- × Zvyšuje se ve střední Evropě a ve Finsku
- × Zvyšuje se výskyt v nejmladší věkové skupině do 5let věku
- × **!!! Včasná léčba DM zlepšuje prognózu**  
čím častější je v určité zemi výskyt diabetu, tím méně časté jsou závažnější formy spojené s bezvědomím
- × Komplikace!

# DIAGNÓZA A TERAPIE DM 1.TYPU

---

- hyperglykémie současně s glykosurií a ketonurií
  - sklon ke ketoacidóze!!!
  - dětský věk až ranný dospělý (do 30let)
  - ve sporných případech vyšetření hladiny C-peptidu a typických protilátek (antiGAD, IA-2 a proti inzulínu)
- 
- × při manifestaci onemocnění známky poklesu tělesné hmotnosti, polyurie, polydipsie
  - × pro přežití vyžaduje trvalou substituční terapii inzulínem

# MOŽNOSTI PREVENCE DM 1.TYPU

---

- × Vyšetření HLA antigenů - velice častý výskyt
- × Pravidelná kontrola v rodinách s výskytem DM1T
- × Časný příjem kravského mléka  
pozn.: respektive kratší kojení
- × Virová infekce - no efekt vakcinace verzus naděje  
př.virů: retroviry, reoviry, spalničkový a zarděnkový virus,  
cytomegalovirus, EB virus
- × Autoimunita

# GESTAČNÍ DIABETES

---



- × 2-6 % těhotných, připomíná spíše DM 2.typu
- × Podobně ohroženy **ženy obézní již před graviditou**, které během gravidity výrazně přibraly  
pozn.: gynoidně obézní mají toto riziko menší
- × **Predikce vzniku diabetu 2.typu u matky** (do 2let po porodu u 1/3 pac. a do konce života u více než 1/2 pac.) **i u dítěte**
- × **Léčba:**
  - dieta 275-300g sacharidů (5-7porcí/den x postprandiální glykemií)
  - fyzická aktivita (aerobní cvičení 3krát týdně)
  - či léčba inzulínem (lidským) x léčba PAD je kontraindikována!!!



# DM2T



# SYMPTOMATOLOGIE DM 2.TYPU

---

- ✦ Manifestace často nenápadná...manifestace komplikací: příznaky neuropatie, např.parestéziemi, diabetická retinopatie, kožní infekce
- ✦ Typické chronické příznaky:
  - únava
  - hubnutí
  - polyurie
  - žízeň
- ✦ Vzácná ale závažná akutní manifestace:
  - akutní manifestace hyperosmolárním neketoacidotickým hyperglykemickým komatem



# DIAGNÓZA DM 2.TYPU

---

- ✦ Opakovaná hyperglykémie nalačno  $>7,0$  mmol/l
- V případě hraničních hodnot - provést oGTT
- Záchyt většinou s jiným onemocněním!

# TERAPIE DM 2.TYPU

---

- ✘ ...DM 2.typu je součástí širšího komplexu metabolických poruch
- Normalizace glykémie
- Snížení úrovně inzulínové rezistence
- ✘ Normalizace hladiny plazmatických lipidů
- Prevence KVpostižení - léčba hypertenze,...

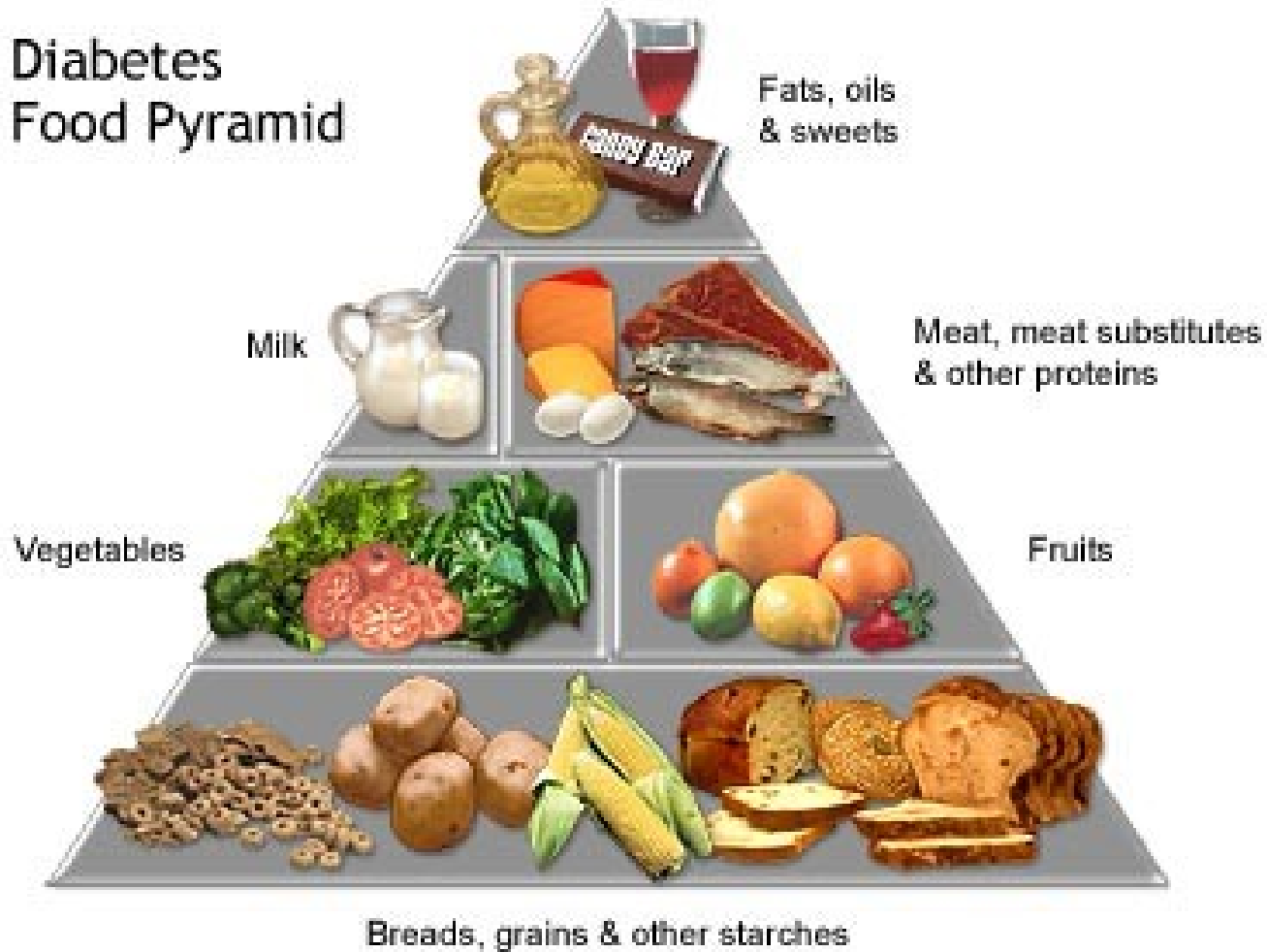
# ŽIVOTOSPRÁVNÁ OPATŘENÍ

## X LÉČBA PAD ČI INZULÍNEM

- ✘ **Nízkoenergetická (redukční) dieta**
  - 9A: 175g sacharidů (6150 kJ) - už se moc nepoužívá
  - 9B: 225g sacharidů (7400 kJ)
  - cholesterol < 300mg
  - tuky < 30% CEP (<1:1,4:>0,6)
  - dostatek vlákniny (zelenina!!!)
  - antioxidační látky (vit C, E, karotenoidy, flavinoidy, antokyany)
  - příjem soli < 3g/den
  - preference polysacharidů x  
vzestup glykémie
- ✘ **Energetická (sorbitol, fruktóza)  
a neenergetická (sacharin, aspartam,  
acesulfam, sukralóza) umělá sladidla**



## Diabetes Food Pyramid



 ADAM

# ŽIVOTOSPRÁVNÁ OPATŘENÍ

---

## X LÉČBA PAD ČI INZULÍNEM

- ✘ Alkohol - u osob léčených popuze diabetickou dietou
  - ANO: malé dávky (muži 30g/den, ženy 20g/den) - zvýšení HDL, snížení KVO
  - NE: velké dávky - zdroj energie!!!, hypertriacylglycerolémie
- ✘ Alkohol - v kombinaci s antidiabetiky
  - riziko hypoglykémie (alkohol+deriváty sulfonylurey)
  - laktátová acidóza (alkohol+biguanidy)
- ✘ Zvýšení pohybové aktivity
  - snížení inzulínové rezistence

# TERAPIE PAD

~~TERAPIE PAD BY NEMĚLA BÝT ZAHÁJENA PŘED ZHODNOCENÍM EFEKTU ALESPONŽ  
8 TÝDNŮ TRVAJÍCÍ DŮSLEDNÉ ÚPRAVY ŽIVOTNÍHO STYLU SE ZAMĚŘENÍM NA  
DIETOTERAPII!!!! → BOHUŽEL DNES UŽ NE ☹~~

- ✘ Inzulínová sekretagoga: deriváty sulfonylurey a meglitinoidové deriváty (repaglinid)
- ✘ Léky, které ovlivňují produkci glukózy a její utilizaci a zlepšují citlivost k inzulínu: biguanidy (metformin) a thiazolidindiony (rosiglitazon a pioglitazon)
- ✘ Inhibitory trávení škrobu: akarbóza (!!!meteorismus, flatulence a průjem) → edukační léčivo ☺
- ✘ Další nově zaváděné léky: anorektika

# METABOLICKÝ SYNDROM A DM 2.TYPU

---

- ✘ Inzulínorezistence (vyjádřená zejména ve svalech)
- ✘ Porucha glukózové tolerance, resp. diabetes
- ✘ Hyperinzulinismus
- ✘ Zvýšené lipoproteiny VLDL
- ✘ Snížený HDL cholesterol
- ✘ Hypertenze (esenciální neboli primární)

pozn.:

- výskyt některé složky MS zvyšuje pravděpodobnost výskytu dalších složek
- snížení projevu jedné složky MS pravděpodobně vyvolá snížení dalších složek
- !!!hypotéza protektivního vlivu kojení verus hypotéza diabetogenního mléka žen s gestačním DM či DM 2.typu

# FAKTORY PŘEDPOVÍDAJÍCÍ VZNIK DM

---

## 2.TYPU

- Rodinná anamnéza
- Stoupající hmotnost v dospělosti
- Závažnost obezity, rozložení tuku s vysokým obvodem pasu
- Zvýšená glykémie a inzulinémie
- Gestační diabetes v anamnéze
- Nízká fyzická aktivita
- Výskyt hypertenze a dalších složek MS
- Podávání starších typů antihypertenziv
- Podávání psychofarmak
- Dietní vlivy
- Nízká porodní hmotnost
- Zvýšené systémové zánětlivé parametry



# STOUPAJÍCÍ HMOTNOST V DOSPĚLOSTI

- RELATIVNÍ RIZIKO VZNIKU DM VE VĚKU 21 LET A VZESTUPU HMOTNOSTI DO 50 LET VĚKU DLE CHANA

Vzestup BMI od 21 let	BMI ve 21 letech		
	< 22	22-23	> 24
Do 5 kg	1,0 rr	1,0 rr	2,1 rr
5-10 kg	2,5 rr	3,6 rr	5,3 rr
11 kg a více	6,3 rr	9,1 rr	21,1 rr

# ŽIVOTNÍ STYL A NEFARMAKOLOGICKÁ PREVENCE DM 2.TYPU

---

×

Spolupracující populace

X

Nespolupracující populace

# AKTIVNÍ VYHLEDÁVÁNÍ DM U OSOB STARŠÍCH

## 45 LET

KTERÉ MAJÍ JEDEN NEBO VÍCE NÁSLEDUJÍCÍCH RIZIKOVÝCH FAKTORŮ

- × Obezita s BMI více než 27
- × Příbuzný v 1.línii se známým DM
- × Anamnéza porodu dítěte s porodní hmotností > 4000g
- × Anamnéza gestačního diabetu
- × Hypertenze s arteriálním TK > 140/90
- × HDL-cholesterol < 0,9mmol/l
- × Hladina TAG > 2,2mmol/l
- × Porušená tolerance glukózy nebo zvýšená lačná glykémie při předchozím testování
- × KVO
- × Symptomy podezřelé z možnosti dg DM

# REDUKCE HMOTNOSTI A PREVENCE DM

DLE WILLIAMSONA (12LETÁ STUDIE - 43TISÍC ŽEN NEKUŘAČEK),

	Redukce do 9kg	Redukce nad 9kg
DM 2.typu	- 43%	- 35%
Nádory všechny	- 39%	- 32%
Nádory související s obezitou	- 50%	- 40%
Celková mortalita	- 20%	- 20%

# DIETNÍ POSTUPY SNIŽUJÍCÍ VÝSKYT DM

---

## 2.TYPU

- Zábrana vzniku obezity, resp.redukce hmotnosti alespoň o 5 %
- Snížení příjmu SFA a TFA
- Zvýšení příjmu PUFA
- Záměna TFA za PUFA alespoň ze 2 %
- × Pravděpodobně i zvýšení příjmu  $\omega$ -3 FA
- Příjem potravin s nižším GI
- Příjem spíše komplexních sacharidů (obiloviny)
- × Příjem kávy a ořechů
  
- Mírná malnutrice - prodlužuje život (MK a myokard)

# FYZICKÁ AKTIVITA A VZNIK DM

---

- × Finská studie DPS (500 osob s porušenou Gtolerancí):
  - kontrolní sk. jednou edukovaná a intervenovaná sk. kontrolovaná pravidelně - 58% snížení výskytu DM
- × Holandská studie (roční):
  - zlepšení postprandiální glykémie (výrazně aterogenní a pro mortalitu diabetiků významná)
- × Duncanova studie:
  - vliv na inzulinovou senzitivitu i když jedinci nezhubnou

# CHRONICKÉ KOMPLIKACE

---

- ✘ Důsledek dlouhodobé expozice tkání hyperglykemií → neenzymové glykace proteinů
- ✘ Polyolová cesta → hromadění polyolů  
Glc → difuze do bb (oční čočka, nervy, pericyty kapilár) → převládá alternativní metabolismus glc → sorbitol )osm. aktivní → zánik bb
- ✘ Volné radikály – OH skupina glc, glykované proteiny snáze oxidují

# DĚLÍME:

---

- ✘ Makrovaskulární komplikace –  
Ren. Insuf., ICHS, ICHDK, IM, CMP (HT)
- ✘ Mikrovaskulární komplikace  
Diab nefropatie, neuropatie, retinopatie, noha



---

**Děkuji Vám za  
pozornost!**